

Schlafentzug und dessen Wirkung auf explizite und implizite
Gedächtnisfunktionen bei depressiven Patienten
im Vergleich zu gesunden Personen

Inaugural-Dissertation
in der Fakultät Pädagogik, Philosophie, Psychologie
der Otto-Friedrich Universität Bamberg

vorgelegt von

Bernd Kundermann
aus
Niederselters / Taunus

Bamberg, den 28.02.2005

Tag der mündlichen Prüfung: 25.05.2005

Dekan: Prof. Dr. M. P. Baumann

Erstgutachter: Prof. Dr. S. Lautenbacher

Zweitgutachter: Prof. Dr. H. Reinecker

Vorwort

Die vorliegende Arbeit entstand in einem vom BMBF geförderten Forschungsprojekt („Kompetenznetz Depression“), das an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Marburg durchgeführt wurde. Bei all denen, die dazu beigetragen haben, daß die Arbeit nun vorgelegt werden kann, möchte ich mich herzlich bedanken.

Mein Dank gilt insbesondere Herrn Prof. Dr. Stefan Lautenbacher, der mir als Projektleiter die Bearbeitung des neuropsychologischen Teils überließ, mir wertvolle wissenschaftliche Anregungen gab und mich immer wieder zu motivieren wußte. Ebenso sei ihm für sein Engagement für die Etablierung der klinischen Neuropsychologie innerhalb der Psychiatrie gedankt, was sich an der hiesigen Klinik personell wie technisch-apparativ ausdrückt.

Prof. Dr. J.-C. Krieg, der ärztliche Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, zeigte sich unermüdlich in seinem Einsatz, die institutionellen Rahmenbedingungen für die Durchführung der Studie zu ebnet und insbesondere die Rekrutierung von Patienten zu fördern.

Frau Annette Tittmar war mir eine unerläßliche Hilfe in Fragen der elektronischen Datenverarbeitung.

Frau Cornelia Würz stand mir zur Seite bei der organisatorischen Abwicklung und des neurobiologischen Teils der Studie.

Meiner Freundin Jutta danke ich für all das, was ich nur unzureichend auf Papier auszudrücken vermag!

Niederselters, im Februar 2005

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Stand der Forschung und theoretische Überlegungen	5
2.1. Gedächtnis	5
2.1.1. Definition von Gedächtnis	5
2.1.2. Gedächtnismodelle	6
2.1.3. Diagnostik expliziter und impliziter Gedächtnisleistungen	9
2.1.4. Dissoziationen zwischen expliziten und impliziten Gedächtnisfunktionen	13
2.1.5. Neuronale Grundlagen des Gedächtnisses	15
2.2. Schlaf	20
2.2.1. Allgemeines zum Schlaf und historische Aspekte der Schlafforschung	21
2.2.2. Schlafphysiologie und -endokrinologie	21
2.2.3. Schlafregulation	24
2.2.4. Schlaf und Gedächtnis	26
2.2.4.1. Experimentelle Ansätze I: Lernen und Gedächtnis als UV, Schlaf als AV	26
2.2.4.2. Experimentelle Ansätze II: Schlaf als UV, Lernen und Gedächtnis als AV	30
2.2.4.3. Erklärungsansätze zur Bedeutung des Schlafs für die Gedächtnisbildung	36
2.3. Depression	39
2.3.1. Klassifikation und Diagnostik	40
2.3.2. Kognitive Defizite bei depressiven Störungen	43
2.3.2.1. Aufmerksamkeit	44
2.3.2.2. Gedächtnis	47
2.3.2.3. Exekutive Funktionen	50
2.3.2.4. Erklärungsansätze kognitiver Defizite bei depressiven Störungen	52
2.3.3. Abweichungen des Schlafs bei depressiven Störungen	55
2.3.3.1. Schlafphysiologische Abweichungen	55
2.3.3.2. Implikationen für Pathophysiologie und Therapie der Depression	56
2.3.4. Therapie depressiver Störungen	57
2.3.4.1. Psychotherapie	58
2.3.4.2. Biologische Therapien	58
2.3.4.2.1. Schlafentzug als antidepressive Therapie	59
2.3.4.2.2. Weitere biologische Therapien der Depression	61
2.3.4.3. Kognitive Funktionen im Verlauf depressiver Störungen	62
3. Zielsetzung, Fragestellung und Hypothesen	66
4. Methodik	73
4.1. Versuchsplan	73
4.2. Stichprobe	73
4.3. Experimentelle Variation: "Schlafentzug" vs. "Kein Schlafentzug"	76

4.4. Kognitive Verhaltenstherapie	78
4.5. Abhängige Variablen und Meßzeitpunkte.....	79
4.5.1. Abend - und Morgenuntersuchungen	80
4.5.1.1. Explizites Gedächtnis.....	81
4.5.1.1.1. Beschreibung des AVLT und den daraus entwickelten Parallelversionen	81
4.5.1.1.2. Prüfmethode und Behaltensintervalle.....	82
4.5.1.2. Implizites Gedächtnis.....	84
4.5.1.2.1. Instruktion und Ablauf der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe	85
4.5.1.2.2. Stimuli und Konstruktion der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe	86
4.5.1.2.3. Behaltensintervalle.....	87
4.5.1.2.4. Kennwerte der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe	88
4.5.1.3. Psychopathologie und Befindlichkeit.....	89
4.5.2. Eingangs- und Abschlußuntersuchung.....	90
4.5.2.1. Maße der kognitiven Leistungsfähigkeit.....	90
4.5.2.1.1. d-2-Aufmerksamkeits-Belastungstest	90
4.5.2.1.2. Geteilte Aufmerksamkeit (aus TAP).....	90
4.5.2.1.3. Reaktionswechsel (aus TAP)	91
4.5.2.1.4. Auditiv-Verbaler Lerntest (AVLT) im freien Abruf.....	91
4.5.2.1.5. Unmittelbares Wiedererkennen.....	92
4.5.2.1.6. Lexikalische Entscheidungsaufgabe.....	92
4.5.2.1.7. Zahlenverbindungstest (ZVT).....	92
4.5.2.1.8. Leistungsprüfsystem (LPS): Subtest 6	93
4.5.2.1.9. Verzögertes Wiedererkennen (AVLT)	93
4.5.2.2. Psychopathologie und Befindlichkeit.....	93
4.5.3. Ergänzende Verlaufsuntersuchungen	94
4.5.4. Abhängige Variablen und Meßzeitpunkte im Überblick.....	95
4.6. Auswertung	96
4.6.1. Primäre Datenaufbereitung	96
4.6.2. Statistische Auswertung.....	96
5. Ergebnisse	101
5.1. Depressive und Gesunde im Querschnittsvergleich.....	102
5.1.1. Aufmerksamkeit.....	102
5.1.2. Gedächtnis.....	103
5.1.3. Exekutive Funktionen	104
5.2. Die Wirkung von Schlafentzug auf Stimmung und Gedächtnis im Kontext antidepressiver Therapie.....	105
5.2.1. Stimmung im Verlauf antidepressiver Therapie.....	105
5.2.2. Gedächtnis im Verlauf antidepressiver Therapie	110
5.2.2.1. Explizite Gedächtnisleistungen bei langzeitigem („Übernacht“-) Behaltensintervall.....	110
5.2.2.2. Explizite Gedächtnisleistungen bei kurzzeitigem Behaltensintervall.....	113
5.2.2.3. Implizite Gedächtnisleistungen bei langzeitigem („Übernacht“-) Behaltensintervall.....	117

5.2.2.4. Implizite Gedächtnisleistungen bei kurzzeitigem Behaltensintervall.....	119
5.3. Die Wirkung von Schlafentzug auf Stimmung und Gedächtnis: Depressive und Gesunde im Vergleich	122
5.3.1. Stimmung.....	122
5.3.2. Gedächtnis.....	125
5.3.2.1. Explizite Gedächtnisleistungen bei langfristigem („Übernacht“-) Behaltensintervall.....	125
5.3.2.2. Explizite Gedächtnisleistungen bei kurzzeitigem Behaltensintervall.....	127
5.3.2.3. Implizites Gedächtnis bei langfristigem („Übernacht“-) Behaltensintervall.....	131
5.3.2.4. Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem („Übernacht“-) Behaltensintervall	133
5.4. Kognitive Funktionen vor und nach antidepressiver Therapie: Responder vs. Non-Responder	135
5.4.1. Aufmerksamkeit.....	137
5.4.2. Gedächtnis.....	138
5.4.3. Exekutive Funktionen	139
5.5. Subjektive Beurteilung der Schlafqualität im Kontext der Kontrollnächte	140
5.5.1. Schlafqualität depressiver Patienten im Verlauf antidepressiver Therapie	141
5.5.2. Schlafqualität depressiver Patienten und gesunder Probanden im Vergleich.....	142
5.6. Zusammenfassung der Ergebnisse	143
6. Diskussion.....	149
6.1. Diskussion der Ergebnisse in Bezug auf die Kernhypothesen	149
6.2. Diskussion der ergänzenden Ergebnisse	157
6.3. Methodische Aspekte.....	161
6.4. Schlußdiskussion und Ausblick.....	162
7. Zusammenfassung.....	165
8. Literaturverzeichnis.....	174
Anhang.....	190

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Taxonomie des Gedächtnisses nach Squire (aus Squire & Zola, 1996).....	8
Abbildung 2: Spiegelzeichnen als prozedurale Gedächtnisaufgabe (aus Buchner & Brandt, 2002)	12
Abbildung 3: Hippocampus und weitere limbische Strukturen (aus Kolb & Wishaw, 1993)	16
Abbildung 4: Biosignale der Polysomnographie (aus Borbély, 1998).....	22
Abbildung 5: Zyklischer Ablauf von Non-REM und REM Schlaf (aus Borbély, 1998)	23
Abbildung 6: Klassifikation der affektiven Störungen nach DSM-IV	40
Abbildung 7: Versuchsplan	74
Abbildung 8: Instruktionsmaske des computergestützten Wiedererkennens	83
Abbildung 9: Instruktionsmaske der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe	85
Abbildung 10: Ablaufschema der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe	86
Abbildung 11: Ablaufplan: Abhängige Variablen und Meßzeitpunkte	95
Abbildung 12: Selbstratings bei depressiven Patienten: Abend- und Morgenerhebungen unter dem Einfluss von Schlafentzug gegenüber Kontrollbedingung mit ungestörtem Nachtschlaf	106
Abbildung 13: Wöchentliche Fremdratings bei depressiven Patienten unter dem Einfluss von Schlafentzug gegenüber Kontrollbedingung mit ungestörtem Nachtschlaf.....	108
Abbildung 14: Wöchentliche Selbstratings bei depressiven Patienten unter dem Einfluss von Schlafentzug gegenüber Kontrollbedingung mit ungestörtem Nachtschlaf.....	109
Abbildung 15: Freie Abruf- und Wiedererkennensleistung am Abend (unmittelbar) vor und am Morgen (verzögert) nach Schlafentzug bzw. Kontrollnacht mit ungestörtem Nachtschlaf	111
Abbildung 16: Explizites Gedächtnis (freier Abruf) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Supraspanne, Lernleistung, Verlust durch Interferenz und Gesamtlernleistung	114
Abbildung 17: Explizites Gedächtnis (Wiedererkennen) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Anzahl der Treffer bzw. Treffer – Falsch positiv	116
Abbildung 18: Implizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall: Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“	118
Abbildung 19: Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“	120
Abbildung 20: Selbstratings bei Depressiven und Gesunden: Abend- und Morgenerhebungen unter dem Einfluss von Schlafentzug gegenüber Kontrollbedingung mit ungestörtem Nachtschlaf	123
Abbildung 21: Freie Abruf- und (korrigierte) Wiedererkennensleistung am Abend (unmittelbar) vor und am Morgen (verzögert) nach Schlafentzug bzw. Kontrollnacht mit ungestörtem Nachtschlaf: Depressive Patienten vs. gesunde Probanden	126
Abbildung 22: Explizites Gedächtnis (freier Abruf) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Supraspanne, Lernleistung, Verlust durch Interferenz und Gesamtlernleistung: Depressive Patienten vs. gesunde Probanden.....	128
Abbildung 23: Explizites Gedächtnis (Wiedererkennen) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Anzahl der Treffer bzw. Treffer – Falsch positiv: Depressive Patienten vs. gesunde Probanden	130
Abbildung 24: Implizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall (Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“): Depressive vs. Gesunde	132
Abbildung 25: Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall (Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“): Depressive vs. Gesunde	134

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Symptome der Major Depression nach DSM-IV	41
Tabelle 2: Auffälligkeiten im Schlafprofil verschiedener psychischer Störungen (nach Benca et al., 1992)	56
Tabelle 3: Ausschlußkriterien der Untersuchung	75
Tabelle 4: Beschreibung der Stichprobe unter Berücksichtigung der Gruppenzugehörigkeit.....	76
Tabelle 5: Randomisierungsliste	77
Tabelle 6: Ablaufschema der Abend- und Morgenuntersuchung.....	80
Tabelle 7: Explizite Gedächtnistests: Prüfmethode und Retentionsintervalle	84
Tabelle 8: Lexikalische Entscheidungsaufgabe mit Bezug auf unmittelbar vorhergehende Studierphase.....	87
Tabelle 9: Ablaufschema der neuropsychologischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung.....	90
Tabelle 10: Faktoren der Varianzanalyse mit Meßwiederholung: Die Wirkung von Schlafentzug bei depressiven Patienten im Verlauf einer 3-wöchigen antidepressiven Therapie.....	97
Tabelle 11: Faktoren der Varianzanalyse mit Meßwiederholung: Die Wirkung von Schlafentzug bei depressiven Patienten und gesunden Probanden.....	99
Tabelle 12: Depressive Patienten und Gesunde im Querschnittsvergleich: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf Aufmerksamkeitsparameter.....	102
Tabelle 13: Depressive Patienten und Gesunde im Querschnittsvergleich: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf Gedächtnisparameter	103
Tabelle 14: Depressive Patienten und Gesunde im Querschnittsvergleich: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf exekutive Funktionsparameter.....	105
Tabelle 15: Selbstratings (am Abend vor und am Morgen nach Schlafentzug bzw. Kontrollnacht) bei depressiven Patienten: Ergebnisse der Varianzanalysen.....	107
Tabelle 16: Wöchentliche Fremd- und Selbstratings: Ergebnisse der Varianzanalysen	108
Tabelle 17: Fremd- und Selbstratings bei depressiven Patienten: Ergebnisse (p-Werte) der paarweisen Vergleiche (Tukey-Test) für die vier Meßzeitpunkte.....	109
Tabelle 18: Explizites Gedächtnis bei langzeitigem („Übernacht“-)Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen	111
Tabelle 19: Explizites Gedächtnis bei langzeitigem („Übernacht“-)Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen mit depressionsbereinigten Werten.....	112
Tabelle 20: Explizites Gedächtnis (freier Abruf) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen	115
Tabelle 21: Explizites Gedächtnis (freier Abruf) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen mit depressionsbereinigten Werten.....	115
Tabelle 22: Explizites Gedächtnis (Wiedererkennen) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen	116
Tabelle 23: Explizites Gedächtnis (Wiedererkennen) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen mit depressionsbereinigten Werten.....	117
Tabelle 24: Implizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen.....	119
Tabelle 25: Implizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen mit depressionsbereinigten Werten	119
Tabelle 26: Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen	121
Tabelle 27: Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen mit depressionsbereinigten Werten	121
Tabelle 28: Selbstratings (abends und morgens) bei Depressiven und Gesunden: Ergebnisse der Varianzanalysen	124

Tabelle 29: Explizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen und Kovarianzanalysen (depressive Patienten vs. gesunde Probanden)	127
Tabelle 30: Explizites Gedächtnis (freier Abruf) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen und Kovarianzanalysen (depressive Patienten vs. gesunde Probanden)	129
Tabelle 31: Explizites Gedächtnis (Wiedererkennen) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen und Kovarianzanalysen (depressive Patienten vs. gesunde Probanden)	131
Tabelle 32: Implizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall (Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“): Ergebnisse der Varianzanalysen und Kovarianzanalysen (depressive Patienten vs. gesunde Probanden)	133
Tabelle 33: Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall (Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“): Ergebnisse der Varianzanalysen und Kovarianzanalysen (depressive Patienten vs. gesunde Probanden)	135
Tabelle 34: Häufigkeit der „Responder“ vs. „Non-Responder“ in Relation zum experimentellen Gruppenfaktor (Schlafentzug vs. kein Schlafentzug)	136
Tabelle 35: Fremd- und Selbstratings bei „Responder“ und „Non-Responder“ vor Therapiebeginn (Baseline)	137
Tabelle 36: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf Verlaufsmerkmale der Aufmerksamkeitsparameter	138
Tabelle 37: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf Verlaufsmerkmale des expliziten und impliziten Gedächtnisses	139
Tabelle 38: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf Verlaufsmerkmale exekutiver Funktionsparameter	140
Tabelle 39: Subjektive Schlafparameter bei depressiven Patienten im Verlauf der 6 Kontrollnächte: Deskriptiv- und inferenzstatistische Kennwerte	141
Tabelle 40: Subjektive Schlafparameter im Kontext der Kontrollnächte: Depressive Patienten und gesunden Probanden im Vergleich	142

1. Einleitung

Depressionen gehen mit Defiziten in unterschiedlichen kognitiven Funktionsbereichen einher. Obgleich die Bedeutung kognitiver Funktionen für die Bewältigung der Alltagsanforderungen und (Psycho-) Therapie depressiver und anderer psychischer Störungen nicht unterschätzt werden kann, so rückte deren Untersuchung erst in den letzten Jahren in den Fokus einer zunehmend neurowissenschaftlich orientierten Forschung. Im Zuge einer sich immer stärker anbahnenden Überwindung der Kluft zwischen Psychopathologie und Neuropsychologie liegt mittlerweile eine vergleichsweise große Anzahl von Studien vor, die kognitive Störungen im Kontext testpsychologischer Leistungsuntersuchungen mit dem Ziel objektivieren, diese Defizitmuster in der Informationsverarbeitung (speziell Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Exekutivfunktionen) in Beziehung zu setzen zu morphologischen und/oder funktionellen cerebralen Veränderungen bei psychischen Störungen. Ein wesentlicher Beitrag für diesen „Boom“ liegt sicherlich in der fortschreitenden Entwicklung der Methodik (strukturell-anatomische wie funktionell-bildgebende und elektrophysiologische Verfahren), die eine immer präziser werdende Abbildung von Hirnstrukturen und -funktionen erlaubt. Die quantitative und qualitative Beschreibung kognitiver Störungen und deren Rückbezug auf zentralnervöse Korrelate wurden im Spektrum der psychischen Störungen bereits früh für die schizophrenen Erkrankungen umgesetzt. Am Beispiel des Konzepts der sogenannten „Basisstörung“ im Zusammenhang der Schizophrenien zeigte sich darüber hinaus, daß ein neuropsychologischer Zugang nicht nur von grundlagenwissenschaftlicher Bedeutung ist, sondern auch Perspektiven zur Konzeptualisierung von diagnostischen und (psycho-)therapeutischen Maßnahmen bietet.

Im Gegensatz dazu wurde den kognitiven Defiziten bei affektiven Störungen vergleichsweise wenig Aufmerksamkeit gewidmet. Ältere Konzepte, wie das der „depressiven Pseudodemenz“, griffen das kognitive Defizitmuster im Rahmen depressiver Störungen zwar auf, dieses wurde aber eher als Epiphänomen der negativen Stimmung und mangelnden Motivation interpretiert. Mit dieser Sichtweise war auch die Annahme verbunden, daß kognitive Defizite an den Schweregrad der emotional-motivationalen Symptomatik gebunden seien und demnach eine Reversibilität bei Remission der depressiven Symptomatik erwarten ließe. Die Befundlage hierzu ist jedoch ausgesprochen unsicher, denn nur wenige Studien untersuchten kognitive Leistungsminderungen depressiver Patienten im Längsschnitt und speziell im Verlauf antidepressiver Therapien. Die zu diesem Aspekt vorliegenden Befunde betreffen zumeist pharmakologische Therapien mit Antidepressiva, darüber hinaus liegen vereinzelt auch Studien hinsichtlich anderer Therapieansätze vor.

Der Schlafentzug (auch Wachtherapie genannt) gilt seit seiner initialen Dokumentation durch Pflug und Tölle (1969) als weiteres biologisches Verfahren zur Behandlung depressiver Syndrome. Neben der in zahlreichen Studien gut belegten antidepressiven Wirkung des Verfahrens besteht auch noch gegenwärtig ein erhebliches theoretisches Interesse an dieser Methode. Dies bezieht sich einerseits auf den nicht hinreichend geklärten Wirkmechanismus des Verfahrens, andererseits auch auf die Bedeutung biologischer Rhythmen und deren Fehlregulationen in der Ätiologie affektiver Erkrankungen, wie sie in chronobiologischen Erklärungsansätzen akzentuiert wird. Während der therapeutische Schlafentzug bei depressiven Patienten neben seiner Wirkung auf Antrieb und Affektivität mittlerweile auch sehr gut im Hinblick auf somatische Variablen (neurochemische, zentral- oder peripher-physiologische Maße etc.) beschrieben ist, wurde dessen Wirkung auf kognitive Funktionen kaum untersucht.

Die vorliegende experimentelle Arbeit untersucht die Wirkung wiederholter (vollständiger) Schlafentzüge auf explizite und implizite Gedächtnisfunktionen bei depressiven und gesunden Personen. Die Anwendung wiederholter Schlafentzüge bei (medikamentenfreien) depressiven Patienten erfolgte im stationären Setting und war eingebunden in ein therapeutisches Gesamtkonzept mit kognitiv-verhaltenstherapeutischem Schwerpunkt. Die fokussierende Betrachtung der Gedächtnisfunktionen auf Seiten der abhängigen Variablen entspringt verschiedenen klinischen wie neurowissenschaftlichen Aspekten:

(1) ***Gedächtnisleistung im Verlauf antidepressiver Therapien:*** Kognitive Leistungsstörungen im Bereich des Gedächtnisses gelten im Zusammenhang depressiver Erkrankungen als besonders gut dokumentiert, wobei Verlaufsaspekte (z.B. die Frage der Reversibilität kognitiver Defizite bei klinischer Remission) bislang nur selten betrachtet wurden. Die wenigen Interventionsstudien mit Antidepressiva sehen sich zudem der Schwierigkeit gegenübergestellt, zwischen akuten und längerfristigen Wirkungen bzw. zwischen direkten pharmakologischen Effekten und sekundären – d.h. über die antidepressive Wirkkomponente vermittelten – Effekten zu unterscheiden. Ein anderes Problem betrifft die Evaluation der Spezifität der Wirkung auf mnestiche Funktionen, da in Abhängigkeit der jeweiligen Substanz von eher „breiteren“ kognitiven Wirkungen des Antidepressivums auszugehen ist und demnach auch andere gedächtnisassoziierte Funktionen (z.B. Vigilanz oder Aufmerksamkeitsfunktionen) betroffen werden. In diesem Zusammenhang sei nur exemplarisch auf die klassischen Antidepressiva verwiesen, die zwar einerseits als effektiv in der Therapie der Affektstörung gelten, andererseits aber

aufgrund ihres anticholinergen Wirkungsprofils negative Effekte auf die kognitive Funktionen entfalten können. Die vorliegende Studie erlaubt unter Anwendung einer nicht-pharmakologischen Intervention (Schlafentzug) die Evaluation von Gedächtnisleistungen im Zuge eines zu erwartenden raschen antidepressiven Effekts. Neben diesen kurzfristigen Wirkungen soll darüber hinaus beschrieben werden, in welcher Weise sich Gedächtnisleistungen und andere kognitive Funktionen im Gesamtverlauf einer vierwöchigen stationären Verhaltenstherapie (mit und ohne Schlafentzugstherapie) entwickeln. Von besonderem Interesse ist dabei die Frage, welchen kognitiven Variablen möglicherweise ein zustandsabhängiger („state“) oder aber ein zustandsunabhängiger („trait“) Charakter zukommt.

(2) **Die Funktion des Schlafs im Zusammenhang der Gedächtnisbildung:** Abstrahiert vom klinischen Bezug des Schlafentzugs als therapeutische Maßnahme bei depressiven Störungen gilt es als gut belegt, daß experimentell induzierte oder auch natürlich auftretende (z.B. durch Lärm, Schichtarbeit etc.) Störungen des Schlafs die kognitive Leistungsfähigkeit behindern. In Bezug auf den Bereich des Gedächtnisses wird angenommen, daß dem Schlaf ein aktiver Part im Konsolidierungsprozess zukommt. Aufgrund der mittlerweile sicheren Befundlage, daß bei einem breiten Spektrum von psychischen Erkrankungen der Schlaf gestört ist, ergeben sich auch Implikationen für das Verständnis kognitiver Defizite bei psychischen Störungen. Demnach könnte der gestörte Schlaf im Kontext psychischer Störungen die Gedächtnisbildung beeinflussen. Die Befundlage aus experimentellen Studien zur Wirkung von Schlafentzug auf die Gedächtnisbildung gesunder Probanden ist allerdings noch vergleichsweise inkonsistent. Eine differenziertere Betrachtung von bestimmten – klassisch-polysomnographisch definierten – Schlafstadien (etwa REM-Schlaf vs. Non-REM-Schlaf) und deren Bedeutung für unterschiedliche Gedächtnissysteme (explizites vs. implizites Gedächtnis) scheint dagegen zu einem schlüssigerem Bild beizutragen. Wenngleich der Mechanismus des Einflusses spezifischer Schlafstadien an der Gedächtnisbildung noch weitgehend unverstanden ist, so akzentuieren neuere Konzepte die Bedeutung neuroendokriner Regulationen im Schlaf und deren Interaktion mit gedächtnisrelevanten cerebralen Strukturen. Dieser Hintergrund ist für die vorliegende Untersuchung insofern interessant, als daß sich Depressive von Gesunden – abgesehen von dem zu erwartenden differentiellen Ansprechen auf Schlafentzug – im Hinblick auf psychophysiologische

Schlafparameter und neuroendokrine Maße unterscheiden lassen und sich darin möglicherweise Mediatoren der kognitiven Leistungsunterschiede abbilden.

Aufbau der Arbeit

Das Gedächtnis als zentrale Variable der vorliegenden Arbeit wird einführend in Kapitel 2.1. unter verschiedenen Aspekten (gedächtnispsychologische Modelle, Diagnostik, neuronale Grundlagen) beschrieben. Die Bedeutung des Schlafs (einschließlich seiner Störungen und experimentellen Variationen) für die Gedächtnisbildung wird in Kapitel 2.2. thematisiert. Kapitel 2.3. leistet den klinischen Bezug zur Depression, wobei die hier dargestellten Grundlagen bereits in Richtung der unabhängigen (Schlafentzug vs. Schlaf) und abhängigen Variablen (Gedächtnis und andere kognitive Funktionen) des empirischen Teils akzentuiert werden und somit den theoretischen Rahmen für die Fragestellungen und Hypothesen (Kapitel 3.) der Untersuchung abrunden. Es folgt die Darstellung der Methodik (Kapitel 4.) sowie der Ergebnisse (Kapitel 5.) der experimentellen Untersuchung. In Kapitel 6 werden die Ergebnisse im Hinblick auf die in Kapitel 2 angestellten theoretischen Überlegungen in Beziehung gesetzt und diskutiert, wobei auch methodische Aspekte erörtert werden. Dieses Kapitel endet mit einer generellen Diskussion und einem Ausblick auf zukünftige Forschungsperspektiven.

2. Stand der Forschung und theoretische Überlegungen

2.1. Gedächtnis

Zur Einführung wird in diesem Kapitel das Gedächtnis als Kernvariable dargestellt, wobei entsprechend des theoretischen Zusammenhangs der Arbeit ein wesentlicher Schwerpunkt in der differenzierten Betrachtung des expliziten und impliziten Gedächtnisses liegt. Diese Unterteilung nach inhaltlichen Gesichtspunkten (anstatt der traditionellen Differenzierung nach der Zeit) spiegelt den Fokus moderner Gedächtnistheorien wieder. Darauf aufbauend folgt ein Überblick über die wichtigsten experimentellen und standardisierten Methoden zur Erfassung expliziter und impliziter Gedächtnisleistungen und deren Störungen. Diese Verfahren stellen die Grundlage dafür dar, die Unterscheidung von explizitem und implizitem Gedächtnis auf einer psychologischen (d.h. auf einer kognitiven Methodologie beruhenden) Ebene empirisch abzubilden. Hierzu werden exemplarisch Befunde von Dissoziationen expliziter und impliziter Gedächtnisleistungen an ausgewählten klinischen Syndromen sowie infolge pharmakologischer Interventionen vorgestellt. Das Kapitel schließt ab mit dem einem (kritischen) Abriß derjenigen Arbeiten, die eine Trennung der Gedächtnisbereiche auch auf neuroanatomischer Ebene nahe legen.

2.1.1. Definition von Gedächtnis

Lernen und Gedächtnis gehören zu den essentiellen Leistungen des Menschen, deren Bedeutung nicht nur in der verlässlichen Orientierung in Raum und Zeit zu sehen ist, sondern auch in der Beteiligung an komplexeren kognitiven Funktionen. Squire (1987) definiert Lernen und Gedächtnis wie folgt: „Learning is the process of acquiring new information, while memory refers to the persistence of learning in a state that can be revealed at a later time.“ In ganz ähnlicher Weise definiert auch Markowisch (1999) Gedächtnis, nämlich als „Endprodukt eines Lernvorgangs“, wobei unter Lernen die „erfahrungsbedingte Modifikation von Verhalten“ zu verstehen sei. Bei der Gedächtnisbildung hat sich die Unterteilung einzelner Stufen der Informationsverarbeitung bewährt, wonach zwischen der Aufnahme neuer Informationen, deren Speicherung bzw. Konsolidierung und Abruf differenziert wird. Für diese Unterscheidung sprechen sowohl experimentelle Untersuchungen zur selektiven Störung einzelner Stufen als auch klinische Befunde, in denen Gedächtnisstörungen im Kontext unterschiedlicher Syndrome als Ausdruck dysfunktionaler Aufnahme-, Speicher-

und/oder Abrufprozesse interpretiert werden und diese in Zusammenhang gebracht werden mit bestimmten cerebralen Strukturen.

2.1.2. Gedächtnismodelle

Ein in der Gedächtnispsychologie gut etabliertes theoretisches Modell ist die Unterscheidung des Gedächtnisses nach zeitlichen Aspekten, wie es sich in der Vorstellung eines Kurzzeit- und Langzeitgedächtnisses (Atkinson & Shiffrin, 1968) ausdrückt. In diesem Modell nimmt das Kurzzeitgedächtnis, dessen Speicherumfang (mit 7 ± 2 Items, Miller 1956) und -dauer (maximal eine Minute) als limitiert betrachtet wird, eine zentrale Funktion im Transfer von Informationen in ein „permanentes“ Langzeitgedächtnis ein. Im Sinne einer sequentiellen Informationsverarbeitung wurde davon ausgegangen, daß Informationen nur über das Kurzzeitgedächtnis in das Langzeitgedächtnis gelangen. Neben der Speicherfunktion wird dem Kurzzeitgedächtnis auch eine Beteiligung an Kontrollprozessen (z.B. „rehearsal“) zuerkannt, womit Informationen mit erhöhter Wahrscheinlichkeit in den Langzeitspeicher überführt werden können. In methodischer Hinsicht stellt das Dissoziationsparadigma einen wichtigen Zugang zur Trennung von Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis dar, wobei einige historische neuropsychologische Arbeiten (z.B. Patient H.M. mit intaktem Kurzzeitgedächtnis und gleichzeitiger Beeinträchtigung im längerfristigen Abspeichern neuer Informationen, Milner et al., 1968) empirische Evidenzen für dieses Klassifikationssystem erbrachten. Dagegen konnten andere Befunde von intaktem Langzeitgedächtnis bei gestörter Kurzzeitspeicherung (z.B. Shallice & Warrington, 1970) mit dem modalen Gedächtnismodell von Atkinson und Shiffrin kaum vereinbart werden. Eine demgegenüber weitaus differenziertere und alternative Vorstellung des Kurzzeitgedächtnisses findet sich in dem Konzept des Arbeitsgedächtnisses (Baddeley & Hitch, 1974), das von einem aus mehreren Subkomponenten bestehenden System ausgeht und „eine Brücke schlägt“ zu den Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen. Die Erweiterung besteht darin, daß Informationen über spezialisierte (verbale und visuospatiale) Subsysteme und ein zentrales Kontrollsystem einer Verarbeitung und Modifikation zugänglich gemacht werden. In Anlehnung an die Konzeption eines „supervisory attentional system“ (Norman & Shallice, 1986) repräsentiert die „zentrale Exekutive“ eine Form von Aufmerksamkeitssystem, das kurzfristige Speichervorgänge des verbalen und visuospatialen Subsystems überwacht, steuert und darüber hinaus in die Aufnahme und den Abruf von Informationen in das Langzeitgedächtnis involviert ist. Der Vorzug dieses Modells ist insbesondere darin zu sehen,

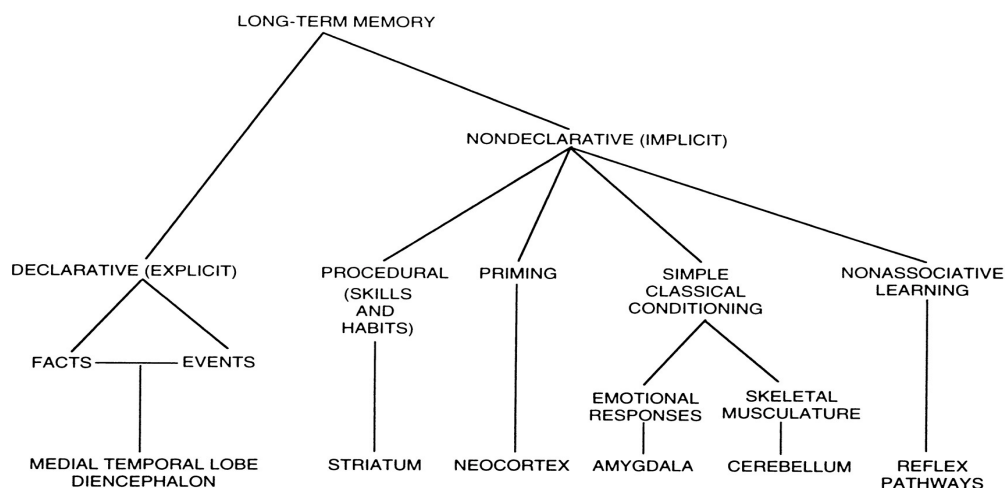
daß die Bedeutung des (Arbeits-) Gedächtnisses für höhere kognitive Leistungen herausgestellt wird und hierzu auch Mechanismen spezifiziert werden. Darin verdeutlicht sich die Nähe zu dem Konstrukt der „exekutiven“ Funktionen, unter denen nach Goschke (2002) neben der Arbeitsgedächtnisfunktion eine Vielzahl sehr unterschiedlicher Kontrollprozesse (wie etwa Aufmerksamkeit, kognitive Flexibilität, Unterdrückung impulsiver Reaktionen, Planung etc.) subsumiert werden können und deren enge Assoziation – wie noch zu zeigen sein wird – sich auch auf neuroanatomischer Ebene abzubilden scheint.

Neben der klassischen Einteilung des Gedächtnisses entlang einer zeitlichen Dimension bewegt sich die Gedächtnisforschung mittlerweile sehr viel stärker in Richtung einer inhaltlichen und prozessualen Differenzierung von Gedächtnis. Diese Entwicklung erfolgte historisch gesehen sowohl auf Seiten der experimentellen Gedächtnispsychologie als auch von der (klinischen) Neuropsychologie, wengleich letztere Forschungsrichtung – neben der psychologischen (deskriptiven) Unterscheidung von Gedächtnisprozessen – auch eine Validierung der Gedächtnisklassifikation auf neuroanatomischer Ebene beansprucht.

Das klassische Paradigma der Gedächtnispsychologie ist üblicherweise derart gestaltet, daß Probanden im Rahmen einer Lernphase Stimuli präsentiert werden, die nach variablem Zeitintervall entweder frei reproduziert oder auch wiedererkannt werden sollen. Die bewußte Erinnerung von Lerninhalten mit Bezug auf eine vorangegangene Lernphase wird als explizites oder auch deklaratives Gedächtnis bezeichnet. Im Alltag wird unter Gedächtnis oftmals diese Variante verstanden, wengleich auch in der Literatur nicht selten unter Gedächtnis lediglich diese deklarative Form verstanden wird: „Unter Gedächtnis verstehen wir jenes Speichersystem des menschlichen Gehirns, in das neue Information gezielt eingespeichert und willentlich wieder abgerufen werden kann (Klimesch, 1990)“. Dem Umstand, daß unser Gedächtnis wesentlich mehr Erfahrungen abzuspeichern vermag als unter den Voraussetzungen des intentionalen Einspeicherns und des willentlichen Abrufs, wird das sogenannte implizite oder auch non-deklarative Gedächtnis gerecht. Demnach können sich Einspeicherungs- und Abrufprozesse bewußt bzw. intentional (explizit) oder auch ohne Bewußtmachung und nur „beiläufig“ (implizit) vollziehen. Diese Unterscheidung findet sich bereits in Ansätzen bei James (1890), der einem Gedächtnis, das bewußtes Erinnern an Vergangenes bedarf, eine eher auf Handlungen beruhenden (mechanischen und reflexartigen) Gewohnheit gegenüberstellte. Im klinischen Bereich beeindruckt die Dokumentation von Claparède (1911/1951), wonach die Begrüßung einer amnestischen Patientin mit einer Nadel in der Hand dazu führte, daß diese ihm zukünftig nicht mehr die Hand reichen wollte, aber gleichzeitig auch keine Begründung dafür geben konnte.

Die Terminologien explizites vs. implizites (McDougall, 1924; Schacter 1987) bzw. deklaratives vs. non-deklaratives (Squire, 1987) Gedächtnissystem werden in der Literatur bevorzugt nach ihrem theoretischen Bezug unterschieden, jedoch in ihrer Bedeutung als weitgehend synonym (z.B. Daum, 1997) betrachtet. Im Folgenden sollen die historisch älteren und im Kontext der experimentellen Psychologie gebräuchlicheren Begriffe des expliziten und impliziten Gedächtnisses (McDougall, 1924) zur Unterscheidung der Gedächtnissysteme angewandt werden. In Anlehnung an Squire (1987) bezeichnet explizites Gedächtnis das Lernen von Fakten (d.h. Sachwissen ohne räumlich-zeitliche Einbettung) und Episoden, wobei auf deskriptiver Ebene die Dichotomisierung in semantisches und episodisches Gedächtnis der Vorstellung Tulvings (1972) ähnelt. Dagegen ist unter dem impliziten Gedächtnis eine Vielzahl von heterogen-anmutenden Phänomenen zu verstehen. Hierzu zählt das prozedurale Lernen (Erwerb perzeptuell-motorischer Fertigkeiten), Priming (d.h. die schnellere und/oder genauere Reizverarbeitung als Folge einer vorangegangenen Lernerfahrung), assoziatives (klassisches und operantes Konditionieren) und nicht-assoziatives (Habituation und Sensitivierung) Lernen. Abbildung 1 verweist auf das Modell der multiplen Gedächtnissysteme, einschließlich der postulierten Differenzierung auf hirnstruktureller Ebene. Danach seien explizite Gedächtnisleistungen an die Intaktheit medial-temporalen Strukturen (Hippocampusformation) gebunden, während implizite Gedächtnisleistungen – in Abhängigkeit der jeweils angesprochenen Subfunktion – über neokortikale Strukturen, Amygdala, Cerebellum und neuronale Reflexbahnen vermittelt würden. Es ist abschließend zu konstatieren, daß auch dieses Modell Bezug nimmt auf die Unterscheidung zwischen Kurz- und Langzeitgedächtnis. Die Trennung von explizitem und implizitem Gedächtnis ist ausschließlich für das Langzeitgedächtnis konzeptualisiert.

Abbildung 1: Taxonomie des Gedächtnisses nach Squire (aus Squire & Zola, 1996)



2.1.3. Diagnostik expliziter und impliziter Gedächtnisleistungen

In Anlehnung an die Trennung zwischen expliziten und impliziten Gedächtnisfunktionen hat sich im Hinblick auf deren Operationalisierung die Terminologie der sogenannten „direkten“ und „indirekten“ Gedächtnistests (Hangarter et al., 2001) etabliert. Zu dieser Terminologie ist jedoch kritisch anzumerken, daß sich die Diagnostik impliziter Gedächtnisfunktionen nicht umfassend über den Einsatz von Testverfahren erschließen läßt, da beispielsweise auch das Konditionierungslernen dem impliziten Gedächtnis zugeordnet wird und dieses nur über alternative Methoden (apparative Verfahren, Verhaltensbeobachtung) zugänglich ist. Im Folgenden soll die explizite und implizite Gedächtnisdiagnostik bevorzugt auf der Ebene von (kognitiven) Testverfahren dargestellt werden.

Direkten und indirekten Gedächtnistests ist gemeinsam, daß die Abbildung einer Funktionsänderung infolge einer zeitlich vorangegangenen Lernphase (synonym: Studier- oder Enkodierphase) beansprucht wird. Der grundlegende Unterschied besteht darin, daß ein „direkter“ – d.h. auf explizite Gedächtnisfunktionen bezogener – Test den Bezug zu der vorangegangenen Lernphase definiert, während dies ein indirekter Test nicht verlangt. Ein weiterer Unterschied zwischen beiden Testvarianten besteht darin, daß auf explizite Gedächtnisfunktionen bezogene Tests eine sehr viel stärkere Bedeutung in der individuellen Leistungsdiagnostik haben. Dies zeigen eine Vielzahl von normierten und hinsichtlich der allgemeinen Gütekriterien (Objektivität, Reliabilität, Validität) gut untersuchten direkten Gedächtnistests (vgl. Brickenkamp, 1997), die auch in Verfahren zur Bestimmung der allgemeinen Intelligenz berücksichtigt werden (z.B. HAWIE nach Tewes, 1991; IST nach Amthauer, 1973) und in Form von sogenannten „Gedächtnistestbatterien“ (z.B. Wechsler, 1945; Bäumlner, 1975; Härting et al., 2000) eine sehr differenzierte Diagnostik von expliziten Gedächtnisleistungen am Einzelfall erlauben. Neben der Anwendung im Kontext der differentiellen Psychologie beeindruckt der Stellenwert der direkten Gedächtnistests im klinisch-neuropsychologischen Bereich, in dem eine Objektivierung und Quantifizierung von mnestischen Funktionen bei Erkrankungen aus dem neurologisch-psychiatrischen Spektrum beansprucht wird (Lezak, 1995; Spreen & Strauss, 1998; Sturm, 2000). Demgegenüber erweist sich die Bedeutung von indirekten Gedächtnistests in der Leistungsdiagnostik als vergleichsweise gering, da es sich zumeist um experimentelle Verfahren handelt. Es ist an dieser Stelle auch kritisch anzumerken, daß indirekte Prüfverfahren im Vergleich zu expliziten Tests im Hinblick auf ihre Gütekriterien weit weniger gut untersucht sind bzw. sich als zum Teil unreliabel erwiesen haben (Buchner & Wippich, 2000). Dies hat Implikationen

für die Bewertung von Dissoziationsbefunden zwischen expliziten und impliziten Gedächtnisleistungen. Demnach könnten in impliziten Gedächtnisleistungen tatsächlich vorhandene Unterschiede von diesen Verfahren nicht entdeckt werden, während dies bei einem zuverlässigeren expliziten Gedächtnistest wahrscheinlicher ist. Buchner & Wippich (2000) sehen in der vergleichsweise freien Instruktion und einer flexibleren Strategiewahl bei impliziten Tests mögliche Gründe für die Reliabilitätsunterschiede.

Es werden im Folgenden die wichtigsten standardisierten und experimentellen Verfahren zur Erfassung expliziter und impliziter Gedächtnisleistungen dargestellt. Eine Klassifikation von direkten Gedächtnistests kann nach drei Gesichtspunkten erfolgen:

- I. *Zeitliche Latenz zwischen Lern – und Testphase*: Dies betrifft die Frage, ob primär Kurz- (bzw. Arbeitsgedächtnis-) oder Langzeitgedächtnisfunktionen angesprochen werden. Ein Beispiel für eine kurze Latenz sind die sogenannten „Spannenmaße“ (z.B. die Zahlenspanne als Subtest des HAWIE oder den Corsi-Blocktest, vgl. Tewes, 1991; Milner, 1971), während die Testphase auch zeitlich verzögert (z.B. LGT-3 nach Bäuml, 1974) und unter Interferenzbedingungen (z.B. AVLT nach Rey, 1964; deutsche Version nach Heubrock, 1992) erfolgen kann und damit Komponenten der Langzeitspeicherung anspricht.
- II. *Material*: Neuropsychologische Befunde einer Hemisphärenspezialisierung bei der Verarbeitung verbaler und visuell-räumlicher Stimuli (z.B. Smith & Jonides, 1997) machen eine Gedächtnisprüfung unter Berücksichtigung der Art des Lernmaterials plausibel. Im Bereich verbaler Gedächtnistests sind das insbesondere Wortlisten (AVLT nach Heubrock, 1992, VLMT nach Helmstaedter, 2001; CVLT nach Delis, 1987) oder auch logisch zusammenhängende Inhalte einer Textinformationen (z.B. Subtest „Bau“ des Lern- und Gedächtnistests nach Bäuml, 1974; „Logisches Gedächtnis“ aus der Wechsler Memory Scale nach Härtig, 2001), während für den visuellen Bereich häufig geometrische Designs (z.B. Rey-Osterrieth Complex Figure test, Osterrieth, 1944) oder auch Gesichter (Recognition Memory Test nach Warrington, 1984) als Stimuli verwendet werden.
- III. *Methodik der Testphase*: Dabei ist zu unterscheiden zwischen der Methode des freien Abrufs, der geförderten Reproduktion (d.h. unter Präsentation von Abrufhilfen) und des Wiedererkennens (d.h. die Diskrimination von gelernten und neuen Wörtern im Ja-Nein-Modus). Der Schwierigkeitsgrad der Methoden unterscheidet sich, womit Implikationen hinsichtlich der Sensitivität der Maße verbunden sind. Verschiedene Gedächtnistests beziehen sich nur auf eine Methode (z.B. freier Abruf bei Subtest

„logisches Gedächtnis“ der Wechsler Memory Scale), während andere Verfahren alle Prüfmethode einbeziehen (z.B. CVLT nach Delis, 1987). Der Vorteil einer kombinierten Anwendung ist insbesondere darin zu sehen, daß ein aus mehreren Methoden gewonnenes Testprofil eine verlässlichere Zuordnung auf Dysfunktionen in bestimmten Verarbeitungsstufen erlaubt. So könnte eine Leistungsdiskrepanz zwischen geförderter und freier Reproduktion als Ausdruck einer Abrufstörung interpretiert werden.

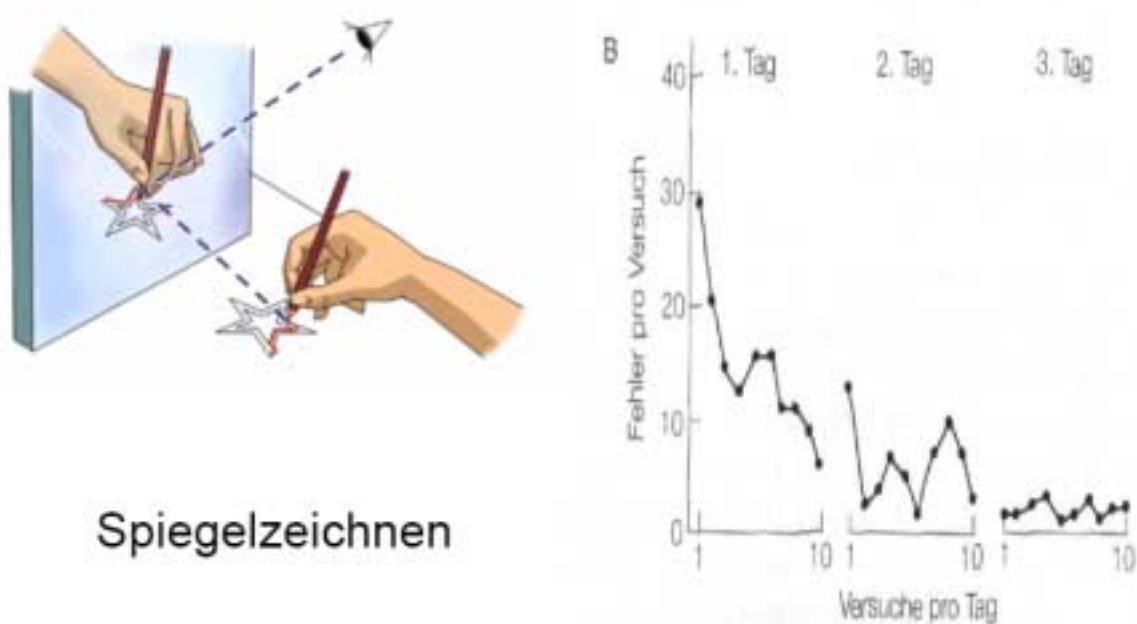
Der Vielzahl direkter Gedächtnistest stehen vergleichsweise nur wenige indirekte Tests gegenüber. Von diesen stehen im deutschsprachigen Raum bislang auch nur zwei standardisierte Verfahren (Corsi-Block-Tapping-Test nach Schellig, 1997; Fragmentierter Bildertest nach Kessler et al., 1993) zur Verfügung, deren Normierungen und Gütekriterien jedoch als kritisch zu bewerten sind. Den standardisierten indirekten Tests stehen experimentelle Anordnungen zur Seite, von denen die bekanntesten Paradigmen nun kurz dargestellt werden:

Bei der lexikalischen Entscheidungsaufgabe, ein auf die Arbeiten von Meyer & Schvaneveldt (1971) zurückgehendes Verfahren, wird von dem Probanden verlangt, eine am Bildschirm präsentierte Buchstabenkombination nach deren Sinngehalt zu beurteilen, d.h. es wird die genaue und schnelle Diskrimination von sinnvollen und sinnfreien (Pseudo-) Worten gefordert. Grundsätzlich wäre aber auch anderes Stimulusmaterial denkbar, wie z.B. figurale Stimuli und deren Kategorisierung nach realem Vorkommen (z.B. Fleischman et al., 1998). Diese Paradigmen eignen sich speziell zur Erfassung von Wiederholungspriming. Damit wird eine spezielle implizite Gedächtnisleistung bezeichnet, bei der die Fähigkeit zur Entdeckung bzw. Identifikation von Stimuli (z.B. Worte oder Objekte) verbessert wird, wenn man diesen zuvor exponiert wurde. Auf das experimentelle Paradigma der lexikalischen Entscheidungsaufgabe angewandt drückt sich Wiederholungspriming so aus, daß die im Rahmen der (zumeist inzidentellen) Studierphase gelernten Worte zuverlässiger und/oder schneller erkannt werden als (hinsichtlich verschiedener Kriterien wie Worthäufigkeit und -länge parallelisierte) ungelernete Kontrollworte. Wiederholungspriming-Effekte konnten anhand der lexikalischen Entscheidungsaufgabe sogar nachgewiesen werden, wenn die zeitliche Latenz zwischen Studier- und Testphase auf 24 Stunden (Moscovitch & Bentin) erweitert wurde. Neben der Erfassung von Wiederholungspriming eignet sich die lexikalische Entscheidungsaufgabe auch zur Untersuchung von semantischem Priming (Weisbrod et al., 1999).

Bei der Wortstammergänzungsaufgabe hingegen besteht nach der Studierphase die Anforderung an den Probanden darin, vorgegebene Vorsilben (z.B. tab) zu sinnvollen Substantiven (table) zu ergänzen, wobei im Sinne eines Wiederholungsprimingeffekts eine bevorzugte Auswahl bereits „beiläufig“ gelernter Worte zu erwarten ist. In ganz ähnlicher Weise sind Wort- oder Objektidentifikationsaufgaben strukturiert, bei denen zuvor präsentierte Stimuli unter erschwerten Wahrnehmungsbedingungen (z.B. fragmentiert oder bei tachistoskopischer Kurzzeitdarbietung) besser identifiziert werden als neue.

Neben diesen – auf unterschiedliche Formen von Priming bezogenen – Tests wurde eine Reihe von Aufgaben entwickelt, die speziell den Bereich des „prozeduralen Lernens“ ansprechen. Hierunter fallen Aufgaben wie etwa das Sequenzlernen (Nissen & Bullemer, 1987) oder auch das Lesen von Worten oder Textpassagen in Spiegelschrift (Kolers, 1976), das sich im Zuge von Lerndurchgängen in einer schnelleren Identifikationsgeschwindigkeit der Spiegelschrift äußert. Eine weitere prozedurale Gedächtnisaufgabe ist das Spiegelzeichnen (Corkin, 1968), bei dem vom Probanden verlangt wird, mit einem Stift so genau und schnell wie möglich die Linien von Testfiguren abzufahren. Die Schwierigkeit der Aufgabe besteht darin, daß sowohl die Hand als auch die Figurvorlage nicht direkt, sondern nur durch einen Spiegel wahrgenommen werden kann. Auch bei dieser Aufgabe manifestiert sich eine verbesserte Leistung im Zuge der Übungsdurchgänge (vgl. Abbildung 2).

Abbildung 2: Spiegelzeichnen als prozedurale Gedächtnisaufgabe (aus Buchner & Brandt, 2002)



Im Bereich des assoziativen Lernens dominieren respondenten- und operante Konditionierungsparadigmen, während für nicht-assoziative Lernformen die Untersuchung von Reflexen und deren Habituation bzw. Sensitivierung umgesetzt wurden.

Abschließend ist zu konstatieren, daß sogenannte indirekte Tests auch unter den Bedingungen einer expliziten Lerninstruktion durchgeführt werden können. So untersuchten Willingham et al. (2002) den Einfluß der Lerninstruktion (explizit vs. implizit) im Rahmen einer Sequenzlernaufgabe im Hinblick auf die Hirnaktivität in unterschiedlichen Strukturen mittels funktioneller Bildgebung (fMRI). Darüber hinaus ist selbst bei einer inzidentellen Studierphase nicht ausgeschlossen, daß explizit memoriert wird und dies möglicherweise die implizite Testleistung wie auch die Hirnaktivität beeinflusst.

2.1.4. Dissoziationen zwischen expliziten und impliziten Gedächtnisfunktionen

Im folgenden kurzen Überblick werden zunächst empirische Arbeiten vorgestellt, die durch Befunde von Dissoziationen zwischen expliziten und impliziten Gedächtnisleistungen das Konzept multipler Gedächtnissysteme stützen. Es folgt eine zusammenfassende und kritische Bewertung der Arbeiten.

(a) Befunde an Patienten:

Hier sind vor allem Befunde an Patienten mit amnestischem Syndrom zu erwähnen, die sich aufgrund der Spezifität der Gedächtnisstörung (d.h. verminderte mittel- und längerfristige Merkfähigkeit) bei vergleichsweise intakten anderen kognitiven Funktionen (Kurzzeitgedächtnis, Aufmerksamkeit, allgemeine intellektuelle Fähigkeiten) sich besser anbieten als die Untersuchung an Patienten mit einem komplexeren und heterogenen kognitiven Störungsprofil (etwa dementielle Syndrome unterschiedlicher Ätiologie). Als wegweisend gelten in diesem Zusammenhang die Arbeiten von Warrington und Weiskrantz (1968, 1970a, 1974). Amnestiker erwiesen sich im Vergleich zu gesunde Kontrollpersonen nach einer inzidentellen Studierphase in den expliziten Maßen des freien Abrufs und des Wiedererkennens als deutlich beeinträchtigt, während sich bei dem indirekten Test der Wortstammergänzungsaufgabe keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den Gruppen zeigten. Dieser Befund von erhaltenem Priming und Defiziten in der expliziten Gedächtnisbildung bei Patienten mit amnestischen Syndrom ist vielfach repliziert (z.B. Moscovitsch, 1982; Graf et al., 1984; Cermak et al., 1985) worden, wobei dieses Dissoziationsprofil auch hinsichtlich anderer impliziter Gedächtnisfunktionen nachgewiesen

werden konnte. So wies z.B. Corkin (1968) auf den Lernzuwachs bei psychomotorischen Fertigkeiten (Spiegelzeichnen) hin, der denen gesunder Personen vergleichbar war. Andere Arbeiten stützten sich auf die Untersuchung assoziativer Lernprozesse und zeigten, daß amnestische Patienten zum klassischen Konditionierungslernen befähigt sind (Weisskrantz and Warrington, 1979; Woodruff-Pak, 1993).

(b) Befunde an gesunden Probanden:

Diese Befunde beziehen sich in erster Linie auf Arbeiten, die hinsichtlich expliziter und impliziter Gedächtnisleistungen eine stochastische Unabhängigkeit nachwiesen (z.B. Mitchell & Brown, 1988). Im Fokus pharmakopsychologischer Arbeiten stand die Applikation unterschiedlicher Pharmaka und deren differentielle Wirkung auf explizite und implizite Gedächtnisfunktionen. So zeigten Nissen et al. (1987), daß die Verabreichung eines Anticholinergikums explizite Gedächtnisleistungen, jedoch nicht implizite Gedächtnisleistungen beeinträchtigen. Auch Benzodiazepine scheinen bevorzugt das explizite Gedächtnis zu beeinträchtigen (Barbee, 1993), wengleich für Lorazepam und Midazolam (Hirshman et al. 1999, Vidailhet et al. 1999) auch negative Effekte auf die implizite Gedächtnisleistung dokumentiert wurden. Darüber hinaus führte die experimentelle Induktion von Streß bei gesunden Personen zu Defiziten in der expliziten Gedächtnisbildung (Kirschbaum et al., 1996). Der Frage, ob dieser Effekt über das Nebennierenrindenhormon Cortisol vermittelt wurde, wurde in einem Folgeexperiment (Kirschbaum et al., 1996) aufgegriffen. Darin entfaltete die (placebokontrollierte) Verabreichung von Cortisol negative Wirkungen auf das explizite Gedächtnis, während sich in der impliziten Gedächtnisleistung keine Effekte abbildeten.

Zusammenfassung und Bewertung der Dissoziationsbefunde:

Dissoziationen von expliziten und impliziten Gedächtnisleistungen bei Patienten und gesunden Probanden stützen die Vorstellung einer Unterteilung in ein explizites und implizites Gedächtnissystem. Aufgrund der Beteiligung medial-temporalen Strukturläsionen bei Patienten mit amnestischem Syndrom, der Wirkmechanismen bzw. Wirkorte bestimmter Pharmaka oder Neurohormone (z.B. Interaktion von Benzodiazepinen mit GABA-Rezeptoren im Hippokampus, Wilson, 1996; Bindung von Cortisol an unterschiedliche Corticosteroidrezeptoren im Hippocampus, DeKloet et al., 1998) und deren differentieller

Wirkung auf die beiden Gedächtnisformen ergeben sich Hinweise dafür, daß sich explizites und implizites Gedächtnis auch auf neuronaler Ebene unterscheiden.

Ein Kritikpunkt betrifft potentielle Unterschiede in der Aufgabenschwierigkeit zwischen expliziten und impliziten Tests. Es ist denkbar, daß sich durch die vergleichsweise geringe Aufgabenschwierigkeit von impliziten Tests „Bodeneffekte“ abbilden, womit die Sensitivität des Maßes zu hinterfragen ist. Unter testtheoretischen Gesichtspunkten ist auch zu berücksichtigen, daß implizite Tests als eher unreliabel gelten (Buchner & Wippich, 2000). Dies könnte implizieren, daß tatsächlich vorhandene Gruppenunterschiede (d.h. den Querschnittsvergleich betreffend) oder auch Effekte (von pharmakologischen Interventionen) im Hinblick auf implizite Gedächtnisleistungen von einem unzuverlässigen Maß mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit entdeckt werden. Schließlich stellt sich neben dem Reliabilitätsproblem auch die Frage der Validität impliziter Testverfahren. Am Beispiel des Wortstammergänzungstests wird deutlich, daß die darin erbrachten Leistungen möglicherweise von anderen Funktionen konfundiert sind. Bei Analyse der Aufgabencharakteristika beeindruckt die Nähe zu Wortflüssigkeitstests, mittels derer die Erfassung der kognitiven Flexibilität oder des divergentes Denkens beansprucht wird. Es ist daher eine Form von Konstruktvalidierung impliziter Tests zu fordern, um die Zuordnung von Aufgaben und Tests zu bestimmten Gedächtnissystemen zu gewährleisten.

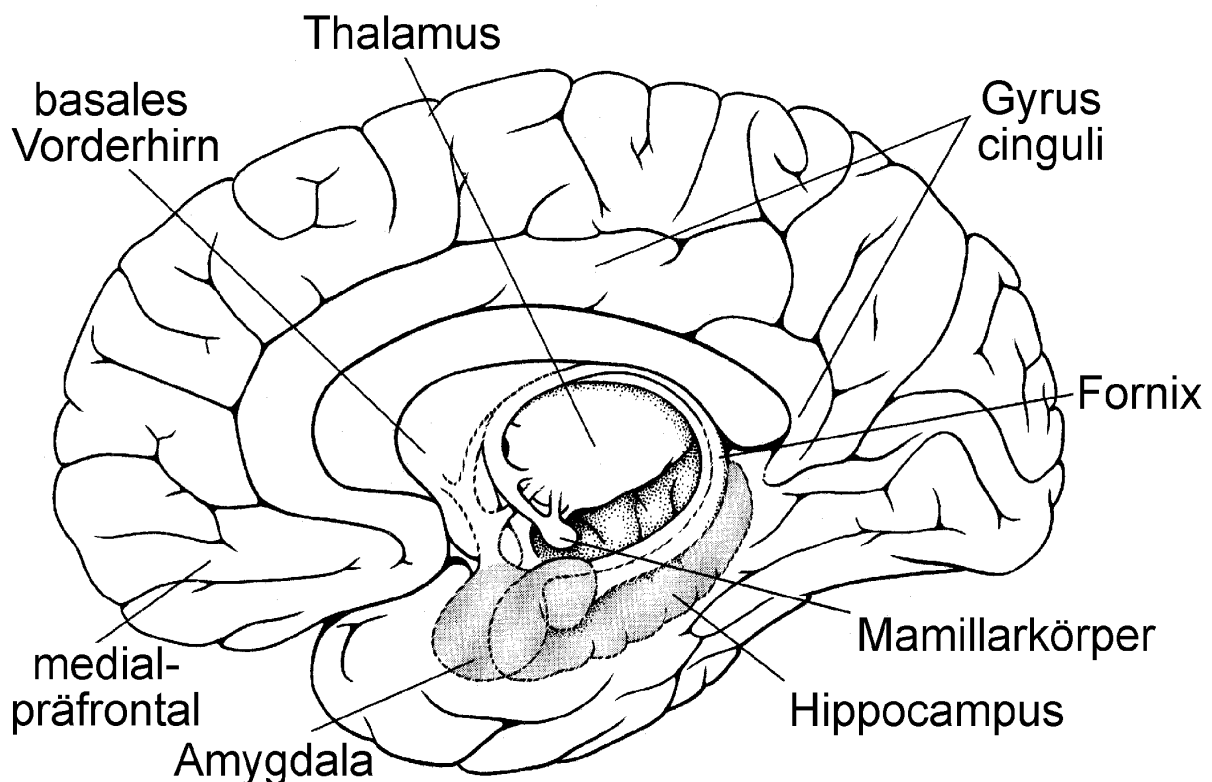
2.1.5. Neuronale Grundlagen des Gedächtnisses

Die Vorstellungen über neuronale Prozesse von Lernen und Gedächtnis auf zellulärer Ebene gehen auf den kanadischen Psychologen Hebb (1949) zurück, wonach das Kurzzeitgedächtnis durch eine sich ständig wiederholende sukzessive Erregung von kreisförmigen Neuronenketten gekennzeichnet sei. Dies führe schließlich zu einer erhöhten synaptischen Effizienz und einer sich verstärkenden Verbindung der kooperierenden Synapsen. Für die Überführung der einmal gelernten Information ins Langzeitgedächtnis wird hingegen der Prozess der sogenannten Langzeitpotenzierung (Bliss and Lomo, 1970) angenommen. Auf zellulärer Ebene ist damit gemeint, daß am NMDA-Rezeptor der postsynaptischen Membran von am Lernen beteiligten Neuronen die Leitfähigkeit zwischen prä- und postsynaptischer Membran erhöht wird. Die abschließende Fixierung der Information im Langzeitgedächtnis scheint dagegen durch Anregung oder Hemmung der vom genetischen Apparat gesteuerten Synthesen von Kanalproteinen der Zellmembran vermittelt. Eine Verbindung zu strukturellen bzw. neuroanatomischen Aspekten besteht dahingehend, daß die Langzeitpotenzierung

insbesondere an Neuronen der hippocampalen Formation beschrieben wurde, die – wie wohl keine andere Hirnregion – in Zusammenhang mit Lernen und Gedächtnis gebracht wird. Eine differenzierte Erörterung des Konzepts der Langzeitpotenzierung findet sich bei Bennett (2000).

Die Originalarbeit über das spezifische kognitive Funktionsprofil des im medialen Temporallappen geschädigten Patienten H.M., einer gestörten längerfristigen (expliziten) Behaltensleistung bei erhaltenem Kurzzeitgedächtnis (Scoville and Milner, 1957), und dessen experimentelle Modellierung am Affen durch Mishkin (1978) sensibilisierten das Interesse für den Hippocampus und funktionell-verbundener Strukturen des limbischen Systems (z.B. Gyrus cinguli, Amygdala, Fornix etc., vgl. Abbildung 3) als relevante Strukturkomplexe für die explizite Gedächtnisbildung.

Abbildung 3: Hippocampus und weitere limbische Strukturen (aus Kolb & Wishaw, 1993)



Während die Beteiligung dieser limbischen Strukturen, speziell des Hippocampus, an der expliziten Gedächtnisbildung sowohl in experimentellen als auch klinischen Arbeiten als gut belegt gelten (Markowitsch & Pritzel, 1985; Mishkin & Appenzeller, 1987), so ist bislang vergleichsweise unklar, auf welcher Verarbeitungsstufe (d.h. Enkodierung, Konsolidierung, Abruf) und über welchen Mechanismus der Hippocampus in die Gedächtnisbildung eingreift.

Als weit verbreitete Vorstellung sieht man die Hippocampusformation insbesondere an der Konsolidierung beteiligt. In diesem Sinne sind Arbeiten zu interpretieren, wonach experimentelle Läsionen im Bereich des Hippocampus zu schweren Beeinträchtigungen bei einer expliziten Lernaufgabe führten, die innerhalb eines bestimmten „Zeitfensters“ vor dem Eingriff gelernt wurde. Zola-Morgan & Squire (1990) demonstrierten dieses Phänomen im Rahmen einer tierexperimentellen Arbeit, in der Affen in der Testphase (2 Wochen nach Eingriff) bevorzugt diejenigen Objekte schlecht diskriminieren konnten, die bis zu vier Wochen vor dem Eingriff gelernt wurden, während die visuelle Diskriminationsleistung hinsichtlich früher gelernter Stimuli sich nicht von einer unbehandelten Kontrollgruppe unterschieden. In ganz anderer Weise wird die Bedeutung der hippocampalen Formation im Rahmen der Index-Theorie von Teyler & DiScienna (1986) betrachtet. Diese geht davon aus, daß die Enkodierung neuer Informationen in das Langzeitgedächtnis über einen hippocampal-vermittelten „Index“ (eine Art „zeiträumliches Aktivierungsmuster“) gekennzeichnet wird, die den späteren Zugriff auf den gesuchten Gedächtnisinhalt ermöglicht. Demnach könnten Befunde von (expliziten) Gedächtnisstörungen bei Patienten mit Temporallappenläsionen auch dahingehend interpretiert werden, daß neue Informationen zwar in das Langzeitgedächtnis gelangen, diese aber aufgrund fehlender Indizes nicht abgerufen werden können. Andere Arbeiten wiederum lieferten Hinweise dafür, daß der Hippocampus selbst in Aufmerksamkeits-(Knight, 1996), Arbeitsgedächtnis- (Cowey & Green, 1996) oder auch Abrufleistungen (Rugg et al., 1997) involviert ist.

Es spricht einiges dafür, daß neben dem medialen Temporallappensystem auch diencephale Strukturen und das basale Vorderhirn in die explizite Gedächtnisbildung involviert sind. Die Beteiligung des medialen Zwischenhirns stützt sich in erster Linie auf die Befunde zur Korsakoff-Amnesie, in denen speziell die Bedeutung der Mammillarkörper (Squire et al., 1990) und thalamischer Gebiete (Victor et al., 1987/88) für die (explizite) Gedächtnisstörung herausgestellt wurde. Die Rolle des basalen Vorderhirns an der expliziten Gedächtnisbildung stützt sich beispielsweise auf Befunde an Alzheimer-Patienten, deren (cholinerg) Neuronenverlust im Bereich des basalen Vorderhirns (Arendt et al., 1983) mit der Merkfähigkeitsstörung in Verbindung gebracht wird. Die kognitiven Anforderungen an eine explizite Gedächtnisleistung betreffen – im Vergleich zu impliziten Gedächtnisleistungen – sehr viel stärker die Entwicklung von Plänen und Strategien (als exekutive Funktion), so daß die Beteiligung von (dorsolateral-) präfrontale Strukturen plausibel erscheint. In diese Richtung verweisen Befunde, wonach Patienten mit frontalen Läsionen speziell bei

Gedächtnisaufgaben mit einer „strategischen Komponente“ (z.B. Ereignisse nach bestimmten Aspekten zu ordnen) Defizite zeigten (z.B. Shimamura et al., 1990).

Die an der impliziten Gedächtnisbildung beteiligten neuronalen Strukturen sind vergleichsweise weniger gut untersucht. Hinzu kommt, daß dieses Konstrukt sehr heterogene Leistungen vereinigt. Es scheint so zu sein, daß einige Formen impliziten Lernens unabhängig von der hippocampalen Formation vermittelt werden. An Patienten mit amnestischen Syndrom konnte die Lidschlußkonditionierung demonstriert werden, während diese bei Patienten mit Läsionen im Cerebellum (Daum et al., 1993; Topka et al., 1993) bzw. Hirnstamm (Solomon et al., 1989) beeinträchtigt war. Es muß einschränkend bemerkt werden, daß das Konditionierungslernen bei Amnestikern nur unter der sogenannten „delay“ Variante gelang, d.h. der konditionierte Stimulus (CS) überlagerte zeitlich den unconditionierten Reiz (UCS). Unter „trace“-Bedingungen (d.h. „stiller“ Intervall zwischen CS und UCS) zeigten sich hingegen Defizite bei amnestischen Patienten, wobei der Schweregrad durch die Länge des stillen Intervalls bestimmt war (McGlinchey-Berroth et al., 1997). Clark et al. (2002) sehen in der „delay“- bzw. „trace“- Konditionierung ein differentielles Ausmaß an „awareness“ (im Sinne von bewußter Antizipation von Stimuluskontingenzen) verlangt. Dies erkläre den expliziten Gedächtnisanteil unter „trace“-Bedingung und damit auch die Beteiligung des Hippocampus. Neben dem Cerebellum scheint insbesondere auch die Amygdala am Konditionierungslernen, speziell bei dem Erwerb konditionierter emotionaler Reaktionen (z.B. Furcht), beteiligt. Dabei weisen die neuralen Projektionen von Amygdala zum Hypothalamus auf die Vermittlung der autonomen Veränderungen hin (Le Doux et al., 1988).

Zu den neurostrukturellen Grundlagen von Priming und Fertigkeitlernen ergeben sich Hinweise aus dem Vergleich von Patienten mit Chorea Huntington und Alzheimer-Demenz (Heindel et al., 1989). Es zeigte sich eine doppelte Dissoziation im Bereich impliziter Gedächtnisleistungen dahingehend, daß Chorea-Huntington-Patienten unauffällige Leistungen bei einer Wiederholungspriming-Aufgabe zeigten, während sich der Erwerb einer motorischen Fertigkeit („pursuit rotor task“) als beeinträchtigt erwies. Bei Patienten mit Alzheimer-Demenz zeigte sich hingegen ein umgekehrtes Muster, d.h. diese Patienten zeigten beeinträchtigtes Priming bei erhaltenem Erwerb motorischer Fertigkeiten. Der Befund eines gestörten Wiederholungsprimings (Wortstammergänzungstest) bei Demenz vom Alzheimer-Typ konnte mehrfach repliziert werden (z.B. Burke et al., 1994) und scheint spezifisch für diese Patientengruppe zu sein. Wenngleich sich die neuropathologischen Veränderungen

gerade bei der Alzheimer-Erkrankung als sehr heterogen (Verminderung der Neuronenzahl, Abnahme der Anzahl kortikaler Synapsen, neurochemische Veränderungen etc.) erweisen und diverse Hirnregionen (Hippocampus, basales Vorderhirn etc.) betreffen, so werden Defizite im Wortstamm-Priming mit dem posterioren Cortex in Verbindung gebracht. In diese Richtung verweist auch die Studie von Nielsen-Bohlman et al. (1997), in der Patienten mit temporal-occipitalen Läsionen gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe eine deutliche Beeinträchtigung bei der Wortstammernährungsaufgabe zeigten.

Die Bedeutung des posterioren Cortex für Priming wird auch durch Befunde gestützt, wonach sich bei gesunden Personen mittels einer Positronen Emissions Tomographie (PET) während der Wortstammernährungsaufgabe (unter „Priming-Bedingung“) ein reduzierter Blutfluß im Bereich des rechten posterioren Cortex zeigte (Squire, 1992), was eine verminderte Inanspruchnahme an neuronaler Energie bei wiederholter Reizverarbeitung ausdrücken könnte. Andere Befunde von gestörtem Fertigkeitlernen bei Chorea Huntington (Martone et al., 1984) und bei Morbus Parkinson (Frith et al., 1986) können als Hinweis auf eine Beteiligung der Basalganglien bei dem Erwerb (psycho-) motorischer Fertigkeiten interpretiert werden. In diese Richtung gehen auch Befunde an gesunden Probanden mittels funktionell-bildgebender Methoden (Seitz et al., 1990).

Bei Studien an degenerativen Erkrankungen bleibt die Interpretation insofern problematisch, als daß deren Neuropathologie nicht auf die Basalganglien beschränkt bleibt und auch das globale Ausmaß der Schädigung der Basalganglien nur schwer feststellbar ist. Dieses Problem umgeht die Studie von Exner et al. (2001), in die Patienten mit umschriebenen ischämischen oder hämorrhagischen Infarkten im Gebiet der Basalganglien eingeschlossen wurden. Bei einer impliziten Lernaufgabe (motorisches Sequenzlernen) erwiesen sich Patienten mit Basalganglieninfarkten gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe als unauffällig, was zumindest nicht für eine spezifische Beteiligung der Basalganglien am Fertigkeitlernen spricht.

Zusammenfassung und Bewertung:

Angesichts der hier vorgelegten Befunde läßt sich mit hinreichend großer Sicherheit schlußfolgern, daß die hippocampale Formation auf unterschiedlichen Stufen der expliziten Gedächtnisverarbeitung beteiligt ist. Darüber hinaus scheinen auch Strukturen des Zwischenhirns, des basalen Vorderhirns und des frontalen Cortex involviert zu sein, obwohl

deren spezifischere Bedeutung (d.h. unabhängig von Aufmerksamkeits- oder Exekutivfunktionen) in der expliziten Gedächtnisbildung noch fraglich ist.

Der Kenntnisstand über neuronale Strukturen bei der impliziten Gedächtnisbildung ist demgegenüber gering. Es ist wahrscheinlich, daß implizite Lernformen, zumindest unter bestimmten Bedingungen, auch ohne Beteiligung hippocampaler Strukturen vermittelt werden können. In Abhängigkeit der jeweiligen Aufgabe und der damit beanspruchten Funktion scheinen insbesondere Cerebellum, Basalganglien und neocorticale Assoziationsareale in die implizite Gedächtnisbildung involviert zu sein.

Es ist kritisch anzumerken, daß es sich bei den hier vorgestellten Befunden zumeist um sogenannte „einfache Dissoziationen“ handelt, die aber der Frage nach separierbaren Struktur-Funktions-Zusammenhängen nicht ausreichend gerecht werden können. Demnach könnten bestimmte neurostrukturelle Veränderungen unter der Annahme von hierarchisch geordneten Funktionen lediglich „indirekt“ – d.h. über gedächtnisassoziierte Funktionen (z.B. der Aufmerksamkeit) – differentielle Effekte auf Gedächtnisfunktionen entfalten. Dies betrifft insbesondere Studien, in denen Krankheitsbilder mit einem breiteren und heterogenen kognitiven Defizitprofil (z.B. Alzheimer-Demenz) untersucht wurden. Explizite Gedächtnisleistungen scheinen in sehr viel stärkerem Ausmaße abhängig gegenüber Variationen der Aufmerksamkeit zu sein als implizite Gedächtnisleistungen (Szymanski et al., 1996). Abschließend ist zu betonen, daß neuronale Strukturen nicht isoliert und unabhängig voneinander arbeiten. So verweist Abe (2001) auf die Bedeutung emotionaler Valenzen bei der Gedächtnisbildung, die über eine Interaktion von Amygdala und Hippocampus vermittelt scheint. Lee & Kesner (2003) demonstrieren die Interaktion von präfrontalem Cortex und dorsalem Hippocampus und deren Bedeutung bei einer „delayed nonmatching-to-place-task“ (einer Art „Arbeitsgedächtnisaufgabe“). Es ist daher von einem komplexen Netzwerk auszugehen, das sich durch eine dynamische Interaktion zwischen den Strukturen auszeichnet (Kim & Baxter, 2001). Vor diesem Hintergrund sind Dichotomien wie „hippocampales vs. „non-hippocampales Lernen“ in Frage zu stellen bzw. können sie allenfalls Prägnanztypen repräsentieren.

2.2. Schlaf

Bevor in diesem Kapitel die Rolle des Schlafs für unterschiedliche Aspekte der Gedächtnisbildung herausgearbeitet wird, werden – nach einem kurzen Abriß allgemeiner und

historischer Aspekte – zunächst neurobiologische Grundlagen (Schlafphysiologie und -endokrinologie, Schlafregulation) dargestellt.

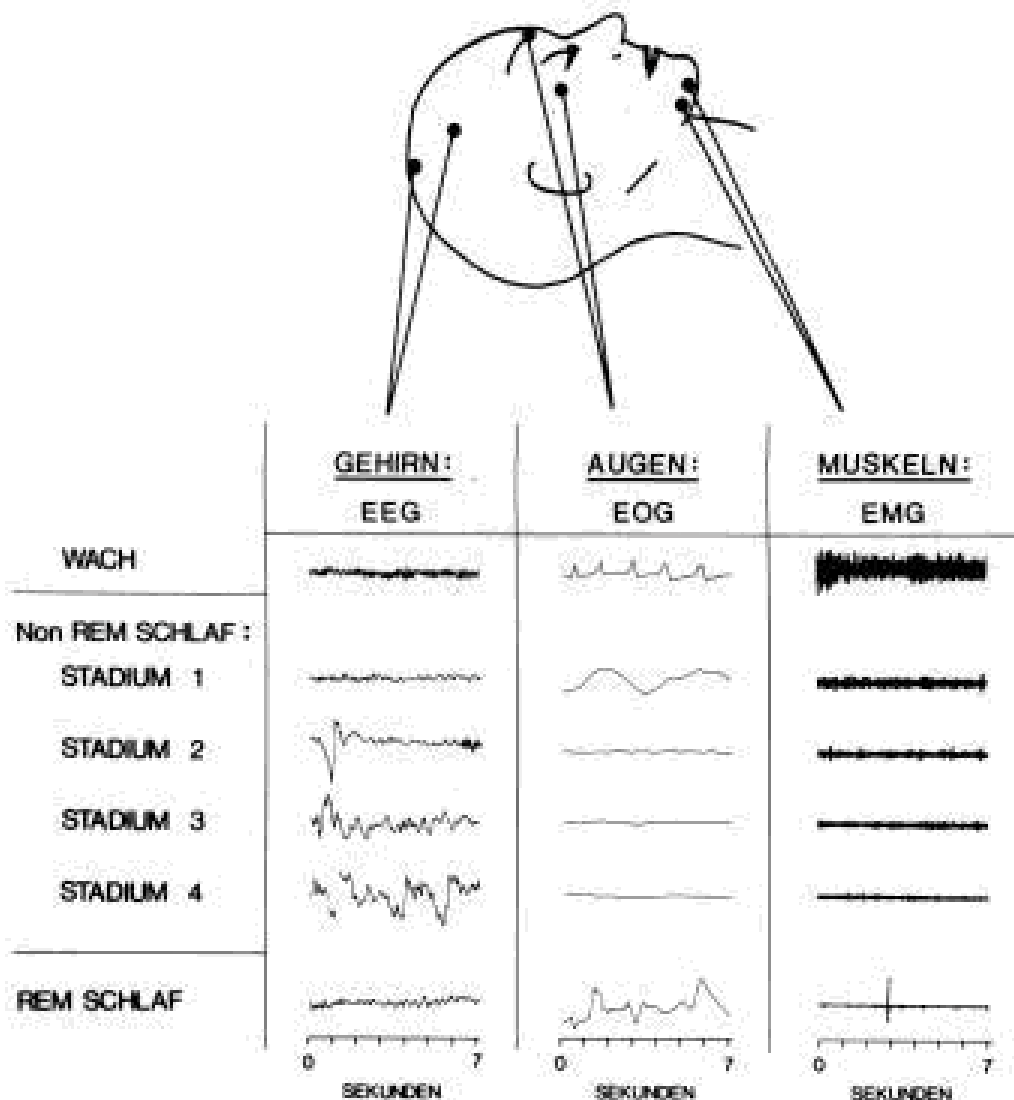
2.2.1. Allgemeine und historische Aspekte der Schlafforschung

Die von außen zu beobachtende Ruhe eines Schlafenden und der damit verbundene scheinbare Kontaktverlust zur Umwelt läßt den Eindruck entstehen, daß der Schlaf ein dem Tode ähnlicher Zustand ist. Die Assoziation zwischen Schlaf und Tod findet sich bereits in der griechischen Mythologie, in der Hypnos und Thanatos die beiden Söhne der Nachtgöttin Nyx waren. Die damit verbundene Vorstellung des Schlafs als einen rein passiven Vorgang, der im wesentlichen eine periodische Unterbrechung des Wachzustandes darstelle, konnte durch Hess` Befund einer experimentellen Schlafinduktion durch die Erregung bestimmter Hirnstrukturen in Frage gestellt werden. Einen Meilenstein in der Schlafforschung stellte allerdings die Entwicklung des EEG`s durch Hans Berger in den Zwanziger Jahren dar, womit die Aufzeichnung zentralnervöser Aktivität in Form von elektrischen Entladungen ermöglicht wurde. Auf dieser methodischen Grundlage beobachteten Loomis et al. (1937) als erste Forschergruppe elektrophysiologische Veränderungen im Schlaf. Schließlich zeigte die Entdeckung des sogenannten rapid-eye movement (REM) Schlafs (Aserinsky & Kleitman, 1953) mit einem annähernd dem Wachzustand entsprechenden neuronalen Aktivitätsniveau, daß der Schlaf kein einheitliches Phänomen darstellt und durch zumindest zwei unterschiedliche Schlafstadien (REM- und NonREM-Schlaf) gekennzeichnet ist. Demnach ist Schlaf in elektrophysiologischer Hinsicht als eine zyklische Abfolge von synchronisiertem NonREM- und desynchronisiertem REM-Schlaf zu beschreiben. Der Schlaf ist neben zentralnervösen Veränderungen auch durch typische vegetative, motorische und insbesondere peripher-endokrine Verlaufskarakteristika gekennzeichnet, die im Folgenden spezifiziert werden.

2.2.2. Schlafphysiologie und -endokrinologie

Das Elektroenzephalogramm stellt nach wie vor den wichtigsten Zugang zur zentralnervösen Umschaltung während des Schlafes dar. Abbildung 4 zeigt, daß neben dem EEG auch elektrookkulo-graphische (EOG) und elektromyographische (EMG) Ableitungen zur polygraphischen Standardregistrierung des Schlafs herangezogen werden, um die verschiedenen Schlafstadien zu klassifizieren.

Abbildung 4: Biosignale der Polysomnographie (aus Borbély, 1998)

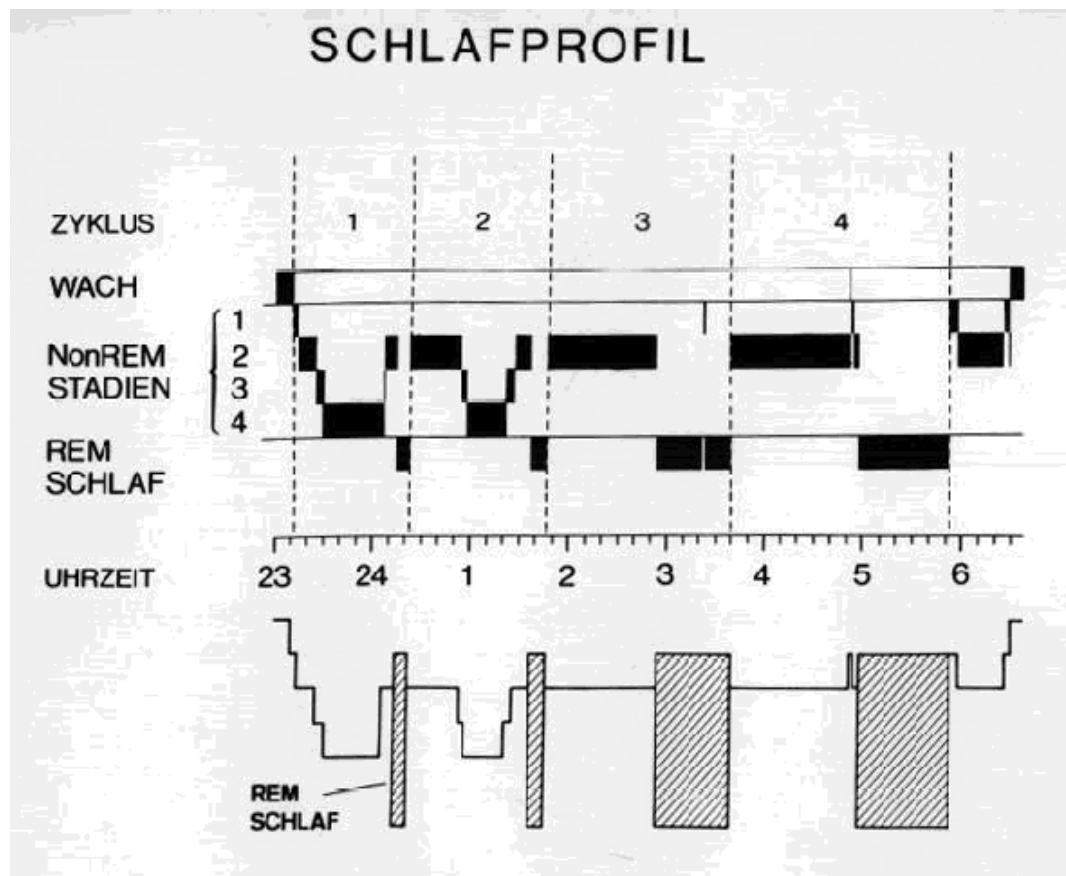


Nach dem Klassifikationssystem von Rechtschaffen und Kales (1968) kann der NonREM-Schlaf in 4 Stadien unterteilt werden, wobei es von NonREM Stadium 1 zu NonREM Stadium 4 zu einer Zunahme der langsamen Frequenzbänder kommt. Während Stadium 1 noch durch Frequenzen im Alpha-Bereich (8-12 Hz) bei einem niedrigen Anteil von Theta-Aktivität (4-7 Hz) geprägt ist, so dominieren im NonREM Stadium 2 bereits die langsamen und höherwelligen Theta-Wellen. Hinzu kommen Schlafspindeln (rhythmische Wellen mit einer Frequenz zwischen 11 und 15 Hz mit anfangs zunehmender, dann wieder abnehmender Amplitude) und K-Komplexen (langsame, hochamplitudige Wellen im Deltafrequenzbereich, d.h. zwischen 0,5 und 3 Hz). Die physiologische Bedeutung der Spindel ist noch nicht vollständig geklärt, wenngleich – wie noch zu zeigen wird – die Spindelaktivität im NonREM Schlaf mit vorhergehenden Lernperioden und der Gedächtnisleistung assoziiert scheint (Gais et al., 2002). Die NonREM-Schlafstadien 3 und 4, die zusammengefaßt auch als Tiefschlaf

(slow wave sleep) deklariert werden, zeichnen sich durch das Vorherrschen von langsamen Delta-Wellen aus. Im Unterschied dazu ist das REM-Stadium durch ein niedrig-amplitudiges EEG gekennzeichnet, das einem Wachstadium ohne Alpha oder auch dem NonREM-Stadium 1 ähnelt. Das EOG zeigt in diesem Stadium, das auch als „paradoxe Schlaf“ bezeichnet wird, die typischen schnellen Augenbewegungen an, während das EMG auf einen minimalen Muskeltonus (Atonie) hinweist. Als weiteren Zugang zur neuronalen Aktivität während des Schlafs konnten auch bildgebende Verfahren wie PET oder SPECT typische Veränderungen im NonREM und REM Schlaf aufzeigen. Als durchgängiges Muster zeichnet sich ab, daß im NonREM Schlaf in vielen Strukturen die neuronale Aktivität reduziert ist, während zerebrale Metabolismusraten im REM-Schlaf dem Wachzustand entsprechen oder sogar auch darüber hinausgehen (Buchsbaum et al., 1989; Maquet et al., 1990). Darüber hinaus sind auch eine Reihe vegetativer Veränderungen dokumentiert (Snyder & Scott, 1972).

Im Verlauf einer Nacht kommt es zu einem zyklischen Ablauf von NonREM- und REM-Perioden (Abbildung 5).

Abbildung 5: Zyklischer Ablauf von Non-REM und REM Schlaf (aus Borbély, 1998)



Bei einer gesunden Person dauert ein Zyklus zwischen ca. 80 Minuten und knapp 2 Stunden. Dieser Zyklus wird im Verlauf einer Nacht 4 bis 5 mal durchlaufen. Wie aus Abbildung 5

hervorgeht ist der Anteil der einzelnen Schlafstadien im zeitlichen Verlauf einer Nacht keineswegs gleichverteilt. Während in der ersten Nachthälfte ein relativ hoher Anteil der Schlafstadien 3 und 4 (Tiefschlafaktivität) vorliegt, so dominieren in der zweiten Nachthälfte das REM-Schlafstadium sowie das NonREM Stadium 2.

Die Schlafarchitektur unterliegt Altersvariationen (Feinberg, 1974) und weist zum Teil starke Alterationen unter dem Einfluß von Pharmaka, körperlicher und psychischer Erkrankungen auf. So zeigen depressive Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden eine verkürzte Latenz bis zur ersten REM-Periode sowie andere schlafphysiologische Alterationen.

Neben den hier skizzierten zentralnervösen und peripher-somatischen Veränderungen ist der NonREM-/REM-Zyklus im Schlaf auch eng mit dem Sekretionsverlauf einiger Hormone assoziiert. Neben dem Wachstumshormon (Takahashi et al., 1968) und anderen Hormonen ist dies besonders gut für das Nebennierenrindenhormon Cortisol (Fehm & Born, 1991) dokumentiert. Aufgrund der pathophysiologischen Bedeutung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenhormonachse für depressive Störungen (Holsboer, 2001) und der bekannten Interaktion von Cortisol mit der gedächtnisrelevanten hippocampalen Formation (Wagner & Born, 2003) werden dessen nächtliche Verlaufsmerkmale im Folgenden grob skizziert: Im Verlauf der ersten Stunden des nächtlichen Schlafs, die durch einen hohen Anteil der Schlafstadien 3 + 4 (Tiefschlaf) gekennzeichnet sind, finden sich erniedrigte Plasmacortisolspiegel (Weizmann et al., 1983). Demgegenüber kommt es im Verlauf der zweiten Nachthälfte zu einem deutlichen Anstieg der Cortisolspiegel. Während lange Zeit davon ausgegangen wurde, daß die Cortisolsekretion durch den Tiefschlaf zu Beginn der Nacht inhibiert wird, so scheint die Assoziation zwischen Schlaf und der Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenhormonachse sehr viel komplexer zu sein. Demnach ist davon auszugehen, daß die im Blut zirkulierenden Hormone auch auf den Schlaf zurückwirken (Born et al., 1992). Andererseits bestehen Interaktionen zwischen Cortisol (als auch anderen schlafassoziierten Hormonen) und dem Immunsystem (Ader et al., 2001), was die funktionelle Bedeutung des Schlafs für Regulations- und Adaptationsprozesse unterstreicht.

2.2.3. Schlafregulation

Als ersten Zugang zur neuronalen Kontrolle des Schlafs können die Läsionsbefunde von Moruzzi & Magoun (1949) betrachtet werden, wonach operative Eingriffe im Bereich des

Hirnstamms (speziell der *Formatio reticularis*) zu spezifischen EEG-Veränderungen führten, die denjenigen des Tiefschlafs entsprechen. Die Theorie des retikulären Aktivierungssystems geht davon aus, daß die tonische Wachheit über eine großflächige Aktivierung des Neokortex unter wesentlicher Beteiligung der Retikulärformation gesteuert wird, während Schlaf durch ein geringes Aktivitätsniveau dieses Systems gekennzeichnet ist. Wenngleich die Bedeutung der Retikulärformation an der Beteiligung der Schlaf-Wach-Regulation als gut belegt gilt, so erlaubte diese Theorie keinen Beitrag zur Erklärung der zyklischen Abfolge von NonREM- und REM-Schlaf. Diesen Zugang leistet hingegen das reziproke (cholinerg-aminerge) Interaktionsmodell (McCarley & Hobson, 1975), das bei der zyklischen Abfolge von NonREM- und REM-Schlaf von einem komplexen Zusammenspiel zwischen serotonerg-noradrenergen Systemen und cholinergen Neuronenverbänden ausgeht.

Die subkortikale Steuerung des Schlafs erfolgt über serotonerge und noradrenerge „REM-AUS“- Neurone (*Nucleus raphé*, *Nucleus coeruleus*) sowie cholinerge „REM-AN“- Zellen, die im *Nucleus reticularis pontis oralis* und *caudalis* lokalisiert sind. Dabei liegt im Wachzustand eine hohe Aktivität der REM-AUS-Neurone vor, deren hemmender Einfluss auf die cholinerge REM-AN-Neurone zu einer geringen Aktivität dieses Systems führen. Die Entladungsaktivität des „REM-AUS“ Systems nimmt im Zuge des NonREM-Schlafs ab, wobei es aufgrund des reduzierten inhibitorischen Einflusses zu einer sukzessiv erhöhten Aktivierung der „REM-AN“ Neurone kommt, die während des REM-Schlafs maximale Aktivität entfalten. Der Übergang zur folgenden NonREM-Phase wird ebenso über inhibitorische Feedback-Mechanismen vermittelt. Wenngleich dieses Modell mittlerweile modifiziert wurde (Hobson et al., 2000) und die Bedeutung weiterer Strukturen (so etwa die ventrolaterale präoptische Region des anterioren Hypothalamus, Sherin et al., 1996) und Neurotransmittersysteme (insbesondere histaminerge und GABAerge Interaktionen, Saper et al., 2001) für spezifische Aspekte der Schlaf-Wach-Regulation nachgewiesen wurde, so lassen sich mit dieser Theorie sowohl Bezüge zur neuropsychologischen Gedächtnisforschung als auch zur Pathophysiologie der Depression herleiten. So unterstreicht Hasselmo (1999) die Bedeutung der schlafstadienassoziierten cholinergen Aktivität im Zusammenhang mit der expliziten und hippocampusabhängigen Gedächtnisbildung. Auf der anderen Seite zeigt das hier beschriebene Interaktionsmodell der NonREM/REM-Schlafregulation Parallelen zur cholinerg-aminergen Imbalance-Hypothese der Depression (Janowsky et al., 1972) und einen Erklärungsrahmen für Normabweichungen des Schlafs bei depressiven Patienten (s. Abschnitt 2.3.3.1.)

2.2.4. Schlaf und Gedächtnis

Die erste veröffentlichte Untersuchung zur Beziehung von Gedächtnis und Schlaf durch Jenkins & Dallenbach (1924) legte die Vermutung nahe, daß dem Schlaf eine gedächtnisfördernde Funktion zukommt. Demnach soll der Schlaf – über noch näher zu spezifizierende Mechanismen – in die Konsolidierung von zuvor enkodierten Informationen involviert sein. Die Bedeutung des Schlafs für die Gedächtniskonsolidierung soll im Folgenden entlang der jeweiligen Forschungsmethodik dargestellt werden, wobei der Fokus auf der Betrachtung experimenteller Arbeiten liegt. Hierzu zählt zunächst die experimentelle Induktion von Lern- und Gedächtnisvorgängen (als unabhängige Variable, UV) und deren Wirkung auf den Schlaf (als abhängige Variable, AV). Ein weiterer Ansatz besteht darin, daß der Schlaf im Sinne einer unabhängigen Variable aktiv manipuliert und dessen Wirkung auf Gedächtnisfunktionen registriert wird. Dies kann über verschiedene Formen von Schlafentzug (vollständig, selektiv, partial) vollzogen werden, wenngleich auch die pharmakologische Beeinflussung des Schlafs zu diesem Untersuchungsansatz subsummiert werden könnte. Untersuchung von Gedächtnisfunktionen bei Schichtarbeitern, Personen mit „Jet-Lag“ sowie bei krankheits- oder altersbedingten Veränderungen der Schlafarchitektur lassen zwar auch eine Beziehung zwischen Schlaf und Gedächtnis vermuten, jedoch macht der korrelative bzw. quasiexperimentelle Charakter dieser Studien eine Spezifizierung des Zusammenhangs schwierig.

Das Kapitel schließt ab mit der Diskussion, über welche potentiellen Mechanismen der Schlaf (einschließlich seiner Manipulationen) die Gedächtnisbildung beeinflusst.

2.2.4.1. Experimentelle Ansätze I: Lernen und Gedächtnis als UV, Schlaf als AV

Die Entdeckung des REM-Schlafs durch Aserinsky & Kleitman (1953) und deren Beobachtung, daß besonders Wecken aus den REM-Phasen mit Traumberichten (oftmals mit mehr oder weniger „verzerrten“ Erlebnissen des vergangenen Tages) einhergeht, schien ein erster Hinweis für die Relevanz dieses Schlafstadiums für die – der Akquisition zeitlich nachgeschalteten – Weiterverarbeitung von tagsüber aufgenommenen Informationen zu sein. Die Forschung konzentrierte sich zunehmend stärker auf die Bedeutung des REM-Schlafs für Lernen und Gedächtnis, wobei dessen Funktion insbesondere in der Konsolidierung von zuvor aufgenommenen Informationen gesehen wurde. Vor diesem Hintergrund sollte die

experimentelle Induktion von Lern- und Gedächtnisvorgängen zu Veränderungen (in Richtung eines erhöhten Anteils) des REM-Schlafs führen.

Diese Forschungsstrategie wurde zunächst insbesondere in tierexperimentellen Untersuchungen umgesetzt, wobei die Lernperioden oftmals klassische und operante Konditionierungsparadigmen beinhalteten. Als Kontrollgruppe dienten zumeist Versuchstiere, die einem „Pseudo-Training“ ohne spezifische Lerninduktion zugeführt wurden. Dem ersten Bericht eines erhöhten REM-Schlafanteils bei Ratten nach Labyrinthlernen durch Lucero (1970) folgten zahlreiche tierexperimenteller Arbeiten, aus denen nach Lerninduktion ein erhöhter REM-Anteil im Verlauf der darauf folgenden Schlafperiode hervorging, wobei sich einige REM-Schlaf bezogene Parameter (z.B. REM-Latenz) als abhängig von Charakteristika der Lernbedingung (z.B. Aufgabentyp oder Anzahl der Lerndurchgänge) erwiesen (Hennevin et al., 1995; Smith, 1985). In diesem Zusammenhang werden kritische Zeitfenster im Verlauf des „post-training“ Schlafs postuliert (sogenanntes „paradoxical sleep window“, Smith, 1985). Damit ist gemeint, daß die erhöhte REM-Aktivität im Schlaf jeweils zu spezifischen Zeitintervallen (z.B. 1 - 4 Stunden) nach Beendigung der Lerninduktion eintritt. Dieses Zeitfenster kann wiederholt auftreten (Smith & Butler, 1982) und – in Abhängigkeit von Aufgabentyp und „Lerndosierung“ (Anzahl der Lerndurchgänge / Tag) – auch noch nach 24 Stunden (nach Beendigung der Lerninduktion) persistieren (Smith et al., 1980). Auf neurochemischer Ebene scheint innerhalb dieser Intervalle eine erhöhte cholinerge Aktivität zu dominieren (Smith et al., 1991). Neben diesen sehr globalen Maßen der absoluten oder relativen Dauer des REM-Schlafs erwiesen sich auch andere REM-Schlaf bezogene Parameter (wie etwa sogenannte „pontine Wellen“) als abhängig von vorherigem Lernen (Datta, 2000).

Während der Einfluss von Lernen auf den nachfolgenden REM-Schlaf in tierexperimentellen Studien als gut belegt gilt, so stand die entsprechende Betrachtung von Alterationen des Non-REM Schlafs lange Zeit im Hintergrund des Forschungsinteresses. Aus einer bemerkenswerten Studie von Wilson & McNaughton (1994) geht hervor, daß Training im Zusammenhang einer (hippocampusabhängigen) Labyrinthaufgabe („spatial memory“) in der nachfolgenden Tiefschlafphase zu neuronalen Aktivierungsmustern führte wie während der Trainingsphase. Dieser Befund könnte als Hinweis für den in der Tiefschlafphase vollzogenen Konsolidierungsprozess interpretiert werden.

Einige aktuellere Arbeiten zeigten jedoch, daß nicht ein bestimmtes Schlafstadium, sondern spezifische Sequenzen von Schlafstadien (Tiefschlaf gefolgt von REM-Schlaf oder Tiefschlaf gefolgt von Wach-Stadium) mit dem Lernerfolg in einem aktiven Vermeidungslernparadigma

assoziiert waren (Ambrosini et al., 1992; Ambrosini et al., 1995). Die Bedeutung der Abfolge und zeitlichen Organisation von Schlafstadien wird im Rahmen der (Non-REM \Rightarrow REM) Sequenz-Hypothese (Giuditta et al., 1995) spezifiziert. Nach dieser Vorstellung beruht die Gedächtniskonsolidierung im Schlaf auf zwei aufeinanderfolgenden Verarbeitungsschritten, die in der spezifischen Abfolge der NonREM und REM-Phase vollzogen werden (s. Kapitel 2.2.4.3.).

In humanexperimentellen Studien findet sich – vergleichbar zur tierexperimentellen Befundlage – eine Fokussierung auf REM-Schlaf assoziierte Veränderungen nach Akquisition. Ein substanzieller Vorteil der humanexperimentellen Untersuchungen gegenüber den animalexperimentellen Studien ist insbesondere darin zu sehen, daß die Wirkung von Lernen und Gedächtnis auf den Schlaf sehr viel zuverlässiger unter Berücksichtigung des Aufgabentyps und – vor dem Hintergrund aktueller Gedächtnismodelle (s. Kapitel 2.1.2.) – dessen Zuordnung zu expliziten (d.h. „bewußter“ bzw. „intentionaler“) vs. impliziten („beiläufiger“) Gedächtnisleistungen untersucht werden kann.

Es konnten REM-Schlaf bezogene Veränderungen (erhöhte Anzahl der REM-Episoden oder REM-Anteil am Gesamtschlaf etc.) nach Lernen von sehr unterschiedlichen Aufgaben nachgewiesen werden, so etwa nach Lernen von Vokabeln (Dekoninck et al., 1975; Dekoninck et al., 1989), Morsecodes (Mandai et al., 1989) oder sportlichen Fertigkeiten (Buchegger et al., 1988; Buchegger et al., 1991). Nach intensiver Examensvorbereitung konnte eine erhöhte REM-Dichte noch bis zu 5 Tagen nach Akquisition nachgewiesen werden (Smith & Lapp, 1991). Diese Befunde lassen erkennen, daß sowohl explizites (Vokabeln, Morsecodes) als auch implizites Lernen (z.B. Lernen motorischer Fertigkeiten) den nachfolgenden REM-Schlaf beeinflussen.

Dagegen konnten veränderte Parameter des NonREM-Schlafs infolge einer expliziten oder impliziten Lerninduktion vergleichsweise selten demonstriert werden. Stickgold et al. (2000) zeigten nach Lernen einer visuellen Suchaufgabe (impliziter Aufgabentyp) signifikante Korrelationen zwischen dem Lernerfolg und dem im Schlaf auftretenden Anteil von NonREM und REM innerhalb verschiedener Zeitfenster. Bei Unterteilung des Nachtschlafs in Quartile leistete der Tiefschlafanteil (NonREM 3+4) des ersten Quartils und der REM-Schlafanteil des vierten Quartils eine beträchtliche Varianzerklärung der individuellen Verbesserungswerte.

Neben der Induktion impliziter Gedächtnisbildung vermochte auch explizites Lernen den nachfolgenden NonREM Schlaf zu modifizieren. Gais et al. (2002) unterzogen gesunde Personen unmittelbar vor dem Schlaf einer 1-stündigen expliziten Lernperiode (Paarassoziationslernen) oder einer (in vielerlei Aspekten vergleichbaren) Kontrollbedingung

ohne expliziten Lernanteil und verglichen deren Wirkung auf das nachfolgende Schlafprofil. Ein besonderer Fokus lag auf der Beobachtung der Spindelaktivität, die als indikativ für den „Dialog“ zwischen Hippocampus und Neocortex im Schlaf betrachtet wird (Siapas & Wilson, 1998). Während explizites Lernen im Vergleich zur Kontrollbedingung weder den Anteil bestimmter Schlafstadien (REM, NonREM 1-4) noch spektralanalytische Parameter (Frequenzbänder) modifizierte, so erwies sich die Dichte der Spindelaktivität im Non-REM Schlafstadium 2 als signifikant erhöht. Einen Hinweis auf die Bedeutung der Spindelaktivität für explizites Lernen zeigte sich auch darin, daß die Spindelaktivität signifikant zur Abrufleistung sowohl vor als auch nach dem Schlaf korreliert war.

Zusammenfassend zeigen sowohl tier- als auch humanexperimentelle Studien, daß die experimentelle Induktion von Lern- und Gedächtnisvorgängen mit einer veränderten Architektur des nachfolgenden Schlafs assoziiert ist. Eine veränderte Schlafarchitektur nach Lernen (d.h. die Akquisitionsphase betreffend) ist insbesondere für den REM-Schlaf (in Richtung eines vergrößerten Anteils) beschrieben, wobei einige neuere Untersuchungen auch Hinweise auf einen veränderten NonREM Schlaf (speziell NonREM Stadium 3+4 sowie Spindelaktivität in NonREM Stadium 2) nachweisen konnten. Wenngleich die hier dargestellte Befundlage die Bedeutung von Schlaf (bzw. bestimmten Schlafstadien) für Lernen und Gedächtnis nahelegt, so sind zwei grundlegende Probleme zu konstatieren:

- Bestimmte schlafphysiologische Veränderungen konnten gleichermaßen nach explizitem und nach implizitem Lernen beobachtet werden. Damit ist in Frage zu stellen, ob das veränderte Schlafprofil nach Lerninduktion in spezifischer Weise durch den Aufgabentyp und die damit assoziierte Gedächtnisfunktion (explizites vs. implizites Gedächtnis) determiniert wird.
- Es ist zudem nicht auszuschließen, daß bestimmte Lernprozeduren (z.B. Konditionierungsparadigmen unter Applikation aversiver Stimuli) von konfundierenden Effekten (z.B. Schmerz, Streß) begleitet werden, die ihrerseits nachfolgende Schlafparameter beeinflussen können.

Die Frage, ob die Konsolidierung von zuvor gelernten Gedächtnisinhalten durch den Schlaf gefördert wird, ist angesichts dieser Problematik noch nicht schlüssig zu beantworten. Eine weitere Annäherung soll im Folgenden unter Berücksichtigung von Untersuchungsdesigns erfolgen, in denen der Schlaf (bzw. bestimmten Anteilen des Schlafs) einer experimentellen Variation zugeführt und deren Wirkung auf Lern- und Gedächtnisleistungen überprüft wurde.

2.2.4.2. Experimentelle Ansätze II: Schlaf als UV, Lernen und Gedächtnis als AV

Im Humanbereich zeigten ältere Arbeiten, daß (vollständiger) Schlafentzug vor Akquisition zu Beeinträchtigungen im expliziten Kurzzeitgedächtnis (unmittelbarer Abruf nach Lernperiode) führt (Gieseeking et al., 1957; Williams et al., 1966; Nilsson et al., 1989). Die sedativen Wirkungen von Schlafentzug machen in Verbindung mit Aufmerksamkeitseinschränkungen eine Störung auf frühester Informationsverarbeitungsstufe (d.h. die Enkodierung betreffend) wahrscheinlich. In ähnlicher Weise scheinen auch pharmakologische Substanzen mit sedierender Wirkung (z.B. Benzodiazepine, Alkohol) auf Kurzzeitgedächtnisleistungen zu wirken (Nilsson et al., 1989; Cohnen & Luijtelaar, 1997). Die Studie von Fluck et al. (1998) veranschaulicht die enge Assoziation von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsfunktionen. Demnach zeigte sich die Leistung in einem Kurzzeitgedächtnistest (WMS-Subtest „Zahlenspanne“) unter dem Einfluß des Benzodiazepins Lorazepam vermindert, wobei unter Berücksichtigung einer Aufmerksamkeitsleistung als Kovariate kein signifikanter Unterschied zur Placebobedingung verblieb. Obwohl im Gegensatz zu expliziten Gedächtnisfunktionen der impliziten Gedächtnisbildung eine vergleichsweise Unabhängigkeit von Aufmerksamkeitsfunktionen unterstellt wird und in der Studie von Nilsson et al. (1989) keine beeinträchtigenden Wirkungen von Schlafentzug auf das implizite Gedächtnis (Priming mittels lexikalischer Entscheidungsaufgabe) nachzuweisen waren, wiesen Heuer et al. (1998) an gesunden Probanden nach, daß am Morgen nach vollständigem Schlafentzug das Erlernen von Reizreaktionssequenzen beeinträchtigt war. Dieser Befund konnte in einer nachfolgenden kontrollierten Studie (unter Einbezug einer Kontrollgruppe mit ungestörtem Schlaf) repliziert werden (Heuer et al., 2003).

Um die Wirkung von Schlafentzug auf den Subprozeß der Gedächtniskonsolidierung zu untersuchen, bedarf es eines methodischen Ansatzes, bei dem die experimentelle Variation des Schlafs *nach* der Akquisitionsphase erfolgt. Dies kann auf der Grundlage behavioraler (verschiedene Formen von Schlafentzug) oder pharmakologischer Interventionen (mit bekannten Effekten auf Schlaf) vollzogen werden. Entsprechend der methodischen Ausrichtung der eigenen empirischen Arbeit soll der Schwerpunkt auf der Betrachtung von Schlafentzugsstudien liegen.

Es sind verschiedene Varianten des Schlafentzugs zu unterscheiden:

- Vollständiger Schlafentzug: Entzug des gesamten Nachtschlafs

- Selektiver Schlafentzug: Unter polysomnographischer Ableitung des Probanden wird das Auftreten bestimmter Schlafstadien (z.B. REM oder Tiefschlaf) angezeigt und zumeist über die Einwirkung akustischer Stimuli unmittelbar unterbunden. Im Rahmen tierexperimenteller Studien erfolgt der selektive REM-Schlafentzug zumeist über die sogenannte „Plattform-Technik“, wobei die Versuchstiere bei Eintritt in das REM-Stadium, vermittelt über die REM-assoziierte Muskelatonie, von einer schmalen Plattform in ein Wasserbecken fallen.
- Partieller Schlafentzug: Unter Verzicht auf die Polysomnographie kann der Nachtschlaf in bestimmten zeitlichen Intervallen (z.B. erste vs. zweite Nachthälfte) unterbunden werden. Der Zusammenhang zu spezifischen Schlafstadien besteht insofern, als daß diese Intervalle durch unterschiedliche Anteile bestimmter Schlafstadien gekennzeichnet sind. Demnach dominieren in der ersten Nachthälfte die NonREM Schlafstadien 3+4 (Tiefschlaf), während REM-Schlaf vermehrt in der zweiten Nachthälfte auftritt (s. Abbildung 5).

Eine Vielzahl von Studien zur Wirkung von Schlafentzug auf Lern- und Gedächtnisleistungen liegen im Animalbereich vor, wobei bevorzugt die Auswirkungen von selektivem REM-Schlafentzug untersucht wurden. Selektiver REM-Schlafentzug bei Ratten scheint insbesondere dann negative Wirkungen auf Lernleistungen zu entfalten, wenn es sich um das Lernen von komplexeren Aufgaben handelt und der Schlafentzug innerhalb „vulnerabler Zeitfenster“ („paradoxical sleep window“, s. Kapitel 2.2.4.1.) stattfindet (Smith, 1985; Smith, 1995; Peigneux et al., 2001). Die Übertragbarkeit dieser Befunde auf den Humanbereich ist allerdings dadurch eingeschränkt, daß die Tiere (zumeist Ratten) ein völlig anderes (polyphasisches) Schlafverhalten aufweisen. Da im Animalbereich lediglich Studien vorliegen, in denen ein selektiver REM-Schlafentzug umgesetzt wurde, ist nicht auszuschließen, daß eingeschränkte Lernleistungen Ausdruck einer (unspezifischen) Störung der Schlafkontinuität oder auch über den Entzug anderer Schlafstadien (z.B. NonREM) zustande kommen. Vor diesem Hintergrund bleibt es fraglich, welche spezifischen Anteile des Schlafs in die Konsolidierung involviert sind. Es ist zudem kritisch anzumerken, daß die im Tierversuch etablierte Plattform-Methode ein erhebliches Streßpotential birgt und Leistungsdefizite nach Schlafentzug möglicherweise über diesen Mechanismus vermittelt werden. Schließlich wurden in tierexperimentellen Untersuchungen schwerpunktmäßig (hippocampusunabhängige) prozedurale Lernaufgaben (Konditionierungsparadigmen) geprüft. Es konnten auch REM-Schlaf induzierte Defizite in hippocampusabhängigen

Aufgabentypen (Labyrinthlernen als „spatial memory task“) nachgewiesen werden (Youngblood et al., 1999). Gleichwohl ist zu bezweifeln, daß dieser Aufgabentyp im Tierversuch ein adäquates Modell für die im Humanbereich etablierte Untersuchung expliziter Gedächtnisleistungen repräsentiert.

Die Effekte von Schlafentzug auf die Gedächtnisbildung gesunder Probanden soll im Folgenden unter Berücksichtigung des jeweiligen Aufgabentyps und der damit involvierten Gedächtnisfunktion (explizites vs. implizites Gedächtnis) dargestellt werden:

(a) Humanexperimentelle Befunde zur Wirkung von Schlafentzug auf explizite Gedächtnisfunktionen:

Die Erfassung der expliziten Gedächtnisleistungen erfolgte zumeist durch verbales Lernmaterial (Wortpaarassoziationslernen, Wortlistenlernen oder auch logisch-zusammenhängender Texte), wobei als Prüfmethode der freie Abruf favorisiert wurde. Es liegen bislang kaum Studien zur Wirkung von Schlafentzug auf explizite Gedächtnisfunktionen vor, die begleitend oder alternativ auf andere Prüfmodi („cued recall“ oder Wiedererkennen) zurückgriffen. Ähnlich wie im Animalbereich wurde im Rahmen humanexperimenteller Studien – zumindest in älteren Forschungsarbeiten – bevorzugt die Wirkung von REM-Schlafentzug (nach Akquisition) auf die explizite Gedächtnisbildung untersucht. Einige Studien zeigten, daß REM-Schlafentzug zu Beeinträchtigungen der Erinnerungsleistung führt (Empson & Clark, 1970; Tilley & Empson, 1978), während eine Vielzahl anderer Studien keine negativen Effekte des Schlafentzugs nachweisen konnten (Chernik, 1972; Castaldo et al., 1974). Beispielhaft sei auf die kontrollierte Studie von Ekstrand et al (1971) verwiesen, bei der in unabhängigen experimentellen Gruppen die Wirkung von REM-Schlafentzug mit Stadium 4-Schlafentzug auf das Wortpaarassoziationslernen verglichen wurde. Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Bedingungen nachgewiesen werden.

Während die Studien zum Einfluß von REM-Schlafentzug auf die explizite Gedächtnisbildung ein insgesamt inkonsistentes Bild zeigen, so erweist sich die Befundlage bezüglich der Deprivation von NonREM-Stadien und deren negative Wirkung auf die explizite Gedächtnisbildung als vergleichsweise einheitlich. Born & Plihal (1997) demonstrierten, daß partieller Schlafentzug der (tiefschlafreichen) ersten Nachthälfte gegenüber einer schlafenden Vergleichsgruppe zu einem deutlich weniger ausgeprägten

Lernzuwachs bei einer Wortpaar-Assoziationsaufgabe führte. Im Gegensatz dazu konnte der partielle Schlafentzug während der zweiten (REM-Schlaf dominierten) Nachthälfte keinen negativen Einfluss auf diese Gedächtnisleistung entfalten. Dieses Ergebnis konnte in einer Folgestudie von Plihal & Born (1999) repliziert werden. Im Unterschied zur ersten Studie wurde jedoch die explizite Gedächtnisbildung mittels einer bildhaft-räumlichen Aufgabe geprüft. Zusammenfassend lassen die beiden Arbeiten auf eine Materialunabhängigkeit schließen. Im Gegensatz dazu vermag jedoch die emotionale Valenz des zu lernenden Materials einen modifizierenden Einfluß auszuüben. Wagner et al. (2001) wiesen nach, daß explizit memoriertes Testmaterial mit emotionaler Tönung insbesondere von der (REM-Schlaf dominierten) zweiten Nachthälfte profitierte. Der partielle Schlafentzug während des späten Behaltensintervalls produzierte signifikante Gedächtniseinbußen für emotionales Textmaterial, jedoch nicht für neutrale Texte. Dieser Befund könnte die Bedeutung des REM-Schlafs für eine Art „emotionale Indizierung“ im Zusammenhang der expliziten Gedächtnisbildung ausdrücken. Für diese Interpretation spricht auch eine ältere Studie von Greenberg et al. (1972), die einen verschlechterten Abruf von bedrohlichem Material nach selektivem REM-Schlafentzug nachwies. In diesem Zusammenhang wird diskutiert, daß die emotionale Färbung von Gedächtnisinhalten auf neuroanatomischer Ebene durch den Dialog zwischen Amygdala und hippocampalen Strukturen vermittelt wird (Cahill & McGaugh, 1998).

Zusammenfassend weisen die Ergebnisse der vorliegenden Studien darauf hin, daß selektiver REM-Schlafentzug und partieller Schlafentzug der zweiten (REM-Schlaf dominierten) Nachthälfte bei Gedächtnismaterial mit emotionaler Valenz zu Leistungsbeeinträchtigungen führt. Hingegen scheint die Gedächtnisbildung für neutrales Material eher an den Tiefschlaf gebunden zu sein, da partielle Schlafentzüge der ersten Nachthälfte zu bedeutsamen Gedächtnisbeeinträchtigungen führten.

Wenngleich die erste Nachthälfte durch einen hohen Anteil von Tiefschlafstadien gekennzeichnet ist und deren Deprivation zu Beeinträchtigungen in expliziten Gedächtnistests führte, so bleibt ein einfacher Rückbezug der expliziten Gedächtniskonsolidierung auf das Tiefschlafstadium problematisch. Es ist zu berücksichtigen, daß sich die erste und zweite Nachthälfte nicht nur im Anteil eines Schlafstadiums (Tiefschlaf) unterscheiden, sondern auch bezüglich der Abfolge und zeitlichen Zyklusorganisation von NonREM und REM-Schlaf. Daher ist nicht auszuschließen, daß die spezifische Sequenz von Non-REM und REM Stadium der ersten Nachthälfte (anstatt eines Schlafstadiums) die Gedächtnisbildung fördert und somit die Schlafdeprivation innerhalb dieses Intervalls über die Unterbrechung der

Zyklen (anstatt eines spezifischen Schlafstadiums) eine gedächtnishemmende Wirkung vermittelt. In diesem Sinne unterstreicht eine Untersuchung von Ficca et al. (2000) die vulnerable Bedeutung der zyklischen Organisation der NonREM/REM-Abfolge für die explizite Gedächtnisbildung. Es wurde der morgendliche freie Abruf von abends zuvor gelernter Wortpaarassoziationen untersucht, wobei die Abrufleistungen unter drei experimentellen Bedingungen standen: Unspezifische Schlafragmentierung (Wecken jeweils 10 Minuten nach Beginn des REM-Schlafs), Schlafragmentierung mit zusätzlicher Störung der Schlafzyklen (Wecken jeweils 40 Minuten nach Eintritt in NonREM-Schlaf, womit – im Gegensatz zur ersten Bedingung – die NonREM/REM-Abfolge gestört wird) sowie eine Kontrollbedingung mit ungestörtem Schlaf. Die Abrufleistung erwies sich unter der Bedingung mit zusätzlicher Störung der Schlafzyklen als bedeutsam beeinträchtigt, während sich die beiden anderen Bedingungen (Schlafragmentierung vs. Kontrollbedingung) nicht voneinander unterschieden. Zwischen den beiden Experimentalgruppen (Schlafragmentierung vs. Schlafragmentierung + Störung des Schlafzyklusses) diskriminierten in polysomnographischer Hinsicht insbesondere schlafzyklusbezogene Parameter (Anzahl der Zyklen, Zyklusdauer), wobei die Dauer bestimmter Schlafstadien (NonREM, REM) oder auch die Schlafeffizienz unter beiden Bedingungen vergleichbar war. Ein weiterer grundsätzlicher Einwand gegen die Interpretation von Schlafentzugsstudien, die Gedächtnisdefizite bevorzugt als Ausdruck einer Konsolidierungsstörung interpretieren, besteht in der mangelnden Berücksichtigung und Kontrolle von Kovariaten. Gerade explizite Gedächtnisfunktionen erweisen sich als sehr sensitiv gegenüber Veränderungen des Aufmerksamkeitsniveaus oder emotional-motivationaler Zustände. Folglich könnten verminderte Abrufleistungen nach Schlafentzug indirekt über Aufmerksamkeitseinbußen oder auch emotionale Veränderungen („Streß“) zustande kommen. Vor dem Hintergrund des Konzepts des „state-dependent learnings“ (Overton, 1968) bzw. der Enkodierungsspezifität (Tulving, 1983) ist anzunehmen, daß durch Schlafentzug die Diskrepanz intrapsychischer Zustände zwischen Enkodierungs- und Testphase vergrößert wird und somit verminderte Abrufleistungen erwarten läßt. Mit diesem Einwand ist zudem die Vorstellung verknüpft, daß Gedächtnisdefizite nach Schlafentzug eine Abrufstörung anstatt einer Konsolidierungsstörung ausdrücken.

Gegen eine über konfundierende Faktoren vermittelte Wirkung von Schlafentzug (z.B. über induzierte Effekte auf Aufmerksamkeitsfunktionen) auf die explizite Gedächtnisbildung spricht jedoch, daß bereits ein kurzer (partieller) Schlafentzug eine verminderte (explizite) Erinnerungsleistung induzieren kann (Plihal & Born, 1997; Plihal & Born, 1999). Daß die

beschrieben Gedächtnisdefizite durch partiellen Schlafentzug nicht über Aufmerksamkeitseffekte erklärbar sind, zeigt die Studie von Wagner et al (2001). Es wurden Aufmerksamkeitsmaße sowohl während der Lernphase als auch im Zuge der Testphase erhoben, wobei sowohl innerhalb eines Retentionsintervalls (Lernphase vs. Testphase) als auch zwischen den Retentionsintervallen (erste vs. zweite Nachthälfte) keine signifikanten Unterschiede nachgewiesen wurden. Darüber hinaus zeichnet sich die erste Nachthälfte durch einen geringen Anteil des REM-Stadiums aus, wobei speziell die selektive Deprivation dieses Schlafstadiums mit einer veränderten Emotionalität in Verbindung gebracht wird (Horne & McGrath, 1984). Demzufolge ist eine Beteiligung emotional-motivationaler Effekte (des Schlafentzugs der ersten Nachthälfte) bei der Vermittlung der beobachteten Gedächtnisdefizite unwahrscheinlich.

(b) Humanexperimentelle Befunde zur Wirkung von Schlafentzug auf implizite Gedächtnisfunktionen:

Eine der wenigen Studien, in denen der Einfluß von selektivem Schlafentzug (REM - vs. Tiefschlafentzug) im Vergleich zu ungestörtem Schlaf auf implizites Lernen untersucht wurde, stammt von Karni et al. (1994). Dabei erwies sich der Lernzuwachs bei einer Aufgabe aus dem Bereich der visuellen Wahrnehmung von der experimentellen Bedingung abhängig: Probanden mit ungestörtem Schlaf und Tiefschlafentzug entwickelten über Nacht bedeutsame Leistungsverbesserungen, während diese unter REM-Schlafentzug nicht nachzuweisen waren. Ein interessanter Befund stammt von Smith (1995), der Probanden unmittelbar nach Lernen einer impliziten Aufgabe (Turn von Hanoi) einem selektivem REM- bzw. einem vollständigem Schlafentzug unterzog, wobei der gedächtnisbeeinträchtigende Einfluß der beiden Schlafentzugsbedingungen gegenüber den Vergleichsgruppen noch eine Woche nach der Akquisitionsphase nachzuweisen war. Dieses Ergebnis ist insofern bedeutsam, als daß es sich um einen besonders langen Retentionsintervall handelt und etwaige Einflüsse von Aufmerksamkeits- oder Vigilanzeinschränkungen (denen bei impliziten Lernleistungen ohnehin keine besondere Bedeutung zuerkannt wird) zum Zeitpunkt der Testphase als konfundierende Variable ausgeschlossen werden können. In ähnlicher Weise demonstrierten Stickgold et al. (2000), daß vollständiger Schlafentzug (gegenüber ungestörtem Nachtschlaf) unmittelbar nach Lernen einer visuellen Diskriminationsaufgabe noch 3 Tage nach der Akquisition – und Erholungsschlaf an den darauf folgenden Nächten – zu einem signifikant beeinträchtigten Lernzuwachs führte. Dieser Befund unterstreicht die Bedeutung des

unmittelbar nachfolgenden Schlafs für den Konsolidierungsprozeß, dessen Störung (durch Schlafentzug) auch durch nachfolgenden Erholungsschlaf offensichtlich nicht mehr kompensiert werden kann. Auch partieller Schlafentzug vermag implizite Gedächtnisleistungen zu stören, wobei sich lediglich die zweite Nachthälfte als vulnerabel gegenüber der Schlafdeprivation erwies. Plihal & Born demonstrierten, daß unter Schlaf während des späten Retentionsintervalls (von ca. 3.00 bis 6.00 Uhr) sowohl das implizite Lernen von non-verbale (Spiegelzeichnen, vgl. Abbildung 2) als auch verbale Aufgaben (Wortstammerngänzungsufgabe) gefördert wurde, während Schlafentzug deutlich verminderte implizite Erinnerungsleistungen induzierte (Plihal & Born, 1997; Plihal & Born, 1999).

Faßt man die Ergebnisse der vorliegenden Studien zur Wirkung von Schlafentzug auf implizite Gedächtnisleistungen zusammen, so scheinen Beeinträchtigungen in impliziten Gedächtnisleistungen – im Gegensatz zu schlafentzugsinduzierten Defiziten in der expliziten Gedächtnisbildung – vor allem durch die Deprivation der zweiten Nachthälfte bzw. des REM-Stadiums zustande zukommen. Die störende Wirkung von Schlafentzug auf implizites Lernen konnte bei sehr heterogenen Aufgaben nachgewiesen werden. Ein wesentliches Argument gegen eine indirekte Vermittlung der Effekte besteht darin, daß implizites Lernen weniger sensitiv gegenüber Variationen des Aufmerksamkeitsniveaus ist. Hinzu kommt, daß beeinträchtigte implizite Gedächtnisleistungen noch längere Zeit nach Schlafentzug persistierten, obwohl – als potentielle Kovariaten – erhobene Maße der Befindlichkeit keine Unterschiede zur Kontrollgruppe mit ungestörtem Schlaf aufzeigten (Stickgold et al., 2000). Hinsichtlich der Interpretation der Studien mit partiellem Schlafentzug der zweiten Nachthälfte ist kritisch anzumerken, daß diese Schlafperiode nicht nur – wie von Plihal & Born betont – durch einen hohen REM-Schlafanteil gekennzeichnet ist, sondern auch durch einen fast vergleichbar hohen Anteil des NonREM-Stadiums 2. Dies verdeutlicht abschließend die Schwierigkeit, auf der Grundlage von Befunden aus Schlafentzugsstudien den Umkehrschluß zu vollziehen, welchen einzelnen Schlafstadien und/oder Sequenzen von Schlafstadien eine fördernde Funktion in der Gedächtnisbildung zukommt.

2.2.4.3. Erklärungsansätze zur Bedeutung des Schlafs für die Gedächtnisbildung

Es wurde im Rahmen von Animal- und Humanuntersuchungen dargestellt, daß eine der Akquisitionsphase nachfolgende Schlafperiode – im Vergleich zu Schlafdeprivation – die Erinnerungsfähigkeit für explizit als auch implizit memorierte Gedächtnisinhalte fördert. Dieses Kapitel versucht diese Befunde zunächst unter Bezugnahme auf klassisch-

gedächtnistheoretische Ansätze zu erklären. Ein Schwerpunkt behandelt die Hypothese, daß Gedächtnisinhalte im Schlaf einem aktiven Prozeß der Konsolidierung unterliegen, der im Hinblick auf potentiell zugrundeliegender neuroendokrinen und neurophysiologischen Mechanismen diskutiert wird.

Die traditionelle Gedächtnispsychologie beschrieb bereits früh, daß die Erinnerungsfähigkeit für „ursprünglich“ gelerntes Material durch nachfolgendes Lernen beeinträchtigt werden kann. Dieses Phänomen ist insbesondere für das explizite Gedächtnis dokumentiert (Underwood, 1957). Nach diesem Verständnis wäre mit der Unterbrechung der Aufnahme und Verarbeitung (d.h. Lernen) neuer Informationen eine verbesserte Erinnerungsfähigkeit für ursprünglich gelerntes Material verbunden. Vor diesem Hintergrund kann die gedächtnisfördernde Wirkung des Schlafs auf bereits gelerntes Material im Zusammenhang der Interferenztheorie erklärt werden, wonach ursprünglich Gelerntes im Schlaf einem minimalen Einfluß störender Interferenzen (speziell retroaktiver Interferenzen) unterliegt. Gegen die Interferenztheorie sprechen jedoch Studien, in denen die Wirkung von frühem und spätem Schlaf auf die Gedächtnisbildung verglichen wurde: Obwohl für beide Retentionsintervalle der Einfluß störender Interferenzen durch Schlaf konstant gehalten wurde, erwies sich explizite Gedächtnisbildung stärker durch den frühen Schlaf gefördert.

Als weiteres Erklärungsmodell im Zusammenhang der gedächtnisfördernden Wirkung des Schlafs wird die Spurenerfallstheorie diskutiert. Dabei wird von einer exponentiellen Abnahme der Erinnerungsfähigkeit ausgegangen, die durch den Schlaf modifiziert wird. Ekstrand et al (1977) diskutierten eine Verbindung zwischen Zerfallrate und physiologischer Aktivierung: Demnach begünstige ein hohes physiologisches Aktivierungsniveau (Wachzustand und REM-Schlaf) einen schnellen Zerfall, während ein niedriges Aktivierungsniveau (Tiefschlaf) eine Verlangsamung des Prozesses bewirke. Gegen diesen Erklärungsansatz sprechen jedoch Befunde, wonach die implizite Gedächtnisbildung speziell vom Schlaf der zweiten (REM-schlafreichen) Nachthälfte profitiert, während der Retentionsintervall der ersten (tiefschlafdominierten) Nachthälfte im Vergleich zur Wachbedingung keine vergrößerte „Ersparnis“ aufzeigte (Plihal & Born, 1997; Plihal & Born, 1999). Des weiteren ist mit der Zerfallstheorie unvereinbar, daß der Lernfortschritt bei einer visuellen Diskriminationsaufgabe innerhalb des Trainingstages ausbleibt, jedoch – trotz größerer zeitlichen Latenz zwischen Training und Testphase – bedeutsame Leistungsverbesserungen nach Schlaf auftreten (Stickgold et al., 2000).

Das derzeit einflußreichste Konzept hinsichtlich der Bedeutung des Schlafs für Gedächtnis bedient sich der Erkenntnisse der frühen Arbeiten von Müller & Pilzecker (1900). Diese beobachteten eine Art „Nachklingen“ der Lernerfahrung und nahmen an, daß gelerntes Material von einem ursprünglich noch sehr instabilen Zustand in einen „verfestigten“ Zustand überführt („konsolidiert“) wird. Diese als „Konsolidierungshypothese“ bekannte Annahme wird gegenwärtig als Erklärungsansatz im Zusammenhang der hier dargestellten Befunde diskutiert: Nach dieser Vorstellung ist in den schlafphysiologischen Veränderungen nach Lerninduktion ein potentiell Korrelat des (der eigentlichen Lernsituation überdauernden) Konsolidierungsprozeß zu sehen (vgl. Abschnitt 2.2.4.1.: Lernen und Gedächtnis als UV, Schlaf als AV). Während Schlaf den Konsolidierungsprozeß fördert, so beruhen die negativen Effekte von Schlafentzug auf Lernen und Gedächtnis (vgl. Abschnitt 2.2.4.2.: Schlaf als UV, Lernen und Gedächtnis als AV) auf einer Störung der Konsolidierung.

Wenngleich die Erforschung der zugrundeliegenden (neurobiologischen) Mechanismen des Konsolidierungsprozess noch weiterer Aufklärung bedarf, so ergeben sich Hinweise dafür, daß unter den spezifischen neuroendokrinen und neurophysiologischen Besonderheiten des Schlafs (vgl. Abschnitt 2.2.2.) die Konsolidierung begünstigt wird. Auf neuroendokriner Ebene ist die einem circadianen Rhythmus unterlegene (Fehm & Born, 1991) Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse hervorzuheben. Die für die explizite Gedächtnisbildung bedeutsame erste Nachthälfte zeichnet sich durch eine stark herabgesetzte Aktivität der „Strebachse“ aus und stellt somit günstige Bedingungen zur Konsolidierung expliziter Gedächtnisinhalte bereit, während die experimentelle Erhöhung des Plasma-Cortisolspiegels im frühen Nachtschlaf signifikante Defizite in expliziten Gedächtnisleistungen (bei unbeeinträchtigten impliziten Gedächtnisleistungen) produziert (Plihal & Born, 1999). Es spricht einiges dafür, daß dieser Effekt über Interaktionen zwischen Cortisol und – die für die explizite Gedächtnisbildung bedeutsamen – hippocampalen Strukturen vermittelt wird. In diesem Sinne könnte die Störung der expliziten Gedächtnisbildung im Verlauf der zweiten Nachthälfte auf einer erhöhten Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse beruhen. Obwohl die neuroendokrinen Regulationen im Schlaf zwar eine Erklärungsrahmen für die verbesserte explizite Gedächtnisbildung während der ersten (gegenüber der zweiten Nachthälfte) bietet, können die negativen Wirkungen des partiellen Schlafentzugs auf die explizite Gedächtnisbildung innerhalb dieses Zeitfensters nicht ausschließlich auf neuroendokrinologischer Grundlage

erklärt werden, da Schlafentzug im Vergleich zur Schlafbedingung zu keinen signifikant erhöhten Cortisolkonzentrationen führte (Plihal & Born, 1997; Plihal & Born, 1999).

Dies richtete den Fokus der Forschung sehr viel stärker auf die unterschiedlichen neurophysiologischen Bedingungen zwischen Wachheit einerseits und den unterschiedlichen Schlafstadien andererseits, denen eine determinierende Funktion hinsichtlich des Dialogs zwischen Hippocampus und neokortikalen Strukturen zuerkannt wird (Buszáki, 1996). Dabei wird davon ausgegangen, daß im Non-REM Schlaf der Informationsfluß von hippocampalen zu neocortikalen Strukturen dominiert und bestimmte elektrophysiologische Parameter (Spindelaktivität) die explizite Gedächtniskonsolidierung widerspiegeln. Die Bedeutung des nachfolgenden REM- Schlafs wird in sogenannten sequenziellen Modellen darin gesehen, daß während dieses Stadiums der Informationsfluss von hippocampalen zu neokortikalen Strukturen aufgehoben ist und folglich die Gedächtnisablagerung im Neokortex keinen hippocampalen Interferenzen unterliegt (Stickgold et al., 1998). Schließlich scheint der Schlaf auch in die Modulation der Proteinsynthese und Langzeitpotenzierung involviert zu sein (Benington & Frank, 2003), die auf einer molekularen bzw. zellulären Ebene mit der Gedächtnisbildung zusammenhängen.

Zusammenfassend spricht einiges dafür, daß Schlaf die explizite und implizite Gedächtniskonsolidierung fördert. Als zugrundeliegende Mechanismen sind spezifische neuroendokrine und neurophysiologische Bedingungen anzunehmen, die in Abhängigkeit des jeweiligen Schlafstadiums und der Art der angesprochenen Gedächtnisfunktion auf den Konsolidierungsprozeß einwirken. Aus experimentellen Studien geht hervor, daß bestimmte Variationen des Schlafs (wie Schlafentzug) mit Gedächtnisdefiziten einhergehen und diese wahrscheinlich über eine Störung des Konsolidierungsprozeß vermittelt werden. Ein Zusammenhang zwischen Schlaf und Gedächtnis könnte aber auch aufgrund klinischer Aspekte hergeleitet werden: Depressive Patienten zeichnen sich durch Gedächtnisdefizite und schlafphysiologische Normabweichungen aus.

2.3. Depression

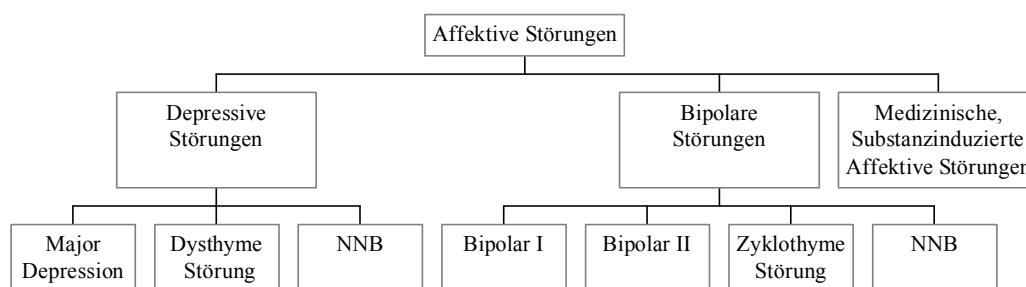
In diesem Kapitel werden zunächst allgemeine klassifikatorische und diagnostische Aspekte depressiver Störungen erläutert. Aus dem Symptomkomplex depressiver Störungen werden kognitive (speziell mnestic) Störungen und Schlafstörungen unter verschiedenen Forschungsperspektiven (Neuropsychologie, Psychophysiologie und Neuroendokrinologie)

präzisiert und im Zusammenhang ätiologischer Modelle diskutiert. Abschließend folgt ein Abriß antidepressiver Therapien, wobei der Schwerpunkt bei dem (therapeutischen) Schlafentzug liegt.

2.3.1. Klassifikation und Diagnostik

Nach Fritze (1989) kann mit Depression ein „Symptom, Syndrom oder auch ein nosologisches Konzept gemeint sein“. Während sich ältere Klassifikationssysteme (DSM-II, ICD-9) bei der Taxonomie depressiver Störungen von Theorien zur Entstehung (einschließlich Implikationen im Hinblick auf Verlauf und therapeutisches Ansprechen) leiten ließen und somit eine nosologische Klassifikation beanspruchten, so sind die derzeit aktuellen klassifikatorischen Einteilungen (DSM-IV, ICD-10) eher als syndromal zu kennzeichnen. Unter syndromaler Klassifikation ist die Zuordnung von Symptomen zu einer „Klasse“ auf der Basis einer sorgfältigen Deskription zu verstehen, wobei die (vermuteten) Entstehungsbedingungen des spezifischen Symptommusters nicht berücksichtigt werden. Depressive Störungen werden im DSM-IV (Saß et al., 1996) insbesondere unter dem Kapitel der affektiven Störungen subsumiert, wobei zunächst (nicht zu codierende) Episoden affektiver Störungen (Episode einer Major Depression, Manische Episode, Gemischte Episode und Hypomane Episode) aufgeführt werden, die als Grundlage der verschiedenen Diagnosen affektiver Störungen dienen. Abbildung 6 zeigt im Überblick die verschiedenen Kategorien im Zusammenhang affektiver Störungen.

Abbildung 6: Klassifikation der affektiven Störungen nach DSM-IV



Es ist festzustellen, daß – wie Abbildung 6 veranschaulicht – eine Einteilung nach symptomatologischen Gesichtspunkten nicht stringent durchgehalten wurde, da „affektive Störungen aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors“ bzw. „substanzinduziert“ auf der Grundlage einer spezifischen Ätiologie definiert werden.

Innerhalb der depressiven Störungen gilt es zu unterscheiden zwischen Major Depression, dysthymen Störung und einer nicht näher bezeichneten depressiven Störung. Die Diagnose der „Major Depression“ setzt voraus, daß mindestens 5 der in Tabelle 1 aufgeführten Symptome gleichzeitig und für mindestens 2 Wochen vorhanden sein müssen (davon mindestens eines der geforderten Symptome entweder depressive Verstimmung oder Verlust an Interesse/Freude).

Tabelle 1: Symptome der Major Depression nach DSM-IV

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Depressive Verstimmung2. Verlust an Interesse oder Freude3. Gewichtsverlust/-zunahme oder verminderter/gesteigerter Appetit4. Schlaflosigkeit/vermehrter Schlaf5. Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung6. Müdigkeit oder Energieverlust7. Gefühle von Wertlosigkeit oder Schuldgefühle8. Konzentrationsschwierigkeiten/verringerte Entscheidungsfähigkeit9. Suizidgedanken |
|--|

Zur weiteren Präzisierung der Diagnose sind Zusatzcodierungen vorgesehen, die den Schweregrad, Verlaufsaspekte und andere Merkmale beschreiben. Die im stationären Setting verbreiteten Subtypen sind besonders die schweren Major Depressionen mit psychotischen Merkmalen (mit Wahninhalten und/oder Halluzinationen, die entweder stimmungskongruent oder auch stimmungsinkongruent ausgestaltet sein können), mit katatonen Merkmalen (z.B. Katalapsie, Echolalie, Echopraxie) oder auch mit melancholischen Merkmalen (z.B. mit fehlender Aufhellbarkeit durch positive Stimuli, Morgentief, Früherwachen etc.).

Innerhalb der Kategorie der depressiven Störungen ist die Major Depression von der Dysthymie zu unterscheiden. Die dysthyme Störung unterscheidet sich von einer Major Depression durch eine chronische depressive Grundgestimmtheit (für mindestens 2 Jahre) bei insgesamt geringerem Schweregrad der Symptomatik. Darüber hinaus imponieren bei der chronifizierten Dysthymia Ich-syntone Anteile („so bin ich eben“), die an eine Persönlichkeitsstörung denken lassen und historisch gesehen – vor Einführung des DSM-III (1980) – auch als solche klassifiziert wurde. Dies vermag die Komorbidität der Dysthymia zur depressiven Persönlichkeitsstörung (Keller et al., 1994) erklären, obwohl diese (noch) nicht explizit als Achse II-Störung im DSM-IV aufgeführt ist, sondern lediglich als „vorgeschlagene“ Persönlichkeitsstörung mit Forschungskriterien definiert wurde. Sehr viel häufiger im klinischen Kontext erscheint es, daß sich vor dem Hintergrund einer bestehenden Dysthymia eine zusätzliche („aufgesetzte“) Major Depression entwickelt („double

depression“, Keller et al. 1997), womit längere Krankheitsdauer und höhere Rückfallraten einhergehen als bei einer isolierten Major Depression. Die Klasse der „nicht näher bezeichneten depressiven Störung“ ist dagegen vergleichsweise heterogen und umfaßt beispielsweise prämenstruelle Dysphorien oder auch leichte depressive Störungen, deren Diagnose bereits bei weniger als 5 der in Tabelle 1 aufgeführten Symptome gestellt werden kann. Die Abgrenzung der Major Depression gegenüber einer Anpassungsstörung mit depressiver Stimmung besteht darin, daß das depressive Symptombild noch nicht die Kriterien einer Major Depression erfüllt und eine Reaktion auf einen identifizierbaren Belastungsfaktor darstellt. Depressive Störungen können begleitet sein von Episoden mit einer manisch geprägten Symptomatik (wie etwa übersteigertes Selbstwertgefühl, gehobene Stimmung etc.) oder auch psychotischen Störungen (Wahnphänomene, Halluzinationen), womit die bipolaren bzw. die schizoaffektiven Störungen gekennzeichnet werden. Schließlich können depressive Störungen auch als direkte Folge eines medizinischen Krankheitsfaktors (z.B. „Post-Stroke Depression“) oder aber im Zusammenhang einer psychotropen Substanz besonders klassifiziert werden.

Zur Diagnostik depressiver Störungen stehen verschiedene Untersuchungsverfahren zur Verfügung (Baumann & Stieglitz, 2001). Zum Zweck der klassifikatorischen Diagnosestellung haben sich standardisierte diagnostische Interviews bewährt, wie etwa das Composite International Diagnostic Interview (Wittchen & Pfister, 1997) oder auch das Diagnostische Kurz-Interview bei psychischen Störungen (Margraf, 1994). Die Beurteilung des Schweregrades eines depressiven Syndroms stützt sich hingegen auf Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren, die auch zur Veränderungsmessung geeignet sind (Hautzinger & Meyer, 2002). Hierzu zählen insbesondere die Hamilton-Depressions-Skala (Hamilton, 1960) und die Montgomery-Asperg-Depressions-Skala (Montgomery & Asperg, 1979) auf Seiten der Fremdbeurteilungsverfahren, während beispielsweise das Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger et al., 1995) oder die Depressions-Skala (von Zerssen, 1976) klassische Selbstbeurteilungsverfahren für den Bereich depressiver Störungen repräsentieren. Obwohl kognitive Funktionsdefizite als potentiell diagnostisches Kriterium depressiver Störungen definiert sind, diese sowohl subjektiv (im Sinne von Beschwerden) als auch objektiv (Minderleistungen in kognitiven Funktionstests) im Zusammenhang depressiver Störungen gehäuft auftreten, so beziehen sich die Items dieser gängigen Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren fast ausschließlich auf Symptome aus dem Spektrum der Antriebs- und Affektstörungen.

Am Beispiel der Hamilton Depression Scale wird auch die vergleichsweise grobe Berücksichtigung kognitiver Symptome deutlich, wonach sehr heterogene Funktionen (Sprache, Denken, aber auch Psychomotorik) in einem Item zusammengefaßt und diese mit der Überschrift „depressive Hemmung“ versehen wurden. Da unter dem Terminus der „depressiven Hemmung“ sehr viel stärker eine Antriebsstörung gekennzeichnet ist, wird nahegelegt, daß kognitive Defizite bei Depressionen durch die Antriebsstörung hinreichend erklärt werden. Es ist angesichts einer vernachlässigten und insgesamt undifferenzierten Beachtung kognitiver Defizite bei depressiven Störungen auf der Ebene der Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren zu vermuten, daß auch der diagnostische Zugang mittels einer kognitiven Leistungsdiagnostik eine untergeordnete Bedeutung in der klinischen Praxis einnimmt. Die Erstellung eines kognitiven Leistungsprofils bei depressiven Patienten kann im diagnostischen Kontext zusätzliche Perspektiven eröffnen:

- Unter Berücksichtigung verschiedener Datenquellen (z.B. Patient vs. Diagnostiker) und Untersuchungsverfahren (Selbstbeurteilung vs. kognitive Funktionsdiagnostik) kann zwischen Klagen/Beschwerden und Defiziten unterschieden werden, womit therapeutische (z.B. im Bereich der Psychotherapie) und prognostische Implikationen verbunden sind.
- Im Zusammenhang mit anderen diagnostischen Informationen können kognitive Funktionstests zu differentialdiagnostischen Zwecken beitragen, insbesondere bei Fragen der Abgrenzung gegenüber dementiellen Syndromen (Theml et al., 2001).
- Beitrag zur Verlaufsdiagnostik, speziell auch bei antidepressiven Maßnahmen mit negativer Wirkung auf kognitive Funktionen (z.B. Antidepressiva mit anticholinergem Komponente, Elektrokrampftherapie).

2.3.2. Kognitive Defizite bei depressiven Störungen

Während die Bedeutung kognitiver Defizite bei schizophrenen Erkrankungen bereits bei Eugen Bleuler Erwähnung findet und diese im Konzept der „Basisstörung“ (Süllwold, 1977) eine maßgebliche Funktion im Verständnis der schizophrenen Psychopathologie einnehmen, so schien die Bedeutung von kognitiven Defiziten bei depressiven Störungen zunächst vergleichsweise gering. Als Erklärung für diese „Vernachlässigung“ ist nicht anzunehmen, daß das Klagen über kognitive Beeinträchtigungen im klinischen Kontakt bevorzugt als „subjektives“ Defizit interpretiert wurde. Im Kontext kognitiv-behavioraler und psychodynamischer Depressionsmodelle (z.B. Beck et al., 1981) könnten diese dann als ein durch Selbstabwertung gekennzeichnetes irrationales Denken generiertes Phänomen

interpretiert werden. Mittlerweile liegt eine Vielzahl von empirischen Arbeiten vor, die kognitive Defizite depressiver Patienten auch auf der Grundlage von Leistungstests (Papier- und Bleistift-Tests und apparative Verfahren) „objektivierten“ und damit der Sichtweise eines rein subjektiv erlebten Defizits widersprechen. Demnach zeigen depressive Patienten Defizite in Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Exekutivfunktionen, die nachfolgend auf der Grundlage von Querschnittsuntersuchungen (d.h. im Vergleich zu gesunden Probanden und/oder anderen klinischen Gruppen) spezifiziert werden. Aus Gründen der Übersichtlichkeit werden die Befunde entlang der einzelnen kognitiven Funktionsbereichen abgehandelt. Ein abschließendes Kapitel befaßt sich, entsprechend einer neuropsychologischen Forschungsperspektive, mit dem Rückbezug kognitiver Defizite auf himnorganisch-funktionelle Korrelate und deren pathophysiologischer Relevanz.

2.3.2.1. Aufmerksamkeit

Das Konstrukt der Aufmerksamkeit umfaßt unterschiedliche Aspekte der Informationsverarbeitung. In diagnostischer Hinsicht schlagen Keller & Grömminger (1995) vor, zwischen kognitiver Verarbeitungsgeschwindigkeit, der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit sowie Daueraufmerksamkeit (bzw. „Vigilanz“) zu differenzieren.

Hinweise auf eine „geistige“ Verlangsamung bei depressiven Erkrankungen ergeben sich bereits aus der Verhaltensbeobachtung. Insbesondere bei „gehemmtem“ (bzw. retardiertem) Erscheinungsbild beeindruckt ein verlangsamter Gedanken- und Redefluß. Empirische Hinweise auf eine Verlangsamung depressiver Patienten unter Berücksichtigung experimenteller Anordnungen (zumeist Reaktionszeittests) finden sich bereits in älteren Studien. Dabei zeigten depressive Patienten bei Wahlreaktionen Defizite, während bei einfachen Reaktionszeitaufgaben oftmals keine Unterschiede zu gesunden Probanden nachgewiesen wurden. (z.B. Weckowicz et al., 1972; Cornell et al., 1984). Eine Einschränkung erhalten diese Befunde jedoch dadurch, daß die Validität dieser Maße für „kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit“ durch die Konfundierung von kognitiven mit motorischen Leistungsanteilen zu hinterfragen ist. Dieser Aspekt wurde im Rahmen einer aktuelleren Arbeit von Tsourtos et al. (2002) aufgegriffen, in der ein von motorischen Anteilen unabhängiges Speed-Maß („inspection-time“) berücksichtigt wurde. Dabei zeigten sich pharmakologisch-unbehandelte depressiven Patienten gegenüber einer (hinsichtlich Alter, IQ und Geschlecht gematchten) pharmakologisch-behandelten (nicht-cholinerge bzw. anticholinerge Antidepressiva) Gruppe depressiver Patienten sowie einer gesunden

Kontrollgruppe als signifikant verlangsamt, wobei sich die antidepressiv-behandelte Gruppe nicht von der gesunden Kontrollgruppe unterschied. Es ist zu betonen, daß dieser Befund an einer vergleichsweise jungen Stichprobe gewonnen wurde und sich dadurch von vielen anderen Studien abhebt, die Hinweise auf eine kognitive Verlangsamung lediglich an älteren Stichproben (z.B. Hart & Kwentus, 1987; Nebes et al., 2000) aufzeigten. Darüber hinaus wurde die antidepressive Medikation als Gruppenfaktor berücksichtigt, womit sich der Einfluß einer potentiell konfundierenden Variable kontrollieren ließ. Obwohl Arbeiten vorliegen, wonach Pharmaka mit anticholinerger Wirkkomponente bei gesunden Personen eine kognitive Verlangsamung bewirkten (Thompson et al., 2000), so zeigte sich in dieser Untersuchung kein signifikanter Leistungsunterschied zwischen anticholinerger (z.B. Amitriptylin, Imipramin) und nicht-cholinerger Medikation (z.B. Fluoxetin, Sertralin).

Neben der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit zeigen einige Studien auch Defizite in „höheren“ Aufmerksamkeitsleistungen auf. Hinweise auf Beeinträchtigungen der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit finden sich beispielsweise bei Gerhard & Hobi (1984) und Austin et al. (1992). Eine sehr umfassende Aufmerksamkeitsbatterie wurde von Lemelin & Baruch eingesetzt (1998), in der sich retardierte von nicht-retardierten depressiven Patienten in Maßen der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit unterscheiden ließen. Es beeindruckte an dieser Studie, daß Leistungen der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit stark mit dem Ausmaß an psychomotorischer Retardierung korrelierte, während keine bedeutsamen Zusammenhänge zum Schweregrad der depressiven Symptomatik nachgewiesen wurden. Dies deutet darauf hin, daß innerhalb der diagnostischen Kategorie einer Majoren Depression noch eine beträchtliche Variabilität hinsichtlich von Störungen der Aufmerksamkeit (aber auch anderer kognitiven Funktionen) besteht. Neben psychomotorischer Retardierung scheint – ebenfalls unabhängig vom Schweregrad der Depression – das Vorhandensein zusätzlicher psychotischer Symptome mit Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeitsfunktionen assoziiert zu sein (Schatzberg et al., 2000). In eine vergleichbare Richtung weist die Studie von Austin et al. (1999), in der Patienten mit zusätzlichen melancholischen Merkmalen sehr viel stärkere Aufmerksamkeitsdefizite aufwiesen als eine depressive Vergleichsgruppe ohne melancholische Merkmale. Im Gegensatz dazu zeigt die Studie von Swann (1999), daß eine gegenwärtig manische oder gemischte Episode (im Zuge einer bipolaren affektiven Störung) zu keinen bedeutsamen Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeitsfunktionen zu führen scheint. Diese Studie zeichnet sich durch ein erweitertes Gruppendesign (unipolar depressiv vs. bipolar mit gegenwärtig manischer, depressiver oder gemischter Episode vs. gesund) sowie eine auf Aufmerksamkeitsfunktionen fokussierende Testbatterie aus, die neben reinen

Speed-Maßen (Reaktionszeiten, Finger-Tapping) auch geteilte Aufmerksamkeitsleistungen (Trailmaking-Tests A+B als Maße für Aufmerksamkeitsteilung) erfaßt. Sowohl unipolar als auch bipolar depressive Patienten zeigten sich gegenüber der gesunden Kontrollgruppe in sämtlichen Aufmerksamkeitsmaßen als signifikant beeinträchtigt, während zwischen Patienten mit manischer bzw. gemischter Episode und der Kontrollgruppe keine Leistungsunterschiede nachweisbar waren.

Zur Überprüfung der Vigilanz bzw. der Daueraufmerksamkeit wurde insbesondere der Continuous-Performance Test (Rossvold et al., 1956) eingesetzt. In einigen Untersuchungen konnten signifikante Leistungsunterschiede zwischen depressiven Patienten und gesunden Kontrollprobanden dokumentiert werden (z.B. Cornblatt et al., 1989), wengleich auch für diesen Aspekt der Aufmerksamkeit – ähnlich wie bei den zuvor besprochenen Aufmerksamkeitsfunktionen – das Vorhandensein einer psychotischen Symptomatik zu verstärkten Beeinträchtigungen führte (Nelson et al., 1998). Im Rahmen einer aktuelleren Studie von Egeland et al. (2003) erwiesen sich die Beeinträchtigungen in der Vigilanz bei depressiven Patienten als noch stärker ausgeprägt als bei einer schizophrenen Vergleichsgruppe.

Zusammenfassend deutet die Befundlage darauf hin, daß depressive Erkrankungen mit Beeinträchtigungen in sämtlichen Aspekten der Aufmerksamkeit (kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit, selektive und geteilte Aufmerksamkeit sowie Vigilanz) assoziiert sind. Eine Aufklärung der beträchtlichen interindividuellen Variabilität von Aufmerksamkeitsdefiziten innerhalb depressiver Störungen scheint insbesondere durch die Berücksichtigung unterschiedlicher Subtypen (z.B. psychotischer oder melancholischer Subtyp) gegeben. Obwohl Aufmerksamkeitsstörungen auch bei jüngeren depressiven Patienten nachgewiesen wurden, so ist davon auszugehen, daß höheres Lebensalter die Wahrscheinlichkeit für kognitive Defizite insgesamt erhöht. Dies kann mit altersbegleitenden hirnrorganischen Veränderungen zusammenhängen, wobei in diesem Zusammenhang auch an die enge Assoziation zwischen depressiven und dementiellen Erkrankungen (Jorm, 2000) zu denken ist. Demgegenüber ist die Befundlage hinsichtlich eines möglichen Einflusses des Schweregrades und der Medikation (Art des Medikaments, Dosierung) weitaus inkonsistenter, zumal zwischen diesen beiden „potentiellen Modifikatoren“ von einer erheblichen Konfundierung auszugehen ist und diese in vielen Studien unberücksichtigt blieb. Kritisch anzumerken ist abschließend, daß eine Differenzierung des Konstrukts „Aufmerksamkeit“ in

die unterschiedlichen Subkomponenten angesichts der mangelnden Spezifität der zur Verfügung stehenden Testverfahren einen (noch) artifiziellen Charakter hat. Fast alle Testverfahren zur Erfassung der selektiven oder auch geteilten Aufmerksamkeit erfordern „cognitive speed“, womit nicht auszuschließen ist, daß nachgewiesene Auffälligkeiten in diesen Test zu „höheren Aufmerksamkeitsfunktionen“ auf einem „basaleren“ Defizit in der Speed-Komponente beruhen. In diesem Zusammenhang betonen Den Hartog et al. (2003) den zentralen Charakter der herabgesetzten Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit depressiver Patienten, die möglicherweise auch deren Defizite in Gedächtnis- und Exekutivfunktionen vermittelt.

2.3.2.2. Gedächtnis

Nachfolgend sollen Gedächtnisleistungen depressiver Patienten unter Berücksichtigung einer inhaltlichen Differenzierung des Gedächtnisses (explizites vs. implizites Gedächtnis) dargestellt und bewertet werden. Dabei sollen neben der Unterscheidung des Gedächtnisses nach zeitlichen Aspekten (Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis) auch testmethodische Gesichtspunkte (freier Abruf, gestützter Abruf, Wiedererkennen) berücksichtigt werden, womit auch Schlußfolgerungen hinsichtlich des betroffenen Subprozesses der Gedächtnisbildung (z.B. Konsolidierungsstörung vs. Abrufstörung) verbunden sind.

Die Überprüfung des Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnisses erfolgte häufig auf Grundlage der klassischen Spannenmaße (z.B. Zahlennachsprechen vorwärts und rückwärts aus der Wechsler-Memory Scale, Corsi-Blocktest), wenngleich diese auch konzeptionell den Aufmerksamkeitsmaßen zugerechnet werden (z.B. Veiel, 1997). Alternativ wurden Maße des Kurzzeitgedächtnisses auch im Rahmen von Wortlistenparadigmen (z.B. AVLT) über die Anzahl der frei reproduzierten Worte nach dem ersten Lerndurchgang abgeleitet oder auch Paarassoziationsleistungen ermittelt. Die Befundlage zu diesem Bereich ist keineswegs eindeutig. Eine Reihe gut kontrollierter Studien (d.h. unter Berücksichtigung „gematchter“ Stichproben) zeigten keine Leistungsunterschiede zwischen depressiven Patienten und gesunden Kontrollprobanden auf (z.B. Austin et al., 1992; Ilsley et al., 1995; Landro et al., 1996; Austin et al., 1999; Williams et al., 2000), während andere Arbeiten signifikante Kurzzeitgedächtnisdefizite depressiver Patienten aufzeigten (Danion et al., 1991; Smith et al., 1994; Fossati et al., 1999; Moritz et al., 2001; Den Hartog et al., 2003). Eine Ursache für die Heterogenität der Befunde könnte darin liegen, daß gerade für das Konstrukt des Kurzzeitgedächtnisses zwischen den Autoren unterschiedliche Definitionen (z.B. bzgl. Dauer

des Behaltensintervalls) zugrunde lagen und demnach verschiedene Testverfahren eingesetzt wurden, so daß die Vergleichbarkeit der Studien fraglich ist. Andererseits verbleiben aber auch einige konträre Befunde zwischen Studien trotz identischer Testprozedur. Es ist anzunehmen, daß Stichprobenmerkmale (Subgruppen, Alter, Medikation, Dauer der Erkrankung etc.) die Kurzzeitgedächtnisleistungen beeinflussen und somit als Moderatorvariablen fungieren könnten. In diese Richtung verweist die bereits zitierte Studie von Austin et al. (1999), die infolge einer weiteren Differenzierung der depressiven Stichprobe nach dem Aspekt zusätzlicher melancholischer Merkmale zum Teil signifikante Unterschiede zu gesunden Kontrollpersonen in Maßen des Kurzzeitgedächtnisses identifizieren konnte.

Ein etwas einheitlicheres Bild zeigt sich bei depressiven Patienten hinsichtlich ihrer mittel- und längerfristigen Gedächtnisleistungen. Während Austin et al. (1992) zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden keine Unterschiede in den Spannenmaßen nachweisen konnten, zeigten sich signifikante Defizite depressiver Patienten im AVLT hinsichtlich der Parameter Gesamtlernleistung, des um 30 Minuten verzögerten freien Abrufs und bei der verzögerten Wiedererkennensleistung. In einer nachfolgenden Studie (Austin et al., 1999) konnten diese Ergebnisse weitgehend repliziert werden, wobei die Gedächtnistestung neben verbalem (AVLT) auch visuelles Material (Subtest "visual reproduction" aus WMS-R, Wechsler, 1987) in unmittelbarer und auch in verzögerter Abrufvariante beinhaltete. Als weiterer interessanter Befund zeigte sich, daß die Subgruppen „melancholisch“ vs. „nicht-melancholisch“ zwar in einer Reihe neuropsychologischer Testverfahren unterschiedliche Leistungen aufwiesen, jedoch nach zusätzlicher Berücksichtigung der Kovariate Depressivität (erfasst durch HAMD) lediglich noch der verzögerte freie Abruf zwischen den beiden Subgruppen bedeutsam trennte. Eine im Hinblick auf die diagnostische Spezifität von verbalen Gedächtnisstörungen ausgerichtete Studie stammt von Moritz et al. (2001), in der depressive und schizophrene Patienten mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen wurden. Es zeigte sich, daß depressive Patienten – in gleichem Maße wie schizophrene Patienten – signifikant schlechtere Leistungen in diversen AVLT Parameter (Anzahl der Richtigen in Durchgang 1, Durchgang 5, verzögerter Abruf, verzögertes Wiedererkennen) gegenüber der gesunden Kontrollgruppe erbrachten.

Auf Grundlage dieser und anderer Befunde (Golinkoff & Sweeney, 1989; Brown et al., 1994) zeigten sich keine Hinweise auf eine Dissoziation zwischen freiem Abruf und Wiedererkennen, wenngleich einige ältere Arbeiten darauf verweisen (z.B. Roy-Byrne et al., 1986). Von geringfügiger Bedeutung scheint die Art des zu lernenden Materials zu sein, da

eine Vielzahl von Studien Gedächtnisdefizite depressiver Patienten sowohl bei verbalen als auch bei visuellen Testverfahren nachweisen konnten. Die Meta-Analyse von Veiel (1997) erbrachte keine Hinweise, daß sich die Effektstärken in Abhängigkeit des zu lernenden Materials bedeutsam unterscheiden. Einen weitaus wichtigeren Einfluß auf die Gedächtnisleistung depressiver Patienten scheint die emotionale Valenz des zu lernenden Materials zu haben. Dafür sprechen Befunde, wonach Depressive im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden verbessert negative Inhalte erinnern (z.B. Denny & Hunt, 1992). Diese Befunde sind daher nicht als kognitives Defizit zu werten, sondern vielmehr als qualitative Störung im Sinne von Gedächtnisverzerrungen („memory bias“) aufzufassen. Diese werden definiert als ein verbessertes Erinnern von störungsrelevanter oder stimmungskongruenter Stimuli. Ein ganz ähnliches Bild stellt sich auch bei Studien zum Altgedächtnis dar, wengleich die Befundlage hierzu äußerst spärlich ist. In der Studie von Ilsley et al. (1995) ließen sich für den Bereich des semantischen Gedächtnisses keine Funktionsdefizite nachweisen, während einige Studien von Verzerrungen bzw. qualitativen Auffälligkeiten (z.B. Übergeneralisierung) des autobiographischen Gedächtnisses (z.B. Nandrino et al., 2002) berichten.

Es liegen vergleichsweise wenige Arbeiten vor, die depressive Patienten auf potentielle Defizite in impliziten Gedächtnisleistungen untersuchten. Danion et al. (1991) verglichen depressive Patienten mit gesunden Kontrollprobanden und impliziten Gedächtnisleistungen. Bis auf die bereits zitierten Gruppenunterschiede in expliziten Gedächtnisleistungen (depressive Patienten zeigten herabgesetzte Leistungen in den WMS-Subtests Zahlenspanne, Logisches Gedächtnis, Visuelles Lernen sowie Lernen von Paarassoziationen) ließen sich keine weiteren Differenzen aufzeigen, d.h. depressive Patienten zeigten in dem impliziten Gedächtnistest (Wiederholungspriming anhand der Wortstammergänzungsaufgabe) das gleiche Ausmaß an Priming wie gesunde Kontrollprobanden. Dieser Befund einer Dissoziation zwischen expliziten und impliziten Gedächtnisleistung bei depressiven Patienten konnte mehrfach repliziert werden (z.B. Denny & Hunt, 1992; Bazin et al., 1994; Ilsley et al., 1995), was auf insgesamt unbeeinträchtigte implizite Gedächtnisleistungen schließen läßt.

Es läßt sich somit zusammenfassen, daß sich Gedächtnisdefizite depressiver Patienten auf den Bereich des expliziten Gedächtnisses beschränken, während keine Hinweise für Beeinträchtigungen in der impliziten Gedächtnisbildung bestehen. Dies gilt auch für das Altgedächtnis, wengleich qualitative Veränderungen beschrieben wurden. Innerhalb der expliziten Gedächtnisfunktionen erweist sich die Datenlage zum Kurzzeit- und

Arbeitsgedächtnis als sehr heterogen, was sich auch durch geringe Effektstärken im Rahmen von Meta-Analysen (z.B. Zakzanis et al., 1998) ausdrückt. Demgegenüber scheint das mittel- und längerfristige Behalten neuer Informationen sehr viel stärker beeinträchtigt zu sein. Obwohl Gedächtnisdefizite bei depressiven Patienten mittlerweile empirisch gut beschrieben sind, so wird noch kontrovers diskutiert, auf welcher Stufe der Informationsverarbeitung diese Defizite vermittelt werden. Beispielsweise ließen sich Befunde eines defizitären (verzögerten) freien Abrufs bei gleichzeitig unauffälliger Wiedererkennensleistung als Ausdruck eines gestörten Such- bzw. Abrufprozesses interpretieren. Diese Sichtweise wird durch Befunde entkräftet, die keine Dissoziation zwischen freiem Abruf und Wiedererkennensleistung nachweisen konnten und somit eine Beteiligung zeitlich vorgeschalteter Verarbeitungsstufen (Enkodierung, Konsolidierung) nahelegen. Gedächtnisstörungen bei depressiven Patienten scheinen dem Einfluß von Moderatorvariablen zu unterliegen, wobei dies – auf Grundlage der Meta-Analyse von Burt et al. (1995) – am deutlichsten für das Alter herausgestellt wurde. In diesem Zusammenhang überraschte, daß sich Gedächtnisstörungen bei depressiven Patienten – entgegen den Befunden zu den Aufmerksamkeitsstörungen – eher mit jüngerem Alter assoziiert zeigten.

2.3.2.3. Exekutive Funktionen

Exekutive Funktionen werden charakterisiert als „highest of cognitive abilities“ und umfassen – wie bereits in Kapitel 2.1.2. beschrieben – eine Vielzahl unterschiedlicher kognitiver Fähigkeiten, die am ehesten mit dem Oberbegriff der Handlungsplanung bzw. Handlungsüberwachung beschrieben werden können (Ullsperger & von Cramon 2003). Angesichts der Unschärfe des Konstrukts, speziell dessen Abgrenzung gegenüber Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtnisfunktionen, sind die hierzu eingesetzten kognitiven Testverfahren zum Teil sehr heterogen.

Beeinträchtigungen depressiver Patienten gegenüber gesunden Personen konnten in verschiedenen Testverfahren nachgewiesen werden, so z.B. in Tests mit Anforderungen an die Kategorien-/Konzeptbildung und Planungsvermögen wie der Wisconsin Card Sorting Test (z.B. Franke et al., 1993; Fossati et al., 1999; Moritz et al., 2002) oder die Turm-von-London-Aufgabe (Purcell et al., 1997; Elliott et al., 1997). Im Gegensatz dazu erbrachten Maße der kognitiven Flexibilität bzw. des divergenten Denkens bei depressiven Patienten ein vergleichsweise weniger konsistentes Bild. Die Erfassung dieser exekutiven Komponenten wurde bevorzugt anhand von Wortflüssigkeitstests umgesetzt. Einige Studien (Moreaud et al.,

1996; Fossati et al., 1999; Moritz et al., 2002) konnten Beeinträchtigungen depressiver Patienten nachweisen, während andere Studien (z.B. Austin et al., 1992; Smith et al., 1994) keine signifikanten Unterschiede in verbalen Fluiditätsmaßen fanden. Möglicherweise sind die Unterschiede in den Befunden zum Teil dadurch erklärt, daß einigen Studien lediglich den Aspekt der formallexikalischen Wortflüssigkeit überprüften, bei anderen hingegen auch Anforderungen an die semantische Wortflüssigkeit erfaßt wurden. Dabei zeigte sich in der Studie von Lafont et al. (1998) insbesondere der „switch“ zwischen verschiedenen Kategorien beeinträchtigt. Dieser Aspekt eines „erschwertes Umstellungsvermögen“ depressiver Patienten konnte auch anhand des Stroop-Tests nach Golden (Golden, 1978) nachgewiesen werden, wobei speziell der Interferenzteil als Ausdruck der Fähigkeit zur Reaktionsinhibition gilt (Schatzberg et al., 2000).

Zusammenfassend ist festzuhalten, daß exekutive Funktionen bei depressiven Störungen beeinträchtigt sind. Dabei scheinen sehr unterschiedliche Komponenten des Konstrukts (Planen, Konzeptbildung, kognitive Flexibilität, divergentes Denken etc.) betroffen zu sein, wobei die Meta-Analyse von Veiel (1997) die kognitive Flexibilität als vorrangig betroffene Subfunktion herausstellt. Die Frage, inwieweit exekutive Funktionsdefizite vorrangig oder primär für depressive Störungen sind, bleibt Gegenstand aktueller Diskussion. In Anbetracht der Komplexität der exekutiven Funktionstests, die auch Anforderungen an basalere kognitive Fähigkeiten stellen, erscheint es vor dem Hintergrund nachgewiesener Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen nur plausibel, daß depressive Patienten in diesen unterschiedlichen Aufgaben Defizite aufzeigen. Andererseits ist zu konstatieren, daß exekutive Funktionen auch in Aufmerksamkeits- oder Gedächtnistests beansprucht werden. In diesem Zusammenhang demonstriert die Untersuchung von Channon et al. (1993) beispielhaft, wie exekutiven Aspekten eine leistungsmodifizierende Bedeutung in expliziten Gedächtnistests zukommt. Es wurden depressive Patienten mit gesunden Kontrollpersonen in einem Wortlistenparadigma verglichen, wobei die 3 verschiedenen Wortlisten (aufgrund der semantischen Beziehung und Präsentationsreihenfolge der zu lernenden Worte) unterschiedliche Anforderungen an die strategische Organisation (z.B. Bildung von Clustern) stellten. Die Patientengruppe schnitt lediglich in der Wortliste schlechter ab, in der eine (selbst zu generierende) Strategie (Bildung von semantischen Kategorien) zu einer verbesserten Behaltensleistung geführt hätte. Obwohl aus Gründen der Übersichtlichkeit die Befunde entlang der etablierten kognitiven Funktionsdomänen dargestellt wurden, so ist – in Anlehnung an Baddeleys Konzeption des Arbeitsgedächtnisses – von „wechselseitigen“ Einflüssen und ineinander übergehenden Komponenten der Informationsverarbeitung auszugehen.

2.3.2.4. Erklärungsansätze kognitiver Defizite bei depressiven Störungen

Kognitive Defizite bei Depressionen werden gegenwärtig vor dem Hintergrund kognitionspsychologischer und neuropsychologischer Ansätze diskutiert.

Ein auf die psychologische Prozeßebene fokussierter Ansatz stammt von Hasher & Zacks (1979) bzw. Hartlage et al. (1993), der speziell die Bedeutung von unterschiedlichen Informationsverarbeitungsstrategien bei der Verursachung kognitiver Defizite akzentuiert. In diesem Konzept nehmen kognitionstheoretische Überlegungen von Shiffrin & Schneider (1977) eine zentrale Rolle ein, wonach zwischen kontrollierter und automatischer Informationsverarbeitung unterschieden wird. Dabei wird unter kontrollierte Informationsverarbeitung verstanden, daß sie der bewußten Aufmerksamkeit und Anstrengung („effortful processing“) bedarf, seriell abläuft und von der freien Verarbeitungskapazität abhängt. Im Gegensatz dazu setze automatische Informationsverarbeitung lediglich minimale Aufmerksamkeit und Anstrengung voraus, laufe parallel und sei demnach insgesamt störungsunanfälliger. Folglich seien depressive Patienten durch aufgabenirrelevante mentale Prozesse – wie etwa depressionstypische Intrusionen – in ihrer Verarbeitungskapazität so eingeschränkt, daß vor allem diejenigen kognitiven Leistungsfunktionen depressiver Patienten betroffen sind, die an zusätzliche attentionale Ressourcen gebunden sind. Als empirische Belege gelten insbesondere Dissoziationen zwischen expliziten und impliziten Gedächtnisleistungen (z.B. Danion et al., 1991), aber auch stärkere Defizite im („effort“-beanspruchenden) freien Abruf gegenüber dem vergleichsweise „automatisierten“ Wiedererkennen (z.B. Roy-Byrne et al., 1986). Eine überwiegende Zahl der empirischen Untersuchung weist aber auf ein Defizitmuster depressiver Patienten hin, das auch „automatisierte“ Informationsverarbeitungsstrategien einschließt. Darüber hinaus können auch Befunde aus Verlaufsuntersuchungen nicht erklärt werden. Wenn die Verarbeitungskapazität depressiver Patienten von (aufgabenirrelevanten) kognitiven Intrusionen abhängt und somit an die aktuelle Symptomatik gebunden ist, so sollten kognitiven Defizite bei depressiven Patienten bei klinischer Remission abklingen. Die empirischen Befunde aus den hierzu vorliegenden Verlaufsuntersuchungen (s. den folgenden Abschnitt 2.3.4.3.) stützen diese Sicht aber nur bedingt.

Einen Schritt weiter gehen Erklärungsansätze, die kognitive Funktionsstörungen (oder auch Defizitmuster) depressiver Patienten auf eine hirnorganische Ebene beziehen. Einen Anknüpfungspunkt für die Integration kognitiver Defizite in die Pathophysiologie der Depression stellen Befunde über strukturelle und funktionelle Alterationen dar. Eine

theoretische Grundlage erhält dieser Ansatz über funktionell-neuroanatomische Modelle, die von einer netzwerkartigen Regulation von Emotion und Kognition ausgehen. Als Beispiel ist das Modell von Mayberg et al. (1999) zu nennen, daß die Verbindung von Emotion und Kognition auf neuroanatomischer Ebene abbildet, wobei die Depression in Verbindung gebracht wird mit einer gestörten Interaktion von präfrontalen (dorsolateralen und orbitofrontalen Arealen) und limbischen Strukturen. Strukturelle und funktionelle Abweichungen bei depressiven Störungen sind – wie aus Übersichtsarbeiten von Rogers et al. (1998) oder Vollmert et al. (2004) hervorgehen – mittlerweile gut dokumentiert, trotzdem liegen nur ganz wenige Studien vor, in denen die kognitive Leistung und deren neuronalen Korrelate (etwa über funktionell-bildgebende Verfahren) simultan erfaßt und aufeinander bezogen wurden. Eine der ganz wenigen Ausnahmen stellt die Studie von Elliott et al. (1997) dar, deren Befund die Rolle des präfrontalen Kortex als eine Art „Schnittstelle“ zwischen depressivem Affekt und kognitiver Funktionsstörung unterstreicht. Depressive Patienten zeigten sich in einer Planungsaufgabe (Turm von Hanoi) gegenüber Probanden signifikant beeinträchtigt, wobei sich unter dieser „kognitiven Stimulation“ auch eine verminderte kortikale Aktivität in präfrontalen und striatalen Strukturen abbildete. Vor dem Hintergrund nachgewiesener struktureller bzw. funktioneller Alterationen des präfrontalen Kortex und dessen zentraler Bedeutung für verschiedenste kognitive Leistungen (exekutive Funktionen, Arbeitsgedächtnis, Aufmerksamkeit) charakterisieren einige Autoren (z.B. Veiel, 1997) das kognitive Defizitprofil depressiver Patienten als „frontal-vermittelt“. Gegen eine allzu simplifizierende Vorstellung spricht, daß der präfrontale Cortex kein einheitliches System darstellt, in anatomischer und funktioneller Hinsicht in zumindest 2 Subsystemen zu unterteilen ist und – der Konzeption von Netzwerkmodellen folgend – distinkte Interaktionen mit anderen Strukturen bestehen. So werden die exekutiven Funktionen mit dem dorsolateralen Teil in Verbindung gebracht (Smith & Jonides, 1999), während motivationale Aspekte – wie etwa die Reagibilität auf Verstärkung/Bestrafung – über den orbitofrontalen Teil kontrolliert werden (Rolls, 2000). Ein anderer Einwand ergibt daraus, daß das kognitive Defizitprofil keineswegs so spezifisch ist, als daß es den Rückbezug auf eine Struktur erlaubt. Es sprechen einige Untersuchungen dafür, daß Beeinträchtigungen des expliziten Gedächtnisses über strukturelle Veränderungen im Bereich des Temporallappens vermittelt werden könnten. So fanden Sheline et al. (1999) bei Frauen mit rezidivierender Depression zwar keinen Zusammenhang zwischen Lebensalter und Hippocampusvolumen, jedoch eine signifikante (negative) Korrelation zwischen Dauer der Depression (Anzahl „depressiver Tage“, kumuliert über die Episoden) und Hippocampusvolumen. Diese atrophischen

Veränderungen werden als Folge neurotoxischer Wirkungen von Glucocorticoiden interpretiert (Sapolsky, 2000), womit eine Verbindung zwischen dem Hypercortisolismus der Depression (aber auch anderen Erkrankungen mit bekanntem Hypercortisolismus wie etwa Morbus Cushing, Starkman et al., 2003), Hippocampusatrophie und kognitiver Funktionsstörung begründet wird. Offenbar setzt der Neuronenverlust hippocampaler Strukturen eine chronische Exposition erhöhter Glucocorticoidkonzentrationen voraus, da bei Patienten mit singularer depressiver Episode keine Volumenminderung gegenüber gesunden Personen nachgewiesen werden konnte (MacQueen et al., 2003). Demgegenüber ist kritisch anzumerken, daß diese Befunde rein korrelativer Art sind und somit auch andere Interpretationsmöglichkeiten erlauben.

Aus experimentellen (Analog-) Studien geht hervor, daß Cortisol auch sehr viel kurzfristiger das explizite Gedächtnis beeinträchtigt und dies möglicherweise über eine funktionale Inhibition hippocampaler Strukturen vermittelt wird. So führte in einer Studie von Newcomer et al. (1999) die „doppel-blind-“ und placebokontrollierte Applikation von Cortisol an gesunden Personen zu schnell eintretenden Einbußen in expliziten Gedächtnisleistungen, jedoch nicht zu einer verminderten Leistung in Aufmerksamkeits- und exekutiven Funktionstests. Kirschbaum et al. (1996) fanden bei gesunden Probanden verminderte explizite Gedächtnisleistungen nach behavioraler Streßinduktion (d.h. negative Korrelation zwischen Cortisol-Response und freier Abrufleistung) als auch nach placebokontrollierter Cortisol-Gabe, während implizite Gedächtnisleistungen durch Cortisol nicht beeinflusst wurden. Als zugrundeliegender Mechanismus vermindelter expliziter Gedächtnisleistungen unter pharmakologischer oder behavioraler Cortisolprovokation wird eine Aktivierung von Glucocorticoidrezeptoren hippocampaler Neurone vermutet, die möglicherweise eine Hemmung der Langzeitpotenzierung bewirkt (Wagner & Born, 2003). Vor dem Hintergrund des Hypercortisolismus bei depressiven Störungen und einer damit einhergehenden verkürzten Cortisol-Latenz (mit erhöhter Cortisolkonzentration zum Zeitpunkt des Nadirs) im Verlauf des Schlafs (Jarret et al., 1983) könnte spekuliert werden, daß diese neuroendokrinologische Auffälligkeit im frühen Nachtschlaf negative Wirkungen auf die Konsolidierung expliziter Gedächtnisinhalte entfaltet. In diese Richtung verweist die Studie von Plihal & Born (1999), wonach die Infusion von Cortisol im frühen Nachtschlaf, das als besonders relevantes und „vulnerables“ Zeitfenster im Zusammenhang der expliziten Gedächtnisbildung gilt, bei gesunden Probanden zu deutlich negativen Wirkungen auf die explizite Gedächtniskonsolidierung führte.

Zusammenfassend weist die Befundlage darauf hin, daß kognitive Defizite bei depressiven Patienten bevorzugt auf jene hirnrnorganischen Faktoren bezogen sind, die im Zusammenhang mit pathophysiologischen und pathomorphologischen Eigenarten der Depression stehen. Es bestehen empirische Hinweise für Störungen in präfrontalen und temporalen (hippocampalen) Strukturen, möglicherweise unter Vermittlung bestimmter neurochemischer bzw. neuroendokriner Fehlfregulationen. Am Beispiel des Hypercortisolismus bei depressiven Störungen wird deutlich, in welcher Weise die Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse auf das zentrale Nervensystem zurückwirkt und substantielle Effekte auf kognitive Funktionen (speziell explizite Gedächtnisfunktionen) entfaltet.

2.3.3. Abweichungen des Schlafs bei depressiven Störungen

Schlafstörungen gelten als weit verbreitetes Symptom depressiver Erkrankungen. Diese werden bevorzugt in Form von „subjektiven“ Maßen (standardisierte Schlaffragebögen wie z.B. den Pittsburgh Sleep Quality Index nach Buysse et al., 1989) und anhand polysomnographischer Untersuchungen beschrieben. Zwischen subjektiven und objektiven Schlafmaßen bestehen allerdings Diskrepanzen. So zeigten Tsuchiyama et al. (2003), daß depressive Patienten ihre schlafphysiologisch-definierten Parameter (z.B. Schlafdauer) nur sehr ungenau über subjektive Skalen einschätzen konnten.

Nachfolgend werden Normabweichungen des Schlafs depressiver Patienten auf der Grundlage polysomnographischer Untersuchungen präzisiert und in einem weiteren Kapitel auf deren pathophysiologische und therapeutische Relevanz verwiesen.

2.3.3.1. Schlafphysiologische Abweichungen

Das Schlafprofil depressiver Patienten läßt sich durch Störungen der Schlafkontinuität, ein verlängerte Schlaflatenz, häufigeres nächtliches Erwachen, reduzierter Delta-Schlaf, erhöhte REM-Dichte sowie eine verkürzte REM-Latenz kennzeichnen (Benca et al., 1992; Riemann et al., 1994). Tabelle 2 verdeutlicht, daß veränderte Schlafparameter nicht nur bei depressiven Erkrankungen, sondern auch bei anderen psychiatrischen Erkrankungen auftreten. Dabei erwiesen sich die REM-Schlaf bezogenen Schlafparameter offenbar als diejenigen Merkmale mit der größten Spezifität für depressive Störungen, so etwa die verkürzte REM-Latenz (Kupfer, 1976) und die erhöhte REM-Dichte (Lauer et al., 1990).

Tabelle 2: Auffälligkeiten im Schlafprofil verschiedener psychischer Störungen (nach Benca et al., 1992)

	Schlaf-Kontinuität	Tiefschlaf	REM-Schlaf
Major Depression / Dysthymie	↓↓↓	↓↓	↑↑↑
Schizophrenie	↓↓↓	↓↓	↑↑
Angststörungen	↓	↔	↔
Alkohol-Abhängigkeit	↓↓	↓↓↓	↑
Persönlichkeits- / Borderline Störungen	↓	↔	↑
Demenzen	↓↓↓	↓↓↓	↔
Eßstörungen	↓	↔	↔

Es ist umstritten, inwieweit sich depressive Subtypen (z.B. psychotische vs. nichtpsychotische Depression) – bei hinreichender Kontrolle von konfundierenden Variablen – auf der Basis schlafphysiologischer Variablen unterscheiden lassen (Riemann et al., 1994). Es wird ebenso kontrovers diskutiert, ob es sich bei den beschriebenen Abweichungen um zustandsabhängige („state“) oder um eher überdauernde Merkmale im Sinne eines „traits“ handelt. Es konnte gezeigt werden, daß sich Auffälligkeiten des REM-Schlafs bei depressiven Patienten nach einem längeren symptom- und medikamentenfreien Intervall wieder zurückbildeten (Riemann & Berger, 1989). Eine aktuelle Studie von Manber et al. (2003) konnte Verbesserungen von subjektiven Schlafparametern unter verschiedenen antidepressiven Therapien (Pharmakotherapie, Verhaltenstherapie und die Kombination von Pharmako- und Verhaltenstherapie) dokumentieren. Andererseits lassen sich Befunde von Schlafabweichungen bei Angehörigen – ohne aktuelle oder vergangene psychiatrische Erkrankung – (Lauer et al., 1995) als physiologischen Ausdruck einer erhöhten Vulnerabilität interpretieren.

2.3.3.2. Implikationen für Pathophysiologie und Therapie der Depression

Normabweichungen des Schlafs, speziell die Veränderungen im REM-Schlaf, gelten als „pathophysiological window to the brain“ (Gillin & Borbely, 1985) und werden im Zusammenhang mit Hypothesen zur Pathophysiologie der Depression diskutiert. So geht die cholinerg-aminerge Imbalance – Hypothese (Janowski et al., 1972) davon aus, daß depressiven Störungen eine Überaktivität des cholinergen Systems (gegenüber dem adrenergen System) zugrunde liegt. Andererseits sind cholinerge Neuronenverbände

(cholinerge Neurone der Pons bzw. cholinerge Projektionen zum Thalamus) an der Kontrolle des REM-Schlafs beteiligt (Gottesmann, 2002), wobei deren Überaktivierung die Grundlage des disinhibierten REM-Schlafs darstellen könnte. In diesem Sinne können auch Befunde interpretiert werden, wonach sowohl die Gabe von Cholinomimetika (Spiegel, 1984) als auch die unkontrolliert-aversive Stimulation zur Modellierung „gelernter Hilflosigkeit“ (Adrien et al., 1991) zu einer verkürzten REM-Latenz führten. Schließlich ist noch der enge Bezug zu chronobiologischen Modellen der Depression gegeben, in denen von gestörten biologischen Rhythmen ausgegangen wird (z.B. Wehr & Wirtz-Justice, 1981). So sei der für REM-Schlaf, Cortisolsekretion und Körpertemperatur zuständige „Oszillator“ gegenüber einem zweiten – den Schlaf-Wach-Rhythmus generierenden – Oszillator vorverlagert („phase advance“). Dieser Erklärungsansatz stellte auch einen theoretischen Rahmen für den Wirkmechanismus bestimmter antidepressiver Therapien zur Verfügung, speziell für die Schlafentzugstherapie und die sukzessive Schlafphasenvorlagerung. Bei der Vermittlung antidepressiver Wirkung wurde die REM-Schlaf-Suppression lange Zeit als entscheidendes Merkmal biologischer Therapieansätze angesehen. Neuere Studien zeigen jedoch, daß ein positives Ansprechen auf antidepressive Therapien nicht von ihrer REM-Schlaf unterdrückenden Wirkung abhängt (Landolt et al., 2001).

Ein weiterer – in therapeutischer Hinsicht relevanter – Aspekt der polysomnographischen Untersuchung depressiver Patienten besteht darin, daß bestimmte Schlafparameter offensichtlich mit dem Ansprechen auf antidepressive Therapien assoziiert sind. So zeigten Rush et al. (1989), daß Patienten mit reduzierter REM-Latenz eher von Pharmakotherapie profitierten, während bei Buysse et al. (1999) bevorzugt diejenigen depressiven Patienten von Interpersoneller Psychotherapie profitierten, die vor Behandlungsbeginn weniger objektive (phasische REM-Aktivität) und weniger subjektive (anhand des Pittsburgh Sleep Quality Index erfaßte Variablen wie Schlafdauer etc.) Störungen des Schlafs aufwiesen.

2.3.4. Therapie depressiver Störungen

Es folgt ein kurzer Überblick über die wichtigsten psychotherapeutischen und „biologischen“ Behandlungsansätze. Von den sogenannten biologischen Therapien wird der Schlafentzug in seinen unterschiedlichen Varianten in einem nachfolgenden Abschnitt beschrieben und auf dessen Wirkmechanismen diskutiert. Neben einem Abschnitt über weitere biologische Verfahren befaßt sich ein abschließender Teil mit der Frage, in welcher Weise kognitive Funktionsstörungen unter dem Einfluß antidepressiver Therapien modifiziert werden.

2.3.4.1. Psychotherapie

Verhaltenstheoretische Störungskonzepte zur Depression sehen den „Verlust an positiver Verstärkung“ und das Überwiegen aversiver Erfahrungen als ursächliche Bedingungen depressiver Erkrankungen an (Lewinsohn, 1974). Auf dieser Annahme beruhend wurden Therapieprogramme entwickelt, die über die Vermittlung von Entspannungstechniken und sozialer Fertigkeiten sowie den Aufbau positiver Aktivitäten versuchen, den circulus vitosus aus depressiver Stimmung und Inaktivität/Vermeidungsverhalten zu überwinden. Darüber hinaus wurden kognitive Therapieelemente (Beck, 1981) integriert, die den Patienten zu insgesamt realistischeren und günstigeren Bewertungen und Einstellungen verhelfen sollen. Wenngleich die hohe Wirksamkeit kognitiv-behavioraler Therapien in der Behandlung depressiver Störungen empirisch gut belegt ist, so wird gegenwärtig noch kontrovers diskutiert, wie deren Wirkung und Effektivität im Vergleich zu antidepressiven Pharmakotherapien zu bewerten ist (z.B. Hautzinger, 1993). Ein wesentlicher Grund ist darin zu sehen, daß die hierzu vorliegenden Studien zum Teil sehr unterschiedliche Erfolgskriterien, Stichproben (z.B. in Bezug auf Schweregrad und Subtyp) oder Katamnesezeiträume berücksichtigen. Einige Studien sprechen dafür, daß die kombinierte Anwendung von kognitiver Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie – zumindest bei bestimmten Subtypen – zu einer höheren Wirksamkeit führt als eine (psycho- oder pharmakotherapeutische) Monotherapie (Wilson, 1982; Keller et al., 2000).

Unter den psychotherapeutischen Ansätzen ist auch für die Interpersonelle Therapie nach Klerman et al., (1984) eine sehr gute Wirksamkeit dokumentiert, während diese für psychodynamische (psychoanalytische und tiefenpsychologische) Therapien bei depressiven Störungen noch nicht schlüssig nachgewiesen wurde (Grawe et al., 1994).

2.3.4.2. Biologische Therapien

Die Vorstellung, daß die Wirkung von Psychotherapie „irgendwie psychisch“ vermittelt sei, während Pharmakotherapie (oder auch andere „biologische“ Maßnahmen) das Gehirn auf der Grundlage biologischer Mechanismen verändere, hält neurowissenschaftlichen Konzeptionen und aktuellen Untersuchungsergebnissen nicht mehr stand. Die damit suggerierte Dichotomie in biologische und nicht-biologische Therapien ist irreführend, denn auch Psychotherapien entfalten ihre Wirkung letztlich über neuronale Mechanismen ("change the mind and you change the brain", Paquette et al., 2003). Aus Gründen der Übersichtlichkeit und der

historischen Bedeutung soll dennoch an dieser Klassifikation festgehalten werden und im Folgenden die sehr heterogenen biologischen Behandlungsansätze skizziert werden.

2.3.4.2.1. Schlafentzug als antidepressive Therapie

Die Schlafentzugstherapie könnte im weiteren Sinn auch als „behaviorales“ Therapieverfahren gelten, weil diese Therapieform letztlich auf einer – dem „normalen“ Schlaf-Wach-Rhythmus entgegengesetzten – Verhaltensänderung beruht. Für die Behandlung depressiver Störungen stehen unterschiedliche Varianten der Schlafentzugstherapie zur Verfügung:

- Totaler Schlafentzug: Bei dieser Form bleibt der Patient von morgens bis (in der Regel) zum Abend des nächsten Tages ununterbrochen wach.
- Partieller Schlafentzug: Der partielle Schlafentzug beginnt in der Regel ab 1.00 Uhr und umfaßt demnach die zweite Nachthälfte.
- Selektiver Schlafentzug: Für diese Variante (speziell den Entzug des REM-Schlaf betreffend) konnten zwar auch antidepressive Wirkungen nachgewiesen werden (Vogel et al., 1975), jedoch bedarf der Entzug spezifischer Schlafstadien eines hohen technisch-apparativen Aufwandes, so daß diese Methode lediglich im Forschungskontext von Bedeutung ist.
- Schlafphasenvorverlagerung: Im weiteren Sinne könnte man die Schlafphasenvorverlagerung auch als besondere Form der Schlafentzugstherapie einordnen, wenngleich sie häufig in Kombination mit „konventionellem“ Schlafentzug durchgeführt wird. In der Absicht den positiven Schlafentzugseffekt zu stabilisieren, folgt einem herkömmlichen therapeutischen Schlafentzug eine sukzessive Schlafphasenvorverlagerung.

Seit der initialen Dokumentation zur Wirkung von Schlafentzug bei einem depressiv erkrankten Patienten (Pflug & Tölle, 1971) liegen mittlerweile eine Vielzahl gut kontrollierter Studien vor, die die antidepressive Wirksamkeit des Verfahrens belegen. Zwischen vollständigem und partiellem Schlafentzug bestehen – wenn überhaupt – nur geringfügige Unterschiede in der Effektivität, obwohl auch Hinweise für eine Überlegenheit der vollständigen Variante vorliegen (Giedtke & Schwarzler, 2002). Aus der Übersichtsarbeit von Wu & Bunney (1990) geht hervor, daß annähernd 60% der Patienten auf Schlafentzug mit einer deutlichen Stimmungsverbesserung („Responder“) am darauf folgenden Tag reagieren.

Der antidepressive Effekt nach Schlafentzug ist häufig nur von kurzer Dauer, denn bei bis zu 80% der Responder erfolgt nach der nächsten durchschlafenen Nacht ein Rückfall im Sinne einer wiederkehrenden Stimmungsverschlechterung (Wu & Bunney, 1990). Bei der Aufrechterhaltung des antidepressiven Effekts zeigte sich die nachfolgende Schlafphasenvorverlagerung erfolgreich (z.B. Riemann et al., 1995; Albert et al., 1998), aber auch die Kombination mit Pharmakotherapie (z.B. Benedetti et al., 1999) oder Lichttherapie (Praschak-Rieder et al., 1999) kann zur Stabilisierung des Schlafentzugseffekts beitragen. Dies weist gleichzeitig darauf hin, daß eine Monotherapie mit wiederholten Schlafentzügen nicht zweckmäßig ist. Es gibt bislang auch keine gesicherten Hinweise dafür, ob die Schlafentzugstherapie in Kombination mit anderen Therapieformen zu synergistischen Effekten führt, die von mittel- oder längerfristiger Dauer sind. Darüber hinaus liegt bislang keine einzige Studie zur Kombination von Schlafentzugstherapie und Psychotherapie vor.

Aufgrund des beträchtlichen Anteils an Non-Respondern auf Schlafentzug stellt sich die Frage, ob bestimmte Patientenmerkmale mit dem therapeutischen Ansprechen assoziiert sind. Nach Giedtke & Schwarzler (2002) erweist sich das Vorhandensein von starken Stimmungsschwankungen als bester Prädiktor für ein positives Ansprechen auf therapeutischen Schlafentzug. Auch einige somatische Variablen scheinen mit einer besseren Response auf Schlafentzug assoziiert zu sein, so z.B. eine – über funktionell-bildgebende Verfahren gemessener – hoher Metabolismus in ventral-anterioren Arealen des Cingulums (Wu et al., 1999).

Wenngleich der Wirkmechanismus des therapeutischen Schlafentzugs noch weitgehend unverstanden bleibt, so verdichten sich die Hinweise, daß Schlafentzug – auf neuroanatomischer Ebene – zu regionalen funktionellen Veränderungen im Bereich des präfrontalen Cortex und des Cingulums führt. Holthoff et al. (1999) wiesen in einer SPECT-Studie nach, daß ein positives Ansprechen auf Schlafentzug mit einer signifikanten Abnahme der Perfusion im Cingulum assoziiert war und diskutieren diesen Befund im Zusammenhang anticholinergischer Mechanismen. Vor dem Hintergrund der Monaminmangelhypothesen der Depression richtete sich die Aufmerksamkeit insbesondere auf das serotonerge System. Es ergeben sich Hinweise aus tierexperimentellen Untersuchungen, die serotonerge Veränderungen während und nach Schlafentzug aufzeigen, so etwa auf der Ebene des serotonergen Umsatzes (Asikainen et al., 1997), der Feuerrate von serotonergen Neuronen im dorsalen Raphé Kern (Gardner et al., 1997) oder auf Rezeptorebene (Prevot et al., 1996). Ebert & Berger (1998) postulieren aufgrund der ähnlichen Wirkung von Schlafentzug und

Psychostimulanzien (etwa Amphetamine), daß die antidepressive Wirkung des Schlafentzugs über das dopaminerge System vermittelt wird.

Zusammenfassend handelt es sich bei dem therapeutischen Schlafentzug um ein effektives, aber nur kurzfristig wirksames Therapieverfahren. Zur Stabilisierung des antidepressiven Effekts sollten weitere Therapieverfahren zur Anwendung kommen, wobei sich Schlafphasenvorverlagerung, Pharmakotherapie und auch Lichttherapie bewährt haben. Starke Stimmungsschwankungen gelten als zuverlässiger Prädiktor für ein positives Ansprechen auf Schlafentzug. Der Wirkmechanismus des therapeutischen Schlafentzugs ist hingegen noch weitgehend unbekannt. Auf neuroanatomischer Ebene lassen einige Studien auf – durch Schlafentzug induzierte – Veränderungen in der Aktivität frontaler und limbischer Strukturen schließen. Im Rahmen von Netzwerkmodelle zur depressiven Störung (z.B. Mayberg, 1999) wird von einer gestörten Interaktion dieser Strukturen ausgegangen, die als eine Art „Schnittstelle“ in der Regulation von Affektivität und kognitiven Leistungen betrachtet werden. Auf neurochemischer Ebene werden serotonerge, dopaminerge und anticholinerge Mechanismen diskutiert.

2.3.4.2.2. Weitere biologische Therapien der Depression

Als die mit Abstand wichtigste Therapieform in der Kategorie der „biologischen“ Therapien gilt die Pharmakotherapie mit Antidepressiva, wenngleich innerhalb dieser Gruppe erhebliche Unterschiede (z.B. strukturelle) zwischen den Substanzen bestehen. In besonderen Fällen (z.B. bei zusätzlicher psychotischer Symptomatik) hat sich die Kombination mit Pharmaka anderer Substanzgruppen (z.B. Neuroleptika) als zweckmäßig erwiesen. Innerhalb der Gruppe der Antidepressiva stellen die trizyklischen Antidepressiva sowie die nicht-selektiven MAO-Hemmer die sogenannte „erste Generation“ dar. Hinzu kommen tetrazyklische und heterozyklische Antidepressiva, die Gruppe der Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI's) sowie die Aminosäurepräkursoren (z.B. L-Tryptophan). Diese Substanzen zeichnen sich zudem durch unterschiedliche Wirkprinzipien aus, so etwa durch die Hemmung von transmitterabbauenden Enzymen (z.B. MAO-Hemmer), der Wiederaufnahme (SSRI's, trizyklische Antidepressiva) oder auch über die Steigerung der Neurotransmittersynthese durch die Bereitstellung von Vorstufen (Aminosäurepräkursoren). Ebenso bestehen Unterschiede in der Wirkung auf bestimmte Neurotransmittersysteme. So interagieren SSRI vergleichsweise spezifisch mit dem serotonergen System, während trizyklische Antidepressiva auch noradrenerge und anticholinerge Wirkungen entfalten. Dies

erklärt zum Teil die Unterschiede in ihren klinischen Wirkungen (z.B. Sedierung, Stimmungsaufhellung) und Nebenwirkungen (z.B. gastrointestinale Beschwerden). Während die ersten pharmakologischen Wirkungen bereits kurz nach Verabreichung von Antidepressiva auftreten, so entfaltet sich die antidepressive Wirkung bei kontinuierlicher Applikation erst nach ca. 14tägiger Behandlungsdauer. Dies zeigt gleichzeitig, daß der Wirkmechanismus von Antidepressiva keineswegs auf eine – vielfach zitierte – „erhöhte Verfügbarkeit von Monoaminen am synaptischen Spalt“ reduziert werden kann. Vielmehr handelt es sich um komplexe Prozesse und Interaktionen zwischen Pharmakon, Sensitivität und Anzahl unterschiedlichster Rezeptoren und weiterer Faktoren.

Als weitere Therapieform ist die Elektrokrampftherapie zu nennen, bei der mittels elektrischer Stimuli sowie begleitender Narkose und Muskelrelaxation ein cerebraler Krampf induziert wird. Als Indikation werden insbesondere therapieresistente Depressionen genannt. Eine weitaus weniger tiefgreifende und vergleichsweise „nebenwirkungsarme“ Intervention stellt die Lichttherapie dar, deren Indikation in der saisonal abhängigen Depression gesehen wird und für diesen Subtyp gute Erfolge erzielt. Bei der Behandlung nicht-saisonaler Depressionen kommt der Lichttherapie allenfalls adjuvante Bedeutung zu.

Schließlich ist noch die Transkranielle Magnetstimulation zu erwähnen, mittels derer die Aktivität kortikale Neuronen über ein Magnetfeld beeinflusst werden. Der Wirksamkeitsnachweis dieser Methode ist aber noch nicht hinreichend gut belegt (Martin et al., 2003).

2.3.4.3. Kognitive Funktionen bei Depressionen im Verlauf antidepressiver Therapie

Lange Zeit wurden kognitive Defizite bei Depressionen als Epiphänomen der Antriebs- und Affektstörung betrachtet. Diese Annahme entspricht dem traditionellen Konzept der „depressiven Pseudodemenz“ (Kiloh, 1961), das von einem Verschwinden kognitiver Defizite bei Remission der klinischen Symptomatik ausging. Es ist zu vermuten, daß diese Sichtweise mehr oder weniger auf klinischer Intuition oder allenfalls Kasuistiken beruhte, denn seit der „Entdeckung“ der stimmungsaufhellenden Wirkung des Trizyklikums Imipramin durch Kuhn (1957) lagen systematischere Verlaufsuntersuchungen unter Berücksichtigung kognitiver Leistungsparameter bis weit in die 70er Jahre nur für die Elektrokrampftherapie vor. Mittlerweile gehört die Pharmakotherapie mit Antidepressiva – neben Psychotherapie – zu den gängigsten und effektivsten Therapien der Depression, die auch im Hinblick auf ihre Wirkungen auf kognitive Funktionen besser untersucht ist. Zur Wirkung von antidepressiver

Psychotherapie, Licht- & Schlafentzugstherapie auf das kognitive Leistungsniveau liegen bislang kaum Untersuchungen vor. Ebenso wenig untersucht ist die Frage, ob kognitive Defizite bei depressiven Störungen einen modulierenden Einfluß auf den Erfolg psychotherapeutische Maßnahmen ausüben. Interessant ist außerdem, daß die Wirkung von Elektrokrampftherapie – in Anbetracht ihrer vergleichsweise engen Indikationsstellung in der Depressionsbehandlung – sehr viel häufiger auf ihre kognitiven Wirkungen untersucht wurde. Es ist in diesem Zusammenhang zu vermuten, daß die bei der Elektrokrampftherapie beschriebenen Nebenwirkungen der anterograden und retrograden Amnesie das Interesse an neuropsychologischen Untersuchungen geweckt hat. Bei der nun folgenden Übersicht soll diese Therapie aufgrund ihrer engen Indikationsstellung (schwerstgradige bzw. therapieresistente Depressionen) und der damit verbunden eingeschränkten Generalisierbarkeit nicht berücksichtigt werden.

Die bislang einzige Längsschnittstudie zur Wirkung von Schlafentzug (in Kombination mit Pharmakotherapie) auf die kognitive Leistungsfähigkeit bei depressiven Patienten stammt von Holsboer-Trachsler et al. (1994). Über einen Beobachtungszeitraum von 6 Wochen wurden depressive Patienten 3 unabhängige Behandlungsgruppen (Monotherapie mit Trimipramin, Kombinationstherapie Trimipramin + partiellen Schlafentzug der 2. Nachthälfte, Kombinationstherapie Trimipramin + Lichttherapie) randomisiert zugewiesen. Bei einer insgesamt „breiten Meßanordnung“ (Psychopathometrie, Neuroendokrinologie, Schlafphysiologie) wurden auch diverse Aufmerksamkeitsmaße zu 3 Meßzeitpunkten (Baseline, Woche 2, Woche 6) erhoben. Während für alle 3 Gruppen signifikante Verbesserungen in Maßen der Stimmung sowie der Aufmerksamkeit zu konstatieren waren, so zeigten sich für die beiden Gruppen mit Kombinationsbehandlung schon sehr viel früher (Woche 2) Verbesserungen der kognitiven Leistungsfähigkeit und eine Normalisierung der Schlafkontinuität. Dieser Befund könnte dahingehend interpretiert werden, daß die anfänglich stark sedierende Komponente des Trizyklikums – von der eine negative Wirkung auf verschiedene Aufmerksamkeitsfunktionen erwartet werden kann (Amado-Boccaro et al., 1995) – über eine adjuvante Therapie wie Schlafentzug oder Lichttherapie kurzfristig kompensiert wird.

Die erste veröffentlichte Längsschnittstudie zur Wirkung von Trizyklika auf explizite Gedächtnisfunktionen depressiver Patienten stammt von Sternberg et al. (1976), die nach fast 4-wöchiger antidepressiver Therapie – im Zuge signifikanter Verbesserungen der Stimmung – auch bedeutsame Verbesserungen des Kurzzeitgedächtnisses nachweisen konnten, während die Langzeitgedächtnisleistungen von der antidepressiven Response unbeeinflusst blieben.

Implizite Gedächtnisleistungen unter dem Einfluß von Pharmakotherapie wurden kaum untersucht. Bazin et al. (1994) wiesen eine Verbesserung der expliziten Gedächtnisleistung nach klinischer Remission nach, während dies für implizite Gedächtnisleistungen nicht nachzuweisen war. Dies könnte aber angesichts unbeeinträchtigter Baseline-Leistungen in der Wortstammerngänzungsaufgabe einen statistischen Artefakt (Deckeneffekt) ausdrücken.

Diesen Befunden, die auf eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit nach erfolgreicher Pharmakotherapie hindeuten, stehen zahlreiche Arbeiten gegenüber, die bei „Respondern“ auf Pharmakotherapie mit Antidepressiva nach wie vor kognitive Defizite nachweisen konnten. Eine Dissoziation zwischen der subjektiven und objektiven Gedächtnisleistung bei klinischer Remission wurde durch die Arbeit von Antikainen et al. (2001) dokumentiert, wonach die Besserung des Affekts zwar zu einer bedeutsamen Abnahme der subjektiven Beschwerden über Gedächtnisstörungen führte, jedoch nicht zu verbesserter Leistung in (expliziten) Gedächtnistests. Aber auch Defizite in anderen kognitiven Funktionsbereichen erwiesen sich als stabil. So demonstrierten Reischies & Neu (2000), daß nach klinischer Remission neben Gedächtnisbeeinträchtigungen auch Defizite in Speed- und Fluency-Maßen persisierten. Ebenso zeigten dies die Befunde von Trichard et al. (1995), Butters et al. (2000) oder auch Nebes et al. (2000), wobei – wie aus der Studie von Nebes et al. (2003) hervorgeht – sich dieses „kognitive Residualsyndrom“ als unabhängig von dem Subtyp des eingesetzten Antidepressivums (SSRI vs. Trizyklikum) erwies. Die Auffassung, daß bestimmte kognitive Funktionen – wie etwa Fluency-Leistungen – besonders eng mit der depressiven Symptomatik assoziiert sein sollen und demnach das Ansprechen auf antidepressive Therapie auch auf der Ebene der kognitiven Leistungsfähigkeit auszudrücken vermögen (de Groot et al., 1996; Beblo et al., 1999), bleibt in Anbetracht von gegensätzlichen Befunden (z.B. Beats et al., 1996; Reischies & Neu, 2000) zu bezweifeln.

Hinsichtlich der Frage der Reversibilität kognitiver Funktionsstörung im Verlauf antidepressiver Therapien ergibt sich somit eine insgesamt sehr widersprüchliche Datenlage, die allgemeine Schlußfolgerungen kaum erlaubt. Als Gründe hierfür sind – neben der Heterogenität der Stichproben in Bezug auf Alter, Schweregrad oder Subtyp – auch sehr unterschiedliche Definitionen von klinischer Remission zu vermuten. Mit dem Schweregrad oder Subtyp waren schließlich auch Unterschiede in der Medikation (Dosierung, Begleitmedikation mit Tranquillizer oder Neuroleptika) assoziiert. Auch im Hinblick auf den Beobachtungszeitraum (Intervall zwischen Prä- und Posttreatment-Erhebungen) gab es starke Unterschiede. Die Intervalle reichten von weniger als 4 Wochen (Sternberg & Jarvik, 1976) bis hin zu variablen Zeiträumen von durchschnittlich ca. 4½ Monaten (Reischies & Neu,

2000). Es scheint sich dennoch abzuzeichnen, daß ein nicht unerheblicher Teil depressiver Patienten auch nach klinischer Remission noch kognitive Defizite in unterschiedlichsten Funktionsbereichen aufweist. Besonders in Studien mit älteren depressiven Patienten (Butters et al., 2000; Nebes et al., 2000; Nebes et al., 2003) erwiesen sich kognitive Funktionsstörungen als persistent, was auch als Hinweis auf eine (komorbide) beginnende dementielle Erkrankung gedeutet werden kann. Für diese Interpretation spricht, daß „geriatrische Depression“ als Prädiktor oder Frühmanifestation der Alzheimer-Demenz gilt (van Reekum et al., 1999).

Im Unterschied zu SSRI scheinen trizyklische Antidepressiva bevorzugt im Anfangsstadium der Behandlung (d.h. vor Einsetzen der antidepressiven Wirkung) aufgrund sedativer bzw. anticholinergischer Wirkkomponenten negative Effekte auf die kognitive Leistungsfähigkeit zu entfalten. Nach Einsetzen der stimmungsaufhellenden Wirkung erweisen sich Unterschiede zwischen den antidepressiven Substanzklassen (im Hinblick auf deren kognitive Wirkungen) als allenfalls geringfügig. Es gibt auch keine empirischen Hinweise dafür, daß eine längerfristige Verordnung von Antidepressiva einen Risikofaktor für die Entwicklung einer dementiellen Erkrankung darstellt (Jorm, 2000).

Die Wirkung von therapeutischem Schlafentzug auf die kognitive Leistungsfähigkeit ist bislang kaum untersucht, so daß für diesen antidepressiven Therapieansatz keine verlässlichen Schlußfolgerungen abgeleitet werden können. Es kann spekuliert werden, daß auch dieser Methode – ähnlich wie der Pharmakotherapie mit Antidepressiva – diametrale Wirkkomponenten zugrunde liegen: Auf der einen Seite stellt Schlafentzug einen bedeutsamen Eingriff in die Homöostase dar, womit – vergleichbar mit anderen „biologischen“ Stressoren – verschiedenste regulatorische und physiologische Prozesse (z.B. Proteinsynthese) gestört werden und diese möglicherweise die negative Wirkungen auf bestimmte Aspekte der kognitiven Leistungsfähigkeit (z.B. Vigilanz, Gedächtniskonsolidierung) vermitteln. Andererseits könnte die antidepressive Wirkung des Schlafentzugs zu einer temporären Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit führen.

3. Zielsetzung, Fragestellung und Hypothesen

Depressionen sind durch Defizite in unterschiedlichen kognitiven Funktionsbereichen gekennzeichnet. Während mittlerweile eine Vielzahl von Querschnittstudien das kognitive Funktionsprofil depressiver Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden oder auch anderen klinischen Stichproben dokumentieren (s. Kapitel 2.3.2.), finden sich bislang nur wenige Verlaufsstudien, die kognitive Leistungsparameter unter dem Einfluß antidepressiver Therapie(n) berücksichtigen. Bei der Betrachtung der kognitiven Leistungsfähigkeit depressiver Patienten im Verlauf einer antidepressiven Therapie wurden ausschließlich sogenannte „somatische“ Therapien (Pharmakotherapie, Elektrokrampftherapie) berücksichtigt. So sind sowohl bei der Elektrokrampftherapie als auch bei den Antidepressiva, speziell mit anticholinerger Wirkkomponente, zum Teil erhebliche Nebenwirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit beschrieben (vgl. Kapitel 2.3.4.3.).

Die primäre Zielsetzung der vorliegenden Untersuchung bestand darin, die Effekte eines schnell-wirksamen und (vergleichsweise) nebenwirkungsfreien antidepressiven Therapieverfahrens (vollständiger Schlafentzug) auf die explizite und implizite Gedächtnisbildung depressiver Patienten aufzuzeigen. Dabei folgte die Arbeit einer experimentellen Ausrichtung, wobei depressive Patienten in einem stationär-psychiatrischen Setting den unabhängigen Gruppen „Schlafentzug“ und „Kein Schlafentzug“ (randomisiert) zugeordnet wurden. Ein Beobachtungszeitraum von 3 Wochen, innerhalb derer die Schlafentzugstherapie wiederholt durchgeführt wurde, sollte die Kennzeichnung sowohl kurzfristiger (Übernacht-) als auch längerfristiger Effekte der antidepressiven Therapie gewährleisten. Der wissenschaftliche Fokus der Arbeit lag dabei auf der Betrachtung des Schlafentzugs als antidepressiver Intervention, wobei dessen Anwendung – entsprechend der klinischen Praxis, die Schlafentzugstherapie nicht als Monotherapie einzusetzen – vor dem Hintergrund einer antidepressiven „Basistherapie“ (kognitive Verhaltenstherapie) durchgeführt wurde.

Neben diesem klinischen Aspekt der Arbeit bestand eine weitere – aber hierarchisch untergeordnete – Zielsetzung darin, die Bedeutung des Schlafs für die Gedächtnisbildung zu beschreiben. Insofern stellt Schlafentzug – neben seiner Eigenschaft als antidepressive Therapie – eine Intervention dar, die (entsprechend den in Kapitel 2.2.4.2. und 2.2.4.3. dargelegten Erörterungen) möglicherweise die Gedächtnisbildung behindert.

Bei der methodischen Umsetzung der Studie wurden folgende innovativen Aspekte intendiert:

- Stichprobe: Neben depressiven Patienten sollten auch gesunde Probanden in die Untersuchung eingeschlossen werden. Damit war die Absicht verbunden, etwaige (stichprobenabhängige) differentielle Wirkungen des Schlafentzugs auf die Gedächtnisbildung abzubilden. Unter dieser Perspektive erschien es daher zweckmäßig, den Schlafentzug auch im Hinblick auf seine „nicht-kognitiven“ Effekte (z.B. auf Befindlichkeitsaspekte) zu erfassen, die als konfundierende und (gedächtnis-) leistungsmodifizierende Variablen in Betracht zu ziehen waren.
- Behaltensintervalle: Auf Seiten der abhängigen Variablen (explizites und implizites Gedächtnis) wurde eine Meßanordnung beansprucht, die sich unterschiedlicher Behaltensintervalle bedient. Zum einen sollte überprüft werden, ob Schlafentzug nach einer abendlichen Enkodierungsphase die morgendliche Erinnerungsleistung beeinflusst. Dies erforderte die Berücksichtigung eines längeren (d.h. über Nacht terminierten) Behaltensintervalls. Andererseits sollte auch beschrieben werden, ob Schlafentzug einen Einfluß auf die morgendlichen Kurzzeitgedächtnisleistungen ausübt. Somit ging Schlafentzug einem neuen (morgendlichen) Lerndurchgang zeitlich voraus, womit die Evaluation eines summarischen Einflusses auf alle Subprozesse der Gedächtnisbildung (d.h. Akquisition, Konsolidierung und Abruf) impliziert war.
- Prüfmethode: Bei den bisher vorliegenden Studien zur Wirkung von Schlafentzug auf die Gedächtnisbildung (vgl. Kapitel 2.2.4.2.) ist kritisch anzumerken, daß die Erfassung der Gedächtnisleistungen zumeist nur auf einer Prüfmethode beruhte, womit eine Differenzierung der Schlafentzugswirkung auf die Teilprozesse der Gedächtnisbildung (Akquisition, Konsolidierung und Abruf) erschwert ist. Für den Bereich des expliziten Gedächtnisses sollte daher neben der konventionellen Prüfmethode des freien Abrufs auch ein Wiedererkennensparadigma integriert werden, das eine spezifischere Kennzeichnung des jeweils betroffenen Teilprozesses der Gedächtnisbildung ermöglicht.

Ausgehend von diesen allgemeinen Zielsetzungen wurden im Rahmen der hier vorliegenden Studie folgende spezielle Fragestellungen und Hypothesen verfolgt:

- A) Welchen Einfluss übt vollständiger Schlafentzug bei depressiven Patienten (im Vergleich zu ungestörtem Nachtschlaf) auf die Stimmung sowie die explizite und implizite Gedächtnisbildung aus?

Die Hypothesenbildung beruht dabei auf den in den Abschnitten 2.3.4.2.1. (Schlafentzug als antidepressive Therapie) und 2.2.4.2. (Experimentelle Ansätze II: Schlaf als UV, Lernen und Gedächtnis als AV) erörterten Befunden und den in Abschnitt 2.2.4.3. (Erklärungsansätze zur Bedeutung des Schlafs für die Gedächtnisbildung) diskutierten Wirkmechanismen.

Hypothese 1: Für den Bereich der Stimmung ist angesichts einer Vielzahl von Untersuchungen zu erwarten, daß vollständiger Schlafentzug zu einer kurzzeitigen Verbesserung der Stimmung führt, speziell im Hinblick auf depressionsspezifische Befindensmerkmale. Hingegen gibt es in der Literatur keine Hinweise darauf, daß die wiederholte Anwendung dieser Intervention einen längerfristigen und/oder kumulativen Effekt entfaltet.

Die Kernhypothesen der vorliegenden Arbeit beziehen sich hingegen auf die Frage, in welcher Weise der Schlafentzug das explizite und implizite Gedächtnis depressiver Patienten beeinflusst. Dabei sollen die von einem vollständigen Schlafentzug (oder einer Kontrollnacht mit ungestörtem Nachtschlaf) separierten Gedächtnisleistungen am Abend (davor) und Morgen (danach) zugrunde gelegt werden. Hierbei ist zwischen zwei Aspekten zu unterscheiden: Einerseits kann der Schlafentzug dem Zeitpunkt der Enkodierung neuer Lerninhalte nachfolgen und somit dessen Einfluß auf Gedächtniskonsolidierung und -abruf geprüft werden, womit auch ein längerer (Übernacht-) Behaltensintervall gefordert ist. Andererseits kann diese Intervention auch einem neuen Lerndurchgang zeitlich vorausgehen, womit von einem Einfluß auf alle Teilprozesse (einschließlich der Enkodierung) der Gedächtnisbildung auszugehen ist:

Schlafentzug bei depressiven Patienten nach Akquisition neuer Lerninhalte: Bezugnehmend auf die hierzu vorliegenden empirischen Befunde an Gesunden (vgl. Kapitel 2.2.4.2.) und der Vorstellung, daß die Konsolidierung von expliziten und impliziten Gedächtnisinhalten durch den Schlaf gefördert wird (vgl. Kapitel 2.2.4.3.), ist folglich ein negativer Einfluß von

Schlafentzug auf die Gedächtnisbildung zu erwarten. Sofern der Schlafentzug in die nächtliche Konsolidierung eingreift (und nicht nur eine Störung des Abrufs induziert), so sollten sich für den Bereich des expliziten Gedächtnisses negative Effekte des Schlafentzugs sowohl in verminderten Abruf- als auch Wiedererkennensleistungen äußern. Andererseits ist durch den antidepressiven Effekt des Schlafentzugs ein verbesserter motivationaler Status zu erwarten, der sich bei morgendlichen Leistungstests am ehesten in „effort“ - beanspruchenden – und somit das explizite Gedächtnis betreffenden – Aufgaben positiv auswirken dürfte. Bei depressiven Patienten ist folglich von diametralen Wirkungen des Schlafentzugs auszugehen, so daß für die Formulierung der Forschungshypothese (vgl. Hypothese 2a) eine Spezifizierung der Wirkungsrichtung nicht gerechtfertigt erscheint.

Hypothese 2a: Schlafentzug bei depressiven Patienten nach Akquisition neuer Lerninhalte beeinflusst die explizite und implizite Gedächtnisbildung.

Sofern der postulierte beeinträchtigende Effekt von Schlafentzug auf die Gedächtnisbildung durch die antidepressive Wirkkomponente maskiert wird, sollte sich nach statistischer Kontrolle des affektiv-motivationalen Status ein leistungsmindernder Einfluß des Schlafentzugs zeigen.

Hypothese 2b: Die Störung der expliziten und impliziten Gedächtnisbildung durch Schlafentzug wird bei depressiven Patienten dann offensichtlich, wenn die antidepressive Wirkkomponente berücksichtigt und deren Einfluss (zum Zeitpunkt der Gedächtnisprüfung) mittels statistischer Methoden herauspartialisiert wird.

Schlafentzug bei depressiven Patienten vor Akquisition neuer Lerninhalte: Hierzu liegen ausschließlich Studien an gesunden Probanden (s. Kapitel 2.2.4.2.) mit zum Teil uneinheitlicher Befundlage vor. Geht man jedoch von einer zu erwartenden sedierenden, aufmerksamkeits- und vigilanzeinschränkenden Wirkkomponente des Schlafentzugs aus, könnte unter dieser Bedingung am ehesten für das explizite Gedächtnis eine insgesamt „oberflächlichere“ Enkodierung angenommen werden, die sich in beeinträchtigten Kurzzeitgedächtnismaßen (wie z.B. der Gedächtnisspanne) äußern sollte. Andererseits ist die Symptomatologie der Depression insbesondere durch eine negative Stimmung (nach „depressivem“ Nachtschlaf) am Morgen („Morgentief“) geprägt, woraus sich ein leistungsmindernder Einfluß ableiten ließ. Demzufolge könnte Schlafentzug auch hier –

infolge seiner antidepressiven Wirkung – die Kurzzeitgedächtnisleistungen verbessern. Hieraus lassen sich folgende Hypothesen generieren:

Hypothese 3a: Schlafentzug bei depressiven Patienten beeinflusst – im Vergleich zu ungestörtem Nachtschlaf – die Kurzzeitgedächtnisleistungen am Morgen.

Hypothese 3b: Nach statistischer Kontrolle des Affekts zum Zeitpunkt der Leistungserfassung ist anzunehmen, daß Schlafentzug bei depressiven Patienten einen negativen Einfluß auf die Kurzzeitgedächtnisleistung ausübt. Dies ist vor allem für den Bereich des expliziten Gedächtnisses zu erwarten, da sich besonders diese Gedächtnisfunktion (im Gegensatz zu den impliziten Gedächtnisleistungen) als vulnerabel gegenüber Variationen der Aufmerksamkeits- und Vigilanzfunktionen erweist.

B) In welcher Weise entfaltet Schlafentzug (gegenüber ungestörtem Nachtschlaf) bei depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Personen differentielle Effekte auf die Stimmung sowie die explizite und implizite Gedächtnisbildung?

Hypothese 4: Im Bereich der Stimmung ist zu erwarten, daß – entsprechend Hypothese 1 – Schlafentzug bei depressiven Patienten einen positiven Effekt auf die Stimmung (in Richtung einer Linderung depressionsspezifischer Symptome) bewirkt, während bei gesunden Personen ein negativer Einfluß anzunehmen ist, der sich am ehesten in unspezifischeren Befindlichkeitsaspekten (Aktiviertheit, Müdigkeit) niederschlagen dürfte.

Schlafentzug bei depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden nach Akquisition neuer Lerninhalte: Der Generierung der Forschungshypothese hinsichtlich differentieller (d.h. durch Stichprobenmerkmale modifizierte) Effekte liegen folgende Überlegungen zugrunde: Depressive und Gesunde unterscheiden sich in ihrer Schlafarchitektur (s. Kapitel 2.3.3.1), wobei insbesondere der für die explizite Gedächtnisbildung relevante Tiefschlafanteil der ersten Nachthälfte (s. Kapitel 2.2.4.3) bei Gesunden (gegenüber depressiven Patienten) erhöht ist. Demzufolge stellt eine durch Schlafentzug induzierte Unterbrechung dieses Schlafstadiums bei gesunden Probanden (unter Berücksichtigung einer ungestörten Schlafphysiologie) einen sehr viel substanzielleren

Eingriff dar als die Deprivation eines bereits pathologisch veränderten Schlafs bei depressiven Patienten. Darüber hinaus ist zu vermuten, daß die über die Stimmung vermittelten indirekten Effekte (entsprechend Hypothese 4) eine stärker leistungsbeeinträchtigende Wirkung hinterlassen als bei depressiven Patienten. Diese Erwägungen liegen der folgenden Hypothese 5 zugrunde.

Hypothese 5: Schlafentzug beeinträchtigt (gegenüber ungestörtem Nachtschlaf) stärker die explizite Gedächtnisbildung von gesunden Probanden als die von depressiven Patienten.

Dagegen ist weitgehend unklar, in welcher Weise der Schlafentzug differentielle Effekte im Bereich des impliziten Lernens induzieren könnte. Aufgrund der postulierten Bedeutung des REM-Schlafs für die implizite Gedächtnisbildung und des sehr gut belegten Befundes einer Disinhibition des REM-Schlafs bei depressiven Patienten könnte allenfalls vermutet werden, daß Schlafentzug bei depressiven Patienten eine nachhaltigere Wirkung auf das implizite Gedächtnis hinterlassen könnte als bei gesunden Personen. Hierzu ist aber einschränkend zu konstatieren, daß die pathologische Schlafphysiologie bei depressiven Patienten in Richtung einer REM-Desinhibition und dessen mögliche Bedeutung für Lernen und Gedächtnis weitgehend unerforscht ist und somit spekulativen Charakter hat.

Schlafentzug bei depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden vor Akquisition neuer Lerninhalte: In Anlehnung an Hypothese 4 ist von einem negativen Einfluss des Schlafentzugs auf die Befindlichkeit gesunder Probanden auszugehen, während bei depressiven Patienten von einem umgekehrten Wirkungsmuster auszugehen ist. Aufgrund dieser differentiellen Effekte auf die morgendliche Stimmung sind möglicherweise Implikationen für die Kurzzeitgedächtnisleistungen verbunden.

Hypothese 6: Schlafentzug entfaltet insbesondere bei gesunden Probanden stärkere Einbußen in den morgendlichen Kurzzeitgedächtnisleistungen.

C) Ergänzende Frage: In welcher Weise verändert sich das kognitive Funktionsniveau depressiver Patienten im Zuge einer antidepressiven Therapie (Verhaltenstherapie mit und ohne Schlafentzugstherapie)?

Das kognitive Funktionsniveau depressiver Patienten im Verlauf einer antidepressiven Therapie (auf der Grundlage von Verhaltenstherapie mit oder ohne zusätzlicher Schlafentzugstherapie): Bezugnehmend auf Kapitel 2.3.4.3. liegen noch keine verlässlichen Erkenntnisse vor, in welcher Weise sich kognitive Defizite unter dem Einfluß „nicht-somatischer“ (antidepressiver) Therapieverfahren und einem positiven Ansprechen auf die Therapie verändern. Im Vergleich zu den etablierten somatischen Therapieverfahren (vgl. Kapitel 2.3.4.2.) sind für psychotherapeutische Interventionen keine kognitiven Nebenwirkungen zu erwarten, womit ein „reinerer“ – d.h. ein ausschließlich über die antidepressive Wirkkomponente vermittelter – und möglicherweise auch deutlicherer Effekt auf das kognitive Leistungsvermögen zustande kommen könnte. Daher sind am ehesten Verbesserungen in kognitiven Funktionsbereichen zu erwarten, bei denen bereits unter antidepressiver Pharmakotherapie substantielle Verbesserungen beobachtet werden konnte (wie z.B. Fluency-Maße im Bereich der Exekutivfunktionen), während andere – z.B. das explizite Gedächtnis betreffende – kognitive Defizite oftmals auch nach therapeutischem Ansprechen persistierten.

4. Methodik

4.1. Versuchsplan

Bei der vorliegenden Studie wurde ein Meßwiederholungsdesign mit 2 Gruppenfaktoren umgesetzt. Bei den Gruppenfaktoren handelte es sich um je einen quasiexperimentellen und einen experimentellen („Treatment-“) Faktor. Es wurden depressive Patienten (Major Depression nach DSM –IV) und – hinsichtlich Alter und Geschlecht „gematchte“ – gesunde Probanden ausgewählt (Gruppenfaktor I), die randomisiert den experimentellen Bedingungen „Schlafentzug“ oder „Kein Schlafentzug“ (Gruppenfaktor II) zugewiesen wurden. Die Schlafentzugsgruppe wurde 2 vollständigen Schlafentzügen pro Woche ausgesetzt, während der Kontrollgruppe wöchentlich 2 Nächte mit ungestörtem Nachtschlaf gewährt wurde. Je nach abhängigem Maß wurden ein oder auch zwei Meßwiederholungsfaktoren eingebracht, einerseits bezogen auf die Effekte der wiederholten Schlafentzüge und Kontrollnächte im Gesamtverlauf des Beobachtungszeitraums (Meßwiederholungsfaktor I), andererseits auf die kurzfristigen Übernacht-Veränderungen nach vollständigem Schlafentzug bzw. Kontrollnacht (Meßwiederholungsfaktor II). Der Beobachtungszeitraum unterscheidet sich für den quasiexperimentellen Gruppenfaktor. Während die Gruppe depressiver Patienten auf die Wirkung von 6 Schlafentzügen (bzw. Kontrollnächten) innerhalb von 3 Wochen evaluiert wurde, so wurde die Gruppe gesunder Probanden lediglich für die Dauer von einer Woche (á 2 Schlafentzüge bzw. Kontrollnächte) untersucht (s. Abbildung 7).

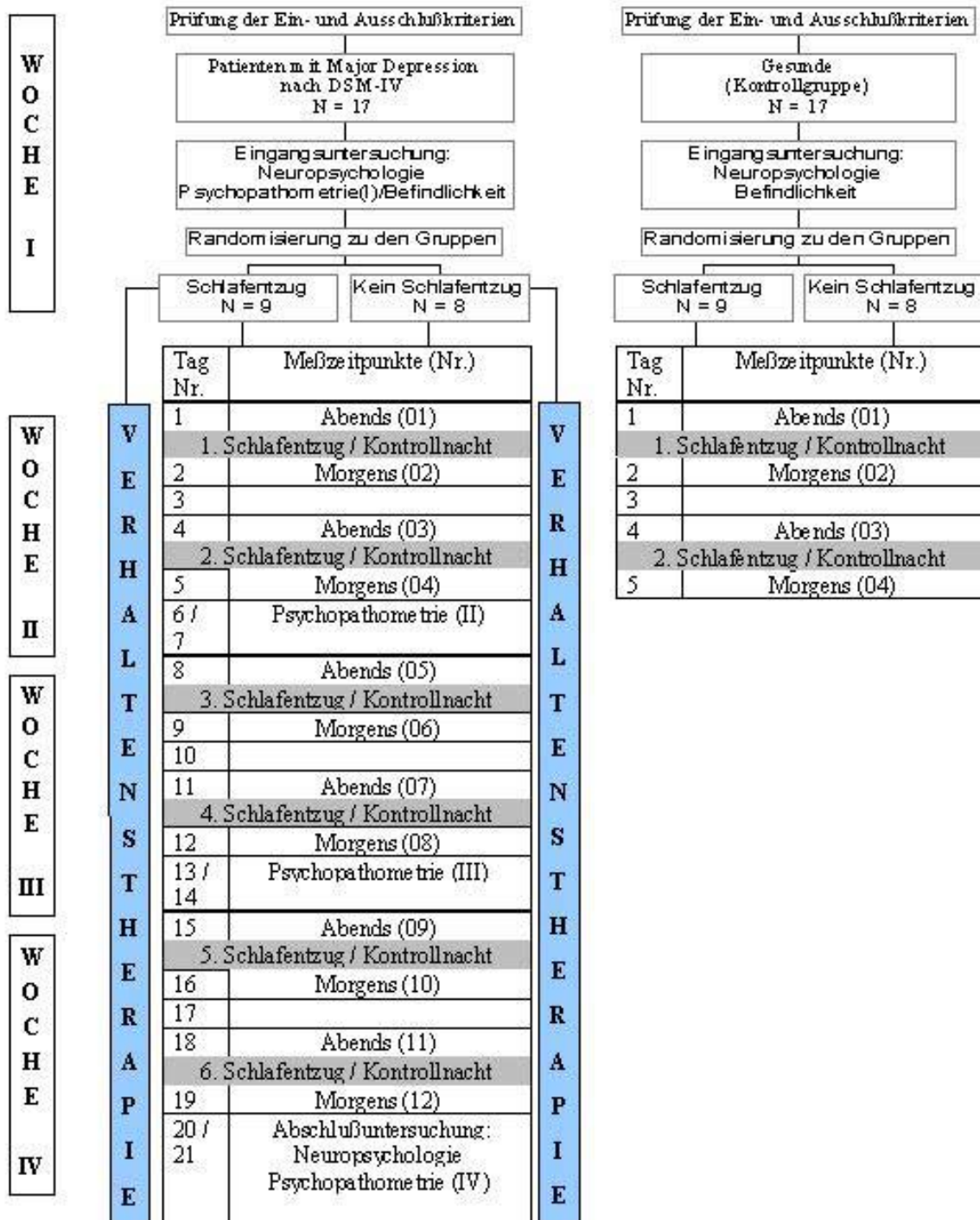
4.2. Stichprobe

Für die Studie wurden zwei Gruppen von Personen rekrutiert. Die erste Gruppe bestand aus 18¹ stationär-aufgenommenen Patienten der Marburger Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, die nach SKID-I Interview (Wittchen et al., 1997) gemäß den diagnostischen Kriterien nach DSM-IV eine mittelgradige bis schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome zeigten. Als weitere Voraussetzung zur Aufnahme in die Studie mußte die Behandlung mit kognitiver Verhaltenstherapie mit und ohne zusätzliche

¹ Von den 18 Patienten mußte eine Patientin – aufgrund des Verdachtes auf eine Lese-/Rechtschreibstörung und damit verbundenen erheblichen Schwierigkeiten bei der Durchführung der verbalen Gedächtnistests – nachträglich von der Auswertung der neuropsychologischen Daten ausgeschlossen werden.

Schlafentzugstherapie, aber ohne Psychopharmaka bei klarer Distanzierung von Suizidalität klinisch gerechtfertigt sein.

Abbildung 7: Versuchsplan



Die Patienten mußten vor Durchführung der ersten Messungen für mindestens 7 Tage medikamentenfrei gewesen sein. Bei einer Vormedikation mit lang wirkenden Substanzen wurde die Halbwertszeit für die Wash-Out-Phase berücksichtigt. Darüber hinaus mußte deutsche Muttersprache und ein Alter zwischen 18 und 65 Jahren vorausgesetzt werden. Die Ausschlußkriterien der Studie sind in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3: Ausschlußkriterien der Untersuchung²

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">■ Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen■ Manische Episoden in der Vorgeschichte■ Komorbidität, z.B. Angst- oder Abhängigkeitserkrankung■ Zusätzlich dringender Verdacht auf Persönlichkeitsstörungen■ Betreuung oder gesetzliche Unterbringung■ Schwangerschaft, positiver SS-Test, Stillzeit■ Endokrinologische Erkrankungen (Diabetes mellitus, Hyper- oder Hypothyreose, Nebennierenfunktionsstörungen)■ Steroidbehandlung vor oder zum Zeitpunkt der Aufnahme■ Hinweise auf hirnorganische Erkrankung■ Neurologische Erkrankungen mit Störung der Somatosensorik (z.B. Polyneuropathie, Karpaltunnelsyndrom, radikuläre Syndrome)■ Dermatosen an den oberen Extremitäten■ notwendige Einnahme von Medikamenten mit zentralnervöser Wirkung |
|--|

Die Vergleichsgruppe der gesunden Personen wurde in Form von Inseraten in lokalen Zeitschriften, Flugblättern und über direktes Kontaktieren von Mitarbeitern aus dem Krankenpflegebereich des Klinikums angeworben. Insgesamt meldeten sich 24 Interessenten zur Teilnahme. Die Interessenten erhielten daraufhin ein Informationsblatt. Sofern die Bereitschaft zur Teilnahme an der Studie weiterhin gegeben war und zusätzlich in Bezug auf Geschlecht und Alter ($\pm 2,5$ Jahre) die Voraussetzungen zur Bildung von „Matched Samples“ erfüllt waren, wurden die Interessenten zu einem Termin in die Klinik eingeladen. Im Rahmen dieses Termins wurden die Interessenten auf die gleichen Ein- und Ausschlußkriterien (Tabelle 3) wie die depressive Stichprobe untersucht, zusätzlich mußten depressive und andere psychische Störungen ausgeschlossen werden.

² Einige Ausschlußkriterien stehen im Zusammenhang mit dem schmerzpsychophysiologischen Teil der Studie

Zum Ausschluß gegenwärtiger als auch vergangener psychischer Störungen wurde bei dieser Personengruppe das diagnostische Kurzinterview „MINI-DIPS“ (Margraf, 1994) als Screening durchgeführt. Nach Beendigung der Untersuchung erhielt jeder Proband – je nach experimenteller Bedingung („Schlafentzug“ oder „Kein Schlafentzug“) – eine Vergütung zwischen 185 € und 247 €. Die Zusammensetzung der Gruppen hinsichtlich Alter, Geschlecht, psychopathometrischer und soziodemographischer Merkmale findet sich in Tabelle 4.

Tabelle 4: Beschreibung der Stichprobe unter Berücksichtigung der Gruppenzugehörigkeit

	Patienten mit Major Depression			Gesunde Kontrollen		
	Schlafentzug	Kein Schlafentzug	Σ	Schlafentzug	Kein Schlafentzug	Σ
Anzahl (N)	9	8	17	9	8	17
Geschlecht (w/m)	5/4	1/7	6/11	3/6	3/5	6/11
Alter M (SD)	37,0 (8,0)	38,1 (9,2)	37,5 (8,3)	36,6 (6,8)	37,5 (6,6)	37,0 (6,5)
Depressivität (Woche I)						
▪ HAMD M (SD)	26,2 (5,6)	25,4 (2,5)	25,8 (4,3)			
▪ D-S M (SD)	22,6 (7,1)	23,0 10,0	22,7 8,3	2,0 (1,2)	3,4 (3,0)	2,6 (2,3)
Bildungsgrad						
■ Hochschulabschluß	1	1	2		2	2
■ Fachabitur / Abitur				3	5	8
■ Mittlere Reife	3	3	6	6		6
■ Hauptschulabschluß	4	4	8		1	1
■ Keinen Abschluß	1		1			
Familienstand						
■ Ledig	2	2	4	3	5	8
■ Verheiratet	5	5	10	5	3	8
■ Verwitwet						
■ Geschieden	2	1	3	1		1

Von 24 untersuchten gesunden Personen wurden die ersten 17 Patienten als „matched pairs“ in die Auswertung der Studie aufgenommen. Es mußten 3 Probanden von der weiteren Auswertung ausgeschlossen werden (2 Probanden brachen die Studie ab, ein Proband erwies sich „non-compliant“ gegenüber dem Untersuchungsrationale). Diese Probanden wurden unter Berücksichtigung ihrer Schichtvariablen durch nachfolgende Versuchspersonen ersetzt.

4.3. Experimentelle Variation: „Schlafentzug“ vs. „Kein Schlafentzug“

Sowohl depressive Patienten als auch gesunde Probanden wurden – je nach der Reihenfolge der Aufnahmen (bzw. Anmeldungen) – per Zufall den Bedingungen „Schlafentzug“ oder „Kein Schlafentzug“ zugewiesen. Dabei bildeten die Bedingungen „Schlafentzug“ und „Kein Schlafentzug“ ein Duplett, dessen Sequenz randomisiert wurde. Dieses Vorgehen

gewährleistete, daß höchstens 2x hintereinander ein Patient oder Proband derselben experimentellen Bedingung zugewiesen wird, womit der konfundierende Einfluß saisonaler Phasen unter einer experimentellen Bedingung minimiert ist. Die Patienten und Probanden der Untersuchung wurden nach Abschluß der Eingangsuntersuchungen über die ihnen zugewiesene Bedingung informiert.

Tabelle 5: Randomisierungsliste

Patienten mit Major Depression		Gesunde Kontrollen	
Nummer	Bedingung: SE = Schlafentzug K = Kein Schlafentzug	Nummer	Bedingung: SE = Schlafentzug K = Kein Schlafentzug
01	SE	01	K
02	K	02	SE
03	SE	03	K
04*	K	04	SE
05	K	05*	K
06	SE	06	SE
07	SE	07	SE
08	K	08	K
09	SE	09	K
10	K	10*	SE
11	SE	11	SE
12	K	12	K
13	K	13	SE
14	SE	14	K
15	SE	15	K
16	K	16	SE
17	SE	17	K
18	K	18	SE
		19*	SE
		20	K

Anmerkung: Die mit * gekennzeichneten Patienten/Probanden wurden von der Auswertung ausgeschlossen bzw. brachen die Untersuchung ab: Patient Nr. 4, Proband Nr. 5, 10 und 19.

Unter der Bedingung „Schlafentzug“ wurde die Methode des totalen Schlafentzuges (Rudolf & Tölle, 1978) durchgeführt, wonach ein Patient oder Proband für eine Zeit von 36 Stunden (8.00 Uhr bis 20.00 Uhr am nächsten Tag) ununterbrochen wach bleiben mußte. Die Durchführung des Schlafentzuges wurde ab 20.00 Uhr abends von einer wissenschaftlichen Hilfskraft überwacht, um jegliches Einschlafen, insbesondere Mikroschlafphasen (Naps), zu verhindern. Damit sich die Schlafentzüge intra- und interindividuell nicht in ihrem Aktivierungsmuster unterscheiden, wurde ein entsprechendes Protokoll festgelegt, das vom überwachenden Pflegedienst einzuhalten ist.

Hierzu wurden den Patienten ab 22.00 bis 6.00 Aktivitäten in drei Kategorien unter Überwachung erlaubt: psychische Beschäftigungen allein wie Lesen, Briefschreiben, Fernsehschauen, etc. (40%-50% der Zeit), psychische Beschäftigungen mit anderen wie Spielen und Unterhaltung mit dem Pflegedienst (20%-30% der Zeit) und physische

Beschäftigungen wie Spazieren gehen und Gymnastik (20%-30% der Zeit). Über den Verlauf des Schlafentzugs wurde ein Protokoll angefertigt).

Für die Bedingung „Kein Schlafentzug“ galt, daß sowohl den depressiven Patienten als auch den Probanden der gesunden Vergleichsgruppe zwischen den Meßzeitpunkten abends und morgens ein ungestörter Nachtschlaf in der Klinik gewährt wurde. Dies bedeutete für die Patientengruppe, daß der Nachtschlaf wie zu anderen Nächten vollzogen werden konnte. Für die gesunden Versuchsteilnehmer unter der Bedingung „Kein Schlafentzug“ wurde für die Nacht zwischen den Abend- und Morgenmessungen ein Zimmer mit Bett in der Klinik zur Verfügung gestellt. Zur Kontrolle von unterschiedlichen Aspekten des Schlaf-Wach-Verhaltens (Einschlafzeit, Häufigkeit nächtlichen Erwachens, Bewertung des Schlafs hinsichtlich Erholbarkeit, Tiefe etc.) wurde zur Morgenuntersuchung ein Schlaffragebogen (s. Kap.4.5.2.2.3. und Anhang) vorgelegt.

4.4. Kognitive Verhaltenstherapie

Für alle depressiven Patienten der Studie begann nach Aufnahme in die Studie eine intensive kognitive Verhaltenstherapie, die sich an dem Behandlungsmanual von Hautzinger et al. (1997) orientierte. Dieses Behandlungskonzept basiert auf den verstärkungs- (Lewinsohn, 1974) und kognitionstheoretischen (Beck, 1976) Ätiologiemodellen der Depression und integriert demnach operant-verhaltensorientierte Techniken und Methoden der kognitiven Therapie.

Nach verhaltensdiagnostischer Arbeit (d.h. Erhebung der Krankheitsanamnese und der lebensgeschichtlichen Entwicklung des Patienten, Problemanalyse etc.) bestanden die folgenden psychotherapeutischen Schwerpunkte im wesentlichen im Aufbau von Aktivitäten, der Veränderung von Kognitionen sowie der Verbesserung sozialer Fertigkeiten.

Die Behandlungselemente „Aktivitätsaufbau“ und „Veränderung von Kognitionen“ wurden in Einzelsitzungen durchgeführt, und zwar drei Sitzungen (à 60 Minuten) pro Woche im Abstand von 2 Tagen. Zur Verbesserung des Sozial-, Kommunikations- und Interaktionsverhaltens der Patienten fanden 2 Gruppensitzungen (à 90 Minuten) in der Woche statt, in denen in Anlehnung an das „Assertiveness Training Program“ (Hirsch und Pfingsten, 1977) Übungen wie etwa „Wünsche und Bedürfnisse ausdrücken“, „Kritik äußern“ u.ä. durchgeführt wurden.

Darüber hinaus wurden für den Bedarfsfall stützende Gespräche vorgesehen, die die Dauer von 15 Minuten und die Häufigkeit von 5 Kontakten pro Woche nicht überschreiten sollten.

4.5. Abhängige Variablen und Meßzeitpunkte

Zur Evaluation der kurz- und längerfristigen Effekte der experimentellen Variation (Schlafentzug vs. ungestörter Nachtschlaf) sowie zur Kennzeichnung der beiden Versuchsgruppen (Major Depression vs. gesunde Kontrollen) im Querschnitt wurden Maße aus folgenden Bereichen erhoben:

- (1) Kognitive Leistungsfähigkeit: Als Kernvariablen der Studie wurden explizite und implizite Gedächtnisfunktionen mit standardisierten neuropsychologischen Tests und mittels eigens entwickelten experimentellen Verfahren untersucht. Darüber hinaus wurden noch Maße der Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen erhoben.
- (2) Psychopathologie, Befinden und Schlaf: Hierzu wurden sowohl Selbstbeurteilungsmethoden als auch psychiatrische Fremdbeurteilungsverfahren eingesetzt.

Die Messungen wurden von wissenschaftlichen Mitarbeitern (Ärzte und Psychologen) der Klinik für Psychiatrie durchgeführt. Aus organisatorischen und personellen Gründen konnte „Blindheit“ des Fachpersonals gegenüber der experimentellen Bedingung nicht gewährleistet werden.

Die abhängigen Variablen und deren Operationalisierung werden im folgenden im Zusammenhang ihrer Untersuchungseinheit und deren Meßzeitpunkt beschrieben. Bei den Untersuchungseinheiten ist zu unterscheiden zwischen den Abend- und Morgenuntersuchungen, den Eingangs- und Abschlußuntersuchungen sowie ergänzenden wöchentlich stattfindenden Verlaufsuntersuchungen.

Dabei dienten die Abend- und Morgenuntersuchungen aufgrund ihrer zeitlichen Nähe zu den Schlafentzügen und Kontrollnächten insbesondere der Evaluation der zu erwartenden kurzfristigen schlafentzugsbezogenen Effekte.

Darüber hinaus fanden umfassendere neuropsychologische und psychopathometrische Untersuchungen zu Beginn (Eingangsuntersuchung in Woche I) und für die depressive Versuchsgruppe auch zu Ende des Beobachtungszeitraums (Abschlußuntersuchung in Woche IV) statt. Die gesunde Vergleichsgruppe wurde diesen Untersuchungen nur in Woche I unterzogen, zudem wurde im psychopathometrischen Bereich auf einige psychiatrische Verfahren verzichtet. Diese Eingangsuntersuchungen dienten zum einen der

neuropsychologischen und psychopathometrischen Charakterisierung, Profilerstellung der beiden Versuchsgruppen im Querschnitt. Zum anderen sollte für die depressive Patientengruppe die Eingangs- und Abschlußuntersuchungen für die Evaluation der (längerfristigen) Effekte einer 3-wöchigen kognitiven Verhaltenstherapie – mit vs. ohne Schlafentzugstherapie – im Sinne eines Prä-Post-Vergleichs herangezogen werden. Diese Längsschnittbetrachtung bei der depressiven Versuchsgruppe wurde hinsichtlich psychopathometrischer Erhebungen ergänzt durch weitere – wöchentlich stattfindende – Verlaufsuntersuchungen.

4.5.1. Abend- und Morgenuntersuchungen

Es wurden abends vor (19.00 Uhr) sowie morgens nach (8.00) jedem Schlafentzug (bzw. Kontrollnacht) Untersuchungen zum expliziten und impliziten Gedächtnis durchgeführt, denen eine Kurzerhebung der Befindlichkeit bzw. Depressivität sowie für die gesunde Versuchsgruppe eine Speichelprobe zur Hormonbestimmung vorausging.

Tabelle 6: Ablaufschema der Abend- und Morgenuntersuchung

Abenduntersuchung (Beginn: 19.00Uhr)			Morgenuntersuchung (Beginn: 8.00Uhr)		
Nr.	Verfahren	Bereich/Funktion	Nr.	Verfahren	Bereich/Funktion
A.1.	Fragebogen	Befinden, Depressivität	M.1.	Fragebogen	Befinden, Depressivität, Schlaf (nur Kontrollgruppe)
			M.2.	Verzögerter freier Abruf (bezogen auf WL-X)	Expl. Gedächtnis (Langzeit)
			M.3.	Verzögertes Wiedererkennen (bezogen auf WL-X)	Expl. Gedächtnis (Langzeit)
			M.4.	Lexikalische Entscheidungsaufgabe (bezogen auf WL-X)	Impl. Gedächtnis (Langzeit)
			A.2.	Wortlistenlernen, freier Abruf (WL-X)	Expl. Gedächtnis (Kurzzeit)
A.3.	Wiedererkennen (bezogen auf WL-X)	Expl. Gedächtnis (Kurzzeit)	M.6.	Wiedererkennen (bezogen auf WL-X+1)	Expl. Gedächtnis (Kurzzeit)
A.4.	Lexikalische Entscheidungsaufgabe (bezogen auf WL-X)	Impl. Gedächtnis (Kurzzeit)	M.7.	Lexikalische Entscheidungsaufgabe (bezogen auf WL-X+1)	Impl. Gedächtnis (Kurzzeit)

Anmerkung: Die Items der Wortlisten sind dem Anhang zu entnehmen (s. Tabelle A35). Die Wortliste X bezeichnet jede (ungerade) Wortliste (z.B. WL-01, WL-03) am Abend, während Wortliste X+1 die am Morgen (WL-02, WL-04) die neu zu lernende Wortliste am Morgen bezeichnet.

Bei der Prüfung expliziter und impliziter Kurzzeitgedächtnisleistungen erwiesen sich die Abend- und Morgenuntersuchung hinsichtlich Inhalt und Sequenz als identisch. Darüber hinaus umfaßte die Morgenuntersuchung jedoch einen weiteren Untersuchungskomplex, der

speziell die Langzeit- und Konsolidierungskomponente expliziter und impliziter Gedächtnisinhalte aufgreift. Dabei werden abends erworbene explizite und implizite Gedächtnisinhalte im Rahmen der Morgenuntersuchung geprüft, so daß eine Abend- und Morgenuntersuchung – jeweils zeitlich getrennt durch Schlafentzug oder Nachtschlaf – im Hinblick auf den Gedächtnisbereich eine (zum Teil) aufeinander bezogene Untersuchungseinheit darstellt. Tabelle 6 stellt den Ablauf der Abend- und Morgenuntersuchung schematisch dar.

4.5.1.1. Explizites Gedächtnis

Zur Erfassung expliziter Gedächtnisleistungen wurden für jede Abend- und Morgenuntersuchung jeweils ein Test zum seriellen Wortlistenlernen entwickelt, die in der Durchführungs- und Auswertungsmodalität an den Auditory Verbal Learning Test (Rey, 1964, Lezak, 1995) angelehnt sind (d.h. insgesamt 12 Parallelversionen). Die expliziten Gedächtnisleistungen wurden mit zwei verschiedenen Prüfmethode(n) (Freie Reproduktion vs. Wiedererkennen) sowie in zeitlicher Hinsicht (den Behaltensintervall betreffend) unter einer kurzzeitigen sowie einer langzeitigen Bedingung untersucht, indem abends erlerntes Material nach einer zeitlichen Verzögerung von ca. 13 Stunden („über Nacht“) erneut morgens geprüft wurde.

4.5.1.1.1. Beschreibung des AVLТ und den daraus entwickelten Parallelversionen

Bei den deutschen Varianten des AVLТ nach Heubrock (1992) und Helmstaedter et al. (2001) handelt es sich um standardisierte und international etablierte Verfahren zur Untersuchung des expliziten bzw. episodischen Gedächtnisses, die sowohl Aspekte des Kurzzeit- als auch Langzeitgedächtnisses (Müller et al., 1997) ansprechen.

Der AVLТ besteht aus zwei Wortlisten von jeweils 15 – nicht in semantischer Beziehung zueinander stehenden (im Unterschied zum California Verbal Learning Test, Delis et al., 1987) – Wörtern, von denen die erste Liste fünfmal vorgelesen wird und nach jedem Vorlesen eine freie Reproduktion gefordert ist. Danach folgt die Darbietung und freier Abruf der zweiten Wortliste (als Interferenzliste) sowie schließlich ein weiterer freier Abruf der ersten Wortliste (Durchgang 6) ohne erneuter Präsentation. Als unmittelbare Parameter werden die Anzahl der richtig wiedergegebenen Wörter sowie der Fehler (Intrusionen und Perseverationen) registriert. Auf dieser Grundlage können verschiedene Leistungsscores

berechnet werden, von denen sich auf der Basis faktorenanalytischer Untersuchungen die Kennwerte „Gesamtlernleistung“ (Differenz von Durchgang 5 und Durchgang 1) sowie „Verlust nach Interferenz“ (Differenz zwischen Durchgang 5 und Durchgang 6) die Kurzzeit- bzw. Langzeitkomponente des Tests repräsentieren (Helmstaedter et al., 2001).

In Anlehnung an dieses Verfahren wurde für jede Abend- und Morgenuntersuchung je eine „Parallelversion“ entwickelt. Auf Grundlage eines Häufigkeitswörterbuchs gesprochener Sprache (Ruoff, 1981) wurde eine Worthäufigkeitsanalyse der AVLТ-Worte durchgeführt, wobei diese kategorisiert wurden in „unterdurchschnittlich häufig“, „durchschnittlich häufig“ und „überdurchschnittlich häufig“. Es wurde darauf ein – entsprechend dieser Schichtung - Gesamtwortpool von 360 Worten gebildet und gemäß der AVLТ-Verteilung 15 Worte aus diesen Gruppen per Zufall gewählt, so daß für eine Parallelversion keine Abweichung von der durchschnittlichen Häufigkeit der AVLТ-Wörter vorlag. Diese wurden post-hoc auf vergleichbare Wortlänge überprüft, ggf. bei semantischen Beziehungen der Worte untereinander (z.B. Huhn-Ei) einzelne Worte substituiert. Die generierten Wortlisten wurden von 01 bis 12 durchnummeriert und in dieser Reihenfolge den 12 Verlaufsuntersuchungen fest zugewiesen (d.h. Abends immer ungerade Nummer, Morgens immer gerade Nummer, siehe Anhang).

4.5.1.1.2. Prüfmethode und Behaltensintervalle

Als Paradigma zur Evaluation expliziter Gedächtnisleistungen wurde – gemäß des standardisierten Durchführungsmodus des AVLТ (vgl. 4.5.2.1.1.) – zunächst die Methode der freien Reproduktion durchgeführt (vgl. Tabelle 6: Nr. A.2. und M.5.). Als leichteres und möglicherweise sensibleres Prüfverfahren fand im unmittelbaren Anschluß an den freien Abruf nach der Interferenzliste (Durchgang 6) ein computergestütztes Wiedererkennen statt. (vgl. Tabelle 6: Nr. A.3. und M.6.). Dieses zusätzliche Verfahren sollte insbesondere im Hinblick auf etwaige Dissoziationen zu der Methode des freien Abrufs eingesetzt werden.

Die Durchführung des Wiedererkennentests erfolgte computergestützt unter Verwendung des Programmpakets ERTS (Experimental Run Time System, Behringer, 1995) Bei diesem Test erfolgt die Darbietung der Worte nicht mehr auditiv, sondern visuell. Den 15 Wörtern der ersten Wortliste des AVLТ wurden 15 ungelernete Worte (= Distraktoren) gegenübergestellt, die sequentiell und in randomisierter Reihenfolge auf einem Bildschirm erscheinen. Die Distraktoren entstammten den in Abschnitt 4.5.2.1.1. beschriebenen Itempool und standen in keinem semantischen oder phonetischen Bezug zu den Worten der zuvor gelernten Wortliste.

Auch die Distraktoren wurden im Hinblick auf Wortlänge und Worthäufigkeit parallelisiert. Die Teilnehmer der Studie wurden instruiert, durch Drücken der jeweiligen Taste zu entscheiden, ob das angezeigte Wort der gelernten Wortliste entstammt oder nicht (vgl. Instruktionsmaske, Abbildung 8). Die Worte als Target-Stimuli (Buchstabenhöhe von 3cm, Breite der Stimuli variierte – je nach Buchstabenanzahl – zwischen 7,4 und 15,3 cm, maximale Darbietungsdauer: 5000 ms) wurden durch ein Fixationskreuz und einer kurzen Pause (schwarzer Bildschirm) angekündigt.

Abbildung 8: Instruktionsmaske des computergestützten Wiedererkennens

<p>Aufgabe:</p>	<p>Es werden Ihnen nun nacheinander Worte am Bildschirm gezeigt. Unter diesen Worten sind auch diejenigen enthalten, die Sie vorhin 5x hintereinander erlernten. Diese sollen sie nun wiedererkennen. Dazu benutzen Sie die Zifferntastatur in der folgenden Weise:</p>
<p>Bei bekannten Worten aus der vorhin (5x) gelernten Wortliste</p>	<p>Bei unbekanntem oder neuen Worten</p>
<p><input type="button" value="1"/> drücken</p>	<p><input type="button" value="2"/> drücken</p>

Die Reaktionen erfolgten durch Drücken der < 1 > - (Zeigefinger) oder < 2 > - (Mittelfinger) Taste des Zahlenblocks, worauf der Targetreiz sofort verschwand und ein neuer Durchgang begann.

Den beiden Antwortkategorien steht die zweistufige „wahre“ Herkunft der Worte (bekannt vs. neu) gegenüber, so daß aus der Kombination eine 2x2 Matrix mit vier Klassen von Ereignissen generiert werden kann: Treffer (Anzahl der Richtigen), Fehltreffer (falsch positiv), Verpasser (falsch negativ) und richtige Zurückweisung. Darüber hinaus wurde bei Reaktionen oberhalb der maximalen Präsentationsdauer (5000 ms) die Anzahl der Auslasser registriert. Neben den beiden Prüfmethode zur expliziten Gedächtnisleistung ist zu unterscheiden zwischen zwei Behaltensintervallen, die in die Studie gingen: Die Abend- und Morgenuntersuchung beinhaltete je eine Studierphase bezüglich des Wortlistenlernens, auf die unmittelbar eine Testphase (Freier Abruf und Wiedererkennen) folgte.

Darüber hinaus umfaßte die Morgenuntersuchung zusätzliche Testphasen, in der die abends erworbene explizite Gedächtnisinhalte im freien Abruf und Wiedererkennen (vgl. Tabelle 6: Nr. M.2. und M.3.) geprüft wurden. Dieser Untersuchungsteil repräsentiert somit eine (um ca. 13 Stunden) verzögerte freie Abruf- und Rekognitionsleistung, die speziell die Langzeit- und Konsolidierungskomponente anspricht:

- Verzögerter Abruf: Diese Testung wurde eingeleitet mit der Instruktion: „ Jetzt nennen Sie mir bitte noch einmal die Wörter aus der Liste, die Sie gestern abend gelernt haben“. Dabei wurde die Anzahl der Richtigen, der Intrusionen und Perseverationen registriert.
- Verzögertes computergestütztes Wiedererkennen: Bei diesem Test erfolgt nochmals die Darbietung der abends gelernten 15 Worte, die der Proband von den 15 Distraktoren zu unterscheiden hatte.

Die Kombination der beiden Untersuchungszeitpunkte (abends und morgens), der beiden Prüfmethode (Freier Abruf und Rekognition) und der beiden Behaltensintervalle (kurz und lang) ergab für jede Abend-Morgen-Abfolge insgesamt 6 Tests zum expliziten Gedächtnis:

Tabelle 7: Explizite Gedächtnistests: Prüfmethode und Retentionsintervalle

Test-Nr.	Zeitpunkt von		Prüfmethode	Behaltensintervall
	Studierphase	Testphase		
A.2.	Abends	Abends	Freier Abruf	Kurz (Minuten)
A.3.	Abends	Abends	Wiedererkennen	Kurz (Minuten)
M.2.	Abends	Morgens	Freier Abruf	Lang (ca. 13 Stunden)
M.3.	Abends	Morgens	Wiedererkennen	Lang (ca. 13 Stunden)
M.5.	Morgens	Morgens	Freier Abruf	Kurz (Minuten)
M.6.	Morgens	Morgens	Wiedererkennen	Kurz (Minuten)

4.5.1.2. Implizites Gedächtnis

Als experimenteller Zugang zum impliziten Gedächtnis wurde ein Wiederholungspriming-Paradigma in Form der sogenannten Lexikalischen Entscheidungsaufgabe gewählt, die als Methode insbesondere in der Allgemeinen Psychologie etabliert ist und in ihrer ursprünglichen Form auf die Arbeiten von Meyer & Schvaneveldt (1971) zurückgeht.

Ganz allgemein hat der Proband bei diesem computergestützten Verfahren die Aufgabe, eine dargebotene Buchstabensequenz so genau und schnell wie möglich danach zu beurteilen, ob es sich bei diesem Targetstimulus um ein legales bzw. sinnvolles Wort (z.B. „Strich“) oder um ein Pseudowort (z.B. „Stroch“) handelt. Unter Wiederholungspriming versteht man die Beeinflussung der Reizverarbeitung dadurch, daß derselbe Reiz – im Rahmen einer Studierphase – bereits vorher präsentiert wurde. In der Regel ist dabei eine Verbesserung der Reizverarbeitung im Sinne erhöhter Reaktionsgenauigkeit und/oder verkürzten Reaktionszeiten zu erwarten.

Für jede der 12 Abend- und Morgenuntersuchungen wurde je eine Version einer lexikalischen Entscheidungsaufgabe konstruiert, deren Stimulusmaterial sich zum Teil aus dem unmittelbar vorherigen expliziten Gedächtnisteil (Wortlistenlernen im freien Abruf und computergestütztes Wiedererkennen) rekrutierte (vgl. Tabelle 6: Nr. A.4. und M.7.). Der in Abschnitt 4.5.2.1 beschriebene explizite Gedächtnisteil stellte somit die Studierphase für die Untersuchung des impliziten Gedächtnisses dar. Zur Aufdeckung von (Wiederholungs-) Priming wurden die Stimuli dieser Studierphase in die Testphase der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe (randomisiert) integriert und konnten dadurch mit neuen sowie nach bestimmten Kriterien (s.u.) selektierten Worten im Hinblick auf Reaktionsgüte und -geschwindigkeit verglichen werden. Darüber hinaus wurde die lexikalische Entscheidungsaufgabe der Abenduntersuchung, die unmittelbar der (expliziten) Studierphase folgte, am Morgen wiederholt. Diese über die Nacht verzögerte implizite Test (vgl. Tabelle 6: Nr. M.4.) diente der Evaluation des Einflusses der Treatmentvariablen (Schlafentzug vs. ungestörter Nachtschlaf) auf längerfristiges implizites Lernen.

4.5.1.2.1. Instruktion und Ablauf der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe

Auch dieser Test wurde computergestützt und auf Grundlage des Programmsystems ERTS durchgeführt. Die Teilnehmer der Studie wurden instruiert, durch Drücken der jeweiligen Taste zu entscheiden, ob das dargebotene Wort sinnvoll bzw. sinnfrei ist (Instruktionsmaske, Abbildung 9). Die Instruktion akzentuierte den Aspekt der Reaktionsschnelligkeit und -sorgfalt.

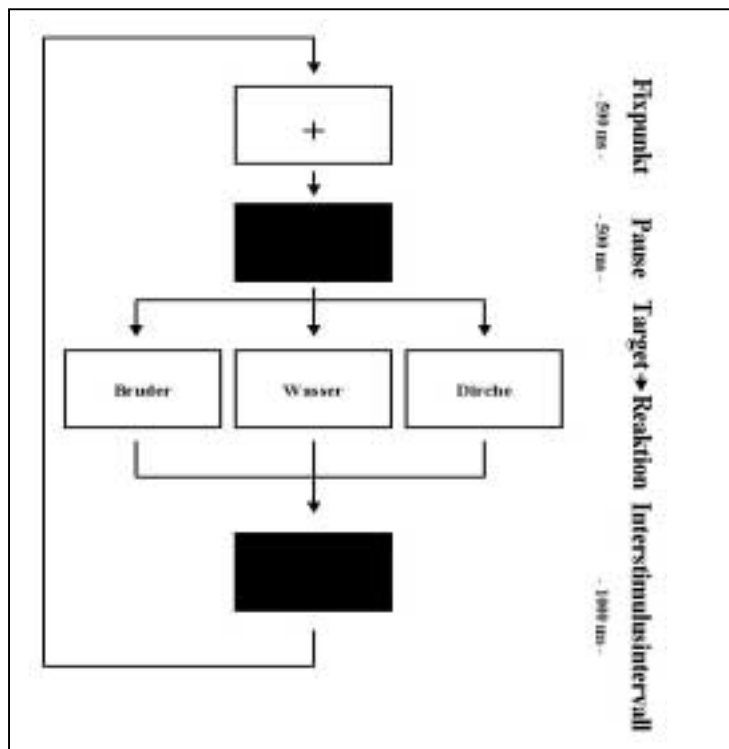
Abbildung 9: Instruktionsmaske der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe

<p>Aufgabe: Am Bildschirm sehen Sie nun sinnvolle Wörter (z.B. "Suppe") oder auch sinnlose bzw. sinnfreie Wörter (z.B. "Fegal"). Ihre Aufgabe besteht nun darin, so schnell und sorgfältig wie möglich auf diese Wörter zu reagieren. Dazu benutzen Sie die Zifferntastatur in der folgenden Weise:</p>	
<p>Bei sinnvollen Worten</p>	<p>Bei sinnlosen Worten</p>
<p>1 drücken</p>	<p>2 drücken</p>
<p>Wichtig: Reagieren Sie so schnell und sorgfältig wie möglich !</p>	

Auch bei der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe wurde das Targetwort durch ein Fixationskreuz in der Mitte des Bildschirms angekündigt. Die visuellen Eigenschaften der Targetstimuli (Buchstabenhöhe und -breite) entsprachen denen des computergestützten Wiedererkennenstest (vgl. 4.5.2.1.2.), jedoch wurde die Dauer der Darbietung begrenzt auf

2000 Millisekunden. Sofern bis dahin keine Reaktion erfolgte, erschien die kurze Aufforderung „Bitte schneller reagieren!“. Bei einer Reaktion per Tastendruck (Zeigefinger belegte die < 1 > des Zahlenblocks für sinnvolle Worte, der Mittelfinger belegte die <2> für Pseudoworte) verschwand das Zielwort unmittelbar und ein neuer Durchgang startete.

Abbildung 10: Ablaufschema der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe



Ein Targetwort im Rahmen der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe entstammt einer der drei Wortkategorien: Entweder

a) ein im Rahmen der Studierphase (expliziter Gedächtnistest) bereits präsentiertes Wort (z.B. „Bruder“),

oder

b) ein neues und hinsichtlich Wortlänge und –häufigkeit vergleichbares Wort (z.B. „Wasser“)

oder

c) ein Pseudowort (z.B. „Dirche“).

4.5.1.2.2. Stimuli und Konstruktion der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe

Im Rahmen einer Lexikalischen Entscheidungsaufgabe sollten insgesamt 60 Targetworte (30 sinnvolle vs. 30 Pseudoworte) kategorisiert werden. Die Abfolge der 60 Targetstimuli erfolgte randomisiert. Diese Worte setzten sich wie folgt zusammen:

- a) 15 sinnvolle (bereits präsentierte) Worte, die der zuvor gelernten Wortliste des expliziten Gedächtnistests entstammen und somit im auditiven Modus gelernt und im Rahmen des anschließenden Wiedererkennenstest visuell präsentiert wurden. Damit stellte der explizite Gedächtnisteil im Hinblick auf diese Testung eine Studierphase dar.
- b) 15 sinnvolle (neue) Worte (Substantive), die bezüglich Worthäufigkeit und Wortlänge mit den Worten der zuvor (explizit) gelernten Wortliste parallelisiert wurden, um deren etablierte Effekte (Schuberth & Eimas, 1977; Becker, 1980) auf die Worterkennung zu kontrollieren. Die Auswahl der Worte entsprach somit dem in Abschnitt 4.5.2.1.2. beschriebenen Vorgehen.

c) 30 Pseudoworte, die auf der Grundlage von Substantiven und Permutationen einzelner Buchstaben generiert wurden. Dabei wurden nur solche Pseudoworte in die Testung aufgenommen, die nach den Regeln der deutschen Sprache überhaupt aussprechbar waren.

4.5.1.2.3. Behaltensintervalle

Zur Kennzeichnung der impliziten Gedächtnisleistung bei *kurzzeitigem Behaltensintervall* wurde zu allen 12 Abend- und Morgenuntersuchungen eine lexikalische Entscheidungsaufgabe durchgeführt, bei der die gelernten Worte dem unmittelbar zuvor stattgefundenen expliziten Gedächtnisteils entstammten. Diese Stimuli wurden randomisiert mit (im Hinblick auf Worthäufigkeit und -länge parallelisierten sinnvollen) ungelernten Items sowie sinnlosen Wortitems dargeboten. (vgl. Tabelle 8).

Tabelle 8: Lexikalische Entscheidungsaufgabe mit Bezug auf unmittelbar vorhergehende Studierphase (Test-Nr. A.4. und M.7., vgl. Tabelle 6)

Wort- kategorie	Wort- gehalt	N	Studiert (J/N)	Studierphase
A	Sinnvoll	15	J	Unmittelbar davor (expliziter Gedächtnisteil)
B	Sinnvoll	15	N	Keine
C	Sinnfrei	30	N	Keine

Neben dieser kurzen – d.h. wenige Minuten andauernden – Latenz zwischen Studier- und impliziter Testphase wurde im Rahmen der Morgenuntersuchung eine zusätzliche implizite Testung integriert, deren Stimuli bereits am Abend zuvor präsentiert wurden. Diese „verzögerte“ Testvariante diente der Kennzeichnung längerfristiger impliziter Gedächtnisprozesse in Abhängigkeit der Treatment-Variablen. Ein Unterschied zur Überprüfung der impliziter Gedächtnisleistungen bei kurzzeitigem Behaltensintervall bestand darin, daß am Morgen diejenigen Items als „studiert“ zugrunde gelegt wurden, die im Rahmen der abendlichen lexikalischen Entscheidungsaufgabe „beiläufig“ (inzidentell) gelernt wurden. Somit diente die lexikalische Entscheidungsaufgabe am Abend (und zwar die ungelernten Worte der Wortkategorie B, s. Tabelle 8) gleichzeitig auch als Studierphase für die darauf folgende Morgentestung. Es wurden somit abends gelernte Items am Morgen erneut präsentiert und mit ungelernten (in Bezug auf Worthäufigkeit und -länge parallelisierten) Wortitems im Hinblick auf Reaktionsgenauigkeit bzw. -geschwindigkeit verglichen. Die am

Abend zuvor explizit memorierten Items eigneten sich zu diesem Zwecke nicht, da diese im Rahmen des morgendlichen verzögerten Wiedererkennens präsentiert wurden und diese Erhebung dem verzögerten impliziten Tests vorausging (s. Ablaufschema der Morgenuntersuchung in Tabelle 6). Lediglich für die abends „beiläufig gelernten“ Items war gewährleistet, daß sie vor der verzögerten impliziten Testvariante nicht mehr studiert wurden und somit auch nicht von kurzzeitigen Gedächtnisprozessen konfundiert wurden.

4.5.1.2.4. Kennwerte der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe

Bei jeder Lexikalischen Entscheidungsaufgabe wurde – wie bei dem computergestützten Wiedererkennen – eine Ergebnisdatei angelegt, die jede Einzelreaktion hinsichtlich der Anzahl richtiger Reaktionen, falscher (falsch positiv/falsch negativ) Reaktionen und Auslasser sowie die Reaktionszeiten aufzeichnete, die als Grundlage für die Berechnung von primingspezifischen Kennwerten unter Berücksichtigung der jeweiligen Wortkategorie (z.B. prozentuale Veränderung der Reaktionszeiten zwischen sinnvollen/nicht gelernten Items und sinnvollen/ gelernten Items) dienten. Während in experimentalpsychologischen Arbeiten sehr häufig die Bildung von absoluten Differenzwerten zur Quantifizierung der Veränderung von Reaktionsschnelligkeit und -güte (z.B. $\text{Reaktionszeit}_{\text{neue Items}} - \text{Reaktionszeit}_{\text{gelernte Items}}$) zugrunde gelegt wurde, so erschien dieses Maß in Anbetracht zu erwartender Ausgangslagenunterschiede zwischen Depressiven und Gesunden weniger geeignet. Demnach würde eine hypothetische Reaktionszeit (RZ) von 500 ms auf neue Items und eine Reaktionszeit auf gelernte Items von 450 ms den gleichen Priming-Effekt suggerieren wie eine $\text{RZ}_{\text{neue Items}}$ von 1000 ms und einer $\text{RZ}_{\text{gelernte Items}}$ von 950 ms, da sich in beiden Fällen ein absoluter Differenzwert von 50 ms ergibt. Unter Berücksichtigung des jeweiligen Ausgangswertes und den damit verbundenen differentiellen Veränderungspotentialen (im Sinne von Zunahme/Abnahme der Reaktionszeit bzw. -güte) sollten daher relative (prozentuale) Differenzwerte bevorzugt werden.

Diese wurden wie folgt berechnet:

- im Hinblick auf „accuracy“: $(\text{Treffer}_{\text{gelernte Items}} - \text{Treffer}_{\text{neue Items}}) / \text{Treffer}_{\text{neue Items}} * 100$
- im Hinblick auf „speed“: $(\text{RZ}_{\text{neue Items}} - \text{RZ}_{\text{gelernte Items}}) / \text{RZ}_{\text{neue Items}} * 100$

Nach dieser Kalkulation drückt ein positiver Prozentwert einen schnelleren bzw. genaueren Zugriff auf gelernte (im Vergleich zu den ungelerten) Wortitems aus.

4.5.1.3. Psychopathologie und Befindlichkeit

Im Kontext jeder Abend- und Morgenuntersuchung wurde neben den kognitiven Maßen auch Kurzerhebungen zur Depressivität, emotionalen Befindlichkeit (D-S und Bf-S) erhoben (Test-Nr. A.1. und M.1.). Für Patienten und Probanden in der Kontrollgruppe (ungestörter Nachtschlaf) wurde darüber hinaus im Rahmen jeder Morgenuntersuchung ein Fragebogen zur Einschätzung verschiedenster Aspekte des letzten Nachtschlafs vorgelegt.

- **Depressivitäts-Skala (D-S):** Bei der Depressivitäts-Skala (D-S) von v. Zerssen (1976) handelt es sich um ein 16-Items umfassendes Selbstbeurteilungsinventar, das Aussagen über depressionsspezifische Zustände beschreibt und vom Probanden eine Einschätzung auf einer vierstufigen Skala (von „trifft ausgesprochen zu“ bis „trifft gar nicht zu“) verlangt, in welchem Ausmaß diese momentan zutrifft. Die Summe aller Itemausprägungen wird zu einem Gesamtwert zusammengefaßt.
- **Befindlichkeits-Skala (Bf-S):** Die Befindlichkeits-Skala von v. Zerssen (1976) erfaßt ebenfalls das Ausmaß momentaner Befindlichkeit, wobei im Vergleich zur Depressivitäts-Skala eher unspezifischere und breitere Komponenten der emotionalen Befindlichkeit angesprochen werden und demnach auch insbesondere für die Untersuchungen mit Gesunden Personen geeignet ist. Die Skala umfaßt 28 Items in Form von Gegensatzpaaren von Eigenschaftswörtern (z.B. „entspannt-gespannt“), die vom Probanden hinsichtlich seines augenblicklichen Zutreffens beurteilt werden. Auch bei diesem Inventar wird ein Summenwert aller Urteile ermittelt.
- **Schlaffragebogen:** Bei diesem von Hemmeter et al. (1995) entwickelten Inventar werden unterschiedliche Bereiche des Schlafverhaltens und -erlebens der letzten Nacht erfragt:
 - Angabe des Zeitpunkts von Einschlafen und Aufwachen auf einer Zeitskala
 - Einschlaf latenz in Minuten
 - Häufigkeit des Erwachens
 - Wachliegezeit in der Nacht in Minuten
 - Einschätzung des Schlafs von „sehr ruhig“ bis „sehr unruhig“ auf einer 5-stufigen Skala
 - Einschätzung des Schlafs von „sehr tief“ bis „sehr oberflächlich“ auf einer 5-stufigen Skala
 - Einschätzung des Schlafs von „sehr erholsam“ bis „sehr erschlagend“ auf einer 5-stufigen Skala
 - Bedürfnis länger zu schlafen (Ja / Nein)
 - Traumerlebnis (Ja / Nein)
 - Erinnerung an Traum inhalte (Ja / Nein)
 - Einschätzung des Traum inhalts von „sehr angenehm“ bis „sehr unangenehm“ auf einer 5-stufigen Skala

4.5.2. Eingangs- und Abschlußuntersuchung

Im Rahmen der Eingangs- und Abschlussuntersuchung wurden Maße der kognitiven Leistungsfähigkeit sowie psychopathometrische Maße erhoben.

4.5.2.1. Maße der kognitiven Leistungsfähigkeit

Tabelle 9 gibt einen Überblick über die im Kontext der neuropsychologischen Eingangs- und Abschlussuntersuchung (Beginn: jeweils 14.00 Uhr, Dauer: ca. 1,5 Stunden) erhobenen kognitiven Funktionen und deren Testverfahren im zeitlichen Ablauf. In der Abschlussuntersuchung wurden dann – sofern vorhanden – die jeweiligen Parallelversionen eingesetzt.

Tabelle 9: Ablaufschema der neuropsychologischen Eingangs- und Abschlussuntersuchung

Nr.	Test	Kognitive Subfunktion (Funktionsdomäne)
1	d-2-Aufmerksamkeits-Belastungstest	Selektive Aufmerksamkeit (A)
2	Geteilte Aufmerksamkeit (aus TAP)	Aufmerksamkeitsteilung (A)
3	Reaktionswechsel (aus TAP)	Kognitive Flexibilität (E)
4	Auditiv-Verbaler Lerntest (AVLT): freier Abruf	Explizites Gedächtnis (G)
5	Unmittelbares Wiedererkennen (AVLT)	Explizites Gedächtnis (G)
6	Lexikalische Entscheidungsaufgabe	Implizites Gedächtnis: Priming (G)
7	Zahlenverbindungstest (ZVT)	Verarbeitungsgeschwindigkeit (A)
8	Leistungsprüfsystem(LPS): Subtest 6	Divergentes Denken (E)
9	AVLT: Verzögertes Wiedererkennen	Explizites Gedächtnis (G)

Abkürzungen: TAP = Testbatterie für Aufmerksamkeit; AVLT = Auditiv verbaler Lerntest; LPS = Leistungsprüfsystem; A = Aufmerksamkeit; G = Gedächtnis; E = Exekutivfunktion.

4.5.2.1.1. d-2-Aufmerksamkeits-Belastungstest

Das Konstrukt der selektiven Aufmerksamkeit wurde mit dem Aufmerksamkeitsbelastungstest d-2 (Brickenkamp, 1994) erfaßt. Dieses knapp 5-minütige, als Durchstreichtest konzipierte Verfahren zielt auf die Messung von Tempo und Sorgfalt des Arbeitsverhaltens bei der Unterscheidung ähnlich visueller Stimuli. Dabei werden visuelle Zielreize definiert, die so schnell wie möglich erkannt und markiert werden müssen und dadurch die kurzfristig visuelle Aufmerksamkeitsfokussierung beanspruchen. Das Verfahren erlaubt die Ermittlung von Kennwerten für Bearbeitungstempo, Leistungsgüte und -schwankung.

4.5.2.1.2. Geteilte Aufmerksamkeit (aus TAP)

Der Untertest „Geteilte Aufmerksamkeit“ aus der computergestützten Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung „TAP“ (Zimmermann & Fimm, 1994) erfaßt die Fähigkeit zur

Teilung der Aufmerksamkeit, d.h. die Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf mehrere Arten verhaltensrelevanter Stimuli. Dieser Test erfordert das Absuchen und Erkennen bestimmter visueller Muster (4 Kreuze, die ein Quadrat bilden) auf dem Bildschirm, während gleichzeitig – im Sinne einer „dual-task“-Aufgabe – die Entdeckung bestimmter Tonabfolgen (hoher oder tiefer Ton 2 mal hintereinander) gefordert ist. Als Leistungsparameter wird die Anzahl richtiger Reaktionen, Fehler und Ausreißer sowie Median, Mittelwert und Streuung der Reaktionszeiten in Abhängigkeit der Reizart (Quadrate und Töne) ausgegeben.

4.5.2.1.3. Reaktionswechsel (aus TAP)

Dieser Subtest aus der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung erfaßt die Fähigkeit zum Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus zwischen verschiedenen Reizen und dabei das richtige Antwortschemata auszuwählen. Es wurde die komplexere Durchführungsbedingung gewählt, bei der links und rechts konkurrierende Stimuli (Buchstabe und Zahl) dargeboten werden und die Taste auf der Seite zu drücken ist, auf der sich der (alternierende) Zielreiz befindet. Als Kennwerte werden bei diesem Test die Anzahl richtiger und falscher Reaktionen, Median, Mittelwert und Streuung der Reaktionszeiten ausgegeben.

4.5.2.1.4. Auditiv-Verbaler Lerntest (AVLT) im freien Abruf

Die in Kap. 4.5.1.1.1. beschriebene deutsche Variante des Auditiv Verbalen Lerntests nach Heubrock (1992) verlangt das Lernen einer Wortliste von 15 Substantiven in 5 Durchgängen, danach das Lernen einer Interferenzliste und ein anschließendes Erfragen der Wörter der ersten Wortliste. Die aus diesem Vorgehen hervorgehenden Kennwerte sind die Gedächtnisspanne (Durchgang 1), Gesamtlernleistung (Differenz von Durchgang 5 und Durchgang 1) sowie „Verlust nach Interferenz“ (Differenz zwischen Durchgang 5 und Durchgang 6), womit sowohl Komponenten des Kurzzeit- als auch des Langzeitgedächtnisses angesprochen werden. In der Abschlußuntersuchung wurde die Parallelversion des Verfahrens angewendet. Hinsichtlich der Berechnung von Normwerten wurde auf die Daten von Helmstaedter et al. (2001) zurückgegriffen, die durch ein umfassendes gesundes Probandenkollektiv (N = 515) unter Berücksichtigung von Altersgruppen beeindruckt. Diese Daten wurden zwar auf der Grundlage des VLMT erbracht, allerdings sind die Unterschiede hinsichtlich der Mittelwerte und Varianzen gegenüber den AVLT-Normierungsstudien (z.B.

Selnes et al., 1991) als gering einzuschätzen, so daß die Überführung der hier erhaltenen Rohwerte in die VLMT-Normierung gerechtfertigt scheint.

4.5.2.1.5. Unmittelbares Wiedererkennen

Im unmittelbaren Anschluß an den AVLТ unter den Bedingungen des freien Abrufs fand ein computergestütztes Wiedererkennen statt (vgl. 4.5.1.1.2.). Die Durchführung, Konstruktion und Auswertung des Tests entspricht dem in Abschnitt 4.5.1.1.2. beschriebenen Vorgehen. Bei den insgesamt 30 Targetworten verlangte der Test die Unterscheidung der soeben gelernten AVLТ-Worten von 15 Distraktoren.

4.5.2.1.6. Lexikalische Entscheidungsaufgabe

Implizites Lernen wurde auch im Kontext der Eingangs- und Abschlußuntersuchung mit der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe geprüft. Die Durchführung, Konstruktion und Auswertung des Tests orientierte sich an der in Kapitel 4.5.1.2. beschriebenen Methodik, wonach die Stimuli der zuvor durchgeführten expliziten Gedächnistests (15 Wörter des AVLТ) in die Lexikalische Entscheidungsaufgabe integriert wurden und auf dieser Grundlage mit neuen (ungelernten) Worten hinsichtlich Reaktionsgeschwindigkeit und -güte verglichen werden konnten.

4.5.2.1.7. Zahlenverbindungstest (ZVT)

Der Zahlenverbindungstest von Oswald und Roth (1978) beansprucht die Erfassung der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit und steht damit in der Nähe eines neuropsychologischen Aufmerksamkeitstests, wobei in der differentialpsychologischen Literatur die mentale „speed“-Komponente als Teilaspekt der "flüssigen" Intelligenz diskutiert wird (Schweizer & Moosbrugger, 1999). Die Aufgabe des Probanden bei diesem Test besteht darin, daß 4 Matrizen mit unregelmäßig verteilten Zahlen von 1 – 90 so schnell wie möglich in aufsteigender Reihenfolge miteinander verbunden werden sollen. Für jeden der vier aufeinanderfolgenden Versuche wird die Bearbeitungszeit gemessen und daraus der Mittelwert berechnet.

4.5.2.1.8. Leistungsprüfsystem (LPS): Subtest 6

Das Leistungsprüfsystem (Horn, 1983) ist allgemein als Intelligenztest einzustufen, der insbesondere an dem Intelligenzmodell von Thurstone (1938) angelehnt ist und die Erfassung von „Primärfaktoren der Intelligenz“ beansprucht. Aus dieser Testbatterie wurde der (formallexikalische) Wortflüssigkeitstest (Subtest 6) als ein Verfahren zur Erfassung exekutiver bzw. bevorzugt frontallhirnassoziierter Funktionen ausgewählt, das sich als sensitiv gegenüber psychiatrischen – speziell auch depressiven (Degl'Innocenti et al, 1998) – Erkrankungen erwiesen hat und sich auch zur Evaluation therapiebezogener Veränderungen bei depressiven Störungen (de Groot et al., 1996) bewährt. Die Aufgabe besteht darin, daß innerhalb von drei Sequenzen á 1 Minute so viele Begriffe wie möglich mit einem bestimmten Anfangsbuchstaben auf den Testbogen zu schreiben sind. Als Kennwert für diesen Test gilt die Summe der richtig produzierten Begriffe. Bei der Parallelversion dieses Tests wurden andere Buchstaben vorgegeben.

4.5.2.1.9. Verzögertes Wiedererkennen (AVLT)

Den Abschluß der neuropsychologischen Untersuchung bildete noch einmal der AVLT, nämlich ein (verzögerter) Wiedererkennenstest. Hierzu wurde eine Liste von 50 Wörtern (bestehend aus 15 Worten der AVLT-Liste, 15 Worten der Interferenzliste, sowie jeweils 10 Worte mit semantischer oder phonetischer Ähnlichkeit zu Worten der AVLT-Liste) vorgelesen, die der Proband danach zu beurteilen hatte, ob ein Wort der AVLT-Liste entstammt („Ja“) oder nicht („Nein“). Als Parameter für diesen Wiedererkennenstest wurde die Anzahl der Richtig wiedererkannten und die Anzahl falsch positiver Nennungen ermittelt.

4.5.2.2. Psychopathologie und Befindlichkeit

Zur Erfassung der Psychopathologie und emotionaler Befindlichkeit wurde auf eine kombinierte Anwendung von Selbst- sowie Fremdbeurteilungsverfahren im Sinne einer multimethodalen Diagnostik (Seidenstücker und Baumann, 1978) zurückgegriffen, um etwaigen Einschränkungen der Selbstbeobachtungsfähigkeiten – wie sie bei Klinikaufnahme und ausgeprägtem Schweregrad der Symptomatik zu erwarten ist – gerecht zu werden. Alle Selbst- und Fremdratings fanden am Tag der neuropsychologischen Eingangs- und

Abschlußuntersuchung statt. Es wurden folgende Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen eingesetzt:

- Depressivitäts-Skala (D-S) und Befindlichkeits-Skala (Bf-S)
- Beschwerde-Liste (B-L, v. Zerssen, 1976): Im Gegensatz zu den ersten beiden Inventaren akzentuiert die Beschwerde-Liste überwiegend somatische Beschwerden (z.B. Gewichtsabnahme, Zittern, Schwitzen etc.). Insgesamt werden 24 Items vorgegeben, die nach demselben Modus wie bei der Depressivitätsskala beantwortet und ausgewertet werden.
- Beck-Depressions-Inventar (BDI, Hautzinger et al., 1995): Das BDI ist ein 21 Items umfassendes Selbstbeurteilungsverfahren zur Erfassung von Depressivität. Im Unterschied zu den bereits aufgeführten Skalen ist bei diesem Verfahren gefordert, daß bei jedem vorgegebenen depressiven Symptom dessen Intensität während „der letzten Woche“ eingeschätzt werden soll.
- Hamilton-Depressions-Skala (HAMD, Hamilton, 1960): Die HAMD-Skala gilt als klassisches Fremdbeurteilungsverfahren zur Abschätzung des Schweregrades depressiver Syndrome. Die Quantifizierung des Schweregrades erfolgt auf der Grundlage einer Beurteilung von 21 Symptomen, die - bezogen auf die zurückliegende Woche – auf einer vierstufigen Skala eingestuft werden. Der Rohwert ergibt sich aus der Summe der Urteilstwerte pro Symptom.
- Montgomery-Asperg-Depressions-Skala (MADRS, Montgomery & Asperg, 1979): Ein weiteres Fremdbeurteilungsinstrument stellt die Montgomery-Asperg-Depressions-Skala dar. Die Beurteilung gründet sich auf ein 10 Items umfassendes psychiatrisches Interview, das die Einstufung des Schweregrades von Symptomen auf einer 7-stufigen Kategorienskala erlaubt. Die jeweiligen Item-Scores werden zu einem Gesamtwert addiert.

4.5.3. Ergänzende Verlaufsuntersuchungen

Die depressive Versuchsgruppe wurde nach der ersten und zweiten Behandlungswoche (d.h. nach je zwei bzw. vier Schlafentzügen oder Kontrollnächten) – zwecks einer differenzierteren Längsschnittbetrachtung – weiteren psychopathometrische Erhebungen unterzogen. Diese ergänzenden Verlaufsuntersuchungen fanden in einem zeitlichen Abstand von einem Tag nach Schlafentzug oder Kontrollnacht (d.h. gegen Ende der ersten und zweiten Behandlungswoche) statt. Demnach wurden nachmittags (14.00 – 16.30 Uhr) die in Abschnitt

4.5.2.2. beschriebenen Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren (D-S, Bf-S, B-L, BDI, HAMD und MADRS) durchgeführt.

4.5.4. Abhängige Variablen und Meßzeitpunkte im Überblick

Abbildung 11: Abhängige Variablen und Meßzeitpunkte

Bereich und Variable	Woche I	Woche II	Woche III	Woche IV
(1) Kognitive Funktionen				
■ Aufmerksamkeit	N	M	M	M
■ Explizites/Implizites Gedächtnis	N	A	A	A
■ Exekutive Funktionen	N	M	M	M
(2) Psychopathologie, Befinden und Schlaf				
■ Kurzerhebung (Selbstbeurteilung)		M	M	M
■ Umfassende Psychopathometrie	N	A	A	A
■ Schlaf : Fragebogen (nur Kontrollgruppe)				N

Abkürzungen der Meßzeitpunkte: N = Nachmittags: 14.00-16.00 Uhr; A = Abends: 19.00 Uhr; M = Morgens: 8.00 Uhr.

4.6. Auswertung

4.6.1. Primäre Datenaufbereitung

Nach jeder Messung wurden die relevanten Kennwerte aus dem Bereich der kognitiven Leistungsfunktionen und der Psychopathologie auf vorbereitete Protokollbögen überschrieben. Die ASCII-Dateien aus den computergestützten Tests des Programmsystems ERTS (computergestütztes Wiedererkennen, Lexikalische Entscheidungsaufgabe) mußten zunächst in das Statistikprogramm SPSS 11.0 eingelesen werden, um Parameter der Reaktionsgüte (Anzahl der Richtigen) und -geschwindigkeit (Reaktionszeit) unter Berücksichtigung der jeweiligen Itemkategorie zu generieren. Bei den Reaktionszeiten der lexikalischen Entscheidungsaufgabe wurde für jeden Patienten/Probanden unter Berücksichtigung von Meßzeitpunkt und Itemkategorie (Reaktionszeit auf gelernte sinnvolle Items vs. Reaktionszeit auf ungelernete sinnvolle Items) der Median gegenüber dem arithmetischen Mittel bevorzugt, da sich dieses statistische Maß als invarianter erweist gegenüber Ausreißern und der bei Reaktionszeiten üblichen Verteilungsschiefe. Die Mediane der Reaktionszeiten wurden dann manuell – zusammen mit allen anderen erhobenen Maßen – dem Statistikprogramm SPSS 11.0 zugeführt. Die Eingabe der Daten erfolgte durch wissenschaftliche Hilfskräfte der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie. Nach Abschluß der Eingabe eines Datensatzes eines Patienten/Probanden wurden die Werte auf Korrektheit überprüft.

4.6.2. Statistische Auswertung

Die erhobenen Daten wurden entsprechend der Fragestellung und des Versuchsplans ausgewertet unter den folgenden Gesichtspunkten

- (a) eines Vergleichs zwischen depressiven Patienten und gesunden Personen im Querschnitt

- (b) der Wirkung der experimentellen Variation (Schlafentzug vs. ungestörter Nachtschlaf) bei depressiven Patienten und unter Berücksichtigung einer quasiexperimentellen Variablen (depressive Patienten vs. gesunde Personen). Da der Untersuchungszeitraum für beide Stichproben nicht identisch war, erfolgte die statistische Evaluation der experimentellen Manipulation in zwei Teilen:

1. Depressive Patienten unter der Wirkung von Schlafentzug (oder ungestörtem Nachtschlaf) über einen Beobachtungszeitraum von drei Wochen
2. Depressive Patienten und gesunde Probanden unter der Wirkung von Schlafentzug (oder ungestörtem Nachtschlaf) über einen Beobachtungszeitraum von einer Woche

In Bezug auf Gruppenunterschiede (depressive Patienten vs. gesunde Probanden) im zeitlichen Kontext der Eingangsuntersuchungen (d.h. vor Behandlungsbeginn) wurden t-Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt, die als robuste parametrische Verfahren gelten und auch gegenüber Verletzungen der Voraussetzungen nicht zu gravierenden Fehlentscheidungen führen (Bortz, 1989).

Die Prüfung der Wirkung von Schlafentzug (gegenüber ungestörtem Nachtschlaf) auf kognitive Funktionen und Maße des Befindens erfolgte auf der Grundlage von Varianzanalysen mit Meßwiederholungen. Zur Beurteilung der Wirkung von Schlafentzug auf im Verlauf einer 3-wöchigen antidepressiven Therapie wurden (univariate) 2- bzw. 3-faktorielle Varianzanalysen gerechnet, wobei neben dem experimentellen Treatmentfaktor („Gruppe“) – je nach betreffendem Maß – ein oder zwei Meßwiederholungsfaktoren eingingen (vgl. Tabelle 10).

Tabelle 10: Faktoren der Varianzanalyse mit Meßwiederholung: Die Wirkung von Schlafentzug bei depressiven Patienten im Verlauf einer 3-wöchigen antidepressiven Therapie

Faktoren der Varianzanalyse mit Meßwiederholung	Bezeichnung des Faktors	Stufen der Faktoren unter Berücksichtigung des abhängigen Maßes			
		Explizite/implizite Gedächtnistests	Befinden: Selbst - und Fremdratings Bf-S, D-S HAMD, MADRS BDI, B-L		Schlaf: Fragebogen
Zwischen-Subjekt-Faktor	„Gruppe“	2	2	2	entfällt
Innerhalb-Subjekt-Faktor I	„langfristig“	6	6	4	6
Innerhalb-Subjekt-Faktor II	„kurzfristig“	2 bzw. entfällt	2	entfällt	entfällt

Ein erster Meßwiederholungsfaktor („langfristig“) beanspruchte die Abbildung von längerfristigen Veränderungen im Verlauf des 3-wöchigen Untersuchungszeitraums, wobei dieser entweder durch 4 (im Falle bestimmter Selbst- und Fremdratings) oder 6 Stufen (entsprechend der 6 Abend-Morgen-Sequenzen) gekennzeichnet war. Ein zweiter (zweistufiger) Meßwiederholungsfaktor erlaubte die Evaluation von „kurzfristigen“ Veränderungen zwischen den Abend- und Morgenerhebungen. Eine Ausnahme von diesem Design ergab sich für die Evaluation impliziter Gedächtnisleistungen bei langzeitigem

(„Übernacht“-) Behaltensintervall. Hier wurden lediglich die morgendlichen Testparameter (prozentuale Veränderung der Reaktionsgüte und -geschwindigkeit von abends gelernten Items gegenüber neuen Items) zugrunde gelegt (s. Abschnitt 4.5.1.2.3.), womit der „kurzfristige“ Meßwiederholungsfaktor entfiel und somit – neben dem Gruppenfaktor – der „langfristige“ (sechsstufige) Meßwiederholungsfaktor verblieb.

Die Frage, in welcher Weise Schlafentzug eine spezifische Wirkung auf die Gedächtnisleistungen entfaltet, die unabhängig von den zu erwartenden Effekten auf Stimmung und Befinden ist, beanspruchte ein besonderes statistisches Verfahren. Dieses ist angelehnt an einen kovarianzanalytischen Ansatz, bei dem im Gegensatz zu dem konventionellen Vorgehen eine „state“ Variable (Depressivität) zum jeweiligen Meßzeitpunkt als Kovariate integriert wurde. Hierzu wurden folgende Schritte umgesetzt: Für alle expliziten und impliziten Gedächtnisparameter wurden unter Berücksichtigung des jeweiligen Meßzeitpunkts lineare Regressionsanalysen berechnet, bei denen die aktuelle Depressivität (erfaßt durch die Depressionsskala) als unabhängige (oder prädiktive) Variable zur Vorhersage der (zu diesem Meßzeitpunkt erhobenen) expliziten oder impliziten Gedächtnisleistung einging. Somit wurden – entsprechend der Anzahl der Meßzeitpunkte – für jeden Gedächtnisparameter insgesamt 12 Regressionsanalysen berechnet. Bei diesen Regressionsanalysen entspricht die Differenz von vorhergesagten zu beobachteten Werten (unstandardisierte Residuen) demjenigen Anteil, der statistisch befreit ist vom Einfluss der Kovariate. Nachdem die Residuen aus den Regressionsanalysen zu den (der jeweiligen Meßzeitpunkten) entsprechenden Mittelwerten unter Vorzeichenberücksichtigung addiert wurden, konnten diese (nun depressionsbereinigten) Gedächtnisparameter eine varianzanalytische Auswertung durchlaufen. Auch diese Auswertung stütze sich auf eine Varianzanalyse mit einem Gruppenfaktor und zwei Meßwiederholungsfaktoren.

Der Wirkungsvergleich zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden erforderte einige Modifikationen des varianzanalytischen Vorgehens. Wie aus Tabelle 11 hervorgeht bedurfte es neben der Berücksichtigung eines zweiten Gruppenfaktors („Status“: depressiv vs. gesund) einer Anpassung des zweiten („langfristigen“) Meßwiederholungsfaktors auf zwei Stufen, da beide Stichproben nur hinsichtlich eines einwöchigen Untersuchungszeitraums (mit 2 Behandlungsnächten) vergleichbar waren. Zur Evaluation der impliziten Gedächtnisleistungen bei langzeitigem Behaltensintervall entfiel auch hier der kurzfristige Meßwiederholungsfaktor, da nur die Morgenleistungen zugrunde gelegt wurden.

Tabelle 11: Faktoren der Varianzanalyse mit Meßwiederholung: Die Wirkung von Schlafentzug bei depressiven Patienten und gesunden Probanden

Faktoren der Varianzanalyse mit Meßwiederholung	Bezeichnung des Faktors	Stufen der Faktoren unter Berücksichtigung des abhängigen Maßes			
		Explizite/implizite Gedächtnistests	Befinden: Selbst - und Fremdratings BF-S, D-S HAMD, MADRS BDI, B-L		Schlaf: Fragebogen
Zwischen-Subjekt-Faktor I	„Gruppe“	2	2	-	entfällt
Zwischen-Subjekt-Faktor II	„Status“	2	2	-	2
Innerhalb-Subjekt-Faktor I	„langfristig“	2	2	-	2
Innerhalb-Subjekt-Faktor II	„kurzfristig“	2 bzw. entfällt	2	-	entfällt

Aufgrund des insgesamt höheren Bildungsniveaus der gesunden Vergleichsgruppe (s. Tabelle 4) und daraus anzunehmenden Unterschieden in der Intelligenz wurden diese Varianzanalysen unter Berücksichtigung einer Kovariate gerechnet, um den Einfluß dieser Trait-Variablen herauszupartialisieren. Als Kovariate ging der Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) als „fluides“ Intelligenzmaß ein, das im Kontext der Eingangsuntersuchung erhoben wurde.

Die Anwendung dieses parametrischen Verfahrens erschien gerechtfertigt, da der F-Test der Varianzanalyse insbesondere bei größeren Stichproben sowie unter der Voraussetzung von (annähernd) gleichem Zellen-n (d.h. gleich vielen Meßwerten in jeder Zelle) bei etwaigen Verletzungen der Normalverteilungs- und Varianzhomogenitätsannahme als robustes Verfahren gilt (Stevens, 1999). Die Durchführung einer Varianzanalyse mit Meßwiederholung ist darüber hinaus an die Voraussetzung gebunden, daß die Varianzen der Differenzen aller Paare von Meßwerten (über die Stufen des Meßwiederholungsfaktors hinweg) gleich groß sind. Diese als Sphärizitäts-Voraussetzung bezeichnete Annahme wurde mit dem Mauchly-Test überprüft, um einem erhöhten Alpha-Risiko entgegenzuwirken. Für den Fall einer Verletzung dieser Voraussetzung, die durch ein signifikantes Ergebnis ($p \leq 0,10$) des Mauchly-Tests auf Sphärizität angezeigt wird, erfolgte eine Korrektur der Freiheitsgrade nach der Greenhouse-Geisser-Formel. Diese Korrektur beruht auf einer Multiplikation der Freiheitsgrade für Zähler und Nenner mit dem Parameter ϵ , mit $\epsilon \leq 1$ und umso kleiner ausfällt, je stärker die Sphärizitäts-Voraussetzung verletzt ist. Die Ergebnisse dieser Tests sind dem Anhang zu entnehmen.

Die Evaluation des kognitiven Funktionsniveaus depressiver Patienten vor und nach 3½-wöchiger antidepressiver Therapie basierte auf einem varianzanalytischen Vorgehen, bei dem neben einem zweistufigen Meßwiederholungsfaktor ein Gruppenfaktor einging, der auf einer post-hoc Klassifikation der Stichprobe in „Responder“ und „Non-Responder“ beruhte.

Die abschließende Betrachtung der Schlafqualität im Kontext der Kontrollnächte erfolgte ebenso auf der Grundlage von Varianzanalysen mit Meßwiederholung (Schlafparameter bei

depressiven Patienten im Verlauf von 6 Kontrollnächten) und t-Tests für unabhängige Stichproben, die auf Unterschiede der Schlafparameter zwischen depressiven Patienten und gesunden Personen (unter Berücksichtigung des jeweiligen Meßzeitpunkts) ausgerichtet waren.

Als Signifikanzgrenze für Haupt- und Wechselwirkungen im Kontext von Varianzanalysen und t-Tests für unabhängige Stichproben wurde ein α -Niveau von $p \leq 0,05$ festgesetzt. Signifikante Haupt- oder Wechselwirkungen wurden darüber hinaus einer post-hoc Analyse unterzogen (ehrlich signifikante Differenz nach Tukey, t-Tests).

5. Ergebnisse

Die Ergebnisdarstellung beginnt mit dem Vergleich des kognitiven Leistungsprofils zwischen der depressiven und gesunden Stichprobe (Kapitel 5.1.). Dieser Querschnittsvergleich dient einer auf kognitive Funktionen ausgerichteten Charakterisierung der beiden Untersuchungsgruppen und ist insofern als deskriptive Datenanalyse zu interpretieren.

Der zweite und dritte Teil der Ergebnisdarstellung nimmt direkten Bezug auf die in Kapitel 3 generierten Kernhypothesen. Im Rahmen dieser beiden Abschnitte erfolgt eine Beschreibung und inferenzstatistische Prüfung der Wirkung von Schlafentzug (gegenüber ungestörtem Nachtschlaf) auf Maße der Stimmung und des Gedächtnisses. Dabei werden zunächst die Effekte von Schlafentzug bei depressiven Patienten über einen Behandlungs- bzw. Untersuchungszeitraum von 3 Wochen dargestellt (Kapitel 5.2.). Das nachfolgende Kapitel (5.3.) beschreibt die Wirkung von Schlafentzug bei depressiven Patienten als auch gesunden Probanden. Diesem Wirkungsvergleich zwischen depressiven und gesunden Personen liegt ein (gemeinsamer) Beobachtungszeitraum von einer Woche zugrunde.

Das folgende Kapitel (5.4.) informiert hinsichtlich der Frage, in welcher Weise sich kognitive Funktionen bei depressiven Patienten im Zuge einer antidepressiven Therapie verändern. Hierbei interessieren nicht die rapiden Therapieeffekte infolge des therapeutischen Schlafentzugs, sondern die Auswirkungen eines therapeutischen Ansprechens nach dreiwöchiger antidepressiver Verhaltenstherapie (mit und ohne therapeutischen Schlafentzug). Dabei wird das kognitive Funktionsniveau vor Therapiebeginn (Baseline) demjenigen nach dreiwöchiger Verhaltenstherapie gegenübergestellt. Auf Grundlage einer post-hoc Klassifikation der Stichprobe in Responder und Non-Responder werden Verlaufsaspekte einzelner kognitiver Funktionen und deren Zusammenhänge zur depressiven Kernsymptomatik dargestellt.

Ein abschließendes Kapitel (5.5.) berichtet über die Schlafqualität im zeitlichen Kontext der Kontrollnächte. Die Ergebnisdarstellung erfolgt mit Hilfe von Abbildungen und Tabellen. Die deskriptiven Statistiken (Mittelwerte und Standardabweichungen) der erhobenen Masse sind – ebenso wie Ergebnisse der Mauchly-Tests und Regressionsanalysen – dem Anhang zu entnehmen. Die inferenzstatistischen Kennwerte (F- oder t-Werte, Freiheitsgrade und p-Werte) im Zusammenhang der Hypothesenprüfung werden im Text erwähnt und sind im Falle von Varianzanalysen – zusammen mit Nebenbefunden der F-Tests – darüber hinaus auch den Tabellen zu entnehmen.

5.1. Depressive und Gesunde im Querschnittsvergleich

Der Querschnittsvergleich zwischen unbehandelten depressiven Patienten (d.h. vor antidepressiver Therapie) und Gesunden orientiert sich an der bewährten Einteilung in kognitive Subfunktionen. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wird der in Kapitel 4.5.2.1. vorgestellte Klassifikationsversuch der Funktionstests zu neuropsychologischen Domänen (vgl. Tabelle 9) beibehalten.

5.1.1. Aufmerksamkeit

Des Aufmerksamkeits-Belastungstest (d-2), der Anforderungen an die selektive und Geschwindigkeitskomponente der Aufmerksamkeit stellt, zeigte substanzielle Unterschiede zwischen den beiden Gruppen an. Aus Tabelle 12 geht hervor, daß gesunde Probanden gegenüber depressiven Patienten eine bedeutend höhere Gesamtzahl der bearbeiteten Stimuli ($t = -3,7$; $df = 32$; $p = 0,001$) bei geringer Fehlerzahl erbrachten. Unter Berücksichtigung des Einflusses der Arbeitssorgfalt auf die Gesamtmenge ergaben sich tendenzielle ($t = 2,0$; $df = 32$; $p = 0,058$ für den Parameter „F %“) und hochsignifikante ($t = -3,9$; $df = 32$; $p = 0,001$ für den Kennwert „Gesamtzahl – Fehler“) Unterschiede zwischen den Gruppen.

Tabelle 12: Depressive Patienten und Gesunde im Querschnittsvergleich: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf Aufmerksamkeitsparameter

Verfahren	Parameter	Depression Mittelwert (SD) (N=17)	Gesund Mittelwert (SD) (N=17)	t-Wert bei df=32	p (2-seitig)
d-2	Gesamtzahl (N)	376,4 (94,9)	493,0 (87,9)	-3,7	0,001
	Fehler (N)	18,9 (12,7)	14,4 (11,1)	1,1	0,283
	Anteil der Fehler an Gesamtzahl (%)	5,2 (3,7)	3,1 (2,6)	2,0	0,058
	Gesamtzahl – Fehler (N)	357,5 (93,5)	478,6 (91,1)	-3,9	0,001
	Streubreite	10,0 (2,4)	11,6 (4,4)	-1,4	0,184
Geteilte Aufmerksamkeit	Reaktionszeit auf Quadrate und Töne (ms)	657,9 (84,3)	641,3 (61,7)	0,7	0,516
	Richtige Reaktionen (N)	29,4 (2,8)	30,5 (1,9)	-1,4	0,184
	Auslasser (N)	1,7 (1,8)	0,9 (1,3)	1,5	0,137
	Fehlreaktionen (N)	2,3 (3,6)	1,9 (3,0)	0,4	0,719
ZVT	Zeit (s)	75,1 (14,5)	59,9 (6,3)	4,0	< 0,001

Abkürzungen: N = Anzahl; ms = Millisekunden; s = Sekunden, SD = Standardabweichung.

Während der computergestützte Test der „geteilten Aufmerksamkeit“ keine statistisch bedeutsamen Unterschiede zwischen den Gruppen abbildete (siehe Tabelle 12), so offenbarte der Zahlenverbindungstest (ZVT) eine hochsignifikante Differenz in der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit ($t = 4,0$; $df = 32$; $p < 0,001$).

5.1.2. Gedächtnis

Für den Bereich des expliziten Gedächtnisses wurden verschiedene Kennwerte des Auditiv Verbalen Lerntests (AVLT), eines unmittelbar anschließenden (computergestützten) und verzögerten Wiedererkennens zugrunde gelegt (siehe Tabelle 13).

Für den Modus des freien Abrufs erzielten depressive Patienten gegenüber gesunden Probanden signifikant schlechtere Leistungen in den Parametern der Supraspanne ($t = -2,6$; $df = 32$; $p = 0,014$), der Lernleistung in Durchgang 5 ($t = -2,4$; $df = 32$; $p = 0,025$) sowie der Gesamtlernleistung ($t = -2,6$; $df = 32$; $p = 0,016$). Dagegen bildeten sich keine signifikanten Unterschiede bei dem Verlust durch Interferenz ab.

Tabelle 13: Depressive Patienten und Gesunde im Querschnittsvergleich: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf Gedächtnisparameter

Verfahren	Parameter	Depression Mittelwert (SD) (N=17)	Gesund Mittelwert (SD) (N=17)	t-Wert bei df=32	p (2-seitig)
AVLT	Supraspanne (N Richtige DG 1)	6,2 (2,1)	8,2 (2,5)	-2,6	0,014
	Lernleistung (N Richtige DG 5)	12,3 (2,1)	13,8 (1,5)	-2,4	0,025
	Verlust durch Interferenz (N Richtige DG 5-DG 6)	1,5 (2,3)	1,2 (1,5)	0,4	0,725
	Gesamtlernleistung (Σ N Richtige DG 1 bis DG 5)	51,9 (9,3)	59,7 (8,5)	-2,6	0,016
	Unmittelbares Wiedererkennen (N Treffer)	14,8 (0,6)	14,5 (0,8)	0,9	0,329
	Unmittelbares Wiedererkennen (N Treffer _{korrr})	14,3 (1,1)	14,4 (1,1)	-0,3	0,754
	Verzögertes Wiedererkennen (N Treffer)	14,1 (1,5)	14,8 (0,8)	-1,7	0,096
	Verzögertes Wiedererkennen (N Treffer _{korrr})	13,1 (2,2)	13,8 (2,7)	-0,9	0,172
Lexikalische Entscheidungs- aufgabe	Richtige Reaktionen auf gelernte Worte (N Treffer)	15,0 (0,0)	14,9 (0,2)	1,0	0,325
	Richtige Reaktionen auf neue Worte (N Treffer)	13,9 (0,9)	14,6 (0,7)	-2,5	0,016
	Priming-Effekt „accuracy“ (Veränderung der Reaktionsgüte in %)	8,0 (7,2)	2,3 (5,8)	2,6	0,015
	Reaktionszeit auf gelernte Worte (ms)	695,0 (217,7)	540,1 (64,8)	2,8	0,008
	Reaktionszeit auf neue Worte (ms)	836,5 (350,0)	625,8 (73,9)	2,4	0,021
	Priming-Effekt „speed“ (Veränderung der Reaktionsgeschwindigkeit in %)	15,1 (10,2)	13,4 (6,6)	0,6	0,586

Abkürzungen: N = Anzahl; DG = Durchgang bei Wortlistenlernen; Treffer_{korrr} = Treffer – Falsch positive Antworten; ms = Millisekunden; SD = Standardabweichung.

Tabelle 13 zeigt, daß im Vergleich zum freien Abruf weder für das unmittelbare noch für das verzögerte Wiedererkennen signifikante Gruppenunterschiede auftraten. Am ehesten deuteten

sich Differenzen unter der Bedingung des verzögerten Wiedererkennens an, wonach gesunde Probanden eine tendenziell erhöhte Trefferzahl aufwiesen ($t = -1,7$; $df = 32$; $p = 0,096$).

Die Kennzeichnung des impliziten Gedächtnisses beinhaltete Parameter des Wiederholungsprimings, die in Form der lexikalischen Entscheidungsaufgabe erhoben wurden. Von Wiederholungspriming im Kontext dieses experimentalpsychologischen Paradigmas ist dann auszugehen, wenn eine zuvor stattgefundene Studierphase die Reaktionsgenauigkeit und / oder Reaktionsgeschwindigkeit gegenüber neuen (d.h. nicht gelernten) Items modifiziert. In Bezug auf die Reaktionsgenauigkeit war zu konstatieren, daß depressive Patienten mehr Fehler bei ungelerten Wortitems (im Sinne falscher Zurückweisungen) unterliefen als den gesunden Kontrollprobanden (siehe Tabelle 13). Hingegen zeigten gesunde Probanden eine Trefferzahl auf neue Items ($M = 14,6$), die bereits annähernd die obere Grenze der maximal möglichen Treffer (d.h. 15 Treffer) erreichte. Folglich war für diese Gruppe nur ein vergleichsweise kleiner Fortschritt infolge einer zuvor stattgefundenen Lernperiode möglich und somit Deckeneffekte zu erwarten, während die Gruppe depressiver Patienten aufgrund ihrer hohen Fehlerquote einen potentiell größeren Zugewinn an Reaktionsgüte entwickeln konnte. Sofern dieser Einfluß gruppenspezifische Deckeneffekte unberücksichtigt blieb, entfalteten depressive Patienten einen signifikant höheren Zugewinn an Reaktionsgüte ($t = 2,6$; $df = 32$; $p = 0,015$) als gesunde Patienten. Auch bei der Reaktionsgeschwindigkeit auf neue Items bildeten sich – jenseits eines Lerneinflusses – Unterschiede zwischen den Gruppen ab, wonach die Reaktionszeit bei gesunden Patienten deutlich verringert war ($t = 2,4$; $df = 32$; $p = 0,021$). Beide Gruppen zeigten jedoch einen vergleichbaren prozentualen Zugewinn an Reaktionsgeschwindigkeit auf zuvor gelernte Wortitems ($t = 0,6$; $df = 32$; $p = 0,586$).

5.1.3. Exekutive Funktionen

Exekutive Funktionen wurden mittels des Tests „Reaktionswechsel“ sowie eines Wortflüssigkeitstests erfaßt. Für den Reaktionswechsel deutete sich eine Überlegenheit der gesunden gegenüber der depressiven Stichprobe für die Sorgfaltskomponente (Anzahl der Richtigen, Fehler) an, in inferenzstatistischer Hinsicht dominierte aber lediglich ein signifikanter Unterschied in der Reaktionszeit ($t = 3,2$; $df = 32$; $p = 0,003$). Aus Tabelle 14 geht hervor, daß eine vergleichbar robuste Differenz zwischen den Untersuchungsgruppen für den Wortflüssigkeitstest nachzuweisen war.

Tabelle 14: Depressive Patienten und Gesunde im Querschnittsvergleich: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf exekutive Funktionsparameter

Verfahren	Parameter	Depression Mittelwert (SD) (N=17)	Gesund Mittelwert (SD) (N=17)	t-Wert bei df=32	p (2-seitig)
Reaktionswechsel	Reaktionszeit auf Buchstaben und Zahlen (ms)	803,6 (194,9)	624,4 (121,8)	3,2	0,003
	Reaktion auf Buchstaben und Zahlen (N Richtige)	89,9 (7,0)	92,9 (6,5)	-1,3	0,213
	Reaktion auf Buchstaben und Zahlen (N Fehlreaktionen)	3,8 (3,7)	2,0 (3,0)	1,6	0,129
LPS-Subtest (fluency)	6 Anzahl der Worte	32,7 (8,7)	42,6 (9,4)	-3,2	0,003

Abkürzungen: N = Anzahl; ms = Millisekunden; SD = Standardabweichung.

Demnach produzierten depressive Patienten innerhalb der definierten Zeitspanne deutlich weniger Worte mit den vorgegebenen Anfangsbuchstaben ($t = -3,2$; $df = 32$; $p = 0,003$).

5.2. Die Wirkung von Schlafentzug auf Stimmung und Gedächtnis im Kontext antidepressiver Therapie

Die statistische Auswertung orientierte sich an einer Varianzanalyse mit einem 2-stufigen Gruppenfaktor („Gruppe“: Schlafentzug vs. Kontrollgruppe mit ungestörtem Nachtschlaf) und mit einem bzw. zwei Meßwiederholungsfaktoren. Wie aus Tabelle 10 (vgl. Kapitel 4.6.2.) hervorgeht, zielte der „kurzfristige“ Meßwiederholungsfaktor auf die Übernacht-Veränderungen einer Variablen, während der „längerfristige“ Meßwiederholungsfaktor auf die Evaluation von Veränderungen zwischen den insgesamt 6 aufeinanderfolgenden Abend-Morgen-Sequenzen ausgerichtet war.

Im Falle der nur wöchentlich durchgeführten Erhebungen (Hamilton Depression Scale, Montgomery-Asperg-Depression-Rating-Scale, Beck-Depressions-Inventar, Beschwerde-Liste, siehe Tabelle 10) handelte es sich hingegen um ein 4-stufigen Meßwiederholungsfaktor.

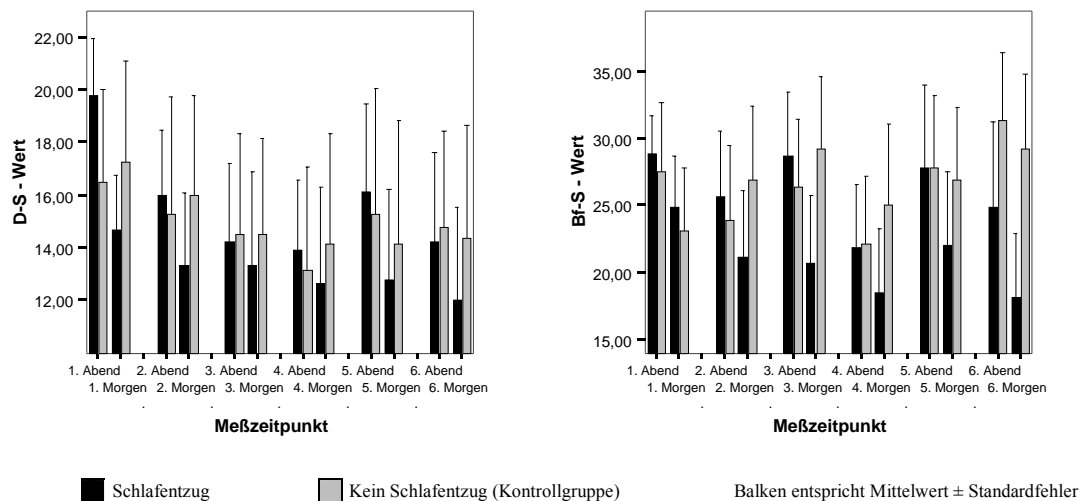
5.2.1. Stimmung im Verlauf antidepressiver Therapie

Zur Kennzeichnung psychopathologischer Veränderungen wurde – entsprechend der Fragestellung und dem Versuchsdesign der Studie – unterschieden zwischen:

- kurzfristigen Effekten der Schlafentzugstherapie (d.h. Übernacht-Veränderungen betreffend)
- längerfristigen Effekten, die sich im Zusammenhang der 3-wöchigen kognitiven Verhaltenstherapie (mit und ohne Schlafentzugstherapie) evaluieren lassen.

Die Abbildung kurzfristiger und langfristiger Effekte der Schlafentzugstherapie basierte zunächst auf zwei Selbstbeurteilungsverfahren, die den Patienten jeweils abends vor und morgens nach Schlafentzug (bzw. Kontrollnacht mit ungestörtem Nachtschlaf) vorgelegt wurden: die Depressions-Skala (D-S) und die Befindlichkeits-Skala (Bf-S) von v. Zerssen. Aus Abbildung 12 geht hervor, daß Patienten der Schlafentzugsgruppe am Morgen nach Schlafentzug – gegenüber den Erhebungen des Vorabends – ein durchgängiges Muster (d.h. über alle Abend- und Morgensequenzen hinweg) an verminderten Werten für beide Skalen entwickelten.

Abbildung 12: Selbstratings bei depressiven Patienten: Abend- und Morgenerhebungen unter dem Einfluß von Schlafentzug gegenüber Kontrollbedingung mit ungestörtem Nachtschlaf



Die Hypothese (Hypothese 1) einer verminderten Depressivität bzw. verbesserten Befindlichkeit nach Schlafentzug wurde varianzanalytisch über eine Interaktion zwischen Gruppenfaktor und „kurzfristigem“ Meßwiederholungsfaktor geprüft. Aus Tabelle 15 ist ersichtlich, daß sich für die Befindlichkeits-Skala (Bf-S) keine signifikante Wechselwirkung ($F_{(1/15)} = 1,249$; $p = 0,281$) nachweisen ließ, während sich in Bezug auf depressionsspezifischere Befindlichkeitskomponenten anhand der Depressions-Skala (D-S) eine tendenzielle Interaktion ($F_{(1/15)} = 3,674$; $p = 0,075$) zeigte.

Tabelle 15: Selbstratings (am Abend vor und am Morgen nach Schlafentzug bzw. Kontrollnacht) bei depressiven Patienten: Ergebnisse der Varianzanalysen

Quelle der Variation	Selbstratings im Kontext der Abend- und Morgenerhebungen					
	Depressions-Skala (D-S)			Befindlichkeits-Skala (BF-S)		
	df	F	p	df	F	p
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,014	0,906	1/15	0,249	0,625
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	2,545 / 38,175	2,598	0,075	5/75	1,549	0,185
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	2,545 / 38,175	0,151	0,979	5/75	1,458	0,214
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/15	2,835	0,113	1/15	1,055	0,321
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/15	3,674	0,075	1/15	1,249	0,281
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	1,213	0,311	2,731 / 40,963	0,755	0,585
Interaktion „Gruppe“ x „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	1,181	0,326	2,731 / 40,963	0,862	0,511

Anmerkung: Die kursiv geschriebenen Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) repräsentieren Korrekturen entsprechend Greenhouse-Geissner. Diese Korrekturen wurden dann zugrunde gelegt, wenn die Verteilungsvoraussetzungen des statistischen Verfahrens (Varianzanalyse mit Meßwiederholung) – angezeigt durch den Mauchly Sphericity Test – nicht gegeben waren.

Im Gegensatz dazu führte therapeutischer Schlafentzug zu keinen längerfristigen Verbesserungen der Symptomatik, wie dies über eine Interaktion zwischen „Gruppe“ und dem „langfristigen“ Meßwiederholungsfaktor angezeigt würde. Wenngleich die Selbstbeurteilungen am Abend und Morgen aufgrund ihrer zeitlichen Nähe zur experimentellen Variation primär die Evaluation von kurzfristigen Veränderungen intendierten, so war in Bezug auf die Depressions-Skala ein tendenzieller Haupteffekt des langfristigen Meßwiederholungsfaktors ($p = 0,075$) zu konstatieren, der eine Verbesserung der affektiven Symptomatik im Gesamtverlauf des Beobachtungszeitraums anzeigt.

Die auf Grundlage des Tukey-Tests durchgeführten (post-hoc) paarweisen Vergleiche für die Depressions-Skala ergaben bereits zwischen erster und zweiter ($p = 0,099$) bzw. zwischen erster und dritter Abend-Morgen-Sequenz ($p = 0,054$) andeutungsweise Unterschiede. Ein Vergleich zwischen erster und sechster Abend-Morgen-Sequenz erwies sich auf dem 5%-Niveau signifikant ($p = 0,045$).

Eine Spezifizierung von längerfristigen Veränderungen in psychopathometrischen Variablen sollte jedoch durch die im wöchentlichen Abstand durchgeführten Fremd- und Selbstbeurteilungsverfahren erfolgen. Für jedes Verfahren wurden 2-faktorielle Varianzanalysen berechnet, wobei neben dem experimentellen Gruppenfaktor („Gruppe“) ein 4-stufiger Meßwiederholungsfaktor die Meßzeitpunkte (Baseline, Woche II, Woche III und Woche IV) repräsentierte. Für die Fremdratings ergab die varianzanalytische Auswertung ein übereinstimmendes Bild, das Tabelle 16 zu entnehmen ist: Während weder eine

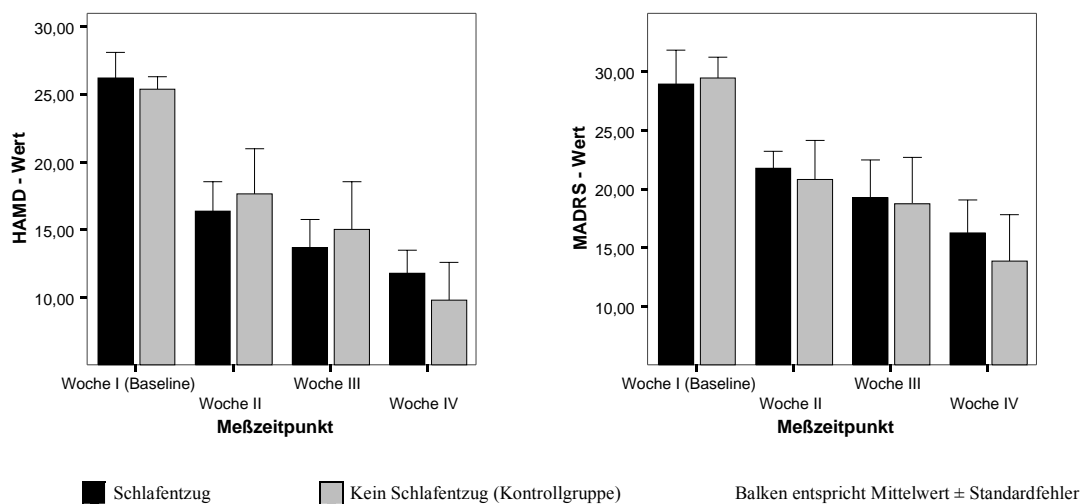
Hauptwirkung des Gruppenfaktors noch eine Interaktion zwischen Gruppen- und Meßwiederholungsfaktor nachzuweisen waren, so zeigte sich ein hochsignifikanter Haupteffekt des „langfristigen“ Meßwiederholungsfaktors sowohl für die Hamilton-Depression-Scale ($F_{(3/45)} = 28,305$; $p < 0,001$) als auch für die Montgomery-Asperg-Depression-Rating-Scale ($F_{(3/45)} = 13,411$; $p < 0,001$). Abbildung 13 veranschaulicht die stetige Abnahme der Depressivität für beide Versuchsgruppen.

Tabelle 16: Wöchentliche Fremd- und Selbstratings: Ergebnisse der Varianzanalysen

Quelle der Variation	Wöchentliches Rating											
	HAMD			MADRS			BDI			B-L		
	df	F	p	df	F	p	df	F	p	df	F	p
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,001	0,982	1/15	11,765	0,789	1/15	0,050	0,826	1/15	0,077	0,785
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	3/45	28,305	<0,001	3/45	13,411	<0,001	<i>1,794 / 26,907</i>	7,301	<i>0,004</i>	<i>2,107 / 31,603</i>	3,243	<i>0,050</i>
Interaktion „Gruppe x langfristig“	3/45	11,661	0,702	3/45	0,129	0,942	<i>1,794 / 26,907</i>	1,009	<i>0,370</i>	<i>2,107 / 31,603</i>	0,383	<i>0,696</i>

Anmerkung: Die kursiv geschriebenen Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) repräsentieren Korrekturen entsprechend Greenhouse-Geissner. Diese Korrekturen wurden dann zugrunde gelegt, wenn die Verteilungsvoraussetzungen des statistischen Verfahrens (Varianzanalyse mit Meßwiederholung) – angezeigt durch den Mauchley Sphericity Test – nicht gegeben waren.

Abbildung 13: Wöchentliche Fremdratings bei depressiven Patienten unter dem Einfluß von Schlafentzug gegenüber Kontrollbedingung mit ungestörtem Nachtschlaf



Die mittels des Tukey-Tests durchgeführten paarweisen Vergleiche zwischen den 4 Meßzeitpunkten (siehe Tabelle 17) ergaben hochsignifikante Unterschiede insbesondere zwischen der Baseline-Erhebung (Woche I) und Woche II.

Aus Abbildung 14 geht hervor, daß sich die bedeutsamsten Verbesserungen von selbst-eingeschätzter Depressivität (BDI) und körperlicher Befindlichkeit bereits zwischen dem ersten und zweiten Meßzeitpunkt manifestierten. Die paarweisen Vergleiche (s. Tabelle 17)

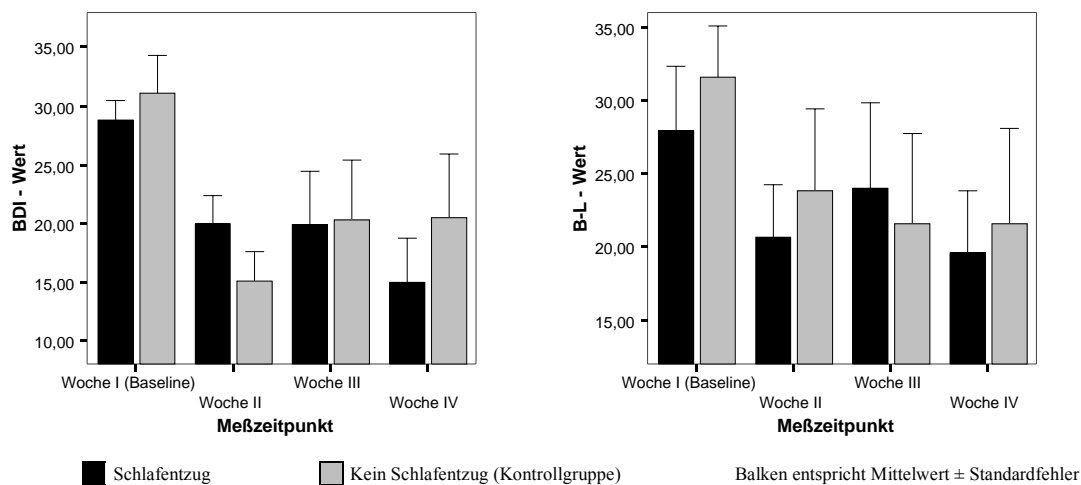
zeigten signifikante Unterschiede zwischen Woche I (Baseline) und Woche II, wobei im weiteren Verlauf der Therapie keine substanziellen Veränderungen identifizierbar waren.

Tabelle 17: Fremd- und Selbstratings bei depressiven Patienten: Ergebnisse (p-Werte) der paarweisen Vergleiche (Tukey-Test) für die vier Meßzeitpunkte

Woche	Fremdratings							
	HAMD				MADRS			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV
I	-----	<0,001	<0,001	<0,001	-----	0,003	0,001	<0,001
II	<0,001	-----	0,052	0,003	0,003	-----	0,172	0,009
III	<0,001	0,052	-----	0,073	0,001	0,172	-----	0,098
IV	<0,001	0,03	0,073	-----	0,000	0,009	0,098	-----
Woche	Selbstratings							
	BDI				B-L			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV
I	-----	<0,001	0,026	0,008	-----	0,024	0,105	0,034
II	<0,001	-----	0,362	0,942	0,024	-----	0,838	0,359
III	0,026	0,362	-----	0,291	0,105	0,838	-----	0,494
IV	0,008	0,942	0,291	-----	0,034	0,359	0,494	-----

Die statistische Auswertung der Selbstbeurteilungsverfahren bestätigte die Ergebnisse der Fremdratings. Tabelle 16 verweist auf hochsignifikante Haupteffekte des Meßwiederholungsfaktors sowohl bei dem Beck-Depressions-Inventar (BDI) als auch bei der – auf bevorzugt körperliche Symptome ausgerichteten – Beschwerdeliste (B-L). Für beide Maße wurden weder Hauptwirkungen der experimentellen Bedingung noch Interaktionseffekte nachgewiesen.

Abbildung 14: Wöchentliche Selbstratings bei depressiven Patienten unter dem Einfluß von Schlafentzug gegenüber Kontrollbedingung mit ungestörtem Nachtschlaf



5.2.2. Gedächtnis im Verlauf antidepressiver Therapie

Die Ergebnisdarstellung erfolgte entlang der Differenzierung zwischen expliziten (Wortlistenlernen) und impliziten Gedächtnisleistungen (Wiederholungspriming-Paradigma mittels der lexikalischen Entscheidungsaufgabe) und zwei unterschiedlichen Behaltensintervallen, die durch folgende Latenzen zwischen Lern- und Prüfphase definiert wurden:

- Langzeitiger Behaltensintervall, der durch eine über Nacht verzögerte (morgendliche) Prüfung von abends enkodierten Stimuli gekennzeichnet war.
- Kurzzeitiger Behaltensintervall, d.h. an jedem Abend und Morgen wurden neue Wortlisten gelernt, wobei die Prüfung der Behaltensleistung innerhalb der gleichen Testsitzung und somit unmittelbar nach Enkodierung erfolgte.

5.2.2.1. Explizite Gedächtnisleistungen bei langzeitigem („Übernacht“-) Behaltensintervall

Die Auswertung verlangte für jede der sechs Abend-Morgen-Sequenzen die Berücksichtigung der abendlichen – d.h. unmittelbar nach der Enkodierung erhobenen – Gedächtnisleistung im freien Abruf (Durchgang 5) und Wiedererkennen sowie die „Übernacht“- verzögerten Abruf- und Wiedererkennensleistungen. Demnach erfolgte die Evaluation der Gedächtnisleistung innerhalb einer Abend-Morgen-Sequenz auf der Basis eines 2-stufigen („kurzfristigen“) Meßwiederholungsfaktors, während Verlaufsmerkmale zwischen den sechs Abend-Morgen-Sequenzen durch einen „langfristigen“ Meßwiederholungsfaktor abgebildet wurden. Abbildung 15 zeigt, daß die verzögerte Abruf- und Wiedererkennensleistung am Morgen gegenüber den (unmittelbaren) Leistungen am Abend deutlich vermindert war.

Dies drückte sich – wie aus Tabelle 18 ersichtlich – in einem Haupteffekt des „kurzfristigen“ Meßwiederholungsfaktors aus, der sowohl unter freiem Abruf als auch im Wiedererkennen statistische Signifikanz erreichte. Wenngleich der Verlust von abends enkodierten Items über Nacht unter dem Einfluß von Schlafentzug stärker auszufallen schien, so konnte unter allen Prüfbedingungen keine statistisch signifikante Wechselwirkung zwischen Gruppenfaktor und „kurzfristigem“ Meßwiederholungsfaktor nachgewiesen werden.

Am ehesten war eine Interaktion für den freien Abruf gegeben ($F_{(1/15)} = 3,486$; $p = 0,082$), während unter Wiedererkennensbedingungen der Effekt noch schwächer ausfiel ($F_{(1/15)} = 0,171$; $p = 0,685$ bzw. für korrigierte Wiedererkennensscores $F_{(1/15)} = 0,889$; $p = 0,361$, siehe Tabelle 18).

Abbildung 15: Freie Abruf- (A) und Wiedererkennensleistung (B) am Abend (unmittelbar) vor und am Morgen (verzögert) nach Schlafentzug bzw. Kontrollnacht mit ungestörtem Nachtschlaf

A) Freier Abruf

B) Wiedererkennen

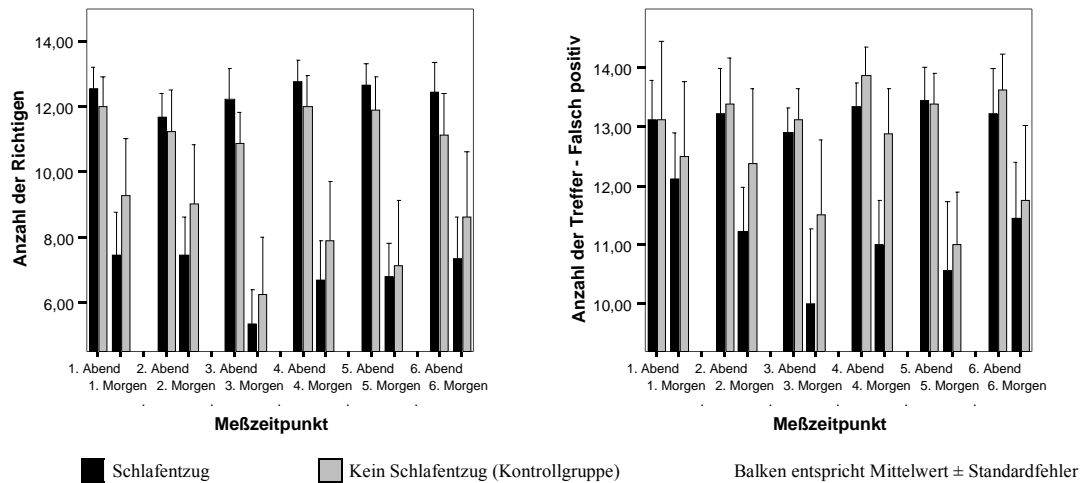


Tabelle 18: Explizites Gedächtnis bei langzeitigem („Übernacht“-)Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen

Quelle der Variation	Explizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall: Wortlistenlernen im freien Abruf und Wiedererkennen								
	Freier Abruf			Wiedererkennen: Anzahl der Treffer (unkorrigierte Werte)			Wiedererkennen: Anzahl der Treffer-Falsch positiv (korr. Werte)		
	df	F	p	df	F	P	df	F	p
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,011	0,917	1/15	0,264	0,615	1/15	0,366	0,366
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	5/75	2,675	0,028	2,464 / 36,962	1,341	0,276	2,487 / 37,311	1,339	0,276
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	5/75	0,311	0,905	2,464 / 36,962	0,217	0,848	2,487 / 37,311	0,440	0,690
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/15	67,657	<0,001	1/15	18,434	0,001	1/15	21,108	<0,001
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/15	3,486	0,082	1/15	0,171	0,685	1/15	0,889	0,361
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	3,981	0,003	5/75	2,625	0,031	5/75	1,634	0,161
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ x „Gruppe“	5/75	0,257	0,935	5/75	0,241	0,943	5/75	0,325	0,896

Anmerkung: Die kursiv geschriebenen Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) repräsentieren Korrekturen entsprechend Greenhouse-Geissner. Diese Korrekturen wurden dann zugrunde gelegt, wenn die Verteilungsvoraussetzungen des statistischen Verfahrens (Varianzanalyse mit Meßwiederholung) – angezeigt durch den Mauchley Sphericity Test – nicht gegeben waren.

Die hier zugrunde gelegte Forschungshypothese (Hypothese 2a), daß Schlafentzug nach abendlicher Enkodierung einen Einfluss auf deren morgendliche Erinnerungsleistung ausübt, konnte angesichts der vorliegenden Daten nicht gestützt werden.

Zur Überprüfung der Frage, ob die morgendliche Abruf- und Wiedererkennensleistung unter dem Einfluß der antidepressiven Intervention und somit affektiver Faktoren stand, wurden Varianzanalysen mit depressionsbereinigten Abruf- und Wiedererkennenswerten berechnet.

Tabelle 19: Explizites Gedächtnis bei langzeitigem („Übernacht“-) Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen mit depressionsbereinigten Werten

Quelle der Variation	Explizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall: Wortlistenlernen im freien Abruf und Wiedererkennen								
	Freier Abruf			Wiedererkennen: Anzahl der Treffer (unkorrigierte Werte)			Wiedererkennen: Anzahl der Treffer-Falsch positiv (korr. Werte)		
	df	F	p	df	F	p	df	F	p
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,019	0,892	1/15	0,492	0,494	1/15	0,512	0,485
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	5/75	2,933	0,018	2,785 / 55,117	1,363	0,268	2,746 / 54,434	1,802	0,166
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	5/75	0,451	0,812	2,785 / 55,117	0,831	0,477	2,746 / 54,434	0,825	0,479
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/15	70,934	< 0,001	1/15	14,842	0,002	1/15	23,433	< 0,001
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/15	4,551	0,050	1/15	1,970	0,181	1/15	2,107	0,167
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	4,013	0,003	5/75	1,788	0,126	5/75	1,749	0,134
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ x „Gruppe“	5/75	0,496	0,778	5/75	0,499	0,776	5/75	0,439	0,820

Anmerkung: Die kursiv geschriebenen Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) repräsentieren Korrekturen entsprechend Greenhouse-Geissner. Diese Korrekturen wurden dann zugrunde gelegt, wenn die Verteilungsvoraussetzungen des statistischen Verfahrens (Varianzanalyse mit Meßwiederholung) – angezeigt durch den Mauchley Sphericity Test – nicht gegeben waren.

Sofern die aktuelle Depressivität (operationalisiert durch die Depressions-Skala) als Kovariate einbezogen und deren Einfluß aus den Rohdaten regressionsanalytisch herauspartialisiert wurde, ergab sich für die freie Abrufleistung eine signifikante Interaktion zwischen Treatment und „kurzfristigem“ Meßwiederholungsfaktor ($F_{(1/15)} = 4,551$; $p = 0,050$; siehe Tabelle 19). Demnach bewirkte Schlafentzug gegenüber der Kontrollbedingung eine substantiell-verminderte freie Abrufleistung am Morgen (s. deskriptive Statistiken für depressionsbereinigte Abrufleistungen im Anhang, Tabelle A07.4). Dieser Befund im Sinne der Forschungshypothese (Hypothese 2b) erwies sich als spezifisch für den freien Abruf. Bei Anwendung dieser Auswertungsstrategie auf die beiden Wiedererkennungsscores zeigte sich zwar eine entsprechende Korrektur des Interaktionseffekts, aber eine statistische Signifikanz ($F_{(1/15)} = 1,970$; $p = 0,181$ für unkorrigierte und $F_{(1/15)} = 2,107$; $p = 0,167$ für korrigierte Wiedererkennungswerte) konnte nicht nachgewiesen werden. Ein interessanter Befund bestand weiterhin darin, daß der prädiktive Wert der Depressivität an der Varianz der Gedächtnisscores (angezeigt durch die Regressionskoeffizienten) insbesondere in der ersten Woche bedeutsam war, dann aber schwächer ausfiel (s. Tabellen A07.3, A08.3 und A09.3 im Anhang).

5.2.2.2. Explizite Gedächtnisleistungen bei kurzzeitigem Behaltensintervall

Im Hinblick auf explizite Gedächtnisleistungen bei kurzzeitigem Behaltensintervall wurden insgesamt sechs Leistungsparameter des Wortlistenlernens einer varianzanalytischen Auswertung unterzogen: Hierzu zählten vier Maße im freien Abruf (Supraspanne, Lernleistung, Verlust nach Interferenz und Gesamtlernleistung) und zwei Kennwerte des computergestützten Wiedererkennenstests (Anzahl der richtig wiedererkannten Items, und die um die falsch-positiven Reaktionen korrigierte Anzahl richtig wiedererkannter Items).

Die Auswertung der freien Abrufleistungen zeigte, daß therapeutischer Schlafentzug bei depressiven Patienten zu keinen bedeutsamen kurzfristigen Effekten – varianzanalytisch angezeigt durch eine Interaktion zwischen dem Treatmentfaktor „Gruppe“ und kurzfristigem Meßwiederholungsfaktor – in den Parametern Supraspanne, Verlust durch Interferenz und Gesamtlernleistung führt (siehe Tabelle 20). Lediglich für die freie Reproduktionsleistung nach dem 5. Lerndurchgang konnte eine tendenzielle Interaktion ($F_{(1/15)} = 3,795$; $p = 0,070$) nachgewiesen werden, die eine stärker reduzierte Lernleistung am Morgen unter der Bedingung des Schlafentzugs anzeigte. Die Hypothese (Hypothese 3a), daß Schlafentzug bei depressiven Patienten einen Einfluss auf die morgendlichen Kurzzeitgedächtnisleistungen ausübt, wurde durch diese Ergebnisse folglich nicht gestützt.

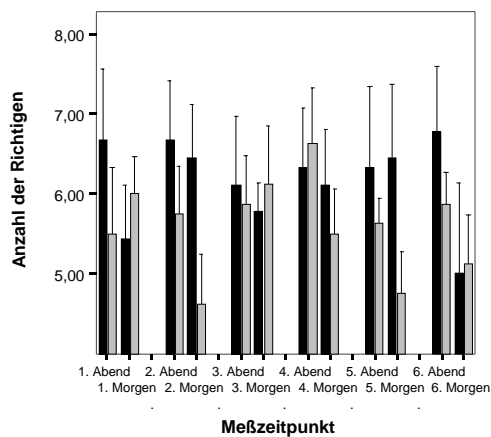
Unter Berücksichtigung der Depressivität zum Zeitpunkt der Testung als Kovariate fiel hingen der Interaktionseffekt für den Parameter Lernleistung (Durchgang 5) noch deutlicher aus ($F_{(1/15)} = 6,463$; $p = 0,023$) aus, während die kovarianzanalytische Auswertung der anderen drei Gedächtnisparameter (Supraspanne, Verlust durch Interferenz, Gesamtlernleistung) keine bedeutsamen Unterschiede zu den konventionellen – d.h. auf den Rohwerten basierenden – Varianzanalysen erbrachte (siehe Tabelle 21).

Ein unerwarteter Befund bestand darin, daß alle vier Parameter des Wortlistenlernens ein durchgängiges Muster einer verminderten Leistung am Morgen (s. Abbildung 16) anzeigten. Diese Unterschiede zwischen Abend- und Morgenleistungen bildeten sich varianzanalytisch in hochsignifikanten Haupteffekten des kurzfristigen Meßwiederholungsfaktors ab (jeweils $p < 0,01$; vgl. Tabelle 20). Darüber hinaus beeindruckte, daß die verminderten Reproduktionsleistungen des 5. Lerndurchgangs am Morgen ($F_{(1/15)} = 8,903$; $p = 0,009$) einem nochmals stärkeren Verlust durch Interferenz ($F_{(1/15)} = 12,640$; $p = 0,003$) unterlagen. Dieser

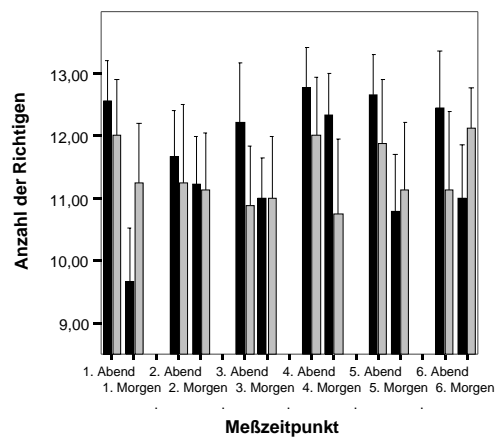
Befund war insofern bemerkenswert, als daß dieser Parameter auf einer Differenzwertbildung (zwischen Durchgang 5 und 6) beruht und – aufgrund der unberücksichtigten Ausgangslage in Durchgang 5 und statistischen Regressionseffekten entsprechend – ein höheres Ausgangsniveaus das Auftreten von größeren Differenzwerten begünstigt.

Abbildung 16: Explizites Gedächtnis (freier Abruf) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Supraspanne (A), Lernleistung (B), Verlust durch Interferenz (C) und Gesamtlernleistung (D)

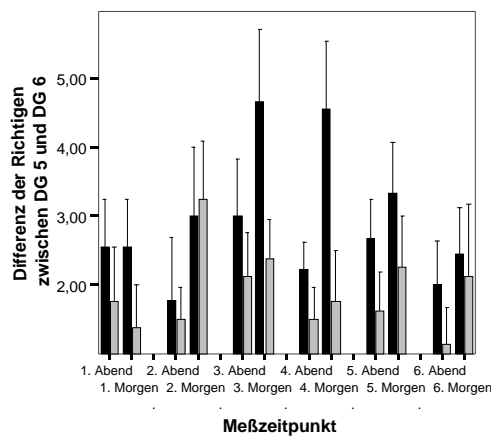
A) Supraspanne



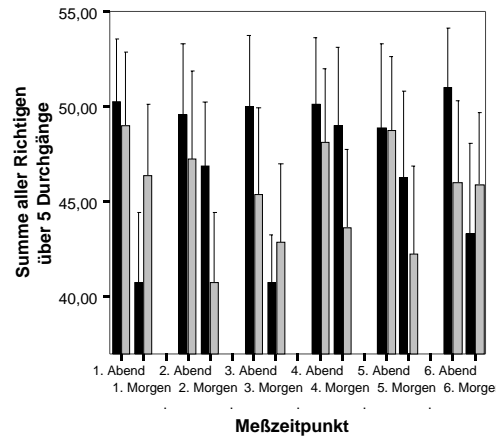
B) Lernleistung



C) Verlust durch Interferenz



D) Gesamtlernleistung



■ Schlafentzug

■ Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)

Balken entspricht Mittelwert ± Standardfehler

Tabelle 20: Explizites Gedächtnis (freier Abruf) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen

Quelle der Variation	Explizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Parameter des Wortlistenlernens											
	Supraspanne (Durchgang 1)			Lernleistung (Durchgang 5)			Verlust nach Interferenz (Durchgang 5 - Durchgang 6)			Gesamtlernleistung (Σ Durchgang 1 - 5)		
	df	F	p	df	F	p	df	F	p	df	F	P
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,448	0,513	1/15	0,092	0,766	1/15	1,798	0,200	1/15	0,122	0,731
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	5/75	0,455	0,809	5/75	1,018	0,413	5/75	2,224	0,061	5/75	0,928	0,468
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	5/75	1,617	0,166	5/75	1,168	0,333	5/75	1,486	0,204	5/75	1,311	0,268
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/15	9,307	0,008	1/15	8,903	0,009	1/15	12,640	0,003	1/15	15,053	0,001
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/15	0,059	0,811	1/15	3,795	0,070	1/15	1,049	0,322	1/15	0,491	0,494
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	0,911	0,479	5/75	1,667	0,153	5/75	1,036	0,403	3,339 / 50,048	0,487	0,719
Interaktion „Gruppe“ x „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	1,829	0,117	5/75	1,526	0,192	5/75	0,854	0,516	3,339 / 50,048	2,802	0,044

Anmerkung: Die kursiv geschriebenen Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) repräsentieren Korrekturen entsprechend Greenhouse-Geissner. Diese Korrekturen wurden dann zugrunde gelegt, wenn die Verteilungsvoraussetzungen des statistischen Verfahrens (Varianzanalyse mit Meßwiederholung) – angezeigt durch den Mauchley Sphericity Test – nicht gegeben waren.

Tabelle 21: Explizites Gedächtnis (freier Abruf) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen mit depressionsbereinigten Werten

Quelle der Variation	Explizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Parameter des Wortlistenlernens											
	Supraspanne (Durchgang 1)			Lernleistung (Durchgang 5)			Verlust nach Interferenz (Durchgang 5 - Durchgang 6)			Gesamtlernleistung (Σ Durchgang 1 - 5)		
	df	F	p	df	F	p	df	F	p	df	F	P
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,429	0,522	1/15	0,083	0,777	1/15	1,793	0,200	1/15	0,107	0,748
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	3,370 / 50,574	0,461	0,733	5/75	1,076	0,381	5/75	2,548	0,035	5/75	1,203	0,316
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	3,370 / 50,574	1,686	0,177	5/75	1,148	0,343	5/75	1,624	0,164	5/75	1,429	0,224
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/15	10,513	0,005	1/15	10,224	0,006	1/15	11,932	0,004	1/15	13,776	0,002
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/15	0,148	0,705	1/15	6,463	0,023	1/15	1,026	0,327	1/15	1,259	0,280
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	0,963	0,446	5/75	1,640	0,160	5/75	1,125	0,354	3,222 / 48,324	0,796	0,510
Interaktion „Gruppe“ x „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	1,892	0,106	5/75	1,740	0,136	5/75	0,945	0,457	3,222 / 48,324	2,996	0,036

Anmerkung: Die kursiv geschriebenen Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) repräsentieren Korrekturen entsprechend Greenhouse-Geissner. Diese Korrekturen wurden dann zugrunde gelegt, wenn die Verteilungsvoraussetzungen des statistischen Verfahrens (Varianzanalyse mit Meßwiederholung) – angezeigt durch den Mauchley Sphericity Test – nicht gegeben waren.

Dieses durchgängige Muster von verminderten Abrufleistungen am Morgen (gegenüber den Gedächtnisparametern am Abend) erwies sich als spezifisch für den freien Abrufs, denn unter Wiedererkennensbedingungen konnten keine Haupteffekte des kurzfristigen Meßwiederholungsfaktors gefunden werden. Wie aus Tabelle 22 zu entnehmen ist, entfaltete der Schlafentzug im Vergleich zur Kontrollbedingung keine Effekte auf das Wiedererkennen (Interaktion „Gruppe“ x „kurzfristig“: $F_{(1/15)} = 0,420$; $p = 0,527$ für unkorrigierte Wiedererkennungsscores und $F_{(1/15)} = 0,911$; $p = 0,355$). Ebenso zeigten sich für die depressionskorrigierten Wiedererkennungsscores keine Effekte des Schlafentzugs (Tabelle 23).

Abbildung 17: Explizites Gedächtnis (Wiedererkennen) bei kurzzeitigem Behaltensintervall:
Anzahl der Treffer (A) bzw. Treffer – Falsch positiv (B)

A)

B)

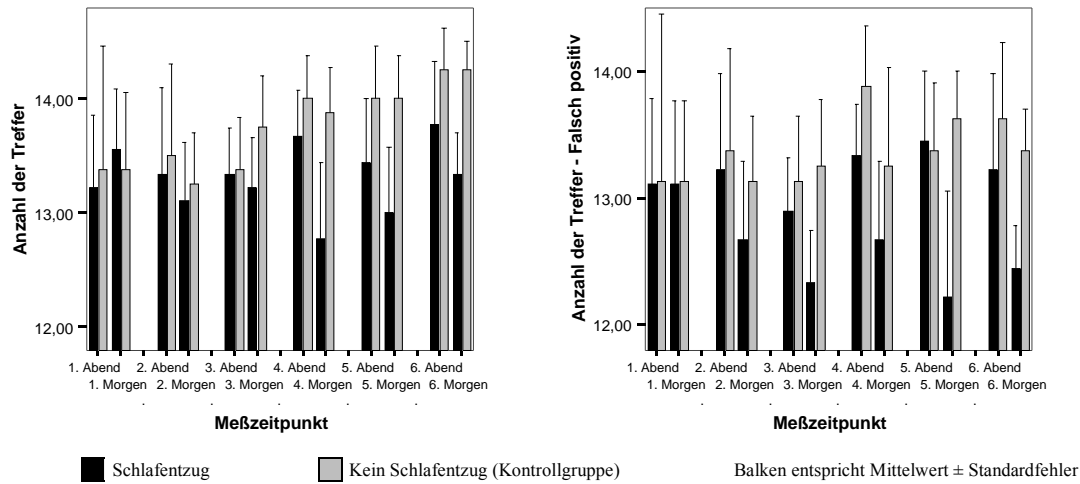


Tabelle 22: Explizites Gedächtnis (Wiedererkennen) bei kurzzeitigem Behaltensintervall:
Ergebnisse der Varianzanalysen

Quelle der Variation	Explizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Wortlistenlernen im Wiedererkennensmodus					
	Anzahl der Treffer (unkorrigierte Werte)			Anzahl der Treffer-Falsch positiv (korrigierte Werte)		
	df	F	p	df	F	P
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,731	0,406	1/15	0,627	0,426
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	2,920 / 43,802	0,840	0,477	5/75	0,237	0,945
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	2,920 / 43,802	0,505	0,676	5/75	0,247	0,940
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/15	0,420	0,527	1/15	2,038	0,174
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/15	0,420	0,527	1/15	0,911	0,355
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	3,008 / 45,123	0,468	0,707	5/75	0,233	0,947
Interaktion „Gruppe“ x „langfristig“ x „kurzfristig“	3,008 / 45,123	0,563	0,834	5/75	0,317	0,902

Anmerkung: Die kursiv geschriebenen Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) repräsentieren Korrekturen entsprechend Greenhouse-Geissner. Diese Korrekturen wurden dann zugrunde gelegt, wenn die Verteilungsvoraussetzungen des statistischen Verfahrens (Varianzanalyse mit Meßwiederholung) – angezeigt durch den Mauchley Sphericity Test – nicht gegeben waren.

Tabelle 23: Explizites Gedächtnis (Wiedererkennen) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen mit depressionsbereinigten Werten

Quelle der Variation	Explizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Wortlistenlernen im Wiedererkennensmodus					
	Anzahl der Treffer (unkorrigierte Werte)			Anzahl der Treffer-Falsch positiv (korrigierte Werte)		
	df	F	p	df	F	P
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,700	0,416	1/15	0,680	0,423
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	5/75	1,049	0,396	5/75	0,278	0,924
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	5/75	0,954	0,452	5/75	0,604	0,697
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/15	0,496	0,492	1/15	2,451	0,138
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/15	1,109	0,309	1/15	2,059	0,172
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	<i>3,070 / 46,045</i>	<i>0,543</i>	<i>0,660</i>	5/75	0,299	0,921
Interaktion „Gruppe“ x „langfristig“ x „kurzfristig“	<i>3,070 / 46,045</i>	<i>0,096</i>	<i>0,964</i>	5/75	0,285	0,920

Anmerkung: Die kursiv geschriebenen Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) repräsentieren Korrekturen entsprechend Greenhouse-Geissner. Diese Korrekturen wurden dann zugrunde gelegt, wenn die Verteilungsvoraussetzungen des statistischen Verfahrens (Varianzanalyse mit Meßwiederholung) – angezeigt durch den Mauchley Sphericity Test – nicht gegeben waren.

5.2.2.3. Implizite Gedächtnisleistungen bei langzeitigem („Übernacht“-) Behaltensintervall

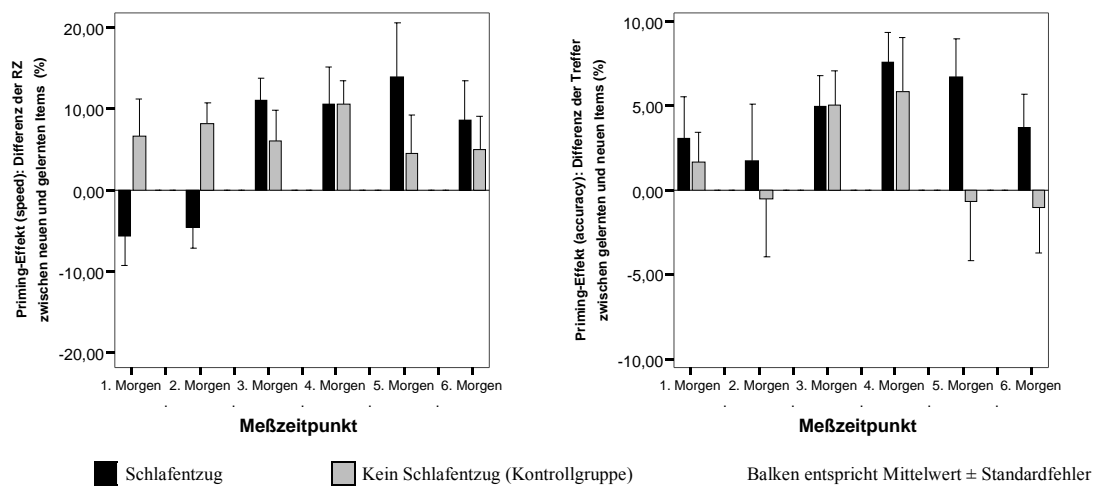
Die Präsentation von neuen Wortitems im Rahmen der abendlichen lexikalischen Entscheidungsaufgabe diente als implizite Studierphase. Für den langzeitigen Behaltensintervall konnten die primingspezifischen Parameter (vgl. Kapitel 5.1.2.) daher nur im Kontext der Morgentestung kalkuliert werden. Daraus folgte eine Modifikation des varianzanalytischen Vorgehens dahingehend, daß lediglich ein sechsstufiger („langfristiger“) Meßwiederholungsfaktor verblieb (siehe Kapitel 4.6.2. und Tabelle 10).

Aus Abbildung 18 geht hervor, daß im Verlauf der ersten Behandlungswoche depressive Patienten am Morgen nach Schlafentzug auf abends gelernte Items langsamer reagieren als auf neue (und hinsichtlich Wortlänge und -schwierigkeit parallelisierte) Wortitems. Dies drückte sich in negativen prozentualen Differenzwerten für die Geschwindigkeitskomponente („speed“) aus. Es fiel jedoch auf, daß die schlafdeprivierten Patienten im weiteren Verlauf des Beobachtungszeitraums einen verkürzten Reaktionszugriff auf abends enkodierte Wortitems (angezeigt durch positive prozentuale Veränderung) aufwiesen. Die Kontrollgruppe mit ungestörtem Nachtschlaf zeigte zu allen Meßzeitpunkten ein in etwa gleichmäßiges Muster einer verkürzten Reaktionszeit auf gelernte Wortitems. Diese unterschiedlichen Verlaufsmerkmale zwischen den beiden Gruppen bildeten sich varianzanalytisch (vgl. Tabelle 24) in einer signifikanten Interaktion zwischen Gruppen- und Meßwiederholungsfaktor ab ($F_{(5/75)} = 2,697$; $p = 0,027$). Diese Interaktion beruhte auf der initialen (d.h. im Verlauf der ersten Woche beobachtbaren) verlängerten Reaktionszeit auf gelernte Items bei

schlafdeprivierten Patienten. Zur Darstellung der Unterschiede zwischen den Gruppen wurden t-Tests (unabhängige Stichproben) für jeden der sechs Meßzeitpunkte berechnet. Wie bereits Abbildung 18 nahe legt, zeigten sich Gruppenunterschiede andeutungsweise am ersten ($t = -2,103$; $df = 15$; p (2-seitig) = 0,053) und statistisch hochsignifikant ($t = -3,388$; $df = 15$; p (2-seitig) = 0,004) am zweiten Morgen. Ein ebenso wichtiger Befund bestand darin, daß dieser Effekt sich als unabhängig von der aktuellen Depressivität erwies, da die varianzanalytische Auswertung mit depressionskorrigierten Werten ein nahezu identisches Ergebnismuster erbrachte (vgl. Tabelle 25).

In Bezug auf die Reaktionsgenauigkeit war zu konstatieren, daß die insgesamt geringe Schwierigkeit der Aufgabe Deckeneffekte und somit eine verminderte Varianz der Leistungswerte erwarten ließ. Darüber hinaus bestanden Ausgangslagenunterschiede, da der Schlafentzugsgruppe – im Vergleich zur Kontrollgruppe – an fast allen Meßzeitpunkten mehr Fehler im Sinne einer falschen Zurückweisung auf neue Wortitems unterliefen, womit ein erhöhter potentieller Zugewinn an Reaktionsgüte durch implizites Lernen verbunden war.

Abbildung 18: Implizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall: Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“



Wenngleich Abbildung 18 durchweg höhere Zugewinne der Reaktionsgüte unter Schlafentzug suggeriert, so ergab die varianzanalytische Auswertung keinen signifikanten Gruppeneffekt ($F_{(1/15)} = 2,675$; $p = 0,123$). Weder zum Zeitpunkt der beiden ersten beiden Morgenerhebungen ($t = 0,453$; $df = 15$; $p = 0,657$ bzw. $t = 0,502$; $df = 15$; $p = 0,623$), noch zu späteren morgendlichen Meßzeitpunkten konnten statistisch signifikante Unterschiede zwischen Experimental- und Kontrollgruppe nachgewiesen werden. Darüber hinaus gab es auch keine Hinweise auf Veränderungen über die Zeit bzw. Interaktionseffekte. Einen

vergleichbaren Befund erhielt man unter Berücksichtigung von depressionskorrigierten Werten (vgl. Tabelle 25).

Tabelle 24: Implizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen

Quelle der Variation	Implizites Gedächtnis: Parameter des Wiederholungsprimings					
	Geschwindigkeit			Genauigkeit		
	df	F	p	df	F	p
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,154	0,700	1/15	2,675	0,123
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	5/75	2,164	0,067	5/75	1,592	0,173
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	5/75	2,697	0,027	5/75	0,592	0,706

Tabelle 25: Implizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen mit depressionsbereinigten Werten

Quelle der Variation	Implizites Gedächtnis: Parameter des Wiederholungsprimings					
	Geschwindigkeit			Genauigkeit		
	df	F	p	df	F	p
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,104	0,751	1/15	2,256	0,154
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	5/75	0,510	0,707	5/75	0,435	0,823
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	5/75	2,718	0,026	5/75	0,547	0,740

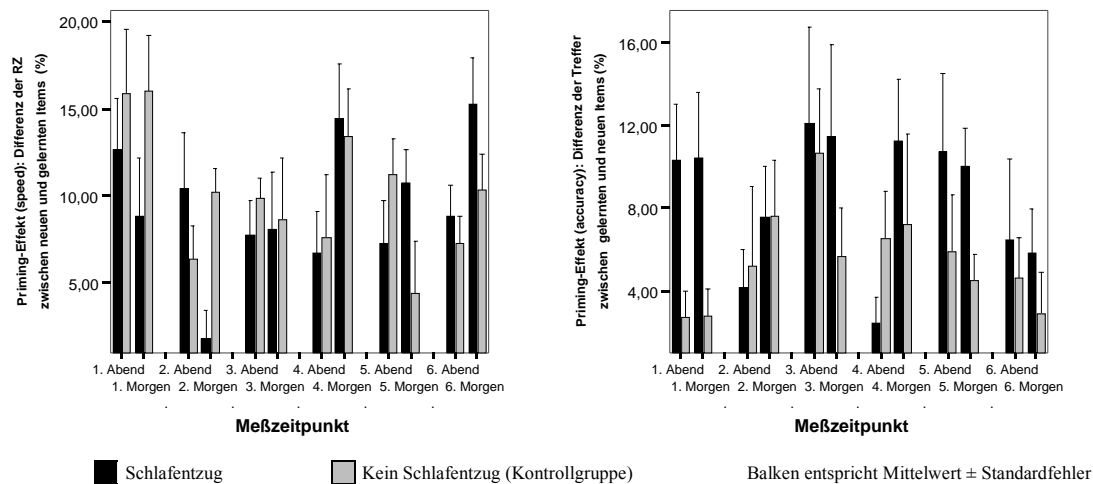
Es bleibt zusammenfassend festzuhalten, daß Schlafentzug im Verlauf des frühen Therapiestadiums (d.h. während der ersten Woche) die implizite Gedächtnisbildung von depressiven Patienten substanziell behinderte. Dieser Effekt vollzog sich hingegen nicht durchgängig und erwies sich in Anbetracht eines gegensätzlichen Musters im weiteren Verlauf des Beobachtungszeitraums offenbar einer Modifikation durch andere Faktoren unterlegen. Demzufolge konnte die hier zugrunde gelegte Hypothese (Hypothese 2a), daß Schlafentzug bei depressiven Patienten die implizite Gedächtnisbildung (von abends enkodierten Stimuli) beeinflusst, in dieser absoluten Form nicht bestätigt werden.

5.2.2.4. Implizite Gedächtnisleistungen mit kurzzeitigem Behaltensintervall

Die Veränderung von Rektionsschnelligkeit und -genauigkeit als Indikator für Wiederholungspriming wurden ebenso durch prozentuale Differenzwerte abgebildet. Ein Unterschied zur Auswertung des impliziten Gedächtnisses bei langzeitigem Behaltensintervall bestand darin, daß jeder Meßzeitpunkt jeweils eine Studierphase und eine unmittelbar darauf folgende Testphase beinhaltete. Dies erlaubte den Vergleich von abendlichen gegenüber morgendlichen Priming-Effekten.

Aus Abbildung 19 wird anhand der positiven Werte für alle Meßzeitpunkte angezeigt, daß sowohl Reaktionsgeschwindigkeit als auch -güte auf unmittelbar zuvor gelernte Items (im Vergleich zu neuen Wortitems) zunahm.

Abbildung 19: Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“



Wie aus der folgenden Ergebnistabelle (Tabelle 26) hervorgeht, konnten jedoch keine Effekte der experimentellen Variation auf implizites Lernen nachgewiesen werden (Interaktion „Gruppe“ x „kurzfristig“: $F_{(1/15)} = 0,003$; $p = 0,957$ für Geschwindigkeit und $F_{(1/15)} = 0,938$; $p = 0,348$ in Bezug auf Reaktionsgüte). Für die Geschwindigkeitskomponente fand sich aber eine Interaktion zweiter Ordnung („Gruppe“ x „kurzfristig“ x „langfristig“: $F_{(5/75)} = 2,741$; $p = 0,025$), was auf einen Effekt des Schlafentzugs zu bestimmten Abend-Morgen-Sequenzen hindeutete. Diese Interaktion blieb auch nach statistischer Kontrolle der Depressivität erhalten (vgl. Tabelle 27). So zeigte sich unter dem Einfluß von Schlafentzug ein signifikant vermindertes Priming (gegenüber den Abenderhebungen) im Kontext der zweiten Abend-Morgen-Sequenz (t-Test für abhängige Stichproben: $t = 2,477$; $df = 8$; $p = 0,038$), während unter ungestörtem Nachschlaf der prozentuale Reaktionszeitgewinn am Morgen substantiell stärker ausgeprägt war als am Abend (t-Test für abhängige Stichproben: $t = -2,956$; $df = 7$; $p = 0,021$).

Dieses Ergebnismuster bildete sich auch im Verlauf der ersten Abend-Morgen-Sequenz ab, wengleich keine signifikanten Veränderungen manifest wurden. Im Zuge der nachfolgenden Meßzeitpunkte zeigten sich unter dem Einfluß von Schlafentzug hingegen Übernacht-Veränderungen, die in eine entgegengesetzte Richtung (d.h. stärkere Effekte am Morgen nach Schlafentzug) wiesen. So zeigte die letzte Abend-Morgen-Sequenz an, daß das morgendliche

Wiederholungspriming nach Schlafentzug signifikant stärker ausgeprägt war als am Abend vor der Intervention (t-Test für abhängige Stichproben: $t = -2,511$; $df = 8$; $p = 0,036$).

Tabelle 26: Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen

Quelle der Variation	Implizites Gedächtnis: Parameter des Wiederholungsprimings					
	Geschwindigkeit			Genauigkeit		
	df	F	p	df	F	P
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,121	0,732	1/15	3,449	0,083
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	<i>2,883 / 43,252</i>	3,283	<i>0,031</i>	5/75	1,240	0,299
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	<i>2,883 / 43,252</i>	1,482	<i>0,234</i>	5/75	1,030	0,406
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/15	1,011	0,331	1/15	0,117	0,737
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/15	0,003	0,957	1/15	0,938	0,348
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	2,813	0,022	5/75	1,450	0,217
Interaktion „Gruppe“ x „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	2,741	0,025	5/75	0,436	0,822

Anmerkung: Die kursiv geschriebenen Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) repräsentieren Korrekturen entsprechend Greenhouse-Geissner. Diese Korrekturen wurden dann zugrunde gelegt, wenn die Verteilungsvoraussetzungen des statistischen Verfahrens (Varianzanalyse mit Meßwiederholung) – angezeigt durch den Mauchley Sphericity Test – nicht gegeben waren.

Entgegen der Befundlage bei den expliziten Kurzzeitgedächtnisleistungen zeigten sich im Hinblick auf Parameter des impliziten Lernens (prozentuale Zugewinne der Reaktionszeit und -güte) keine Unterschiede zwischen abends und morgens (Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“: $F_{(1/15)} = 1,011$; $p = 0,331$ für Geschwindigkeit und $F_{(1/15)} = 0,117$; $p = 0,737$ für Reaktionsgenauigkeit).

Tabelle 27: Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen mit depressionsbereinigten Werten

Quelle der Variation	Implizites Gedächtnis: Parameter des Wiederholungsprimings					
	Geschwindigkeit			Genauigkeit		
	df	F	p	df	F	P
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/15	0,119	0,735	1/15	3,397	0,085
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	<i>2,934 / 55,298</i>	<i>0,908</i>	<i>0,480</i>	5/75	0,312	0,905
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	<i>2,934 / 55,298</i>	<i>1,610</i>	<i>0,168</i>	5/75	1,016	0,414
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/15	0,253	0,623	1/15	0,020	0,889
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/15	0,010	0,922	1/15	0,952	0,345
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	0,710	0,618	<i>3,284 / 49,264</i>	<i>0,370</i>	<i>0,792</i>
Interaktion „Gruppe“ x „langfristig“ x „kurzfristig“	5/75	2,732	0,025	<i>3,284 / 49,264</i>	<i>0,446</i>	<i>0,738</i>

Anmerkung: Die kursiv geschriebenen Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) repräsentieren Korrekturen entsprechend Greenhouse-Geissner. Diese Korrekturen wurden dann zugrunde gelegt, wenn die Verteilungsvoraussetzungen des statistischen Verfahrens (Varianzanalyse mit Meßwiederholung) – angezeigt durch den Mauchley Sphericity Test – nicht gegeben waren.

5.3. Die Wirkung von Schlafentzug auf Stimmung und Gedächtnis: Depressive und Gesunde im Vergleich

Im Folgenden soll die Wirkung des Schlafentzugs auf Maße der Stimmung bzw. Befindlichkeit und Gedächtnisfunktionen unter besonderer Berücksichtigung der quasiexperimentellen Statusvariable (depressive Patienten vs. gesunde Probanden) dargestellt werden. Die zusätzliche Berücksichtigung einer zweiten Stichprobe und die damit verbundene Verkürzung des gemeinsamen Beobachtungszeitraums erforderte – gegenüber dem in Kapitel 5.2. umgesetzten Vorgehen – folgende Modifikationen in der varianzanalytischen Auswertungsstrategie:

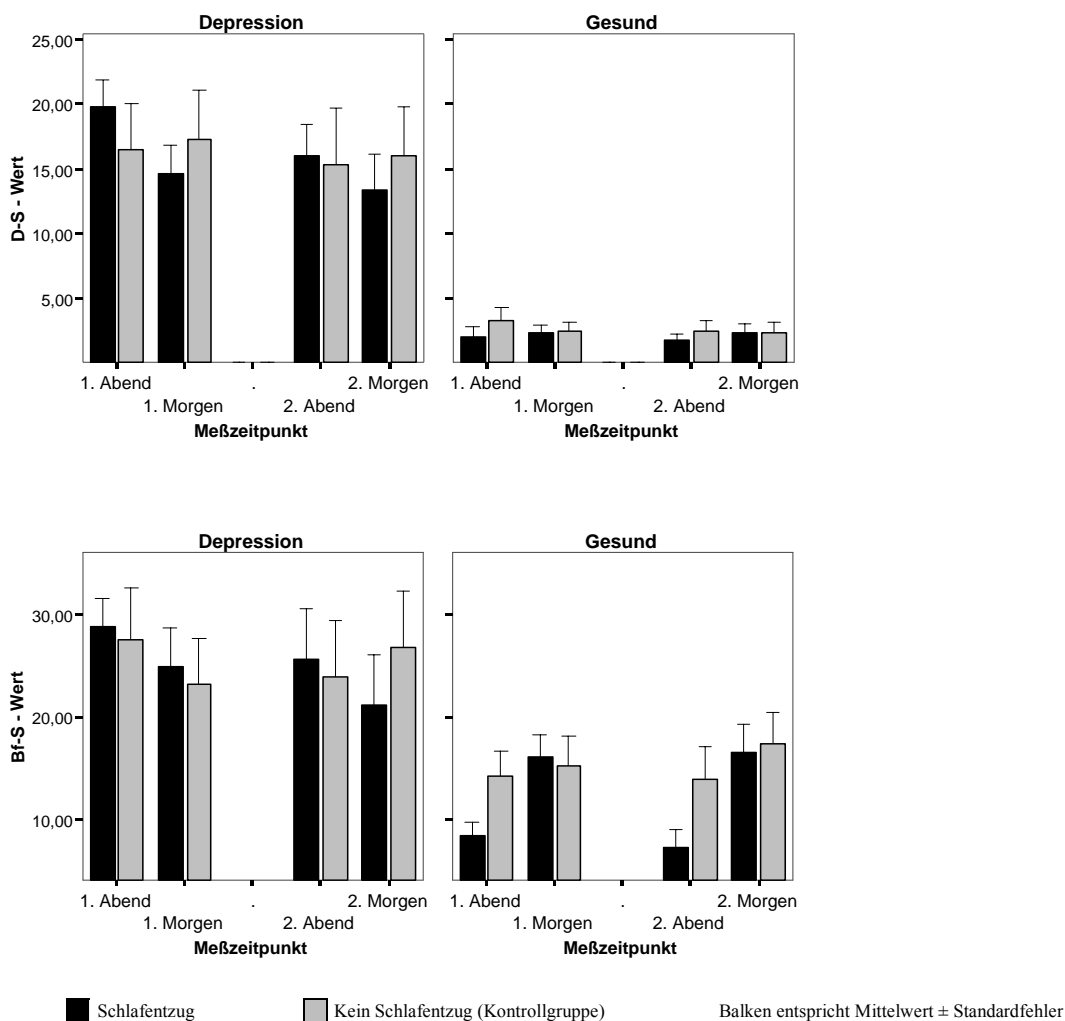
- zusätzlicher (zweistufiger) Gruppenfaktor „Status“: Depressive vs. Gesunde
- Eine Anpassung des zweiten („langfristigen“) Meßwiederholungsfaktors auf den Beobachtungszeitraum von einer Woche, womit eine Reduktion von ursprünglich 6 auf 2 Stufen (entsprechend der Anzahl der Abend-Morgen-Sequenzen) verbunden war. Diese Modifikation hatte zur Folge, daß nun nur noch 2-stufige Meßwiederholungsfaktoren vorlagen. Demnach entfiel die Überprüfung der Sphärizitäts-Voraussetzung mittels des Mauchley-Tests, da für ein 2-stufigen Meßwiederholungsfaktor – per Definition – nur noch ein einziges Paar von Meßwerten vorliegt, womit ein Vergleich von Varianzen der Differenzen von Meßwertepaaren nicht mehr möglich ist.
- Vor dem Hintergrund des unterschiedlichen Bildungsniveaus beider Stichproben (vgl. Tabelle 4) erschien die Annahme berechtigt, daß sich die Gruppen neben der Depressivität (als „state“) auch im Hinblick auf zeitlich-überdauernde Merkmale wie Intelligenz unterscheiden. Daher wurden die Maße des expliziten und impliziten Gedächtnisses – neben den konventionellen Varianzanalysen (mit 2 Gruppen- und 2 Meßwiederholungsfaktoren) – auch einer Kovarianzanalysen unterzogen, in der ein fluides Intelligenzmaß (ZVT im Kontext der Baseline-Erhebung) als Kovariate einging. Diese Strategie diente der Prüfung, ob eine etwaige differentielle Reaktion der beiden Gruppen auf Schlafentzug durch Intelligenzunterschiede erklärt werden können.

5.3.1. Stimmung

Vor dem Hintergrund der Selektionskriterien der Studie ergeben sich erwartungsgemäß Unterschiede zwischen beiden Stichproben in dem depressionsspezifischen Maß der Depressions-Skala (D-S). Abbildung 20 veranschaulicht den Unterschied in der

selbsteingeschätzten Depressivität, der sich meßzeitpunktunabhängig manifestierte und varianzanalytisch (s. Tabelle 28) in einem Haupteffekt „Status“ ausdrückte ($F_{(1/30)} = 40,965$; $p < 0,001$). Es wird darüber hinaus eine Interaktion dritter Ordnung („kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“: $F_{(1/30)} = 66,015$; $p = 0,008$) angezeigt, die entsprechend der Hypothese (Hypothese 4) eine modifizierende Wirkung des Gruppenfaktors „Status“ auf die experimentelle Variation ausdrückte. Demnach führte Schlafentzug nur bei depressiven Patienten zu einer verminderten Depressivität, wenngleich die inhaltliche Relevanz dieser Interaktion angesichts der mangelnden Eignung des Verfahrens für gesunde Probanden und den daraus resultierenden niedrigen Ausgangswerten in Frage zu stellen ist.

Abbildung 20: Selbstratings bei Depressiven und Gesunden: Abend- und Morgenerhebungen unter dem Einfluß von Schlafentzug gegenüber Kontrollbedingung mit ungestörtem Nachtschlaf



Im Gegensatz zur Depressionsskala zeigte die Befindlichkeitsskala bei gesunden Personen ein höheres Ausgangsniveau der Meßwerte an, das darüber hinaus durch eine größere gruppen-

und meßzeitpunktspezifische Variabilität gekennzeichnet war (s. Abbildung 20). Wenngleich auch für dieses Verfahren ein hochsignifikanter Unterschied zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden zu konstatieren war ($F_{(1/30)} = 13,173$; $p < 0,001$), so beeindruckte eine Wechselwirkung zwischen dem Gruppenfaktor „Status“ und dem kurzfristigen Meßwiederholungsfaktor ($F_{(1/30)} = 8,223$; $p < 0,007$). Demnach entwickelte die Gruppe der gesunden Probanden – entgegen dem Trend der depressiven Gruppe – eine verschlechterte Befindlichkeit am Morgen. Der Unterschied zu den Ergebnissen der Depressionsskala läßt sich dadurch erklären, daß die Items der Befindlichkeitsskala sehr viel stärker emotionsunspezifischere Befindlichkeitskomponenten wie etwa Aktiviertheit akzentuierten. In diese Richtung verweist auch der Befund einer tendenziellen Wechselwirkung 3. Ordnung (Interaktion „Gruppe“ x „Status“ x „kurzfristig“: $F_{(1/30)} = 3,144$; $p = 0,086$), wonach gesunde Probanden unter Schlafentzug eine Verschlechterung der Befindlichkeit manifestierten.

Tabelle 28: Selbstratings (abends und morgens) bei Depressiven und Gesunden: Ergebnisse der Varianzanalysen

Quelle der Variation	Selbstratings im Kontext der Abend- und Morgenerhebungen					
	Depressions-Skala (D-S)			Befindlichkeits-Skala (BF-S)		
	df	F	P	df	F	P
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/30	0,031	0,861	1/30	0,273	0,605
Gruppenfaktor „Status“	1/30	40,965	< 0,001	1/30	13,173	0,001
Interaktion „Gruppe“ x „Status“	1/30	0,001	0,973	1/30	0,211	0,649
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	1/30	3,977	0,055	1/30	0,566	0,458
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	1/30	0,171	0,682	1/30	1,648	0,209
Interaktion „langfristig“ x „Status“	1/30	2,080	0,160	1/30	1,153	0,292
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30	0,585	0,450	1/30	0,371	0,547
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/30	2,672	0,113	1/30	1,116	0,299
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/30	3,574	0,068	1/30	0,215	0,646
Interaktion „kurzfristig“ x „Status“	1/30	2,489	0,125	1/30	8,223	0,007
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30	8,163	0,008	1/30	3,144	0,086
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	1/30	1,712	0,201	1/30	1,657	0,208
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ „Gruppe“	1/30	0,539	0,469	1/30	1,098	0,303
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ x „Status“	1/30	0,318	0,577	1/30	0,120	0,732
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30	1,295	0,264	1/30	0,725	0,401

5.3.2. Gedächtnis

Die Ergebnisdarstellung folgt auch in diesem Kapitel der Differenzierung zwischen der Art der Gedächtnisfunktion und der Länge des Behaltensintervalls. Der Fokus richtete sich dabei auf die Frage, inwieweit sich die Wirkung des Schlafentzugs auf Gedächtnisfunktionen als abhängig von der Stichprobe erweisen. Die statistische Auswertung orientierte sich – wie in Kapitel 4.6.2. beschrieben – an einer konventionellen Varianzanalyse mit Meßwiederholung. Darüber hinaus wurden Varianzanalysen mit Meßwiederholung berechnet, bei denen ein fluides Intelligenzmaß als Kovariate (Zahlen-Verbindungstest, ZVT) berücksichtigt wurde. Diese Strategie zielte auf eine statistische Kontrolle von zu erwartenden Intelligenzunterschieden zwischen den beiden Stichproben.

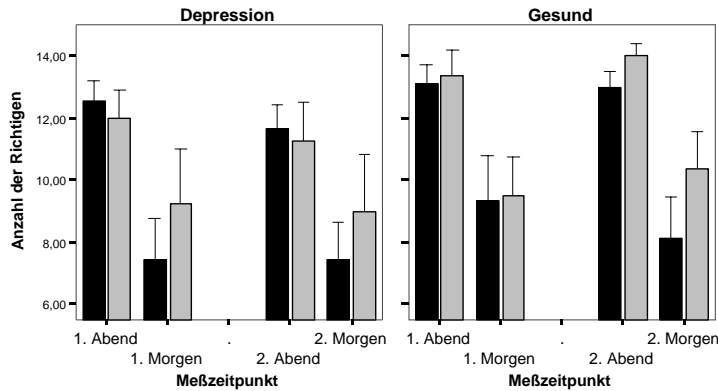
5.3.2.1. Explizites Gedächtnis bei langzeitigem („Übernacht“-) Behaltensintervall

Schlafentzug bewirkte bei beiden Versuchsgruppen (d.h. bei depressiven und gesunden Personen) im Zuge der morgendlichen Gedächtnisprüfung einen stärkeren Verlust von abends enkodierten Worten (vgl. Abbildung 21).

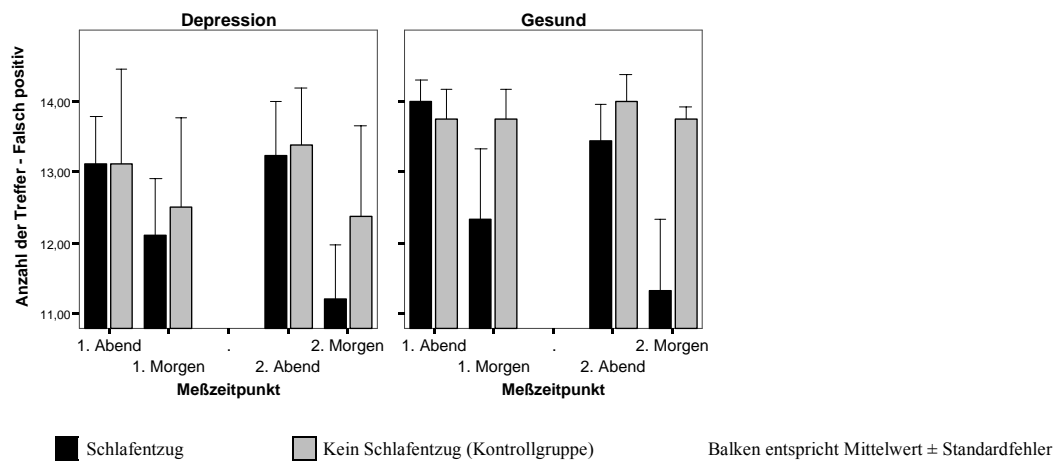
Der Tabelle 29 ist zu entnehmen, daß sich unter freien Abrufbedingungen allenfalls ein statistischer Trend zeigte (Interaktion „Gruppe“ x „kurzfristig“: $F_{(1/30)} = 2,522$; $p = 0,123$ bzw. unter Berücksichtigung der Kovariate ZVT: $F_{(1/29)} = 2,955$; $p = 0,096$), während sich dieser Effekt unter der Methode des Wiedererkennens – sofern falsch-positive Antworten einbezogen wurden – als statistisch signifikant erwies ($F_{(1/30)} = 6,338$; $p = 0,017$ bzw. unter Berücksichtigung der Kovariate ZVT: $F_{(1/29)} = 5,788$; $p = 0,023$).

Abbildung 21: Freie Abruf- (A) und korrigierte Wiedererkennensleistung (B) am Abend (unmittelbar) vor und am Morgen (verzögert) nach Schlafentzug bzw. Kontrollnacht mit ungestörtem Nachtschlaf: Depressive Patienten vs. gesunde Probanden

A) Freier Abruf



B) Korrigierte Wiedererkennensleistung



Die Frage, ob Schlafentzug die verzögerten Abrufleistungen bei den beiden Versuchsgruppen (Depressive vs. Gesunde) in differentieller Weise beeinflusst, sollte auf der Grundlage einer Interaktion zweiter Ordnung (Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“) geprüft werden. Entsprechend der hier zugrunde gelegten Hypothese (Hypothese 5) sollte die negative Wirkung von Schlafentzug auf die Abruf- und Wiedererkennensleistung bei gesunden Probanden stärker manifest werden als bei depressiven Patienten. Am ehesten schien sich ein solcher Effekt unter Wiedererkennensbedingungen abzubilden, da Schlafentzug speziell bei Gesunden zu substantielleren Einbußen der morgendlichen Erinnerungsleistung führte (s. Abbildung 21), während bei Gesunden mit ungestörtem Nachtschlaf nur geringfügige Verluste nachweisbar waren. Bei depressiven Patienten manifestierte sich dieser Kontrast zwischen der experimentellen Variation weniger stark. Dennoch konnte für das

Wiedererkennen, ebenso wie für den freien Abruf, keine statistisch-bedeutsamen Interaktionen zweiter Ordnung (s. Interaktionseffekt „kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“ in Tabelle 29) nachgewiesen werden, so daß die Nullhypothese nicht abzulehnen war.

Tabelle 29: Explizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen und Kovarianzanalysen (depressive Patienten vs. gesunde Probanden)

Quelle der Variation	Explizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall: Wortlistenlernen im freien Abruf und Wiedererkennen								
	Freier Abruf			Wiedererkennen: Anzahl der Treffer (unkorrigierte Werte)			Wiedererkennen: Anzahl der Treffer-Falsch positiv (korr. Werte)		
	df	F	P	df	F	P	df	F	p
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/30 (1/29)	0,609 (0,909)	0,441 (0,348)	1/30 (1/29)	0,656 (1,150)	0,425 (0,292)	1/30 (1/29)	1,060 (1,693)	0,311 (0,204)
Gruppenfaktor „Status“	1/30 (1/29)	1,710 (0,193)	0,210 (0,664)	1/30 (1/29)	1,543 (0,020)	0,224 (0,889)	1/30 (1/29)	0,878 (0,017)	0,356 (0,896)
Interaktion „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,028 (0,184)	0,868 (0,671)	1/30 (1/29)	0,126 (0,531)	0,725 (0,472)	1/30 (1/29)	0,183 (0,652)	0,672 (0,426)
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	1/30 (1/29)	0,366 (0,021)	0,550 (0,886)	1/30 (1/29)	2,753 (2,393)	0,108 (0,133)	1/30 (1/29)	1,049 (1,269)	0,314 (0,269)
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	1/30 (1/29)	0,914 (0,849)	0,347 (0,346)	1/30 (1/29)	2,753 (3,255)	0,108 (0,082)	1/30 (1/29)	2,007 (2,312)	0,167 (0,139)
Interaktion „langfristig“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,521 (0,383)	0,476 (0,541)	1/30 (1/29)	0,001 (0,318)	0,973 (0,577)	1/30 (1/29)	0,117 (0,563)	0,735 (0,459)
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	1,070 (0,957)	0,309 (0,336)	1/30 (1/29)	0,345 (0,662)	0,561 (0,422)	1/30 (1/29)	0,223 (0,420)	0,640 (0,522)
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/30 (1/29)	77,557 (14,532)	0,000 (0,001)	1/30 (1/29)	14,178 (0,240)	0,001 (0,628)	1/30 (1/29)	19,742 (1,324)	0,000 (0,259)
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/30 (1/29)	2,522 (2,955)	0,123 (0,096)	1/30 (1/29)	3,890 (3,310)	0,058 (0,079)	1/30 (1/29)	6,338 (5,788)	0,017 (0,023)
Interaktion „kurzfristig“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,280 (0,982)	0,600 (0,330)	1/30 (1/29)	1,575 (2,151)	0,219 (0,153)	1/30 (1/29)	0,094 (0,172)	0,761 (0,681)
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,836 (0,444)	0,368 (0,510)	1/30 (1/29)	1,575 (1,080)	0,219 (0,307)	1/30 (1/29)	1,222 (0,987)	0,278 (0,329)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	1/30 (1/29)	0,114 (0,138)	0,738 (0,713)	1/30 (1/29)	4,735 (6,789)	0,038 (0,014)	1/30 (1/29)	1,623 (3,067)	0,212 (0,090)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ „Gruppe“	1/30 (1/29)	0,387 (0,468)	0,539 (0,499)	1/30 (1/29)	0,783 (1,473)	0,383 (0,235)	1/30 (1/29)	0,255 (0,518)	0,618 (0,478)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ x „Status“	1/30 (1/29)	2,071 (2,141)	0,160 (0,154)	1/30 (1/29)	0,961 (0,061)	0,335 (0,807)	1/30 (1/29)	0,176 (0,185)	0,678 (0,670)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	1,253 (1,420)	0,272 (0,243)	1/30 (1/29)	0,303 (0,013)	0,586 (0,909)	1/30 (1/29)	0,070 (0,003)	0,793 (0,956)

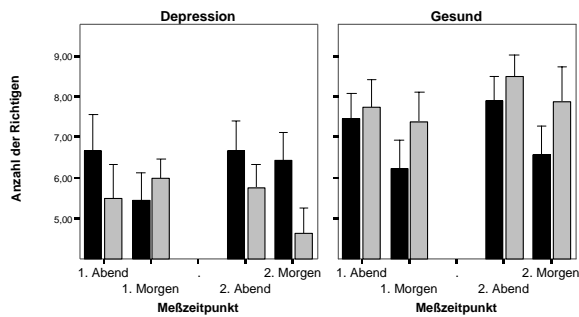
Anmerkung: Die in Klammern aufgeführten Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) basieren auf einer Kovarianzanalyse, in die ein fluides Intelligenzmaß (ZVT im Kontext der Baseline-Untersuchung) als Kovariate einging.

5.3.2.2. Explizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall

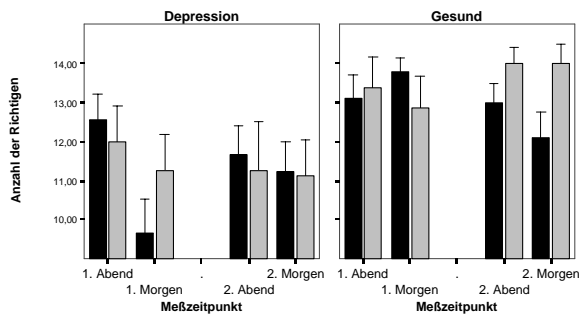
Das neue Erlernen von Wortlisten, sowohl abends als auch morgens nach experimenteller Variation, unterlag bedeutsamen Gruppenunterschieden zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden. Aus Abbildung 22 ist zu entnehmen, daß Depressive in Bezug auf die Supraspanne, der freien Abrufleistung in Durchgang 5 sowie der Gesamtlernleistung deutlich verminderte Werte aufwiesen, die sich varianzanalytisch in hochsignifikanten (alle $p < 0,01$) Haupteffekten des Gruppenfaktors „Status“ ausdrückten (vgl. Tabelle 30).

Abbildung 22: Explizites Gedächtnis (freier Abruf) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Supraspanne (A), Lernleistung (B), Verlust durch Interferenz (C) und Gesamtlernleistung (D): Depressive Patienten vs. gesunde Probanden

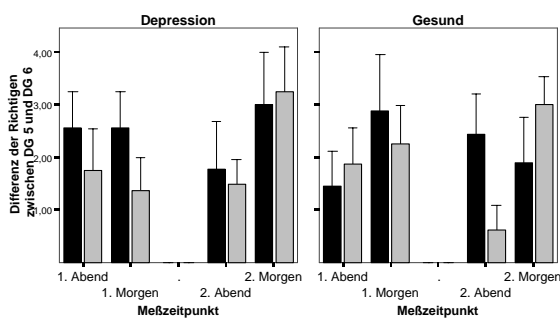
A) Supraspanne



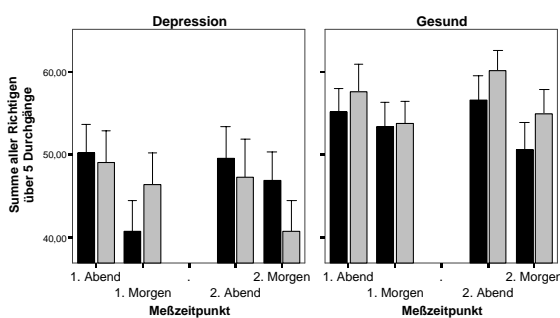
B) Lernleistung



C) Verlust durch Interferenz



D) Gesamtlernleistung



■ Schlafentzug □ Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)

Balken entspricht Mittelwert ± Standardfehler

Unter Berücksichtigung der Kovariate ZVT verblieb ein signifikanter Gruppenunterschied für das Maß der Gedächtnisspanne ($F_{(1/29)} = 4,791$; $p = 0,037$), während sich für die Lernleistung in Durchgang 5 sowie für die Gesamtlernleistung lediglich noch ein statistischer Trend ($p = 0,071$ bzw. $p = 0,062$; vgl. Tabelle 30) abzeichnete. Alleine das Maß „Verlust nach Interferenz“ blieb von diesen Gruppenunterschieden ausgenommen, was angesichts der bereits angesprochenen Problematik der Differenzwertbildung bei unberücksichtigten Ausgangslagenunterschieden plausibel erschien. In Bezug auf die experimentelle Variation war zu konstatieren, daß für keinen der vier Parameter eine kurzfristige Wirkung (im Sinne einer Interaktion zwischen „Gruppe“ und „kurzfristigem“ Meßwiederholungsfaktor) identifiziert werden konnte. Einen etwaigen – wie in Hypothese 6 postulierten – wirkungsmodifizierenden Einfluß des zweiten Gruppenfaktors („Status“) ließ sich ebenso wenig feststellen.

Tabelle 30: Explizites Gedächtnis (freier Abruf) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen und Kovarianzanalysen (depressive Patienten vs. gesunde Probanden)

Quelle der Variation	Explizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Parameter des Wortlistenlernens											
	Supraspanne (Durchgang 1)			Lernleistung (Durchgang 5)			Verlust nach Interferenz (Durchgang 5 – Durchgang 6)			Gesamtlernleistung (Σ Durchgang 1 – 5)		
	df	F	P	df	F	P	df	F	P	df	F	P
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/30 (1/29)	0,000 (0,004)	0,992 (0,950)	1/30 (1/29)	0,292 (0,515)	0,593 (0,479)	1/30 (1/29)	0,402 (0,612)	0,531 (0,440)	1/30 (1/29)	0,079 (0,182)	0,781 (0,672)
Gruppenfaktor „Status“	1/30 (1/29)	8,523 (4,791)	0,007 (0,037)	1/30 (1/29)	9,198 (3,503)	0,005 (0,071)	1/30 (1/29)	0,085 (0,109)	0,773 (0,744)	1/30 (1/29)	9,054 (3,783)	0,005 (0,062)
Interaktion „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	2,469 (2,525)	0,127 (0,123)	1/30 (1/29)	0,115 (0,362)	0,737 (0,552)	1/30 (1/29)	0,056 (0,000)	0,814 (0,999)	1/30 (1/29)	0,392 (0,694)	0,536 (0,412)
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	1/30 (1/29)	1,018 (0,113)	0,321 (0,739)	1/30 (1/29)	0,011 (0,054)	0,916 (0,818)	1/30 (1/29)	0,135 (0,688)	0,715 (0,414)	1/30 (1/29)	0,004 (0,116)	0,948 (0,736)
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	1/30 (1/29)	0,786 (0,729)	0,388 (0,400)	1/30 (1/29)	0,803 (0,688)	0,377 (0,414)	1/30 (1/29)	0,460 (0,304)	0,503 (0,585)	1/30 (1/29)	1,081 (1,131)	0,307 (0,296)
Interaktion „langfristig“ x „Status“	1/30 (1/29)	1,303 (0,881)	0,236 (0,356)	1/30 (1/29)	0,007 (0,050)	0,936 (0,824)	1/30 (1/29)	0,694 (0,071)	0,411 (0,791)	1/30 (1/29)	0,341 (0,444)	0,563 (0,511)
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	1,897 (1,732)	0,179 (0,198)	1/30 (1/29)	5,234 (4,538)	0,029 (0,042)	1/30 (1/29)	1,306 (1,626)	0,262 (0,212)	1/30 (1/29)	5,789 (4,983)	0,022 (0,033)
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/30 (1/29)	6,160 (3,493)	0,019 (0,072)	1/30 (1/29)	8,110 (1,273)	0,008 (0,268)	1/30 (1/29)	6,681 (0,718)	0,015 (0,404)	1/30 (1/29)	19,763 (0,324)	0,000 (0,573)
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/30 (1/29)	1,098 (0,512)	0,303 (0,480)	1/30 (1/29)	1,586 (1,586)	0,218 (0,218)	1/30 (1/29)	0,697 (0,654)	0,410 (0,425)	1/30 (1/29)	0,043 (0,015)	0,838 (0,904)
Interaktion „kurzfristig“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,430 (1,060)	0,517 (0,312)	1/30 (1/29)	4,054 (2,307)	0,053 (0,140)	1/30 (1/29)	0,186 (0,131)	0,669 (0,720)	1/30 (1/29)	0,272 (2,923)	0,606 (0,098)
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,105 (0,097)	0,748 (0,758)	1/30 (1/29)	2,498 (2,143)	0,125 (0,154)	1/30 (1/29)	0,501 (0,454)	0,484 (0,506)	1/30 (1/29)	0,242 (1,035)	0,626 (0,317)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	1/30 (1/29)	0,237 (0,420)	0,630 (0,522)	1/30 (1/29)	2,106 (0,062)	0,157 (0,805)	1/30 (1/29)	1,814 (0,048)	0,188 (0,829)	1/30 (1/29)	0,181 (0,005)	0,674 (0,942)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ „Gruppe“	1/30 (1/29)	1,865 (1,574)	0,182 (0,220)	1/30 (1/29)	0,029 (0,040)	0,866 (0,843)	1/30 (1/29)	3,897 (4,153)	0,058 (0,051)	1/30 (1/29)	1,431 (1,375)	0,241 (0,250)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,017 (0,033)	0,897 (0,856)	1/30 (1/29)	8,837 (6,535)	0,006 (0,016)	1/30 (1/29)	1,814 (2,333)	0,188 (0,146)	1/30 (1/29)	1,693 (1,050)	0,203 (0,314)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	1,509 (1,688)	0,229 (0,204)	1/30 (1/29)	7,799 (7,447)	0,009 (0,011)	1/30 (1/29)	1,553 (1,850)	0,222 (0,184)	1/30 (1/29)	4,071 (3,676)	0,053 (0,065)

Anmerkung: Die in Klammern aufgeführten Kennwerte (Freiheitsgrade, F- und p-Werte) basieren auf einer Kovarianzanalyse, in die ein fluides Intelligenzmaß (ZVT im Kontext der Baseline-Untersuchung) als Kovariate einging.

Wie bereits aus der Längsschnittbetrachtung der depressiven Stichprobe über den dreiwöchigen Beobachtungszeitraum hervorging zeigten sich auch hier – und zwar durchgängig für alle vier Parameter des Wortlistenlernens – signifikante Unterschiede im Leistungsniveau zwischen abends und morgens. Für den Parameter „Lernleistung in Durchgang 5“ deutete sich in Form einer Interaktion von „Status“ und „kurzfristigem“ Meßwiederholungsfaktor an, daß Gesunde von dieser Leistungsdiskrepanz zwischen abends und morgens weniger betroffen waren als depressive Patienten ($F_{(1/30)} = 4,054$; $p = 0,053$ bzw. unter ZVT-Kontrolle: $F_{(1/29)} = 2,307$; $p = 0,140$).

Die unter freiem Abruf nachweisbaren Haupteffekte in Bezug auf Gruppenunterschiede (Depressive vs. Gesunde) sowie Meßzeitpunkte (Abends vs. Morgens) konnten für das Wiedererkennen nicht aufrechterhalten werden. Zwar zeigte sich auch hier augenscheinlich eine Überlegenheit der gesunden Probanden gegenüber der depressiven Gruppe (vgl. Abbildung 23), jedoch erreichten diese Unterschiede keine statistische Signifikanz (s. Tabelle 31). Ein vergleichbarer Befund ergab sich für den Einfluß des Meßzeitpunkts, wonach eine (aus freiem Abruf hervorgehende) statistisch-signifikante Minderleistung am Morgen nicht für das Wiedererkennen zutraf. Ebenso waren keine statistisch-bedeutsamen Effekte des Schlafentzugs auf Parameter des Wiedererkennens nachweisbar (vgl. Tabelle 31).

Abbildung 23: Explizites Gedächtnis (Wiedererkennen) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Anzahl der Treffer bzw. Treffer – Falsch positiv: Depressive Patienten vs. gesunde Probanden

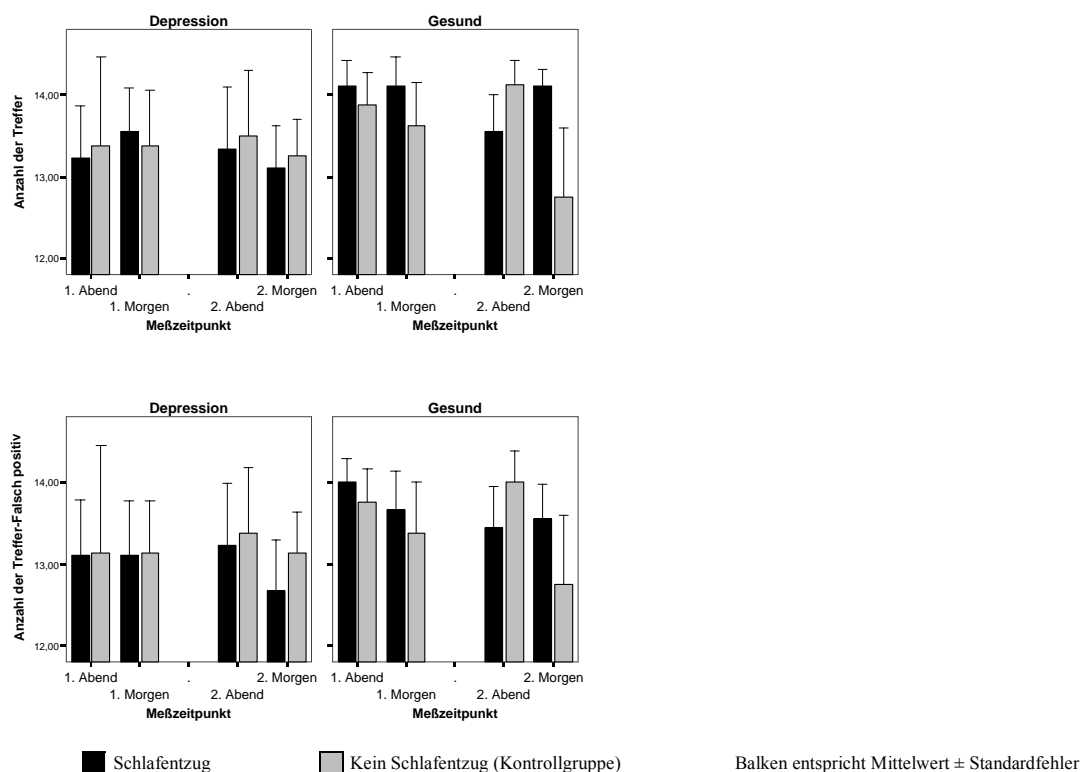


Tabelle 31: Explizites Gedächtnis (Wiedererkennen) bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Ergebnisse der Varianzanalysen und Kovarianzanalysen (depressive Patienten vs. gesunde Probanden)

Quelle der Variation	Explizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Wortlistenlernen im Wiedererkennensmodus					
	Anzahl der Treffer (unkorrigierte Werte)			Anzahl der Treffer-Falsch positiv (korrigierte Werte)		
	df	F	P	df	F	P
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/30 (1/29)	0,127 (0,001)	0,724 (0,972)	1/30 (1/29)	0,002 (0,122)	0,968 (0,729)
Gruppenfaktor „Status“	1/30 (1/29)	1,040 (0,122)	0,316 (0,729)	1/30 (1/29)	0,940 (0,325)	0,340 (0,573)
Interaktion „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,266 (0,001)	0,610 (0,978)	1/30 (1/29)	0,142 (0,035)	0,709 (0,853)
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	1/30 (1/29)	0,866 (1,512)	0,359 (0,229)	1/30 (1/29)	0,370 (0,698)	0,548 (0,410)
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	1/30 (1/29)	0,026 (0,095)	0,872 (0,760)	1/30 (1/29)	0,224 (0,320)	0,640 (0,576)
Interaktion „langfristig“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,271 (0,957)	0,606 (0,336)	1/30 (1/29)	0,268 (0,645)	0,608 (0,428)
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,061 (0,000)	0,806 (0,985)	1/30 (1/29)	0,025 (0,000)	0,876 (0,999)
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/30 (1/29)	0,303 (0,352)	0,586 (0,558)	1/30 (1/29)	1,143 (0,003)	0,294 (0,958)
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/30 (1/29)	1,339 (1,590)	0,256 (0,217)	1/30 (1/29)	0,196 (0,228)	0,662 (0,637)
Interaktion „kurzfristig“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,179 (0,011)	0,675 (0,916)	1/30 (1/29)	0,176 (0,029)	0,678 (0,865)
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,686 (0,975)	0,414 (0,322)	1/30 (1/29)	0,474 (0,533)	0,496 (0,471)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	1/30 (1/29)	0,720 (2,265)	0,403 (0,143)	1/30 (1/29)	0,432 (1,362)	0,516 (0,253)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ „Gruppe“	1/30 (1/29)	0,720 (0,425)	0,403 (0,519)	1/30 (1/29)	0,290 (0,145)	0,594 (0,706)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,021 (0,361)	0,885 (0,553)	1/30 (1/29)	0,040 (1,157)	0,843 (0,695)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	1,502 (0,836)	0,230 (0,368)	1/30 (1/29)	0,746 (0,376)	0,395 (0,544)

Anmerkung: Die in Klammern aufgeführten Kennwerte bezeichnen die F- und p-Werte auf der Grundlage einer Kovarianzanalyse, in die ein fluides Intelligenzmaß (ZVT im Kontext der Baseline-Untersuchung) als Kovariate einging.

5.3.2.3. Implizites Gedächtnis bei langzeitigem („Übernacht“-) Behaltensintervall

Aus Abbildung 24 ist ersichtlich, daß ungestörter Nachtschlaf sowohl bei depressiven Patienten als auch bei gesunden Probanden erwartungsgemäß mit einer beschleunigten Reaktion auf gelernte (im Relation zu ungelerten) Wortitems einherging, während Schlafentzug gar eine Verlangsamung auf gelernte Items bzw. einen weniger stark ausgeprägten Reaktionszeitgewinn bewirkte. Dies drückte sich varianzanalytisch (vgl. Tabelle 32) in einem signifikanten Haupteffekt der experimentellen Variation aus ($F_{(1/30)} = 9,539$; $p = 0,003$). Eine tendenzielle Wechselwirkung zwischen den beiden Gruppenfaktoren („Gruppe“ x „Status“: $F_{(1/30)} = 3,008$; $p = 0,093$) verwies darauf, daß die Wirkung von Schlafentzug auf implizites Lernen offensichtlich durch Stichprobenmerkmale modifiziert wird. Hierzu wurden

– getrennt für depressive Patienten und gesunde Probanden – t-Tests für unabhängige Stichproben (Schlafentzug vs. Kontrollgruppe) für beide Meßzeitpunkte berechnet. Entsprechend der in Kapitel 5.2.2.3. berichteten post-hoc t-Tests erwies sich bei depressiven Patienten die prozentuale Reaktionszeitveränderung unter Schlafentzug am ersten Morgen tendenziell ($t = -2,103$; $df = 15$; $p_{(2-seitig)} = 0,053$) und am zweiten Morgen statistisch hochsignifikant ($t = -3,388$; $df = 15$; $p_{(2-seitig)} = 0,004$) vermindert gegenüber der Kontrollgruppe. Für gesunde Probanden fielen die Unterschiede zwischen Schlafentzug und Kontrollbedingung weniger deutlich aus ($t = -0,951$; $df = 15$; $p_{(2-seitig)} = 0,357$ am ersten Morgen und $t = -0,442$; $df = 15$; $p_{(2-seitig)} = 0,665$ am zweiten Morgen). Allerdings hielt diese tendenzielle Wechselwirkung der Kovarianzanalyse unter Berücksichtigung des ZVT nicht stand ($F_{(1/29)} = 1,974$; $p = 0,171$).

Abbildung 24: Implizites Gedächtnis bei langfristigem Behaltensintervall (Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“): Depressive vs. Gesunde

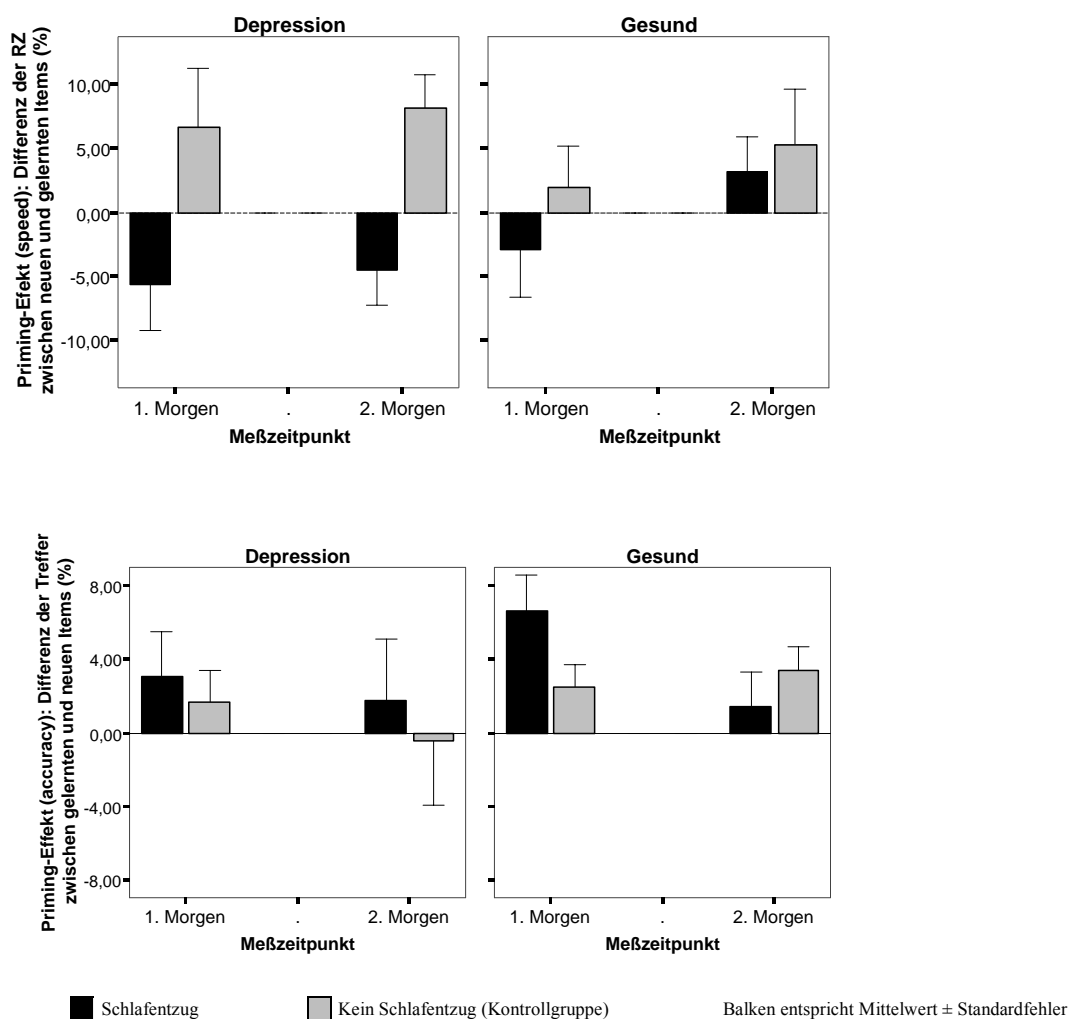


Tabelle 32: Implizites Gedächtnis bei langzeitigem Behaltensintervall (Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“): Ergebnisse der Varianzanalysen und Kovarianzanalysen (depressive Patienten vs. gesunde Probanden)

Quelle der Variation	Implizites Gedächtnis: Parameter des Wiederholungsprimings					
	Geschwindigkeit			Genauigkeit		
	df	F	p	df	F	P
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/30 (1/29)	9,539 (10,908)	0,004 (0,003)	1/30 (1/29)	0,727 (0,723)	0,401 (0,402)
Gruppenfaktor „Status“	1/30 (1/29)	0,082 (0,271)	0,777 (0,607)	1/30 (1/29)	1,362 (1,066)	0,252 (0,310)
Interaktion „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	3,008 (1,974)	0,093 (0,171)	1/30 (1/29)	0,044 (0,028)	0,836 (0,868)
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	1/30 (1/29)	1,629 (0,687)	0,212 (0,414)	1/30 (1/29)	1,486 (1,415)	0,232 (0,244)
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	1/30 (1/29)	0,049 (0,080)	0,827 (0,780)	1/30 (1/29)	0,681 (0,342)	0,416 (0,563)
Interaktion „langfristig“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,506 (0,687)	0,482 (0,414)	1/30 (1/29)	0,019 (0,681)	0,890 (0,416)
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1/29)	0,107 (0,171)	0,746 (0,682)	1/30 (1/29)	1,189 (0,506)	0,284 (0,482)

Anmerkung: Die in Klammern aufgeführten Kennwerte bezeichnen die F- und p-Werte auf der Grundlage einer Kovarianzanalyse, in die ein fluides Intelligenzmaß (ZVT im Kontext der Baseline-Untersuchung) als Kovariate einging.

In Bezug auf den Parameter „accuracy“ war festzustellen, daß weder Haupteffekte der experimentellen Variation, des quasiexperimentellen Gruppenfaktors, noch Interaktionen auftraten (vgl. Tabelle 32).

5.3.2.4. Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall

Es beeindruckte, daß depressive Patienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe einen meßzeitpunktübergreifenden höheren Zugewinn an Geschwindigkeit ($F_{(1/30)} = 2,928$; $p = 0,097$) bei zugleich signifikant erhöhter Reaktionsgenauigkeit ($F_{(1/30)} = 4,585$; $p = 0,041$) auf gelernte Wortitems entwickelten. Hierzu ist anzumerken, daß – neben der in Kapitel 5.1. beschriebenen Ausgangslagedifferenzen (in der Reaktion auf ungelernete Items) zwischen den Gruppen und damit verbundener unterschiedlicher Steigerungspotentialen – diese Hauptwirkung einer Kovarianzanalyse unter Einbezug des ZVT nicht standhielt.

Die für den Geschwindigkeitsaspekt geltende signifikante Interaktion „langfristig“ x „Status“ ($F_{(1/30)} = 6,185$; $p = 0,019$) drückte hingegen aus, daß der Priming-Effekt bei den depressiven Patienten im Zuge der ersten Abend-Morgen-Sequenz stärker ausgeprägt war als im zeitlichen Kontext der zweiten Abend-Morgen-Sequenz, während dieser Unterschiede zwischen erster und zweiter Abend-Morgen-Sequenz bei der gesunden Kontrollgruppe ausblieb.

In Bezug auf die Wirkung des experimentellen Treatments bestand ein relevanter Befund darin, daß am Morgen nach Schlafentzug (im Vergleich zu abends) deutlich verminderte

Reaktionszeitgewinne zu verzeichnen waren, während sich dies unter ungestörtem Nachtschlaf genau umgekehrt verhielt ($F_{(1/30)} = 4,601$; $p = 0,040$).

Abbildung 25: Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall (Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“): Depressive vs. Gesunde

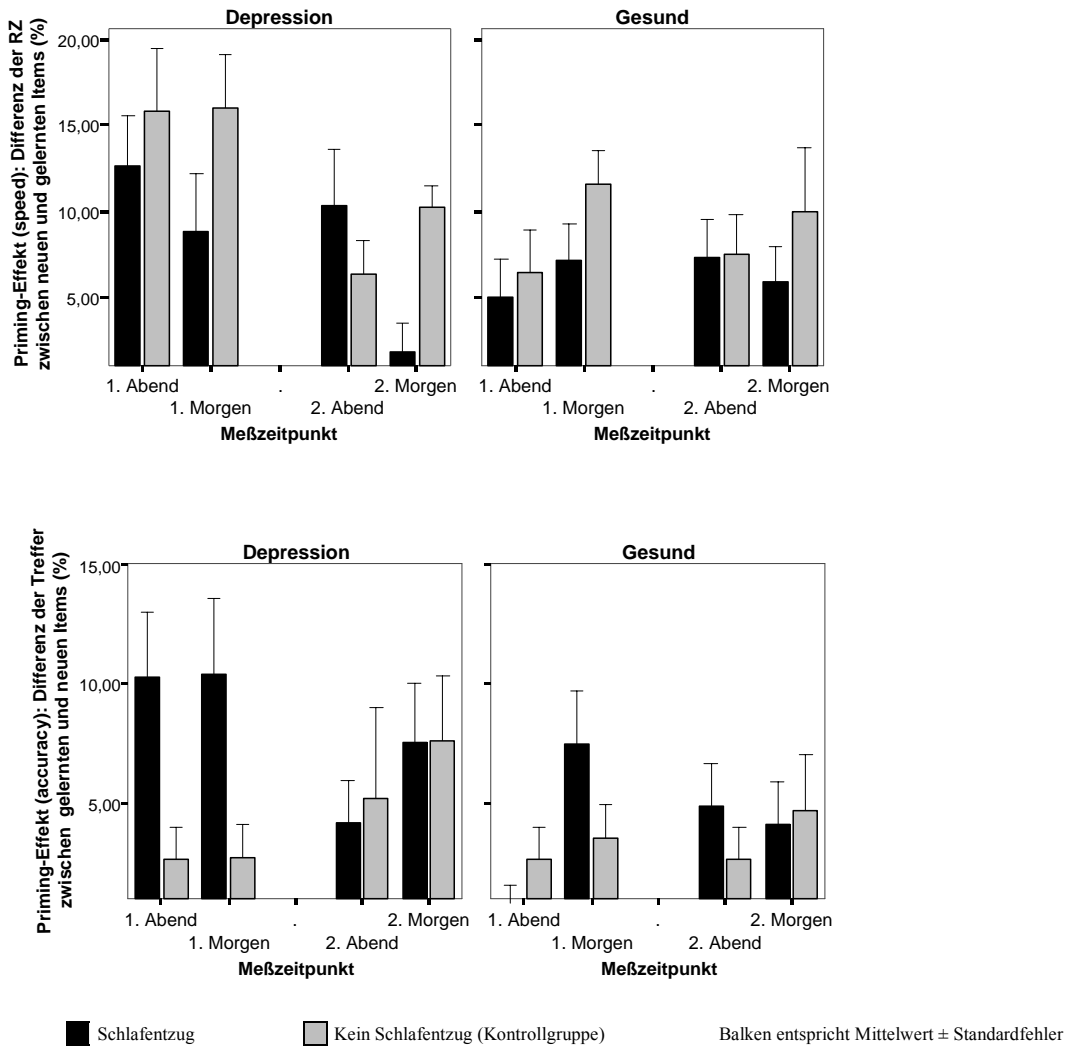


Tabelle 33: Implizites Gedächtnis bei kurzzeitigem Behaltensintervall (Wiederholungspriming in Bezug auf „speed“ und „accuracy“): Ergebnisse der Varianzanalysen und Kovarianzanalysen (depressive Patienten vs. gesunde Probanden)

Quelle der Variation	Implizites Gedächtnis: Parameter des Wiederholungsprimings					
	Geschwindigkeit			Genauigkeit		
	df	F	P	df	F	P
Gruppenfaktor „Gruppe“	1/30 (1,29)	3,920 (3,994)	0,057 (0,055)	1/30 (1,29)	3,783 (3,934)	0,061 (0,057)
Gruppenfaktor „Status“	1/30 (1,29)	2,928 (2,726)	0,097 (0,110)	1/30 (1,29)	4,585 (2,101)	0,041 (0,158)
Interaktion „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1,29)	0,133 (0,062)	0,717 (0,805)	1/30 (1,29)	1,313 (0,957)	0,261 (0,336)
Meßwiederholungsfaktor „langfristig“	1/30 (1,29)	5,555 (0,665)	0,025 (0,422)	1/30 (1,30)	0,000 (0,455)	0,993 (0,510)
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“	1/30 (1,29)	0,571 (0,525)	0,456 (0,474)	1/30 (1,30)	3,198 (2,711)	0,084 (0,110)
Interaktion „langfristig“ x „Status“	1/30 (1,29)	6,185 (3,982)	0,019 (0,055)	1/30 (1,30)	0,135 (0,482)	0,716 (0,493)
Interaktion „langfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1,29)	0,182 (0,178)	0,673 (0,676)	1/30 (1,30)	2,887 (3,240)	0,100 (0,082)
Meßwiederholungsfaktor „kurzfristig“	1/30 (1,29)	0,000 (1,066)	0,991 (0,310)	1/30 (1,30)	3,275 (0,496)	0,080 (0,487)
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“	1/30 (1,29)	4,601 (5,260)	0,040 (0,029)	1/30 (1,30)	0,252 (0,258)	0,619 (0,616)
Interaktion „kurzfristig“ x „Status“	1/30 (1,29)	2,363 (0,447)	0,135 (0,509)	1/30 (1,30)	0,112 (0,119)	0,741 (0,732)
Interaktion „kurzfristig“ x „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1,29)	0,751 (0,358)	0,393 (0,554)	1/30 (1,30)	0,058 (0,067)	0,812 (0,797)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“	1/30 (1,29)	0,888 (0,328)	0,354 (0,571)	1/30 (1,30)	0,010 (3,470)	0,921 (0,073)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ „Gruppe“	1/30 (1,29)	1,474 (1,500)	0,234 (0,231)	1/30 (1,30)	0,903 (0,465)	0,350 (0,501)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ x „Status“	1/30 (1,29)	0,460 (0,508)	0,503 (0,482)	1/30 (1,30)	2,208 (0,030)	0,148 (0,863)
Interaktion „langfristig“ x „kurzfristig“ „Gruppe“ x „Status“	1/30 (1,29)	0,965 (0,770)	0,334 (0,387)	1/30 (1,30)	1,378 (0,556)	0,250 (0,462)

Anmerkung: Die in Klammern aufgeführten Kennwerte bezeichnen die F- und p-Werte auf der Grundlage einer Kovarianzanalyse, in die ein fluides Intelligenzmaß (ZVT im Kontext der Baseline-Untersuchung) als Kovariate einging.

5.4. Kognitive Funktionen vor und nach antidepressiver Therapie: Responder vs. Non-Responder

Im folgenden Abschnitt soll die Frage behandelt werden, ob und in welcher Weise sich kognitive Funktionen im Verlauf einer antidepressiven Therapie (Verhaltenstherapie mit und ohne zusätzliche Schlafentzugstherapie) verändern. Es handelt sich somit um eine Längsschnittanalyse, in der die umfassendere neuropsychologische Eingangsuntersuchung als Baseline-Erhebung und die ca. 3½ Wochen später folgende Abschlußuntersuchung als Meßzeitpunkte zugrunde gelegt wurde.

Da im Zuge antidepressiver Therapien eine Variabilität hinsichtlich des therapeutischen Ansprechens erwartet werden kann, erfolgte auf der Basis der psychopathometrischen Ratings eine Dichotomisierung der Stichprobe in Responder und Non-Responder. Auf dieser Grundlage wurde im varianzanalytischen Vorgehen – anstatt des experimentellen Gruppenfaktors (Schlafentzug vs. kein Schlafentzug) – ein Zwischensubjektfaktor „Responding“ in das Meßwiederholungsdesign integriert. Als Klassifikationskriterium diente – entsprechend dem Vorgehen vieler anderer Therapiestudien mit depressiven Patienten – die prozentuale Verbesserungsrate seitens der Hamilton Depression Rating Scale (HAMD) von der Baseline- (Woche I) bis hin zur Abschlusserhebung (Woche IV), wobei Patienten mit einer mindestens 50%igen Reduktion ihres HAMD - Ausgangswerts als Responder eingestuft wurden.

Tabelle 34: Häufigkeit der Responder vs. Non-Responder in Relation zum experimentellen Gruppenfaktor (Schlafentzug vs. kein Schlafentzug)

		Experimenteller Gruppenfaktor	
		Schlafentzug	Kein Schlafentzug
Responding auf antidepressive Therapie	Responder	4	5
	Non-Responder	5	3

Ein bemerkenswerter Befund bestand darin, daß aus dieser Klassifikation (vgl. Tabelle 34) über die Hälfte der depressiven Patienten (N = 9) mit Verbesserungsraten von über 50% hervorgingen, denen 8 Patienten mit geringeren Verbesserungsraten gegenüberstanden. Aus Tabelle 34 ist ebenso ersichtlich, daß sich – wie bereits die dimensionale Auswertung der HAMD-Scores suggerierte (vgl. Abbildung 14 und Tabelle 16) – kein Zusammenhang zwischen der Schlafentzugstherapie und der post-hoc Klassifikation in Responder und Non-Responder ableiten ließ. Die Auswertung der Vierfelder-Kontingenztafel nach Fisher (exakter Test) bestätigte die stochastische Unabhängigkeit mit einem Signifikanzniveau von $p = 0,637$. Tabelle 35 verweist darauf, daß zwischen Respondern und Non-Respondern auch vergleichbare Werte der Hamilton (HAMD) - Ratings im Kontext der Baseline-Erhebungen ($t = 0,173$; $df = 15$; $p_{(2-seitig)} = 0,865$) bestanden. Demgegenüber erwies sich die selbsteingeschätzte Depressivität anhand des Beck-Depressions-Inventars (BDI) bei Respondern signifikant höher ausgeprägt als bei Non-Respondern ($t = 2,639$; $df = 15$; $p_{(2-seitig)} = 0,019$).

Tabelle 35: Fremd- und Selbstratings bei Responder und Non-Responder vor Therapiebeginn (Baseline)

Fremd- und Selbstbeurteilungsmaß	Responder Mittelwert (SD) (N=9)	Non-Responder Mittelwert (SD) (N=8)	t-Wert bei df=32	p (2-seitig)
HAMD	26,0 (5,2)	25,6 (3,4)	0,173	0,865
MADRS	30,2 (6,1)	28,1 (8,1)	0,605	0,554
BDI	33,3 (4,5)	25,8 (7,5)	2,639	0,019
BL	30,9 (12,8)	28,3 (10,9)	0,454	0,656

Eine Einschränkung des Klassifikationsversuchs anhand der HAMD-Ratings bestand darin, daß die Gruppe der Non-Responder noch durchschnittliche Verbesserungsraten von 38,4% aufwies (gegenüber 77,1% bei den Respondern).

5.4.1. Aufmerksamkeit

Im Vergleich zum Ausgangsniveau zeigten sich die depressiven Patienten nach 3½wöchiger antidepressiver Therapie insbesondere in den Parametern des Aufmerksamkeits-Belastungstests „d-2“ in statistisch-bedeutsamer Weise verbessert. Hierzu zählten die Kennwerte „Gesamtzahl“ ($F_{(1/15)} = 23,145$; $p = 0,000$), „Fehler“ ($F_{(1/15)} = 5,824$; $p = 0,029$), Fehlerprozent ($F_{(1/15)} = 8,993$; $p = 0,009$) sowie „Gesamtzahl – Fehler“ ($F_{(1/15)} = 36,129$; $p = 0,000$). Hingegen zeigten Responder weder stärkere Verbesserungen (im Sinne einer Interaktion zwischen Gruppen- und Meßwiederholungsfaktor) noch einen meßzeitpunktübergreifenden Unterschied (im Sinne eines Haupteffekts des Gruppenfaktors) zu der Gruppe der Non-Responder (vgl. Tabelle 36).

Im Gegensatz zum Aufmerksamkeits-Belastungstest „d-2“ erwiesen sich die Parameter des computergestützten Tests „geteilte Aufmerksamkeit“ als vergleichsweise invariant über die Zeit. Ebenso konnte die Varianzanalyse für die Parameter dieses Tests weder Interaktionen noch Haupteffekte aufdecken.

Den stärksten Unterschied zwischen Baseline- und Abschlusserhebung konnte jedoch für den Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) geltend gemacht werden, wobei auch hier weder Haupteffekte des Zwischensubjektfaktors noch Interaktionen vorlagen. Eine Verbesserung der Bearbeitungszeit von annähernd 10 Sekunden äußerte sich in einem hochsignifikanten Haupteffekt des Meßwiederholungsfaktors ($F_{(1/15)} = 37,933$; $p < 0,001$).

Tabelle 36: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf Verlaufsmerkmale der Aufmerksamkeitsparameter

Verfahren	Parameter	Responder (N=9)		Non-Responder (N=8)		Haupteffekt Responding (R)		Haupteffekt Zeit (Z)		Interaktion R x Z	
		Mittelwert (Standardabweichung)		Mittelwert (Standardabweichung)		(df = 1 / 15)		(df = 1 / 15)		(df = 1 / 15)	
		PRÄ	POST	PRÄ	POST	F	p	F	p	F	p
d-2	Gesamtzahl (N)	372,4 (104,5)	431,1 (115,2)	380,9 (89,6)	429,9 (104,0)	0,005	0,943	23,145	<0,001	0,187	0,672
	Fehler (N)	18,8 (11,6)	15,9 (9,8)	19,0 (14,7)	10,5 (5,1)	0,300	0,592	5,824	0,029	1,414	0,253
	Anteil der Fehler an Gesamtzahl (%)	5,3 (3,6)	3,9 (2,5)	5,2 (4,0)	2,5 (1,3)	0,277	0,607	8,993	0,009	0,747	0,401
	Gesamtzahl – Fehler (N)	350,3 (103,6)	415,2 (113,0)	361,9 (89,6)	419,4 (104,4)	0,025	0,875	36,129	<0,001	0,123	0,722
	Streubreite	10,2 (1,6)	10,0 (2,4)	9,8 (3,2)	10,4 (2,7)	0,002	0,963	0,091	0,767	0,402	0,536
Geteilte Aufmerksamkeit	Reaktionszeit auf Quadrate und Töne (ms)	687,2 (67,0)	662,9 (84,6)	625,0 (93,8)	617,1 (91,3)	1,855	0,193	2,472	0,137	0,636	0,438
	Richtige Reaktionen (N)	29,1 (3,4)	30,3 (1,3)	29,8 (2,2)	29,8 (2,5)	0,001	0,978	0,821	0,379	0,821	0,379
	Auslasser (N)	1,9 (1,7)	0,8 (1,1)	1,5 (2,0)	1,8 (2,3)	0,190	0,669	0,601	0,450	1,501	0,239
	Fehlreaktionen (N)	2,7 (4,7)	1,2 (2,4)	1,9 (2,2)	0,9 (1,2)	0,254	0,622	1,877	0,191	0,062	0,807
ZVT	Zeit (s)	77,7 (12,9)	68,1 (13,4)	72,3 (16,5)	62,5 (8,8)	0,779	0,391	37,933	<0,001	0,004	0,951

Abkürzungen: N = Anzahl; ms = Millisekunden.

5.4.2. Gedächtnis

Obwohl sehr viele der zuvor dargestellten Aufmerksamkeitsparameter auf eine verbesserte kognitive Leistungsfähigkeit nach 3½wöchiger antidepressiver Therapie verwiesen, so fand sich im Bereich der expliziten und impliziten Gedächtnisfunktionen eine sehr viel heterogenere und zum Teil unerwartete Befundlage(s. Tabelle 37).

Für den Bereich des expliziten Gedächtnisses war am ehesten eine verbesserte Gedächtnisspanne nachzuweisen, wenngleich das Ausmaß der Veränderung lediglich eine statistische Tendenz erkennen ließ ($F_{(1/15)} = 4,146$; $p = 0,060$).

Alle anderen freien Abrufparameter (Lernleistung in Durchgang 5, Verlust durch Interferenz, Gesamtlernleistung) zeigten keine Veränderungen über die Zeit an. Ebenso wenig ließen sich Unterschiede zwischen den Gruppen oder auch Interaktionen identifizieren. Ein überraschender Befund bestand hingegen darin, daß sämtliche Wiedererkennensparameter im Kontext der Abschlußuntersuchung schlechtere Leistungen ausdrückten als vor Beginn der Therapie. Im Fall des unmittelbaren Wiedererkennens zeigte sich sowohl für die Anzahl der Treffer ($F_{(1/15)} = 14,919$; $p = 0,002$) als auch für die (um falsch-positiven Antworten) korrigierte Trefferzahl ($F_{(1/15)} = 13,173$; $p = 0,002$) eine substantielle Verschlechterung der Wiedererkennensleistung.

Im Bereich des impliziten Gedächtnisses war zu bemerken, daß sich die Reaktionszeit sowohl auf gelernte als auch auf ungelernete Wortitems verbesserte, jedoch veränderte sich der prozentuale Geschwindigkeitsgewinn (auf gelernte in Relation zu ungelernen Wortitems) nicht bedeutsam über die Zeit ($F_{(1/15)} = 0,323$; $p = 0,578$). Ebenso erwies sich die prozentuale Verbesserung der Reaktionsgüte als vergleichsweise invariant über die Zeit ($F_{(1/15)} = 2,339$; $p = 0,147$).

Tabelle 37: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf Verlaufsmerkmale des expliziten und impliziten Gedächtnisses

Verfahren	Parameter	Responder (N=9)		Non-Responder (N=8)		Haupteffekt Responding (R)		Haupteffekt Zeit (Z)		Interaktion R x Z	
		Mittelwert (Standardabweichung)		Mittelwert (Standardabweichung)		df = 1 / 15		df = 1 / 15		df = 1 / 15	
		PRA	POST	PRA	POST	F	p	F	p	F	p
AVLT	Supraspanne (N Richtige DG 1)	5,8 (1,9)	7,4 (2,4)	6,6 (2,4)	7,4 (1,5)	0,227	0,641	4,146	0,060	0,596	0,452
	Lernleistung (N Richtige DG 5)	13,0 (1,9)	12,3 (2,2)	11,5 (2,1)	13,0 (2,8)	0,230	0,639	0,380	0,547	2,571	0,130
	Verlust d. Interferenz (N Richtige DG 5-DG 6)	1,2 (1,8)	1,8 (1,6)	1,9 (2,9)	2,3 (2,2)	0,555	0,468	0,436	0,519	0,016	0,900
	Gesamtlernleistung (Σ N Richtige DG 1 - DG 5)	53,0 (8,5)	51,7 (11,4)	50,8 (10,6)	52,9 (9,8)	0,015	0,904	0,025	0,876	0,479	0,499
	Unmittelbares Wiedererkennen (N Treffer)	15,0 (0,0)	13,8 (1,3)	14,5 (0,8)	13,0 (1,5)	2,917	0,108	14,919	0,002	0,155	0,699
	Unmittelbares Wiedererkennen (N Treffer _{kor})	14,8 (0,4)	12,7 (2,6)	13,8 (1,3)	12,3 (1,3)	1,349	0,264	13,173	0,002	0,377	0,548
	Verzögertes Wiedererkennen (N Treffer)	14,7 (0,7)	13,8 (1,7)	13,4 (1,9)	12,5 (3,4)	2,342	0,147	2,064	0,171	0,000	0,991
	Verzögertes Wiedererkennen (N Treffer _{kor})	13,7 (1,6)	12,1 (2,6)	12,4 (2,8)	10,8 (5,0)	1,200	0,291	2,722	0,120	0,001	0,972
Lexikalische Entscheidungsaufgabe	Richtige Reaktionen auf gelernte Worte (N Treffer)	15,0 (0,0)	15,0 (0,0)	15,0 (0,0)	14,8 (0,5)	2,647	0,125	2,647	0,125	2,647	0,125
	Richtige Reaktionen auf neue Worte (N Treffer)	13,9 (0,8)	13,3 (1,2)	14,0 (1,1)	13,8 (1,2)	0,300	0,592	4,240	0,057	0,610	0,447
	Priming-Effekt „accuracy“ (Veränderung der Reaktionsgüte in %)	8,3 (6,1)	13,4 (11,2)	7,7 (8,8)	8,0 (10,9)	0,495	0,493	2,339	0,147	1,836	0,196
	Reaktionszeit auf gelernte Worte (ms)	691,0 (140,4)	596,5 (107,8)	699,5 (292,9)	518,8 (61,3)	0,297	0,594	6,596	0,021	0,647	0,434
	Reaktionszeit auf neue Worte (ms)	819,2 (121,4)	702,6 (125,1)	856,0 (512,1)	648,8 (120,4)	0,009	0,927	2,960	0,106	0,232	0,637
	Priming-Effekt „speed“ (Veränderung der Reaktionsgeschwindigkeit in %)	15,9 (10,3)	14,9 (6,4)	14,2 (10,7)	19,1 (6,7)	0,266	0,614	0,323	0,578	0,723	0,409

Abkürzungen: N = Anzahl; ms = Millisekunden; DG = Durchgang bei Wortlistenlernen.

5.4.3. Exekutive Funktionen

Nach 3½wöchiger Therapie ließen sich in sämtlichen Kennwerten des TAP-Subtests „Reaktionswechsel“ keine bedeutsamen Verbesserungen nachweisen. Darüber hinaus gab es

keine Hinweise auf eine Interaktion zwischen der Gruppen- und Meßwiederholungsfaktor (vgl. Tabelle 38).

Tabelle 38: Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte im Hinblick auf Verlaufsmerkmale exekutiver Funktionsparameter

Verfahren	Parameter	Responder (N=9)		Non-Responder (N=8)		Haupteffekt Responding (R)		Haupteffekt Zeit (Z)		Interaktion R x Z	
		Mittelwert (Standardabweichung)		Mittelwert (Standardabweichung)		(df = 1 / 15)		(df = 1 / 15)		(df = 1 / 15)	
		PRA	POST	PRA	POST	F	p	F	p	F	p
Reaktionswechsel	Reaktionszeit auf Buchstaben und Zahlen (ms)	873,5 (223,7)	836,4 (421,3)	725,0 (129,6)	617,4 (105,6)	2,866	0,111	1,292	0,274	0,307	0,587
	Reaktion auf Buchstaben und Zahlen (N Richtige)	90,4 (7,7)	88,0 (19,8)	89,4 (6,6)	93,4 (4,3)	0,292	0,597	0,038	0,848	0,651	0,423
	Reaktion auf Buchstaben und Zahlen (N Fehlreaktionen)	3,7 (4,3)	5,2 (11,6)	4,0 (3,3)	1,6 (2,0)	0,481	0,499	0,043	0,857	0,776	0,392
LPS-Subtest (fluency)	6 Anzahl der Worte	32,3 (8,3)	33,8 (7,6)	33,1 (9,6)	39,3 (6,9)	0,723	0,406	6,117	0,026	2,339	0,147

Abkürzungen: N = Anzahl; ms = Millisekunden.

Hingegen zeigte der Wortflüssigkeitstests des Leistungs-Prüf-Systems (LPS) eine statistisch-bedeutsame verbesserte Leistung von der Eingangs- bis zur Abschlußuntersuchung an $F_{(1/15)} = 6,117$; $p = 0,026$). Darüber hinaus bildete sich weder ein Gruppenunterschied noch eine Wechselwirkung ab.

5.5. Subjektive Beurteilung der Schlafqualität im zeitlichen Kontext der Kontrollnächte

Die Auswertung der subjektiven Schlafparameter, die mittels eines Schlaffragebogens im erhoben wurden, war zunächst ausgerichtet auf eine Überprüfung der experimentellen Variation (im Sinne eines „Manipulationschecks“). Darüber hinaus sollten noch zwei weitere Zielsetzungen verfolgt werden:

- Einerseits wurde für die depressive Stichprobe jedes Item des Schlaffragebogens einer Längsschnittbetrachtung unterzogen, um etwaige Veränderungen des subjektiven Schlaferlebens im Verlauf der antidepressiven Therapie zu evaluieren.
- Andererseits sollte die Schlafqualität der Untersuchungsgruppen (d.h. depressive Patienten und gesunde Probanden) für jeweils beide Kontrollnächte miteinander verglichen werden, da hier zu erwartende Unterschiede zwischen den beiden Stichproben in die Hypothesenbildung integriert wurden.

5.5.1. Schlafqualität depressiver Patienten im Verlauf einer antidepressiven Therapie

Aus Tabelle 39 sind die deskriptiv-statistischen Kennwerte der Items des Schlaffragebogens für alle sechs Kontrollnächte der depressiven Stichprobe zu entnehmen. Hinsichtlich der Gesamtschlafzeit ergaben sich durchschnittliche Werte zwischen ca. 7 und 8 Stunden, wobei eine Varianzanalyse mit Meßwiederholung keine bedeutsamen Veränderungen im Verlauf der sechs Kontrollnächten abbildete.

Tabelle 39: Subjektive Schlafparameter bei depressiven Patienten im Verlauf der 6 Kontrollnächte: Deskriptiv- und inferenzstatistische Kennwerte

Item des Schlaffragebogens	Kontrollnacht						Inferenzstatistik	
	1. Nacht	2. Nacht	3. Nacht	4. Nacht	5. Nacht	6. Nacht	Prüfgröße	p
1. Summe der Schlafzeit (Stunden)	7,75 (1,89)	7,50 (2,25)	6,90 (1,32)	7,19 (1,27)	6,85 (2,05)	7,56 (1,09)	$F_{(2,2/15,5)} =$ 0,465	0,656
2. Einschlaf latenz (Minuten)	34,13 (24,27)	42,19 (56,40)	48,75 (45,26)	36,88 (25,06)	66,25 (84,34)	25,63 (11,48)	$F_{(1,9/13,6)} =$ 0,717	0,502
3. Häufigkeit des Erwachens	0,57 (0,79)	1,71 (2,00)	1,71 (1,38)	2,14 (1,57)	1,42 (0,98)	1,29 (1,38)	$F_{(5/30)} =$ 1,631	0,182
4. Wachliegezeit in der Nacht (Minuten)	30,71 (54,80)	64,29 (97,1)	24,29 (25,07)	37,86 (42,22)	47,14 (45,36)	31,43 (56,69)	$F_{(1,4/8,4)} =$ 0,656	0,491
5. Einschätzung des Schlafs von „sehr ruhig“ (+2) bis „sehr unruhig“ (-2)	0,75 (1,28)	-0,50 (1,41)	0,12 (1,13)	0,12 (1,13)	0,00 (1,20)	0,12 (1,13)	$F_{(2,3/16,3)} =$ 2,594	0,099
6. Einschätzung des Schlafs von „sehr tief“ (+2) bis „sehr oberflächlich“ (-2)	1,00 (1,07)	0,00 (1,20)	-0,25 (1,17)	-0,13 (1,36)	0,25 (1,17)	0,50 (1,07)	$F_{(5/35)} =$ 4,043	0,005
7. Einschätzung des Schlafs von „sehr erholsam“ (+2) bis „sehr erschlagend“ (-2)	0,63 (0,74)	-0,25 (1,17)	-0,13 (0,99)	0,25 (1,28)	-0,25 (1,04)	0,00 (1,07)	$F_{(5/35)} =$ 1,922	0,116
8. Bedürfnis länger zu schlafen (Ja / Nein)	5/2	6/2	6/1	6/2	8/0	5/2	-	-
9. Traumerlebnis (Ja / Nein)	2/6	3/5	2/6	3/5	2/6	2/6	-	-
10. Erinnerung an Traum inhalte (Ja / Nein)	2/0	1/2	1/1	2/1	2/0	2/0	-	-

Anmerkung: Die Tabelle zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern) für die Items 1-7. Die kursiv geschriebenen Kennwerte (Freiheitsgrade und p-Werte) repräsentieren Korrekturen entsprechend Greenhouse-Geissner. Diese Korrekturen wurden dann zugrunde gelegt, wenn die Verteilungsvoraussetzungen des statistischen Verfahrens (Varianzanalyse mit Meßwiederholung) – angezeigt durch den Mauchly Sphericity Test – nicht gegeben waren. Für die nominalskalierten Items des Fragebogens (Nr.8-10) wurden lediglich deskriptive Statistiken (Häufigkeiten) berechnet. Das letzte Item des Fragebogens (Nr.11) wurde nicht berücksichtigt, da nur ein Patient durchgehend (d.h. über alle Meßzeitpunkte hinweg) Angaben zur emotionalen Valenz seines Traumerlebens machen konnte.

Auch in Bezug auf die meisten anderen subjektiven Schlafparameter konnten keine bedeutsamen Veränderungen zwischen den Meßzeitpunkten evaluiert werden. Eine Ausnahme bildete das Item „Tiefe des Schlafs“, das im Kontext der ersten Kontrollnacht durch positive Ratings (im Sinne eines „tiefen Schlafs“) beeindruckte, während im weiteren Verlauf durchaus negativere Beurteilungen (in Richtung eines „oberflächlicheren Schlafs“) auftraten. Dementsprechend ergab die post-hoc Analyse (ehrllich signifikante Differenz nach

Tukey) für dieses Item, daß die Beurteilungen im Kontext der ersten Kontrollnacht signifikant positiver ausfielen als diejenigen der nachfolgenden Kontrollnächte. Zu diesem Befund ist hinzuzufügen, daß auch bei allen anderen Items des Schlaffragebogens (mit Ausnahme der qualitativen Items), zumindest in deskriptiv-statistischer Hinsicht, die erste Kontrollnacht die besten Beurteilungen aufwies. Zusammenfassend lässt sich feststellen, daß die subjektive Schlafqualität im Verlauf der dreiwöchigen antidepressiven Therapie trotz bedeutsam verbesserter Psychopathologie keiner substantziellen Verbesserung unterlag.

5.5.2. Schlafqualität depressiver Patienten und gesunder Probanden im Vergleich

Zum Zweck der Unterscheidung depressiver Patienten von gesunden Probanden im Hinblick auf subjektive Schlafparameter wurden pro Meßzeitpunkt t-Tests für unabhängige Stichproben angewandt. Für die nominalskalierten Items (Item Nr. 8-10) wurden Vierfelder-Tests (exakter Test nach Fisher) berechnet. Die betreffenden deskriptiv- und inferenzstatistischen Kennwerte sind Tabelle 40 zu entnehmen.

Tabelle 40: Subjektive Schlafparameter im Kontext der Kontrollnächte: Depressive Patienten und gesunden Probanden im Vergleich

Item des Schlaffragebogens	Kontrollnacht	Status: Depressiv vs. Gesund		Inferenzstatistik	
		Depressive Patienten	Gesunde Probanden	Prüfgröße bzw. Test	p (2-seitig)
1. Summe der Schlafzeit (Stunden)	1.Nacht	7,75 (1,89)	7,00 (0,76)	t = 0,98; df= 13	0,347
	2.Nacht	7,50 (2,25)	7,00 (0,76)	t = 0,60; df= 14	0,561
2. Einschlaf latenz (Minuten)	1.Nacht	34,13 (24,27)	27,50 (26,46)	t = 0,52; df= 14	0,610
	2.Nacht	42,19 (56,37)	20,63 (17,61)	t = 1,03; df= 14	0,319
3. Häufigkeit des Erwachens	1.Nacht	0,63 (0,74)	4,00 (5,45)	t = -1,74; df= 14	0,105
	2.Nacht	1,63 (1,85)	1,63 (1,19)	t = 0,00; df= 14	1,000
4. Wachliegezeit in der Nacht (Minuten)	1.Nacht	26,88 (51,89)	11,50 (11,93)	t = 0,82; df= 14	0,428
	2.Nacht	56,25 (92,73)	10,00 (13,30)	t = 1,40; df= 14	0,184
5. Einschätzung des Schlafs von „sehr ruhig“ (+2) bis „sehr unruhig“ (-2)	1.Nacht	0,75 (1,28)	0,38 (1,06)	t = 0,64; df= 14	0,534
	2.Nacht	-0,50 (1,41)	0,75 (0,89)	t = -2,12; df= 14	0,053
6. Einschätzung des Schlafs von „sehr tief“ (+2) bis „sehr oberflächlich“ (-2)	1.Nacht	1,00 (1,07)	0,13 (0,64)	t = 1,99; df= 14	0,067
	2.Nacht	0,00 (1,20)	0,63 (0,92)	t = -1,17; df= 14	0,260
7. Einschätzung des Schlafs von „sehr erholsam“ (+2) bis „sehr erschlagend“ (-2)	1.Nacht	0,63 (0,74)	0,38 (0,74)	t = 0,67; df= 14	0,513
	2.Nacht	-0,25 (1,17)	0,50 (0,56)	t = -1,66; df= 14	0,120
8. Bedürfnis länger zu schlafen (Ja / Nein)	1.Nacht	5/2	5/3	Jeweils exakter Vierfelder-Test nach Fisher	1,000
	2.Nacht	6/2	6/2		1,000
9. Traumerlebnis (Ja / Nein)	1.Nacht	2/6	3/5		1,000
	2.Nacht	3/5	5/3		0,619
10. Erinnerung an Traum inhalte (Ja / Nein)	1.Nacht	2/0	1/2		0,523
	2.Nacht	1/2	½		1,000

Anmerkung: Die Tabelle zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern). Für die nominalskalierten Items des Fragebogens (Nr.8-10) wurden lediglich deskriptive Statistiken (Häufigkeiten) berechnet. Das letzte Item des Fragebogens (Nr.11), das sich auf die Erinnerung und die emotionale Valenz des Traums bezieht, wurde aufgrund der geringen Anzahl an Antworten nicht ausgewertet.

Für beide Kontrollnächte zeigten die Items des Schlaffragebogens keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Im Rahmen der zweiten Kontrollnacht ergab sich lediglich ein statistischer Trend in Richtung einer besseren Beurteilung von gesunden Probanden bei Item Nr. 5 („Ruhe des Schlafs“, $t = -2,12$; $df = 14$; $p = 0,053$).

In deskriptiv-statistischer Hinsicht fiel bei der Gruppe gesunder Probanden auf, daß – entgegen den Verlaufscharakteristiken der depressiven Stichprobe (s. Kapitel 5.2.1.) – die zweite Kontrollnacht gegenüber der ersten Kontrollnacht insgesamt besser beurteilt wurde. Diesbezüglich wurden t-Tests für abhängige Stichproben (erste vs. zweite Kontrollnacht bei gesunden Probanden) berechnet, wobei sich für kein Item des Fragebogens eine signifikante Veränderung ergab.

5.6. Zusammenfassung der Ergebnisse

(1) Der Querschnittsvergleich zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden im Hinblick auf kognitive Funktionsdifferenzen ergab – ungeachtet eines anzunehmenden (konfundierenden) Einflusses von allgemeinen Intelligenzfaktoren – folgende Befunde:

a) Aufmerksamkeit: Zwischen den Gruppen bildeten sich insbesondere dann Unterschiede aus, sofern Anforderungen an die Geschwindigkeitskomponente der Aufmerksamkeit gestellt wurden. Demzufolge erbrachten depressive Patienten signifikant verminderte Leistungswerte in den Parametern des Aufmerksamkeits-Belastungstests (d-2), so hinsichtlich der Gesamtzahl („GZ“), die um die Fehleranzahl korrigierte Gesamtmenge („GZ-F“) und tendenziell um den relativen Anteil der Fehler an der Gesamtzahl („F%“). Während kein Indikator des Tests „geteilte Aufmerksamkeit“ Gruppenunterschiede zeigte, so verwies der auf die „speed“-Komponente ausgerichtete Zahlenverbindungstest (ZVT) auf eine hochsignifikante Unterlegenheit der depressiven Stichprobe.

b) Gedächtnis: Im Bereich der expliziten Gedächtnisfunktionen, die mittels des Auditiv-verbale Lerntest (AVLT) untersucht wurden, ergaben sich signifikante Minderleistungen der depressiven Patienten (gegenüber der Vergleichsgruppe) in der Supraspanne, der Lernleistung in Durchgang 5 sowie der Gesamtlernleistung. Im Gegensatz zu diesen – unter freien Abrufbedingungen erhobenen – Parametern zeigten sich keine Gruppenunterschiede unter dem Prüfmodus des unmittelbaren Wiedererkennens, jedoch eine tendenzielle Minderleistung depressiver Patienten unter verzögerten Wiedererkennensbedingungen. Für die impliziten Gedächtnisleistungen deckte die lexikalische Entscheidungsaufgabe für depressive Patienten

einen höheren Zugewinn an Reaktionsgenauigkeit („accuracy“) infolge einer vorherigen Studierphase auf.

c) Exekutive Funktionen: Der Test Reaktionswechsel zeigte eine signifikant verlangsamte Reaktionszeit der depressiven Patienten, während im Hinblick auf sorgfaltsakzentuierte Indikatoren des Tests (Anzahl der Richtigen, Anzahl der Fehler) keine Gruppenunterschiede manifest wurden. Depressive Patienten konnten im Rahmen des Wortflüssigkeitstests innerhalb der vorgegebenen Zeit signifikant weniger Worte produzieren als gesunde Probanden.

(2) Die Analyse der Wirkung von Schlafentzug auf Stimmung und Gedächtnisfunktionen im Kontext antidepressiver Therapie lieferte die Hauptergebnisse der Studie (Prüfung der Forschungshypothesen 1 bis 3):

a) Stimmung: Bezugnehmend auf die Forschungshypothese (Hypothese 1) induzierte therapeutischer Schlafentzug bei depressiven Patienten – im Vergleich zu ungestörtem Nachtschlaf – eine (tendenziell) kurzfristige Verbesserung der depressiven Stimmung. Im Vergleich dazu gab es keine Hinweise dafür, daß die wiederholt durchgeführten Schlafentzüge einen längerfristigen oder kumulativen Effekt entfalteten. Demzufolge bewirkte die Kombination aus kognitiver Verhaltenstherapie und therapeutischem Schlafentzug – abgesehen von den kurzfristigen Effekten – keine Überlegenheit gegenüber der psychotherapeutischen Monobehandlung. Beide Versuchsgruppen entwickelten während der 3-wöchigen Therapie statistisch signifikante Verbesserungen in psychopathometrischen Maßen. In diesem Zusammenhang beeindruckte der Befund, daß sich die bedeutsamsten Verbesserungen der Affektivität bereits nach der ersten Therapiewoche nachweisen ließen.

b) Explizite Gedächtnisfunktionen bei langzeitigem („Übernacht“-) Behaltensintervall: Unter der Wirkung von vollständigem Schlafentzug erwies sich die verzögerte Abrufleistung am Morgen gegenüber der Kontrollbedingung mit ungestörtem Nachtschlaf als tendenziell vermindert, während ein solcher Trend unter Wiedererkennensbedingungen nicht identifizierbar war. Die Hypothese (vgl. Hypothese 2a), daß Schlafentzug die Gedächtnisleistung am Morgen (von abends gelerntem Material) beeinflusst, konnte angesichts dieser Daten nicht bestätigt werden. Sofern jedoch der Einfluß des antidepressiven Effekts des Schlafentzugs als Kovariate regressionsanalytisch aus den Gedächtnisscores herauspartialisiert wurde, so zeigte sich – entsprechend Hypothese 2b – eine signifikant leistungsmindernde Wirkung des Schlafentzugs auf den morgendlichen freien Abruf, aber nicht auf die Wiedererkennensleistung von abends gelerntem Gedächtnismaterial.

c) Explizite Gedächtnisfunktionen bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Schlafentzug bei depressiven Patienten führte im Vergleich zur Kontrollbedingung mit ungestörtem Nachtschlaf zu keinen substanziellen Effekten auf explizite Gedächtnisparameter des Wortlistenlernens (Supraspanne, Verlust durch Interferenz, Gesamtlernleistung, Wiedererkennensleistungen) unter kurzzeitigem Behaltensintervall. Lediglich für die freie Abrufleistung nach dem 5. Lerndurchgang konnte ein tendenziell leistungsmindernder Effekt des Schlafentzugs nachgewiesen werden. Die Forschungshypothese, daß Schlafentzug bei depressiven Patienten die Kurzzeitgedächtnisleistungen beeinflusst (Hypothese 3a), konnte somit auf dem zugrunde gelegten Signifikanzniveau ($\alpha = 0,05$) nicht bestätigt werden. Entsprechend der Hypothese 3b zeigte sich, daß Schlafentzug bei regressionsanalytischer Berücksichtigung der Depressivität zu einer verminderten Leistung im Kontext des Wortlernens (Lernleistung, Durchgang 5). Ein bedeutsamer Einfluß für alle freien Abrufparameter des Wortlistenlernens ging hingegen von dem Meßzeitpunkt aus: Die morgendlichen Kennwerte der Supraspanne, der Lernleistung nach Durchgang 5, des Verlusts nach Interferenz und der Gesamtlernleistung erwiesen sich (treatmentunabhängig) gegenüber der abendlichen Leistung als defizitär. Diese tageszeitassoziierten Leistungsunterschiede konnten jedoch unter Wiedererkennensbedingungen nicht nachgewiesen werden.

d) Implizite Gedächtnisfunktionen bei langfristigem („Übernacht“-) Behaltensintervall: Die Wirkung von Schlafentzug (nach erfolgter Enkodierung) auf die implizite Gedächtnisbildung erwies sich als abhängig von dem Meßzeitpunkt und möglicherweise dem damit assoziierten Stadium der antidepressiven Therapie. Während im Verlauf der ersten Behandlungswoche die Patienten nach Schlafentzug deutlich verlangsamte Reaktionszeiten auf abends zuvor enkodierte Wortitems (im Vergleich zu ungelerten Items) entwickelten, so veränderte sich dieses Bild im weiteren Verlauf des Beobachtungszeitraumes (Woche II und III) zugunsten einem konsistenten Muster von verkürzten Reaktionszeiten auf bekannte Items. Im Gegensatz dazu erwies sich der morgendliche Zugriff auf abends gelernte Items unter der Kontrollbedingung (mit ungestörtem Nachtschlaf) zu allen Meßzeitpunkten gleichartig, d.h. es wurden verkürzte Reaktionszeiten auf gelernte gegenüber ungelerten Wortitems festgestellt. Dieses Ergebnismuster blieb auch nach statistischer Kontrolle der aktuellen Depressivität erhalten. Zusammenfassend sprach dieses besondere Verlaufsmuster, das den leistungsmodifizierenden Einfluss von Schlafentzug offenbar von dem jeweiligen Meßzeitpunkt bzw. dem Therapiestadium akzentuiert, gegen die hier zugrunde gelegten Hypothesen 2a und 2b. In Bezug auf die Reaktionsgüte ließen sich keine Haupteffekte der

experimentellen Variablen identifizieren. Darüber hinaus ergaben sich auch weder Hinweise auf Veränderungen im Verlauf der Zeit noch auf Interaktionseffekte.

e) Implizite Gedächtnisfunktionen bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Depressive Patienten entfalteten über nahezu alle Meßzeitpunkte hinweg robuste Priming-Effekte, d.h. sie reagierten schneller und genauer auf unmittelbar zuvor enkodierte Wortitems. Das Ausmaß der Priming-Effekte bei depressiven Patienten wurde hingegen durch Schlafentzug nicht substantiell beeinflusst. Ein signifikanter Interaktionseffekt verwies jedoch darauf, daß nach den ersten beiden Schlafentzügen der Reaktionszeitgewinn am Morgen reduziert war gegenüber den Parametern am Abend, während unter der Kontrollbedingung ein gegensätzlicher Verlauf mit stärkeren Effekten am Morgen zu verzeichnen war. Im Verlauf nachfolgender Abend-Morgen-Sequenzen (Woche II und Woche III) konnte hingegen beobachtet werden, daß nach Schlafentzug der Gewinn an Reaktionsgeschwindigkeit als auch -güte deutlicher ausfiel als am Abend zuvor.

(3) Die Prüfung der Wirkung von Schlafentzug bei depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden ergab – in Bezug auf Stimmung und Gedächtnisfunktionen – folgende Befundlage (Prüfung der Forschungshypothesen 4 bis 6)

a) Stimmung: Die Selbstbeurteilungsverfahren bestätigten die auf der Basis einer psychiatrischen Eingangsdiagnostik beruhenden Selektionskriterien der Studie mit deutlich erhöhten Werten auf Seiten der depressiven Stichprobe. Entsprechend der Forschungshypothese (Hypothese 4) induzierte Schlafentzug eine kurzfristig verbesserte Affektivität bei depressiven Patienten, während diese Intervention bei gesunden Personen zu einer verschlechterten Befindlichkeit (speziell emotionsunspezifischere Komponenten betreffend) führte.

b) Explizite Gedächtnisfunktionen bei langfristigem („Übernacht“-) Behaltensintervall: Unter Einbezug einer zweiten Stichprobe bei reduziertem Beobachtungszeitraum zeigte sich, daß Schlafentzug die morgendliche (freie) Abrufleistung von abends enkodierten Stimuli allenfalls tendenziell beeinträchtigt. Demgegenüber erwies sich die Wiedererkennensleistung unter Schlafentzug als deutlich herabgesetzt. Entgegen der hier zugrunde gelegten Hypothese (Hypothese 5) existierte jedoch kein Hinweis darauf, daß sich die Wirkung von Schlafentzug auf die morgendliche Erinnerungsleistung zwischen depressiven Patienten und gesunden Personen unterscheidet.

c) Explizite Gedächtnisfunktionen bei kurzzeitigem Behaltensintervall: Im Verlauf sämtlicher Meßzeitpunkte erbrachten depressive Patienten (gegenüber gesunden Personen)

verminderte Leistungen in verschiedenen Parametern des Wortlistenlernens (Supraspanne, der Abrufleistung in Durchgang 5 sowie Verlust durch Interferenz). Sofern das fluide Intelligenzmaß als Kovariate in die statistische Analyse einbezogen wurde, verblieb die Supraspanne als einziges Gedächtnismaß, das zwischen den beiden Gruppen noch diskriminierte. Es konnten keine bedeutsamen Effekte der experimentellen Variation (Schlafentzug vs. ungestörter Nachtschlaf) auf die morgendliche Gedächtnisleistung nachgewiesen werden. Da sich in diesen Maßen auch keine differentiellen Treatment-Effekte zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden abbildeten, war die Nullhypothese beizubehalten (bzw. Hypothese 6 zu verwerfen). Eine deutliche Wirkung ging hingegen von der Tageszeit (bzw. des Meßzeitpunkts) aus. Für alle freien Abrufparameter konnten verminderte Leistungen am Morgen (gegenüber abends) nachgewiesen werden.

d) *Implizite Gedächtnisfunktionen bei langzeitigem („Übernacht“-) Behaltensintervall:* Bei nur zwei Abend-Morgen-Sequenzen führte Schlafentzug bei beiden Versuchsgruppen dazu, daß die morgendliche Reaktionszeit auf abends gelernte Items (im Vergleich zu ungelerten Items) gegenüber der Kontrollbedingung signifikant verzögert war. Es gab Hinweise darauf, daß beide Stichproben in differentieller Weise auf die experimentelle Variation reagierten. Während depressive Patienten unter der Kontrollbedingung zu beiden Meßzeitpunkten robuste Priming-Effekte anzeigten, waren diese bei der gesunden Vergleichsgruppe schwächer ausgeprägt. Zudem war zu konstatieren, daß nach Schlafentzug insbesondere die Gruppe depressiver Patienten zu sehr viel deutlicheren Reaktionszeitbeeinträchtigungen auf abends enkodierte Stimuli neigte.

e) *Implizite Gedächtnisfunktionen bei kurzzeitigem Behaltensintervall:* Ein bedeutsamer Befund bestand darin, daß die Priming-Effekte nach Schlafentzug gegenüber denjenigen am Abend (in Bezug auf eine kürzere Reaktionszeit auf gelernte Items) reduziert waren, während unter ungestörtem Nachtschlaf ein genau umgekehrtes Ergebnismuster vorlag.

(4) Die Verlaufsanalyse des kognitiven Funktionsniveaus vor und nach antidepressiver Therapie unter spezieller Berücksichtigung des „therapeutischen Ansprechens“ (auf der Basis einer post-hoc Klassifikation in Responder und Non-Responder) ergab folgendes Bild:

a) *Aufmerksamkeit:* Für fast alle wesentlichen Parameter des Aufmerksamkeits-Belastungstests „d-2“ ließen sich nach 3½wöchiger antidepressiver Therapie zum Teil hochsignifikante Verbesserungen gegenüber der Baseline-Erhebung nachweisen. Während ein vergleichbarer Befund auch für den Zahlenverbindungstest (ZVT) zu konstatieren war, erwiesen sich die Kennwerte des Tests „geteilte Aufmerksamkeit“ als invariant über die Zeit.

Sämtliche erhobene Aufmerksamkeitsparameter lieferten keine Hinweise darauf, daß sich Responder von Non-Respondern vor Therapiebeginn unterschieden bzw. in ihrer kognitiven Verbesserung an das Ausmaß der affektiven Symptomlinderung gebunden waren.

b) *Gedächtnis*: Im Gegensatz zu den Aufmerksamkeitskennwerten konnten für den Bereich des Gedächtnisses kaum Verbesserungen nach antidepressiver Therapie berichtet werden. Für explizite Gedächtnisfunktionen galt dies noch am ehesten für die Supraspanne, während alle anderen freien Abrufparameter keine zeitlichen Veränderungen zeigten. Ein bemerkenswerter Befund bestand hingegen darin, daß das unmittelbare Wiedererkennen im Kontext der Abschlußuntersuchung ein niedrigeres Leistungsniveau anzeigte im Vergleich zur Eingangsuntersuchung. Die Kennwerte des impliziten Gedächtnisses (Veränderung der Reaktionszeit und -güte infolge einer unmittelbar vorausgehenden Studierphase) unterlagen keinen zeitlichen Veränderungen. Auch für die Gedächtnisfunktionen konnten zusammenfassend keine Unterschiede zwischen Respondern und Non-Respondern evaluiert werden.

c) *Exekutive Funktionen*: Während der Funktionstest Reaktionswechsel keine Verbesserungen im Verlauf der Therapie anzeigte, so fiel die Leistung des Wortflüssigkeitstests nach 3-wöchiger Therapie sehr viel besser aus. In Einklang mit den Befunden aus anderen kognitiven Funktionstests erwies sich auch die Verbesserung dieses Maßes als unabhängig von dem Verlauf der affektiven Symptomatik.

(5) Die Auswertung des Schlaffragebogens ergab folgende Befunde:

a) Die subjektive Schlafqualität depressiver Patienten, die im Kontext der Kontrollnächte erhoben wurde, zeigte im Verlauf des dreiwöchigen Beobachtungszeitraums keine substanziellen Veränderungen an. Ein überraschender Befund bestand darin, daß die erste Kontrollnacht (d.h. zu Beginn der Behandlung) hinsichtlich verschiedener Schlafcharakteristika die besten Beurteilungen erhielt, wenngleich sich eine statistische Signifikanz nur bei einem Item („Tiefe des Schlafs“) abzeichnete.

b) Zwischen den beiden Gruppen (d.h. depressive Patienten vs. gesunde Probanden) konnten für beide Kontrollnächte keine signifikanten Unterschiede in der subjektiven Schlafqualität abgebildet werden. Es zeigte sich eine Tendenz, daß gesunde Probanden die zweite Kontrollnacht – im Kontrast zu Verlaufsmerkmalen der depressiven Gruppe – besser beurteilten als die erste Kontrollnacht.

6. Diskussion

In diesem folgenden Kapitel sollen die Haupt- (Kapitel 6.1.) und Nebenergebnisse (Kapitel 6.2.) der Arbeit erörtert werden. Dies erfolgt unter Berücksichtigung der hier zugrunde gelegten theoretischen Überlegungen. Es folgt eine Diskussion von methodischen Gesichtspunkten (Kapitel 6.3.). Der Diskussionsteil endet mit einer integrierenden Erörterung der Befunde und einem kurzen Ausblick (Kapitel 6.4.).

6.1. Diskussion der Ergebnisse in Bezug auf die Kernhypothesen

Bevor die Ergebnisse hinsichtlich der Schlafentzugswirkung auf die explizite und implizite Gedächtnisbildung diskutiert werden, soll der Fokus der Betrachtung zunächst auf der affektiven Effektkomponente des Schlafentzugs liegen. Diese Reihenfolge spiegelt zwar nicht die Hierarchie der primären Zielparameter (d.h. explizite und implizite Gedächtnismaße) wieder, soll aber die Relevanz des Affekts (und dessen Störung) für die theoretische Einordnung der Arbeit und die hier zugrunde gelegten Forschungshypothesen ausdrücken.

In Übereinstimmung mit den hierzu vorliegenden Studienergebnissen führte Schlafentzug bei depressiven Patienten zu einer kurzfristigen Verbesserung der Stimmung, während längerfristige Therapieeffekte nicht nachzuweisen waren. Die kurzfristige Wirkung zeigte sich in statistischer Hinsicht nur tendenziell, wofür möglicherweise spezifische Merkmale des depressiven Untersuchungskollektivs ausschlaggebend waren. Es ist bekannt, daß das therapeutische Ansprechen auf Schlafentzug einer großen interindividuellen Variation unterliegt und bestimmte Patientenmerkmale mit einem positiven Ansprechen auf therapeutischen Schlafentzug assoziiert sind. Nach Wu & Bunney reagieren etwa 60% der Patienten auf Schlafentzug mit einer deutlichen Stimmungsverbesserung („Responder“), wobei unter dieser Gruppe bevorzugt Patienten mit erheblichen Stimmungsschwankungen („Morgentief“) zu finden sind (Giedtke & Schwarzler, 2002). Es ist wahrscheinlich, daß diese (den melancholischen Subtypus kennzeichnenden) Patientenmerkmale in dem hier untersuchten Kollektiv aus Gründen der Selektionskriterien unterrepräsentiert waren. Es waren der Schweregrad der Depression, die fachliche Vertretbarkeit gegenüber einer nicht-medikamentösen Therapie (Verhaltenstherapie und Schlafentzug) und der Ausschluß von Suizidalität als Teilnahmekriterium zu berücksichtigen. Diese Interpretation wird aber auch direkt durch die Daten gestützt, denn die psychopathometrischen Untersuchungen der

Kontrollgruppe (d.h. ohne Schlafentzug) am Abend und am Morgen zeigten – zumindest bei gruppenstatistischer Betrachtung – keine Hinweise auf bedeutsame Stimmungsschwankungen oder „Morgentiefs“.

Für den Verlauf der Stimmung innerhalb des Beobachtungszeitraums beeindruckten die substanziellen Verbesserungen der Affektivität von der Baseline-Erhebung (vor Therapie) bis zur ersten Woche nach Therapiebeginn. Es ist wahrscheinlich, daß ein Teil dieser Verbesserungen auf unspezifische Faktoren (allgemeine Entlastung seitens der Patienten, Gewöhnung etc.) zurückgingen, zumal in einem initialen Stadium der Verhaltenstherapie auch diagnostische (funktionale Verhaltensanalyse) und andere therapierelevante Aspekte (Beziehungsaufbau usw.) zu berücksichtigen waren.

Entsprechend der Erwartung induziert Schlafentzug bei gesunden Probanden eine verschlechterte morgendliche Stimmung. Dieser Befund soll nicht weiter erörtert werden und entspricht einer Vielzahl von Schlafentzugsstudien an gesunden Probanden (z.B. Heiser et al., 2001).

Es ist somit zusammenzufassen, daß Schlafentzug bei depressiven Patienten einerseits zu kurzfristigen stimmungsaufhellenden Wirkungen führte, andererseits waren auch – von der Schlafentzugstherapie unabhängige – längerfristige Verbesserungen der Stimmung im Verlauf des 3½wöchigen Beobachtungszeitraums zu konstatieren. Vor diesem Hintergrund sollen nun die Ergebnisse der expliziten und impliziten Gedächtnisleistungen unter dem Einfluß des Schlafentzugs diskutiert werden.

Als Hauptergebnis der vorliegenden Arbeit ist hervorzuheben, daß (wiederholt durchgeführte) kurzfristig wirksame Schlafentzüge bei depressiven Patienten ohne Verbesserungen der Gedächtnisleistungen einhergingen. Es konnten weder Verbesserungen in expliziten noch in impliziten Gedächtnisfunktionen nachgewiesen werden. Es zeichnete sich hingegen eine entgegengesetzte Tendenz ab: Schlafentzug induzierte trotz antidepressiver Wirkung eine verminderte Gedächtnisleistung in einzelnen Parametern, die im Folgenden erörtert werden sollen.

Es gab verschlechterte Gedächtnisleistungen unter der Wirkung von Schlafentzug bei dem langzeitigen („Übernacht“) Behaltensintervall zu berichten, die sowohl das explizite als auch das implizite Gedächtnis betrafen.

Hier zeichnete sich für das explizite Gedächtnis eine statistische Tendenz ab, daß der freie Abruf am Morgen bezüglich abends gelernter Worte beeinträchtigt war. Für das

Wiedererkennen ließen sich hingegen keine Effekte abbilden. Dieser Befund läßt sich unter besonderer Berücksichtigung der Stimmung wie folgt interpretieren: Schlafentzug beeinträchtigt zwar den morgendlichen Abruf, aber offensichtlich kann der antidepressive Effekt diesen leistungsbeeinträchtigenden Effekt zum Teil kompensieren. Für diese Interpretation spricht, daß zumindest im Anfangsstadium des Beobachtungszeitraums (d.h. den Abend- und Morgenerhebungen im Kontext der ersten beiden Schlafentzüge/Kontrollnächte) durchaus bedeutsame (negative) Korrelationen zwischen Depressivität und Abrufleistung bestanden, die über die pro Meßzeitpunkt durchgeführten Regressionsanalysen (bzw. deren Koeffizienten) angezeigt wurden. Daraus läßt sich ableiten, daß die Stimmungsaufhellung am Morgen infolge therapeutischen Schlafentzugs zu einer Aufwertung der freien Abrufleistung beitrug. Nach statistischer Kontrolle dieses affektiven Beitrags verblieben somit signifikant schlechtere explizite Abrufleistung am Morgen, womit dieses Ergebnis durchaus im Einklang ist mit den hierzu vorliegenden Studien zur Wirkung von Schlafentzug auf explizite Gedächtnisleistungen (Empson & Clark, 1970; Tilley & Empson, 1978; Born & Plihal, 1997; Plihal & Born (1999). Dennoch ist der Vergleich mit diesen Studien dadurch eingeschränkt, daß sich die Schlafentzugsmethoden deutlich voneinander unterscheiden und diese Studien ausschließlich mit gesunden Probanden durchgeführt wurden. Ein Vorzug des hier genannten Befundes ist zumindest der, daß dieser Effekt unter statistischer Kontrolle einer potentiell konfundierenden Variablen manifest wurde bzw. gerade unter deren Berücksichtigung zustande kam.

Im Gegensatz dazu fiel die Schlafentzugswirkung bei depressiven Patienten auf die Wiedererkennensleistung deutlich schwächer aus. Wenngleich diese Diskrepanz zwischen freien Abruf- und Wiedererkennensleistungen auf den ersten Blick nahe legt, daß Schlafentzug bevorzugt Abrufstörungen (anstatt Konsolidierungsstörungen) induziert, so ist in diesem Zusammenhang ein wichtiger Nebenbefund zu berücksichtigen. Aus den Wiedererkennensleistungen ging hervor, daß die negativen Korrelationen zwischen Depressivität und Wiedererkennensleistung im Zuge der ersten Untersuchungen (d.h. 1. Abend bis 2. Morgen) noch höher und statistisch bedeutsamer ausfielen als die besprochenen Zusammenhänge zwischen Depressivität und freier Abrufleistung. Wie bei den freien Abrufparametern verschwand auch hier der prädiktive Wert der Depressivität an der Varianz der Wiedererkennensleistungen nach der ersten Therapiewoche (d.h. 3. Morgen bis 6. Abend). Dies hatte zur Folge, daß nach statistischer Kontrolle der Depressivität (d.h. der Herauspartialisierung des auf die Depressivität zurückgehenden Varianzanteils) insbesondere die Wiedererkennensleistungen der ersten Messzeitpunkte eine bedeutsame Korrektur

erfahren. Nach dieser Korrektur bewegte sich das Ergebnis zwar deutlich in Richtung der hierzu formulierten Forschungshypothese, aber eine statistische Signifikanz war nicht nachzuweisen. Eine mögliche Erklärung für die das Ausbleiben einer statistisch-bedeutsamen Wirkung des Schlafentzugs auf die Wiedererkennensleistung könnte in der wiederholten Anwendung der Lern- und Testanordnungen begründet sein. Es kann spekuliert werden, daß diejenigen Patienten, die abends lernen und dann unter Kontrollbedingung (d.h. ungestörter Nachtschlaf) diese Lerninhalte (Wortliste) offensichtlich besser konsolidieren, zu späteren Meßzeitpunkten folglich auch stärkeren Interferenzbedingungen unterliegen. Es ist daher denkbar, daß die einst unter Nachtschlaf besser konsolidierten und demzufolge im Langzeitgedächtnis gespeicherten Worte die Fehlerwahrscheinlichkeit bei den in späteren Wiedererkennenstests anstehenden Ja-Nein-Entscheidungen erhöhen. Eine Bekräftigung dieser Annahme geht aus den Ergebnissen der Wiedererkennensleistungen bei depressiven Patienten und gesunden Probanden hervor. Der hier zugrunde gelegte Beobachtungszeitraum war sehr viel kürzer, womit sich auch die Anzahl der Lern- und Testprozeduren (und damit der Aufbau von Interferenzen) deutlich verminderten. Dabei zeigten sich signifikant beeinträchtigte Leistungen in den beiden morgendlichen Wiedererkennenstests (gegenüber abends gelernten Worten) nach Schlafentzug. Möglicherweise kann der Aufbau von Interferenzen als zusätzlicher Varianzquelle auch erklären, warum die anfangs bedeutsamen Korrelationen zwischen Depressivität und freier Abruf-/Wiedererkennensleistung im Verlauf der zweiten und dritten Woche verschwanden. Eine andere Erklärung wäre, daß die anfänglich hohe Korrelation zwischen Depressivität und expliziter Leistungsfähigkeit über eine Drittvariable vermittelt wird. Hier wäre daran zu denken, daß der im Anfangsstadium beobachtete Zusammenhang zwischen Depressivität und der expliziten Gedächtnisleistung über eine neurobiologische Dysregulation vermittelt wird, die sowohl in die Affektstörung als auch in die explizite Gedächtnisbildung involviert ist. Es wäre beispielsweise an die Überaktivität der HPA–Achse im Sinne eines Hypercortisolismus und dessen Bedeutung für die Pathophysiologie und Neuropsychologie der Depression zu denken (Stokes, 1995; Sapolsky, 2000). Demnach könnte sich im Verlauf einer antidepressiven Therapie zwar der Affekt interindividuell verändern, aber diese Wirkungen müssen nicht notwendigerweise mit einer Veränderung der neurobiologischen Dysregulation einhergehen. So hat sich der Cortisolspiegel als eine bedeutsame Varianzquelle für die explizite Gedächtnisbildung herausgestellt (Kirschbaum et al., 1996). Die HPA-Hyperaktivität kann aber durchaus– trotz bedeutsamer Verbesserungen des Affekts – persistieren und weiterhin die explizite Gedächtnisleistung determinieren. Dies könnte einen Erklärungszugang bieten, daß anfangs

zu beobachtende Zusammenhänge zwischen Depressivität und den expliziten Gedächtnisparametern im Verlauf der Therapie deutlich geringer wurden.

Der Vergleich zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden erbrachte keine Hinweise auf eine differentielle Wirkung des Schlafentzugs auf die explizite Gedächtnisbildung. Obwohl gesunde Probanden – im Gegensatz zu depressiven Patienten – eine deutlich beeinträchtigte Befindlichkeit auf Schlafentzug entwickelten, wirkte sich dies nicht in stärker verminderten Gedächtnisleistungen am Morgen nach Schlafentzug (gegenüber der Kontrollgruppe) aus. Das Ausbleiben dieses Effekts ist möglicherweise in der Kontrollbedingung begründet. Die subjektive Schlafqualität unterschied sich nicht bedeutsam von derjenigen der depressiven Gruppe, so daß auch von einem gestörten Schlaf bei den gesunden Probanden auszugehen war. Die Prämisse eines ungestörten Schlafs bei gesunden Probanden, insbesondere die postulierte Bedeutung des Tiefschlafs der ersten Nachthälfte für die explizite Gedächtnisbildung (Born & Plihal, 1997), ging in die hierzu formulierte Hypothese ein. Es ist zu vermuten, daß der gestörte Schlaf bei den gesunden Probanden offensichtlich in der fehlenden Gewöhnung an die neue Schlafumgebung begründet liegt.

Es folgt die Erörterung des Ergebnisses bezüglich der impliziten Gedächtnisleistung bei langzeitigem („Übernacht“-) Behaltensintervall. Es zeichnete sich ab, daß die ersten beiden Schlafentzüge (gegenüber ungestörtem Nachtschlaf) die implizite Gedächtnisbildung deutlich beeinträchtigten, während sich im weiteren Verlauf des Beobachtungszeitraums keine Effekte der Treatment-Variablen abbildeten. Ein wichtiger Befund in diesem Zusammenhang war zudem, daß die Korrelationen zwischen Depressivität und impliziter Gedächtnisleistung über alle Meßzeitpunkte hinweg als gering einzustufen waren, so daß die kovarianzanalytische Berücksichtigung der Depressivität weitgehend dem Ergebnismuster der Rohwerte entsprach. Wenngleich keine Studien vorliegen, die Depressivität (als dimensionales Konstrukt) und implizite Gedächtnisleistungen einer korrelationsstatistischen Analyse unterzogen, so legen zumindest die Querschnittsvergleiche zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden die Interpretation nahe, daß ein negativer Affekt (einschließlich seiner zugrundeliegenden somatischen Komponenten) nicht notwendigerweise mit verminderten impliziten Gedächtnisleistungen einhergeht (z.B. Danion et al, 1991). Somit finden die hier gefundenen niedrigen Korrelationen zwischen Depressivität und impliziter Gedächtnisleistung eine Entsprechung mit den hierzu vorliegenden Befunden, sofern man den Unterschied zwischen dimensionaler (Depressivität) und kategorialer (Depression) Betrachtung unberücksichtigt läßt. Bei der Wirkung von Schlafentzug auf die implizite Gedächtnisbildung ist zu konstatieren, daß – sofern die Anfangseffekte zugrunde gelegt werden – ebenso eine

Übereinstimmung mit der empirischen Befundlage besteht (Karni et al., 1994; Smith, 1995; Plihal & Born, 1997; Plihal & Born, 1999; Stickgold et al., 2000), wenngleich es sich hierbei ausschließlich um Untersuchungen an gesunden Probanden handelt. Dagegen ist mit der Konsolidierungshypothese nicht vereinbar, daß Schlafentzug zu späteren Meßzeitpunkten die implizite Gedächtnisbildung nicht mehr beeinträchtigt. Aus den Ergebnissen geht hervor, daß sowohl unter Schlafentzug als auch unter der Kontrollbedingung ein bedeutsamer impliziter Lerneffekt bestand. Ein Vergleich zu anderen Studien entfällt insofern, als daß die wiederholte Durchführung von Schlafentzügen bislang nicht untersucht wurde. Daher bleibt unklar, ob dieses „Umschlagen“ der Schlafentzugswirkung möglicherweise in der ständigen Wiederholung des Verfahrens begründet liegt (und somit ein methodisches Artefakt ausdrückt) oder aber mit stimmungsassoziierten Veränderungen der zweiten und dritten Behandlungswoche zusammenhängt. Einen Zugang zu einer Erklärung dieses Phänomens könnte aus dem Wirkungsvergleich zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden generiert werden. Schlafentzug induzierte bei depressiven Patienten eine stärkere Beeinträchtigung der impliziten Gedächtnisbildung als bei gesunden Probanden. Es könnte spekuliert werden, daß sich bei ausgeprägter Depressivität das implizite Gedächtnissystem als besonders vulnerabel gegenüber Interventionen wie Schlafentzug erweist, wobei aber auch andere Interventionen mit potentiell gedächtnismindernder Wirkkomponente bei stark depressiven Patienten die implizite Gedächtnisleistung behindern könnten. Hingegen erweist sich das implizite Gedächtnis von gesunden Probanden sehr viel resistenter gegenüber der Schlafentzugswirkung. Demnach reagierten stimmungsverbesserte depressive Patienten im Verlauf der zweiten und dritten Behandlungswoche zunehmend mehr wie gesunde Probanden, d.h. der Schlafentzug übte keinen signifikant-leistungsbeeinträchtigenden Einfluß auf die implizite Gedächtnisbildung aus. Für diese Annahme spricht allenfalls, daß sich das implizite Gedächtnis von gesunden Probanden (im Gegensatz zu dem expliziten Gedächtnis) als vergleichsweise resistent erweist gegenüber Interventionen mit bekannten negativen Wirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit (Nissen et al., 1987, Kirschbaum et al., 1996). Demgegenüber liegen noch keine Studien vor, die implizite Gedächtnisleistungen bei depressiven Patienten unter potentiell leistungsbeeinträchtigenden Bedingungen untersuchten. Abschließend soll noch einer vereinfachenden Interpretation der Anfangseffekte widersprochen werden: Für die implizite Gedächtnisbildung wurde spätestens seit den experimentellen Studien von Plihal und Born (1997, 1999) die Bedeutung der zweiten Nachthälfte und des damit assoziierten REM-Schlafs für die implizite Gedächtnisbildung herausgearbeitet. Demzufolge könnte man ableiten, daß die Deprivation des bekanntermaßen

REM-reichen Schlafs von depressiven Patienten möglicherweise einen sehr viel substanzielleren Eingriff für die implizite Gedächtnisbildung darstellt als für gesunde Probanden. Entsprechend dieser Annahme könnte gar gefolgert werden, daß der depressive Nachtschlaf geradezu günstig ist für die implizite Gedächtniskonsolidierung. Dieser Überlegung ist zu entgegen, daß die Normabweichung des REM-Schlafs bei depressiven Patienten zwar empirisch sehr gut dokumentiert ist (Benca et al., 1992), aber bislang nicht in dessen Relevanz für die Gedächtnisbildung. Zum anderen bietet dieser Ansatz auch keinen Erklärungsrahmen dafür, daß zu einem späteren Therapiestadium die Wirkung des Schlafentzugs „umschlägt“.

Es folgt die Diskussion der Ergebnisse bezüglich der Wirkung von Schlafentzug auf explizite und implizite Gedächtnisleistungen bei kurzzeitigem Behaltensintervall:

Schlafentzug bei depressiven Patienten führte zu keinen bedeutsamen Veränderungen der expliziten Kurzzeitgedächtnisleistung. Während vereinzelte Studien vorliegen, die über verbesserte explizite Kurzzeitgedächtnisparameter nach wirksamer antidepressiver Pharmakotherapie berichten (Sternberg et al., 1976), so wurde die Auswirkung des schnell-wirksamen Schlafentzugs auf die Gedächtnisleistung depressiver Patienten bislang nicht untersucht. Es ist möglich, daß der antidepressive Effekt des Schlafentzugs eine protektive Wirkung gegenüber der potentiell sedierenden und vigilanzeinschränkenden Wirkkomponente des Schlafentzugs ausübt. Für diese Interpretation spricht, daß vereinzelt auch hohe Korrelationen zwischen Depressivität und Kurzzeitgedächtnisleistung beobachtet werden konnten, die im Falle eines Parameters – nach Herauspartialisierung der Depressivität aus dem Kurzzeitgedächtnismaß – zu einer bedeutsamen Einschränkung des Lernvermögens nach Schlafentzug führte und somit Befunden aus Schlafentzugsstudien an gesunden Probanden entspricht (Giesecking et al., 1957; Williams et al., 1966; Nilsson et al., 1989).

Ein bedeutender Einfluß auf die expliziten Kurzzeitgedächtnisparameter ging von der Tageszeit der Messung aus, wonach die Gedächtnisleistungen am Abend besser waren als am Morgen. Dieser Befund dürfte den circadianen Einfluß reflektieren und entspricht Studienergebnissen, in denen speziell die (explizite) Kurzgedächtnisleistung in Abhängigkeit der Tageszeit untersucht wurde (Varkevisser & Kerkhof, 2003; Hidalgo et al., 2004).

Ein abschließender Befund betrifft die impliziten Gedächtnisleistungen bei kurzem Behaltensintervall. Schlafentzug bei depressiven Patienten induzierte – sofern alle Meßzeitpunkte zugrunde gelegt wurden – zwar keine signifikanten Effekte auf das

morgendliche implizite Lernen, es ergaben sich jedoch auch hier bei Berücksichtigung des Meßzeitpunktes deutliche Effekte, wodurch Parallelen bestehen zu den bereits besprochenen Gedächtnisparametern. Zu Beginn des Beobachtungszeitraums (d.h. in der ersten Woche) erwiesen sich die morgendlichen Priming-Effekte (d.h. der prozentuale Reaktionszeitgewinn auf bereits gelernte Items) unter Schlafentzug im Vergleich zur Kontrollbedingung) reduziert. Es bestanden auch hier, ähnlich wie bei den impliziten Langzeitleistungen, keine substantiellen Korrelationen zur Depressivität, so daß auch dieser Befund nach statistischer Kontrolle der Depressivität erhalten blieb. Die zusätzliche Berücksichtigung der gesunden Stichprobe, die sich lediglich auf die Evaluation innerhalb ersten Woche bezog, bestätigte folglich einen signifikanten Effekt des Schlafentzugs, wobei sich keine differentiellen (d.h. stichprobenbezogene) Wirkungen abzeichneten. Ein Vergleich dieses Ergebnisses mit der allgemeinen Befundlage ist dadurch erschwert, daß die Schlafentzugswirkung auf die implizite Lernleistung (d.h. Schlafentzug vor der Akquisition impliziter Leistungen) im Humanbereich bislang kaum untersucht ist. Es besteht eine Übereinstimmung zu den beiden Studien von Heuer et al. (1998; 2003), wonach gesunde Probanden unter der Wirkung von Schlafentzug bedeutsame Beeinträchtigungen beim Sequenzlernen entwickelten. Zu diesem Befund ist einschränkend zu sagen, daß Aufgaben wie das Sequenzlernen zwar auch zu den etablierten impliziten Gedächtnistests gehören, aber angesichts des heterogenen Konstrukts des impliziten Gedächtnisses auch Unterschiede zu Priming-Prozessen bestehen. Diese Unterschiede bestehen nicht nur auf Seiten der spezifischen kognitiven Anforderungen, sondern offensichtlich auch aus funktionell-neuroanatomischer Perspektive (s. Kapitel 6.4.).

Es könnte abschließend auch hier vermutet werden, daß für depressive Patienten in einem initialen Therapiestadium (d.h. bei starker Depressivität) der Schlafentzug einen empfindlichen Eingriff darstellt, der auch den kurzfristigen Erwerb impliziter Leistungen behindert. In diesem Zusammenhang ist anzufügen, daß die Trennung zwischen Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis für das explizite Gedächtnis konzeptualisiert ist. Die Unterscheidung wird schließlich auch gestützt durch Befunde, wonach die Beteiligung und Relevanz bestimmter Hirnstrukturen für die explizite Gedächtnisbildung durch die zeitliche Latenz zwischen Lern- und Testphase determiniert wird. Im Gegensatz dazu fehlt einer Differenzierung von impliziten Gedächtnisfunktionen nach zeitlichen Aspekten die empirische Grundlage.

6.2. Diskussion der ergänzenden Ergebnisse

Die ergänzenden Ergebnisse der Studie betreffen die Befunde des Querschnittsvergleichs (zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden) im Rahmen der Eingangsuntersuchung (vgl. Ergebnisteil 5.1.), den Vergleich des kognitiven Funktionsniveaus vor (Eingangsuntersuchung) und nach 3-wöchiger antidepressiver Therapie (Abschlußuntersuchung, s. Kapitel 5.4.) sowie die Ergebnisse des Schlafragebogens (Kapitel 5.5.).

Der Querschnittsvergleich zeigte in weitgehender Übereinstimmung mit der Literatur (vgl. Kapitel 2.3.2.), daß depressive Patienten gegenüber gesunden Probanden verminderte Leistungen in den wesentlichsten kognitiven Funktionsbereichen (Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Exekutivfunktionen) erbringen. An dieser Stelle ist aber nochmals zu betonen, daß das primäre Ziel der Studie nicht in einem Querschnittsvergleich der kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen depressiven Patienten und gesunden Patienten lag und daher ein „matching“ seitens der trait-Variablen Intelligenz nicht umgesetzt wurde. Der insgesamt höhere Bildungsgrad der gesunden Vergleichsgruppe könnte somit sowohl größere „kristalline“ als auch „fluide“ Intelligenzkomponenten anzeigen, so daß die hier gefundenen Gruppenunterschiede möglicherweise auch trait-Unterschiede reflektieren. Die Nähe von spezifischen kognitiven Funktionen zur allgemeinen Intelligenz ist plausibel, so wie beispielsweise Conway et al. (2003) die enge Beziehung des Arbeitsgedächtnisses zu allgemeinen Intelligenzfaktoren (in Anlehnung an Spearman`s g-Faktor) diskutieren. Hinzu kommt, daß eine Vielzahl von kognitiven Funktionstests, in denen Minderleistungen von depressiven Patienten (aber auch anderen psychiatrischen Syndromen) aufgezeigt wurden, selbst Teil einer Intelligenzbatterie sind (z.B. Wortflüssigkeitstest des LPS) oder gar einen eigenen (Kurz-) Intelligenztest (z.B. Zahlen-Verbindungstest, ZVT) darstellen und dadurch zur Schätzung der prämorbid Intelligenz nicht geeignet sind. Der zu diesem Zwecke im deutschen Sprachraum häufig eingesetzte Mehrfach-Wortwahl-Test (MWT, Lehl et al., 1995) beansprucht eine – gegenüber psychiatrischen Störungen relativ invariante – Schätzung des prämorbid intellektuellen Leistungsvermögens. Es ist für dieses Verfahren jedoch einschränkend zu konstatieren, daß es lediglich eine Facette intellektueller Leistungsfähigkeit anspricht und somit einem „matching“ im Hinblick auf ein heterogenes Konstrukt wie Intelligenz nicht gerecht werden kann.

Es soll dennoch ein Befund aus dem Querschnittsvergleich hervorgehoben und diskutiert werden, da dieses Ergebnis eine der zugrunde gelegten Kernvariablen (implizites Gedächtnis)

tangiert und zudem einen offensichtlichen Widerspruch zu den hierzu vorliegenden Befunden (z.B. Denny & Hunt, 1992; Bazin et al., 1994; Ilsley et al., 1995) suggeriert. Aus dem Befund der Eingangsuntersuchung ging hervor, daß (zu diesem Zeitpunkt unbehandelte) depressive Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden bei der lexikalischen Entscheidungsaufgabe (d.h. einer impliziten Gedächtnisaufgabe) einen erhöhten Zugewinn bei der Reaktionsgüte infolge eines vorherigen Lernvorgangs entwickelten. Während depressive Patienten auf sinnvolle Wortitems vergleichsweise viele Fehler (im Vergleich zu gesunden Probanden) im Sinne von falschen Zurückweisungen unterliefen, so erwies sich die Reaktionsgüte auf zuvor gelernte Items als deutlich zuverlässiger. Gesunde Probanden hingegen reagierten bereits auf ungelernete Wortitems – angesichts der als gering einzuschätzenden Aufgabenschwierigkeit – mit einer großen Zuverlässigkeit, so daß diese Gruppe aus rein statistischen Gründen (das Verteilungskontinuum betreffend) keinen so großen Zugewinn mehr erwarten ließ. Der tatsächlich beobachtete Gruppenunterschied im Lernzuwachs bedarf insofern der Relativierung, da zwischen den Gruppen erhebliche Ausgangslagenunterschiede (bezüglich der Reaktionsgüte auf ungelernete Items) und somit gruppenspezifisch-unterschiedliche Zugewinnpotentiale bzw. Deckeneffekte einzubeziehen waren. Diese methodische Erörterung soll hinsichtlich der Frage sensibilisieren, welche (auf Lernen bezogene) Veränderungsindizes unter Berücksichtigung von bestehenden Ausgangslagenunterschieden zwischen den Gruppen überhaupt geeignet sind. In Abhängigkeit des gewählten Parameters kann diejenige Gruppe bevorteilt werden, die bereits in einer basalen (d.h. von Lernen zunächst unabhängigen) Leistung stärker beeinträchtigt ist. Dieses Problem ist aber nicht nur spezifisch für implizite Gedächtnistests, sondern betrifft auch Kennwerte von standardisierten expliziten Gedächtnistests, wie etwa den Parameter „Verlust durch Interferenz“ des Verbalen Lern- und Merkfähigkeitstests (VLMT nach Helmstaedter, 2001).

Die Betrachtung von längerfristigen kognitiven Veränderungen im Verlauf antidepressiver Therapie(n), wie sie durch den Leistungsvergleich zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchungen abgebildet wurden, erbrachte zum Teil widersprüchliche Ergebnisse zu den vorliegenden Untersuchungen.

Depressive Patienten verbesserten sich nach 3½wöchiger antidepressiver Therapie in nahezu allen kognitiven Funktionstests, in denen im Rahmen der Eingangsuntersuchung beeinträchtigte Leistungen (im Vergleich zu gesunden Probanden) hervorgingen. Hierzu zählten Testleistungen zur Aufmerksamkeit (d-2, ZVT) und zu den exekutiven Funktionen im Sinne von Fluency-Leistungen (LPS-Subtest 6). Trotz dieser substantiellen Verbesserungen –

an deren Zustandekommen auch Übungseffekte anzunehmen sind – waren zwei Befunde einzubeziehen: Zum einen gab es keine Hinweise darauf, daß Patienten mit gutem Ansprechen auf die antidepressive Therapie (gemessen an der prozentualen Reduktion der über die Hamilton-Skala erfaßten Depressivität) größere Verbesserungen in ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit entwickelten als Patienten mit einer mäßigen oder geringen Reduktion ihrer Depressivität. Als Beispiel kann hier die Fluency-Leistung angeführt werden, von der eine besonders enge Assoziation zur depressiven Symptomatik postuliert wird (Beblo & Herrmann, 2000). In der vorliegenden Untersuchung erwies sich die Verbesserung der Fluency-Leistung als weitgehend unabhängig von dem „Responding“ auf antidepressive Therapie und ist in Einklang mit anderen Untersuchungsergebnissen (z.B. Reischies & Neu, 2000). Zum anderen war zu konstatieren, daß die kognitive Leistungsfähigkeit depressiver Patienten bei der Abschlußuntersuchung noch nicht das Funktionsniveau der gesunden Stichprobe (gemessen an der Eingangsuntersuchung) erreichte.

Eine Sonderstellung nahm der 3½wöchige Verlauf der expliziten Gedächtnisfunktionen ein. Obwohl unbehandelte depressive Patienten in einer Vielzahl von Parametern des Auditiv-verbale Lerntests (AVLT) schlechtere Leistungen als die gesunde Vergleichsgruppe erbrachten, so zeigten die Kennwerte der Parallelversion im Rahmen der Abschlußuntersuchung (bis auf eine tendenziell verbesserte Supraspanne) keine bedeutsamen Verbesserungen an. Dieser Befund ist durchaus in Einklang mit einigen Studien, die explizite Gedächtnisfunktionen im Verlauf antidepressiver Therapie untersuchten (Antikainen et al., 2001). Noch spezifischer ist die Übereinstimmung mit dem Befund von Sternberg et al. (1976), die verbesserte Kurzzeitgedächtnisleistungen bei unbeeinflussten Langzeitgedächtnisleistungen infolge antidepressiver Pharmakotherapie nachwies. Das hier vorgefundene Ergebnis ist umso beachtenswerter, als daß die Testprozedur im Verlauf der Abend- und Morgenuntersuchung häufig angewandt wurde und speziell von diesem Verfahren Übungseffekte anzunehmen sind. Am Beispiel des verzögerten Abrufs bzw. Wiedererkennens wird deutlich, daß gerade die erstmalige Einführung in den verzögerten Testteil für den Probanden überraschend ist, während bei wiederholter Anwendung antizipative Prozesse im Sinne eines Zeigarnik-Effekts anzunehmen sind und folglich eine verbesserte Behaltensleistung erwarten lassen. Andererseits könnte aber auch spekuliert werden, daß bei häufiger Durchführung des Wortlistenlernens, zumal dieses auch immer an die gleiche Untersuchungssituation gekoppelt war, starke Interferenzen generiert werden, die sich sukzessive leistungsmindernd auswirken. Für diese Interpretation spricht der Befund, daß die depressiven Patienten bei der Abschlußuntersuchung im Wiedererkennenstest sogar

signifikant schlechtere Leistungen erbrachten als vor Beginn der Therapie. Gerade das Wiedererkennen, das vom Proband die Zuordnung eines Items (im Sinne einer Ja/Nein - Entscheidung) zu der eben gelernten Wortliste verlangt, dürfte sensitiv reagieren auf den Umstand, daß Patienten zu diesem Untersuchungszeitpunkt insgesamt 13 Wortlisten á 15 Worte erlernten.

Zusammenfassend zeigten die Ergebnisse des 3½wöchigen Beobachtungszeitraums, daß trotz beachtlicher Reduktion der depressiven Kernsymptomatik und einer in bestimmten Funktionsbereichen verbesserten kognitiven Leistungsfähigkeit eine Art „kognitives Residualsyndrom“ verblieb. Für den Bereich des Gedächtnisses läßt sich somit feststellen, daß weder kurzfristig induzierte antidepressive Therapieeffekte infolge Schlafentzugs noch längerfristige (d.h. über einen längeren Zeitraum evaluierten) Verbesserungen der Stimmung im Rahmen der antidepressiven Gesamtbehandlung mit einer verbesserten Gedächtnisleistung einhergingen. Es ist einschränkend darauf hinzuweisen, daß es sich um einen Beobachtungszeitraum von 3½Wochen handelte. Innerhalb dieses Zeitraums konnte zwar eine statistisch-bedeutsamer Reduktion der Depressivität nachgewiesen werden, jedoch zeigten sich nach der dritten Behandlungswoche immer noch erhöhte Werte der Depressivität.

Abschließend stehen noch die Ergebnisse des Schlaffragebogens zur Diskussion. Zum einen konnten bei depressiven Patienten keine bedeutsamen Veränderungen des subjektiven Schlaferlebens nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis ist durchaus mit hierzu vorliegenden Studienergebnissen vereinbar. Von Psychotherapie, speziell kognitiv-behavioraler Therapie, ist – ähnlich wie von antidepressiver Pharmakotherapie – Verbesserungen der subjektiven Schlafqualität zu erwarten, wobei dieser Effekt offenbar weniger schnell eintritt als bei antidepressiver Pharmakotherapie (Manber et al., 2003), so daß das hier zugrunde gelegte Zeitfenster von drei Wochen diesen Effekt möglicherweise nicht erfaßt.

Der Vergleich der subjektiven Schlafqualität zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden zeigte überraschenderweise keine signifikanten Gruppenunterschiede. Es gibt Hinweise auf bedeutsame Korrelationen zwischen bestimmten subjektiven und objektiven Schlafparametern (Baekeland & Hoy, 1971), wenngleich offenbar Unterschiede bestehen zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden hinsichtlich der prädiktiven Relevanz von bestimmten subjektiven Schlafmaßen (Buysse et al, 1998). Die Ergebnisse des Schlaffragebogens lassen somit vermuten, daß der Schlaf möglicherweise auch in objektiven Parametern gestört war. Es kann spekuliert werden, daß insbesondere die unvertraute (und

eventuell auch stigmatisierte) Umgebung für den Probanden einen negativen Einfluß auf den Schlaf ausübte.

6.3. Methodische Aspekte

Mit den relativ umfassenden Erhebungen von Gedächtnisleistung und Stimmung/Depressivität waren Vorteile und Nachteile verbunden. Entsprechend den hierzu formulierten Hypothesen konnte eine potentiell leistungsmodifizierende Variablen erfasst werden und deren Beitrag zur Gedächtnisleistung ermittelt bzw. statistisch herausgearbeitet werden. Auf Seiten der abhängigen Variablen hätte sich angeboten, die morgendlichen Aufmerksamkeits- und Vigilanzfunktionen zu prüfen, um diese als weitere Kovariate für die Auswertung der Gedächtnisleistungen einzubeziehen. Ein Nachteil dürfte von den vielen Wiederholungen der expliziten Gedächtnistests bei der depressiven Stichprobe ausgegangen sein. Es war der sukzessive Aufbau von Interferenzen anzunehmen, die am Ende der Therapie möglicherweise besonders diejenigen Patienten betreffen, die anfangs neu gelerntes Material gut konsolidieren. Die logische Schlussfolgerung hieraus wäre, daß die anfängliche Störung der Gedächtnisbildung (d.h. die Beeinträchtigung des Informationstransfers vom Kurzzeit- ins Langzeitgedächtnis) protektiv ist gegenüber der Interferenzentwicklung und über diesen Mechanismus später stattfindende Gedächtnisbildung erleichtert. Am Beispiel der Wirkung von Benzodiazepinen findet sich eine vergleichbare Diskussion (z.B. Fluck et al., 1999). Es gibt durchaus Bedingungen, unter denen Pharmaka mit bekannter leistungsbeeinträchtigender Wirkung auf die explizite Gedächtnisbildung auch positive Effekte entfalten können. Dies hängt mit dem Zeitpunkt der Applikation (vor Lernen, nach Lernen, unmittelbar vor Abruf) zusammen bzw. auf welchen Stufen der Gedächtnisbildung (Akquisition, Konsolidierung, Such-/Abrufprozesse) interveniert wird. Sofern vor der Substanzeinnahme gelernt wurde, könnte ein pharmakoinduzierter (anterograd-) amnestischer Einfluß die Interferenzbildung hemmen und somit die spätere Abruf- und/oder Wiedererkennungslleistung positiv beeinflussen. Es wurde bereits an anderer Stelle diskutiert, daß ein vergleichbarer Mechanismus auch im Zusammenhang der Schlafentzugswirkung involviert sein könnte.

Eine methodische Schwäche der vorliegenden Untersuchung bestand auf Seiten des experimentellen Treatments. Für die Gruppe der gesunden Probanden konnte die Kontrollbedingung (d.h. ungestörter Nachtschlaf) offensichtlich nicht optimal umgesetzt werden. Die Ergebnisse des Schlaffragebogens konnten zumindest keine subjektiven Unterschiede zwischen dem Schlaf depressiver Patienten und gesunden Probanden aufzeigen.

Es ist daher nicht auszuschließen, daß infolge von Streß und/oder ungewohnter Schlafumgebung die Schlafkontinuität bzw. -architektur negativ beeinflusst wurde. Eine Alternative hätte in der Einführung von Adaptionenächten oder aber auch in der Gewährung von Heimschlaf bestanden. Eine zusätzliche Kontrollmöglichkeit hätte eine polysomnographischen Überwachung des Nachtschlafs geboten.

Ein Problem betraf das implizite Lernen bei Überprüfung des kurzzeitigen und des langzeitigen Behaltensintervalls. Bei dem kurzzeitigen Behaltensintervall wurden diejenigen Items der Lexikalischen Entscheidungsaufgabe zugeführt, die kurz davor im Rahmen der Wortliste gelernt wurden bzw. im Wiedererkennenstest überprüft wurden. Bei der morgendlichen lexikalischen Entscheidungsaufgabe zur Überprüfung der impliziten Langzeitkomponente gingen jedoch diejenigen Wortitems ein, die abends „beiläufig“ (im Rahmen der lexikalischen Entscheidungsaufgabe) gelernt wurden. Demnach war der Einprägemodus zwischen der Überprüfung des kurzzeitigen und langzeitigen Behaltensintervalls nicht vergleichbar. Andererseits zeigte die Untersuchung von Moscovitch & Bentin (1993), daß der Wiederholungspriming-Effekt bei der lexikalischen Entscheidungsaufgabe unabhängig davon ist, ob Items zuvor explizit gelernt wurden oder sich eine Exposition der Stimuli nur „beiläufig“ vollzog. Es zeigte sich unter beiden Bedingungen ein vergleichbares Ausmaß an Priming, d.h. ein Reaktionszeitgewinn bei bekannten Items im Vergleich zu unbekanntem Items.

6.4. Schlußdiskussion und Ausblick

Die vorliegende Arbeit demonstrierte Beeinträchtigungen der expliziten und impliziten Gedächtnisbildung depressiver Patienten im Zusammenhang einer antidepressiven Schlafentzugstherapie, wobei die Wirkungen von bestimmten Bedingungen abhängig waren. Es war im Bereich der expliziten Gedächtnisbildung von Bedeutung, daß der Schlafentzug nach der (abendlichen) Akquisition stattfand und somit in die Übernachtkonsolidierung eingreifen konnte. Zumindest zu Beginn des Beobachtungszeitraumes induzierte Schlafentzug Beeinträchtigungen sowohl in der Abruf- als auch in der Wiedererkennensleistung. Aufgrund der fehlenden Dissoziation zwischen Abruf- und Wiedererkennensleistung ist es wahrscheinlich, daß Schlafentzug bereits auf Stufe der Konsolidierung eingreift, wenngleich schlafentzugsinduzierte Störungen der Such- und Abrufprozesse zur Erklärung des Befundes nicht auszuschließen sind. Ebenso führte Schlafentzug bei depressiven Patienten zu Beeinträchtigungen von impliziten Gedächtnisleistungen, wobei sich auch hier die

bedeutsamsten Effekte zu Beginn der Therapie zeigten. Dies betraf die Wirkung von Schlafentzug nach als auch vor Akquisition. Ein unerwarteter Befund bestand darin, daß Schlafentzug nach Akquisition die implizite Gedächtnisbildung depressiver Patienten anfänglich substantiell beeinträchtigte, während dieser Effekt im Verlauf nachfolgenden Meßzeitpunkte (bei verbessertem Affekt) „umschlug“ zu Priming-Effekten, die der Kontrollbedingung mit ungestörtem Nachtschlaf vergleichbar waren.

Den Befund, daß Schlafentzug die explizite Gedächtnisbildung beeinträchtigt, läßt sich vor dem Hintergrund der in Kapitel 2 angestellten theoretischen Ansätze erklären. Demnach schützt Schlaf vor zusätzlichen (die Gedächtnisbildung beeinträchtigenden) Interferenzen, womit offensichtlich günstige Bedingungen für den „nächtlichen“ Dialog zwischen hippocampalen und neocorticalen Strukturen (Buszáki, 1996) vorliegen und über diesen Mechanismus die Gedächtnisablagerung im Neocortex gefördert werden kann. Demzufolge könnte Schlafentzug eine Intervention darstellen, die diesen Mechanismus unterbindet oder zumindest hemmt, so daß die Konsolidierungskomponente beeinträchtigt ist. An dieser Stelle ist kritisch zu bemerken, daß Schlafentzug zu funktionellen Veränderungen in Hirnstrukturen führt, die in den Abruf von Informationen involviert sind. Dies bestätigte eindrucksvoll der Befund einer bildgebenden Untersuchung (fMRI), die einen korrelativen Zusammenhang zwischen subjektiver Schläfrigkeit, verbaler Lernleistung und Aktivierungsmuster in präfrontalen Regionen demonstriert (Drummond et al., 2000). Die Bedeutung von frontalen Regionen bei Abruf- und Suchprozessen im Zusammenhang des expliziten Gedächtnisses konnte anhand vieler bildgebenden Studien aufgezeigt werden (Buckner & Koutstaal, 1999).

Die hier demonstrierten Ergebnisse bezüglich der impliziten Gedächtnisleistungen erweisen sich als schwer vereinbar mit der Konsolidierungshypothese, da Schlafentzug (gegenüber Nachtschlaf) zu späteren Meßzeitpunkten zu keinen bedeutsamen Beeinträchtigungen führte. In diesem Zusammenhang kann spekuliert werden, daß möglicherweise der Konsolidierung nachfolgende Prozesse von der Schlafentzugswirkung betroffen werden (d.h. auf Stufe des „retrievals“). Bildgebende Studien zeigten auch hier, daß Wiederholungspriming-Effekte (angezeigt über schnellere Identifikation) mit reduzierter neuronaler Aktivität in okzipital-temporalen Regionen einhergehen (Schacter & Buckner, 1998). Diese Befunde könnten dahingehend interpretiert werden, daß die Verarbeitung eines bereits präsentierten Stimulus insgesamt weniger neuronaler Energie bedarf. In diesem Zusammenhang könnte vermutet werden, daß die morgendliche Wirkung von Schlafentzug in diesen („retrieval“-bezogenen) Mechanismus eingreift.

In Bezug auf die zugrundeliegenden Mechanismen dieser Effekte ist abschließend zu konstatieren, daß die vorliegende Studie eine deskriptive Ausrichtung hatte und demzufolge auch nicht geeignet ist, datenbasierte Schlußfolgerungen über schlafentzugsinduzierte neuronale Effekte abzuleiten. Die Studie nimmt lediglich in theoretischer Hinsicht eine neuropsychologische Perspektive ein, indem sie hirnstrukturelle bzw. -funktionelle Alterationen im Zusammenhang der kognitiven Leistungsfähigkeit betrachtet bzw. die neuronalen Mechanismen im Schlaf in Bezug auf die Gedächtnisbildung diskutiert. Dieser – in theoretischer Hinsicht bestehenden – neuropsychologischer Sichtweise folgt jedoch keine Entsprechung in methodologischer (d.h. untersuchungstechnischer) Hinsicht, womit Einschränkungen verbunden sind. Andererseits entspricht die Arbeit in ihrem Untersuchungsansatz der Majorität von Studien zur Wirkung von Schlafentzug auf Gedächtnisfunktionen als auch zur kognitiven Leistungsfähigkeit bei depressiven Patienten. Für die Untersuchung kognitiver Defizite der Depression, und zwar (neben der Deskription) speziell deren hirnstrukturellen bzw. -funktionellen Grundlagen, spiegelt die bereits zitierte Studie von Elliott et al (1997) eine der wenigen Ausnahmen dar, in der parallel – entsprechend einer neuropsychologischen Forschungsmethodologie im engeren Sinn – beide Meßebenen berücksichtigt wurden und insofern aufeinander bezogen werden konnten. Am Beispiel des Wiederholungspriming-Effekts, dessen Veränderung durch Schlafentzug offensichtlich vom Therapiestadium abhängt, hätte die zusätzliche Betrachtung (ereignisbezogener) hirnfunktioneller Maße (Aktivierungsmuster bei gelernten vs. ungelerten Items) einen datenbasierten Zugang zu den zugrundeliegenden Mechanismen geboten.

Die hier vorgelegte Arbeit intendierte die Deskription von kognitiven Funktionen depressiver Patienten im Verlaufe antidepressiver Therapien. Die Aufklärung von zugrundeliegenden Mechanismen bedarf weiterer Forschung, wobei auf methodologischer bzw. untersuchungstechnischer Seite eine neuropsychologische Perspektive zu fordern ist.

7. Zusammenfassung

Depressionen gehen mit Defiziten expliziter Gedächtnisfunktionen einher, während implizite Gedächtnisleistungen als unbeeinträchtigt gelten. Die vorliegende Arbeit befaßte sich mit den Effekten einer schnell-wirksamen antidepressiven Therapie, d.h. es wurden bei depressiven Patienten Schlafentzüge (im Vergleich zu ungestörtem Nachtschlaf) wiederholt durchgeführt und deren Effekte auf explizite und implizite Gedächtnisfunktionen evaluiert. Darüber hinaus wurden auch gesunde Probanden unter dem Einfluß von Schlafentzug (bzw. ungestörtem Nachtschlaf) untersucht. Damit wurde die Kennzeichnung der Wirkungsspezifität des Schlafentzugs im Hinblick auf Stichprobenmerkmale (und anzunehmender differentieller Effekte auf Stimmung und kognitive Leistungsfähigkeit) beansprucht. Der Arbeit lagen folgende theoretische Überlegungen zugrunde: Ausgehend von der Annahme, daß dem Schlaf bzw. spezifischen Schlafstadien eine fördernde Funktion in der Gedächtniskonsolidierung zukommt, so sollte Schlafentzug zu einer Inhibition der Gedächtnisbildung führen. Andererseits könnte speziell bei depressiven Patienten postuliert werden, daß Schlafentzug aufgrund seiner antidepressiven Wirkkomponente zu kurzfristigen Verbesserungen von Gedächtnisleistungen beiträgt. Eine differenzierte Betrachtung von expliziten gegenüber impliziten Gedächtnisleistungen resultierte – neben dem gut dokumentierten Befund, daß depressive Patienten bevorzugt Defizite in der expliziten Gedächtnisbildung aufweisen – aus der Annahme, daß die explizite und implizite Gedächtniskonsolidierung von jeweils unterschiedlichen Schlafstadien abhängen. Darüber hinaus bestehen Hinweise, daß die beiden Gedächtnisfunktionen unterschiedlich sensitiv auf Variationen der Stimmung reagieren.

Der theoretische Teil der vorliegenden Arbeit begann mit einer Einführung in die Kernvariable, d.h. es wurde das Konstrukt des Gedächtnisses präzisiert sowie historisch-bedeutsame und aktuelle Gedächtnismodelle erörtert. Dabei bestand ein wesentlicher Schwerpunkt darin, neben der „klassischen“ Unterscheidung des Gedächtnisses nach zeitlichen Aspekten („Kurzzeitgedächtnis“ vs. „Langzeitgedächtnis“) auf eine inhaltliche und prozessuale Differenzierung des Gedächtnisses abzuheben. Danach wurde die Unterteilung in das explizite und implizite Gedächtnissystem vorgestellt: Während unter explizitem Gedächtnis die bewußte Erinnerung von Lerninhalten mit Bezug auf eine vorangegangene Lernphase/Episode verstanden wird, so sind implizite Gedächtnisfunktionen speziell durch „beiläufige“ bzw. ohne Bewußtmachung ablaufende Einspeicherungs- und Abrufprozesse gekennzeichnet. Zu dieser Gedächtnisvariante zählen eine Vielzahl von sehr heterogenen

Phänomenen, wie etwa der Erwerb perzeptuell-motorischer Fertigkeiten, assoziatives (klassisches und operantes Konditionieren) und nicht-assoziatives Lernen (z.B. Habituation) als auch Priming. Die Charakteristika von Priming, speziell Wiederholungspriming, wurden vor dem Hintergrund des empirischen Teils der Studie konkretisiert. Unter Wiederholungspriming ist zu verstehen, daß die Reizverarbeitung als Folge einer vorangegangenen Lernerfahrung modifiziert wird. Dies kann sich in einer schnelleren und / oder genaueren Verarbeitung von Stimuli ausdrücken.

Es folgte ein grober Überblick über diagnostische Verfahren zur Erfassung expliziter und impliziter Gedächtnisleistungen. Während standardisierte Testverfahren zur Diagnostik expliziter Gedächtnisleistungen in der klinischen Praxis sehr gut etabliert sind, bestand ein Schwerpunkt in der Skizzierung der – weitgehend experimentellen – Verfahren zur Erfassung impliziter Gedächtnisleistungen. Als klassische implizite Gedächtnistests wurden die lexikalische Entscheidungsaufgabe, das Spiegelzeichnen und die Wortstammergänzungsaufgabe vorgestellt.

Die Validität der Unterscheidung zwischen expliziten und impliziten Gedächtnisleistungen wurde anhand von Dissoziationsbefunden an ausgewählten klinischen Syndromen unterlegt. Entsprechend der neuropsychologischen Ausrichtung der Arbeit wurde versucht, die Differenzierung der Gedächtnissysteme auch vor dem Hintergrund einer hirnstrukturellen Ebene zu betrachten. Die besondere Bedeutung des medialen Temporallappensystems (hippocampale Formation) und deren Interaktion mit anderen Strukturen wurden für die explizite Gedächtnisbildung herausgestellt. Für implizite Lernformen scheinen hingegen bevorzugt Cerebellum, Basalganglien und neocorticale Assoziationsareale involviert zu sein.

Dem Abschnitt über Gedächtnisformen und zugrundeliegenden hirnanatomischen und hirnhysiologischen Grundlagen folgte ein Kapitel, das auf die Bedeutung des Schlafs für die Gedächtnisbildung gerichtet war. Neben einer Darstellung von schlafphysiologischen und endokrinologischen Grundlagen sowie Modellen der Schlafregulation wurde die anzunehmende Funktion des Schlafs für die Gedächtniskonsolidierung anhand von experimentellen Untersuchungen aufgezeigt. Zum einen handelt es sich dabei um Studien, bei denen die Induktion von Lern- und Gedächtnisvorgängen mit einer veränderten Schlafarchitektur einherging. Ein anderer methodischer Ansatz bedient sich der experimentellen Manipulation des Schlafs (vollständiger, partieller oder selektiver Schlafentzug), wobei explizite und/oder implizite Gedächtnisleistungen als abhängige Variablen evaluiert werden. Die hierzu vorliegenden Studien legen die Schlußfolgerung nahe, daß Schlafentzug der ersten (und somit tiefschlafreichen) Nachthälfte die explizite

Gedächtnisbildung beeinträchtigt, während – entgegen traditionellen Vorstellungen – der Entzug von (vermehrt in der zweiten Nachthälfte auftretenden) REM-Stadien weniger kritisch für die Konsolidierung expliziter Gedächtnisinhalte ist. Hingegen scheint die Schlafdeprivation der zweiten Nachthälfte eher mit Defiziten in der impliziten Gedächtnisbildung assoziiert zu sein. Diese Befunde wurden im Hinblick (potentiell-) zugrundeliegender Mechanismen diskutiert, so unter neurophysiologischer (etwa schlafstadienassoziierte Modifikation des Informationsflusses zwischen Hippocampus und neocorticalen Strukturen) und neuroendokriner (circadianer Rhythmus der HPA-Streßachse mit Interaktionen zwischen Cortisol und hippocampalen Strukturen) Perspektive. Das abschließende Kapitel stellte zunächst die Symptomatologie der Depression heraus, wobei der Fokus auf der Betrachtung von kognitiven Defiziten lag. Aus der hierzu vorliegenden Literatur geht hervor, daß depressive Störungen mit Defiziten in Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Exekutivfunktionen einhergehen. Es wurde herausgearbeitet, daß bestimmte Patientenmerkmale (diagnostische Subgruppe, Alter, Schweregrad) das Ausmaß und Profil von kognitiven Defiziten modifizieren. Neben einem kognitionspsychologischen Ansatz zur Erklärung kognitiver Defizite bei depressiven Patienten wurde entsprechend einer neuropsychologischen Perspektive versucht, die kognitiven Funktionsstörungen auf eine hirnorganische Ebene zu beziehen und somit an die Pathophysiologie (einschließlich schlafphysiologischer Abweichungen) der Depression anzuknüpfen. Die Beschreibung von antidepressiven Therapien (mit Fokus auf der Schlafentzugstherapie) leitete über zu der abschließenden Erörterung, in welcher Weise sich kognitive Defizite im Zuge einer antidepressiven Therapie verändern. Während kognitive Defizite bei Depressionen traditionell – entsprechend dem Konzept der „depressiven Pseudodemenz“ – als Epiphänomen der Antriebs- und Affektstörung betrachtet wurden, so sprechen einige Befunde aus Verlaufsuntersuchungen gegen diese Sichtweise, da auch bei Remission der affektiven Symptomatik (zumeist infolge von Pharmakotherapie untersucht) noch Einschränkungen in der kognitiven Leistungsfähigkeit nachweisbar waren. Diese Befunde wurden vor dem Hintergrund des Wirkprofils bestimmter Antidepressiva (Trizyklika) diskutiert, wonach die kognitive Leistungsfähigkeit möglicherweise durch sedative bzw. anticholinerge Wirkkomponenten negativ beeinflusst wird. Das Kapitel endete mit der Feststellung, daß bezüglich der Wirkung von antidepressivem Schlafentzug auf die kognitive Leistungsfähigkeit kaum Studien vorliegen. Der schnell-einsetzende antidepressive Effekt könnte eine temporäre Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit induzieren, andererseits wäre speziell für die Gedächtnisfunktion – aufgrund der anzunehmenden

Bedeutung des Schlafs für Konsolidierungsprozesse – eine leistungsbeeinträchtigende Wirkung zu erwarten.

Auf der Grundlage dieser theoretischen Erwägungen folgte die Ableitung von Fragestellungen und Hypothesen. Die Fragestellung bezog sich primär auf die Wirkung von vollständigem Schlafentzug (gegenüber ungestörtem Nachtschlaf) bei depressiven Patienten auf die explizite und implizite Gedächtnisbildung. Es bestand ferner die Frage, ob die Effekte des Schlafentzugs durch Stichprobenmerkmale modifiziert werden. Aufgrund dieser Erwägung sollte auch eine gesunde Versuchsgruppe eingeschlossen werden. Es wurde angenommen, daß Schlafentzug bei depressiven Patienten nach Akquisition neuer Lerninhalte (d.h. Lernphase → Schlafentzug/ungestörter Nachtschlaf → Testphase) die explizite und implizite Gedächtnisbildung beeinflusst, wobei dieser Effekt aber möglicherweise aufgrund diametraler Wirkkomponenten (Störung von Konsolidierungsprozessen vs. antidepressive Wirkung) maskiert wird. Dementsprechend sollte eine leistungsbeeinträchtigende Wirkung von Schlafentzug auf die Gedächtnisbildung dann hervorgehen, sofern die antidepressive Komponente berücksichtigt und mittels statistischer Methoden herauspartialisiert wird. Darüber hinaus stellte sich die Frage, ob Schlafentzug auch vor der Akquisition neuer Lerninhalte (d.h. Schlafentzug/ungestörter Nachtschlaf → Lernphase → Testphase) die Gedächtnisbildung beeinflusst. Es wurde angenommen, daß auch hier diametrale Effekte manifest werden. Dementsprechend könnte mit aufmerksamkeits- bzw. vigilanzmindernde Wirkkomponenten des Schlafentzugs eine „oberflächlichere“ Enkodierung neuer Lerninhalte einhergehen, wobei besonders das explizite Gedächtnis von diesem Einfluß tangiert werden sollte. Andererseits könnte diese leistungsbeeinträchtigende Wirkung auch wiederum von der antidepressiven Wirkkomponente maskiert werden. Für den Vergleich zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden wurde erwartet, daß Schlafentzug insbesondere bei gesunden Personen zu Beeinträchtigungen der Gedächtnisleistung führt. Diese Hypothese stützte sich auf die zu erwartende negative Wirkung von Schlafentzug auf den Affekt gesunder Probanden. Hinzu kommen zu erwartende schlafphysiologische Unterschiede zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden, die möglicherweise auch die Gedächtniskonsolidierung betreffen. Demnach dürfte Schlafentzug für gesunde Probanden – angesichts einer ungestörten Schlafarchitektur – einen sehr viel vulnerablen Eingriff in den Schlaf (und darin ablaufenden Konsolidierungsprozessen) darstellen als die Deprivation eines bereits pathologischen Schlafs (bei depressiven Patienten).

Es folgte die Darstellung der Untersuchungsmethodik: 17 Patienten mit Majorer Depression nach DSM-IV durchliefen eine 3-wöchige Untersuchungsperiode, in der Verhaltenstherapie sowie entweder 6 vollständige Schlafentzüge oder Kontrollnächte (2 pro Woche) angesetzt waren. Es wurden zudem 17 (hinsichtlich Alter und Geschlecht „gematchte“) gesunde Probanden untersucht, wobei diese nur eine Untersuchungsperiode von einer Woche durchliefen. Die Zuordnung der Patienten zu den experimentellen Bedingungen erfolgte randomisiert. Im Rahmen einer neuropsychologischen Eingangsuntersuchung fand eine umfassendere neuropsychologische Charakterisierung (hinsichtlich Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Exekutivfunktionen) für depressive Patienten und gesunde Probanden statt. Es fanden Untersuchungen am Abend vor und am Morgen nach Schlafentzug/Kontrollnacht statt. Diese beinhalteten Erhebungen zur Depressivität und Befindlichkeit, des expliziten (Wortlisten-Lernen im freien Abruf und Wiedererkennen) und impliziten (Wiederholungspriming mittels der lexikalischen Entscheidungsaufgabe) Gedächtnisses. Die Patienten/Probanden nach Kontrollnacht mit ungestörtem Nachtschlaf erhielten einen zusätzlichen Fragebogen zum subjektiven Schlaferleben. Im Hinblick auf die Gedächtnisleistung wurden zwei Behaltensintervalle zugrunde gelegt, die mit der Treatment-Variable wie folgt in Zusammenhang standen: Ein langzeitiger („Übernacht“-) Behaltensintervall, bei dem auf eine abendliche Studierphase der Schlafentzug (bzw. ungestörter Nachtschlaf) folgte und am Morgen eine Überprüfung expliziter und impliziter Gedächtnisinhalte stattfand (abendliche Lernphase → Schlafentzug/ungestörter Nachtschlaf → morgendliche Testphase abends gelernter Inhalte). Der kurzzeitige Behaltensintervall war so definiert, daß im Rahmen jeder Abend- und Morgenuntersuchung eine Lernperiode stattfand, worauf unmittelbar anschließend eine Testphase folgte (abendliche Lernphase mit unmittelbar folgender Testphase → Schlafentzug/ungestörter Nachtschlaf → morgendliche Lernphase neuer Inhalte mit unmittelbar anschließender Testphase).

Für die Gruppe depressiver Patienten fand – neben wöchentlich durchgeführten Selbst- und Fremdratings zur Psychopathologie – am Ende des Untersuchungszeitraums (d.h. nach 3 Wochen Verhaltenstherapie mit und ohne Schlafentzugstherapie) eine umfassende neuropsychologische Abschlußuntersuchung statt. Diese beinhaltete dieselben Funktionstests wie die Eingangsuntersuchung (zumeist in Parallelversion) und diente der Kennzeichnung längerfristigen Veränderungen des kognitiven Funktionsniveaus infolge antidepressiver Therapie(n). Anhand von Fremdratings zur Depressivität wurden prozentuale Verbesserungsraten ermittelt und auf dieser Grundlage in „Responder“ und „Non-Responder“

dichotomisiert. Diese beiden Gruppen sollten dann hinsichtlich ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit verglichen werden.

Die statistische Auswertung basierte weitestgehend auf Varianzanalysen mit Meßwiederholungen. Die statistische Kontrolle der Stimmung/Depressivität am Abend vor bzw. am Morgen nach Schlafentzug ist an ein regressionsanalytisches Vorgehen angelehnt und entspricht einer Kovarianzanalyse (mit meßzeitpunktbezogenen Kovariaten). Eine konventionelle Kovarianzanalyse wurde gewählt, um den Einfluss von Schlafentzug auf das Gedächtnis zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden zu vergleichen. Hier ging ein fluides Intelligenzmaß, das im Rahmen der Eingangsuntersuchung erhoben wurde, als Kovariate ein.

Dem Methodik-Kapitel folgte die Ergebnisdarstellung. Es wurden zunächst die Ergebnisse der Eingangsuntersuchung referiert, die auf einer Charakterisierung des kognitiven Funktionsniveaus der depressiven (vor Therapiebeginn) und gesunden Versuchsgruppe ausgerichtet war: Im Bereich der Aufmerksamkeit zeigten sich Minderleistungen von depressiven Patienten in einem Testverfahren zur selektiven Aufmerksamkeit (Aufmerksamkeits-Belastungstest d-2) und der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit (Zahlen-Verbindungstest, ZVT). Ebenso konnten verminderte Leistungen in der expliziten Gedächtnisleistung (Auditiv-verbaler Lerntest, AVLT) nachgewiesen werden, während bei der Überprüfung der impliziten Gedächtnisleistung (erfaßt über die lexikalische Entscheidungsaufgabe) ein größerer Zugewinn der Reaktionsgüte auf Seiten der depressiven Patienten beeindruckte. Gegenüber gesunden Probanden zeigten depressive Patienten sowohl eine verminderte Wortflüssigkeit (Wortflüssigkeitstest des Leistungsprüfsystems, LPS) als auch verlangsamte Reaktionszeiten bei einer Aufgabe (Reaktionswechsel aus der Testatterie für Aufmerksamkeit), die kognitive Flexibilität verlangt und somit Anforderungen an die Exekutivfunktionen stellt.

Bezüglich der Kernhypothesen wurden folgende Ergebnisse berichtet: Schlafentzug bei depressiven Patienten führte zu tendenziell kurzfristigen Verbesserungen der Stimmung, jedoch zeigten sich keine längerfristigen Effekte. Die mit Verhaltenstherapie behandelten depressiven Patienten entwickelten im Verlauf der 3-wöchigen Therapie gleichermaßen (d.h. mit und ohne zusätzliche Schlafentzugstherapie) Verbesserungen in psychopathometrischen Maßen, wobei die bedeutsamsten Effekte bereits nach der ersten Therapiewoche zu verzeichnen waren.

Es konnte eine tendenziell verschlechterte freie Abrufleistung am Morgen (bezüglich abends gelernten Worten) nach Schlafentzug nachgewiesen werden. Unter statistischer

Berücksichtigung der Depressivität (welche unter Schlafentzug vermindert war) und deren Wirkung auf die explizite Gedächtnisleistung erwies sich dieser Effekt als bedeutsam. Die Kurzzeitgedächtnisleistung am Morgen nach Schlafentzug (d.h. Schlafentzug vor der Akquisitionsphase) erwies sich für einen freien Abrufparameter des Wortlistenlernens als signifikant verschlechtert.

Demgegenüber zeigte sich die Wirkung des Schlafentzugs auf implizite Leistungen (bei langzeitigem Behaltensintervall) als abhängig vom Meßzeitpunkt bzw. dem Stadium der Therapie. Schlafentzug induzierte im Verlauf der ersten Therapiewoche (d.h. im Kontext der ersten beiden Schlafentzugsnächte) eine deutlich verlangsamte Reaktionszeit auf abends enkodierte Wortitems, während unter der Kontrollbedingung (ungestörter Nachtschlaf) erwartungsgemäß eine signifikant schnellere Reizverarbeitung (auf abends gelernten im Vergleich zu ungelerten Stimuli) nachzuweisen war. Dieser substantielle Unterschied ließ sich hingegen im Verlauf der folgenden Meßzeitpunkte (zweite und dritte Therapiewoche) nicht mehr aufzeigen. Dieses Ergebnismuster blieb auch nach statistischer Kontrolle der Depressivität robust. Ein ähnliches Bild ergab sich bei den impliziten Gedächtnisleistungen bei kurzzeitigem Behaltensintervall. Nach den beiden ersten Schlafentzügen (d.h. im Verlauf der ersten Therapiewoche) fielen die Reaktionszeitgewinne auf gelernte (in Relation zu ungelerten) Stimuli geringer aus als unter der Kontrollbedingung.

Die vergleichende Betrachtung der Wirkung von Schlafentzug bei depressiven Patienten und gesunden Personen erbrachte folgende Befunde: Erwartungsgemäß führte Schlafentzug bei gesunden Probanden – im Gegensatz zu depressiven Patienten – zu einer verschlechterten Befindlichkeit. Es gab jedoch keine Hinweise darauf, daß sich die Wirkung von Schlafentzug auf die morgendliche Erinnerungsleistung (für abends gelernte Worte) zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden unterscheidet. Dies traf auch für die expliziten Kurzzeitgedächtnisleistungen zu. Im Gegensatz dazu erwies sich die Wirkung von Schlafentzug auf die impliziten Leistungen bei langzeitigem (d.h. „Übernacht“-) Behaltensintervall von Merkmalen der Stichprobe modifiziert. Die negative Wirkung von Schlafentzug auf morgendliches Priming (bezüglich abends enkodierter Stimuli) manifestierte sich sehr viel stärker bei depressiven Patienten als bei gesunden Probanden. Für die impliziten Gedächtnisleistungen bei kurzzeitigem Behaltensintervall ergaben sich keine differentiellen Effekte des Schlafentzugs.

Die Verlaufsanalyse des kognitiven Funktionsniveaus vor und nach 3½wöchiger antidepressiver Therapie unter besonderer Berücksichtigung ihres therapeutischen Ansprechens erbrachte folgendes Resultat: 9 von 17 depressiven Patienten entwickelten –

gemessen an einer 50%igen Reduktion der Depressionsscores eines Fremdbeurteilungsverfahrens – eine substanzielle Verbesserung ihrer depressiven Symptomatik und wurden als Responder klassifiziert. Es existierte kein Zusammenhang zwischen „Responding“ und der Schlafentzugtherapie. Es zeigten sich im Bereich der Aufmerksamkeitsleistungen (d-2, ZVT) zwar bedeutsame Verbesserungen über die Zeit, jedoch erbrachte die Gruppe der „Responder“ keine stärkeren Verbesserungen ihrer Aufmerksamkeitsleistungen.

Für den Bereich des Gedächtnisses zeigte der Leistungsvergleich zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung keine bedeutsamen Veränderungen. Die Leistung bei einem Wiedererkennenstest fiel bei der Abschlußuntersuchung sogar schlechter aus als bei der Eingangsuntersuchung. Auch für die Gedächtnisleistungen zeigten sich keine Unterschiede zwischen „Respondern“ und „Non-Respondern“. Schließlich zeigte sich auch die Leistung des Wortflüssigkeitstests verbessert. In Einklang mit den Befunden aus anderen kognitiven Funktionstests erwies sich auch die Verbesserung dieses Maßes als unabhängig von dem Verlauf der affektiven Symptomatik. Die Kennwerte des Reaktionswechsels (TAP-Subtest) zeigten im Verlauf keine Verbesserungen an.

Am Ende des Ergebnisteils wurden noch zwei Befunde berichtet, die das subjektive Schlaferleben während der Kontrollnächte betrafen: Im Verlauf der dreiwöchigen Therapie zeigten depressive Patienten keine bedeutsamen Veränderungen von subjektiven Schlafparametern an. Zudem konnten auch zwischen depressiven Patienten und gesunden Probanden keine Unterschiede nachgewiesen werden.

Die Arbeit endete mit der Diskussion der Ergebnisse. Dabei wurden zunächst die Hauptergebnisse im Zusammenhang der Kernhypothesen erörtert. Schlafentzug bei depressiven Patienten führte nach abendlicher Akquisition zu Beeinträchtigungen der expliziten Gedächtnisbildung, wobei die Depressivität als moderierende Variable herausgearbeitet wurde. Es wurden Übereinstimmungen des Befundes mit anderen Studienergebnissen herausgearbeitet. Schlafentzug vor Akquisition übte keinen bedeutsamen Effekt aus. Es wurde herausgestellt, daß das „Umschlagen“ der Schlafentzugswirkung auf die implizite Gedächtnisbildung mit der Konsolidierungshypothese nicht vereinbar ist. Es wurde vermutet, daß die Schlafentzugswirkung auf einer anderen Stufe der Gedächtnisverarbeitung einwirkt, die sich möglicherweise zu Therapiebeginn (d.h. bei starker Depressivität) als besonders vulnerabel gegenüber des Schlafentzugs erweist. Dies wurde auch für die impliziten Gedächtnisleistungen bei kurzzeitigem Behaltensintervall postuliert. Für den Bereich der expliziten Kurzzeitgedächtnisleistungen wurde angenommen, daß der

antidepressive Effekt die potentiell sedierenden und vigilanzeinschränkenden Wirkkomponenten des Schlafentzugs kompensierte.

Die Nebenergebnisse betrafen insbesondere die zeitlichen Veränderungen der kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung. Es wurden Übereinstimmungen zu Befunden aus anderen Studien herausgearbeitet, in denen ebenfalls eine antidepressive Wirkung nicht notwendigerweise von Verbesserungen des Affekts begleitet war. Es wurde die explizite Gedächtnisleistung als eine Funktion herausgestellt, die zum Teil auch Verschlechterungen unterlag. Es wurde erwogen, daß der Aufbau von Interferenzen infolge der vielen Testwiederholungen an diesem Effekt beteiligt war. Als kritisch wurde betrachtet, daß sich der Schlaf (auf subjektiver Ebene) der gesunden Kontrollprobanden nicht bedeutsam von der depressiven Gruppe unterschied.

Es wurden methodische Aspekte der Arbeit erörtert. Es wurde beschrieben, daß in der statistischen Berücksichtigung der Depressivität/Stimmung im Zusammenhang der Gedächtnisleistungen eine Stärke der Studie liegt. Ein wesentlicher Nachteil bestand offenbar in den vielen Testwiederholungen und dem damit verbundenen Aufbau von Interferenzen gegen Ende des Beobachtungszeitraums.

Die Diskussion endete mit Annahmen über zugrundeliegende Wirkmechanismen in Bezug zu den Ergebnissen der Arbeit. Die verminderten Abruf-/Wiedererkennensleistungen am Morgen nach Schlafentzug (bezüglich abends enkodierter Worte) wurde vor dem Hintergrund der Konsolidierungshypothese diskutiert. Es wurde angenommen, daß Schlafentzug den nächtlichen Dialog von konsolidierungsrelevanten Strukturen (Hippocampus, Neocortex) stört. Es konnte nicht ausgeschlossen werden, daß gestörte Abruf- und Suchprozesse an der Vermittlung des Effekts beteiligt waren. Die Ergebnisse der impliziten Gedächtnisleistungen erwiesen sich der Konsolidierungshypothese nicht vereinbar. Hierzu wurde eine alternative Interpretation erwogen, die auf die „retrieval“-Komponente der Gedächtnisbildung ausgerichtet war.

Die Diskussion endete damit, daß der deskriptive Charakter der Arbeit herausgestellt wurde. Es wurden untersuchungsmethodische Akzente für zukünftige neuropsychologische Studien diskutiert.

8. Literaturverzeichnis

1. Abe K. Modulation of hippocampal long-term potentiation by the amygdala: A synaptic mechanism linking emotion and memory. *Japanese Journal of Pharmacology* 2001;86:18-22.
2. Ader R. On the development of psychoneuroimmunology. *European Journal of Pharmacology* 2000;405:167-176.
3. Adrien J, Dugovic C, Martin P. Sleep-wakefulness patterns in the helpless rat. *Physiology and Behavior* 1991;49:257-262.
4. Albert R, Merz A, Schubert J, Ebert D. Schlafentzug und anschließende Schlafphasenvorverlagerung stabilisiert den positiven Schlafentzugseffekt bei depressiven Episoden. *Nervenarzt* 1998;69:66-69.
5. Amado-Boccaro I, Gougoulis N, Poirier Littre MF, Galinowski A, Loo H. Effects of antidepressants on cognitive functions: a review. *Neurosciences & Biobehavioral Reviews*. 1995;19:479-493.
6. Ambrosini MV, Mariuzzi G, Bruscelli G, Colarieti L, Giuditta A. Sequential hypothesis. V. Lengthening of post-trial SS episodes in reminiscent rats. *Physiology & Behavior* 1995;58:1043-1049.
7. Ambrosini MV, Langella M, Gironi Carnevalle UA, Giuditta A. The sequential hypothesis of sleep function. III. The structure of postacquisition sleep in learning and nonlearning rats. *Physiology & Behavior* 1992;51:217-226.
8. Amthauer R. *Intelligenz-Struktur-Test - (IST 70)*, 4. Auflage. Göttingen: Hogrefe, 1973.
9. Antikainen R, Hanninen T, Honkalampi K, Hintikka J, Koivumaa-Honkanen H, Tanskanen A, Viinamaki H. Mood improvement reduces memory complaints in depressed patients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2001;251:6-11.
10. Arendt T, Bigl V, Arendt A, Tennstedt A. Loss of neurons in the nucleus basalis of Meynert in Alzheimer's disease, paralysis agitans and Korsakoff's Disease. *Acta Neuropathologica* 1983;61:101-108.
11. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 1953;118:273-274.
12. Asikainen M, Toppila J, Alanko L, Ward DJ, Stenberg D, Porkka-Heiskanen T. Sleep deprivation increases brain serotonin turnover in the rat. *Neuroreport* 1997;8:1577-1582.
13. Atkinson, R.C., & Shiffrin, R.M. Human memory: A proposed system and its control processes. In KW Spence & JT Spence (eds.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory* (Vol. 2). New York: Academic Press, 1968.
14. Austin MP, Mitchell P, Wilhelm K, Parker G, Hickie I, Brodaty H, Chan J, Eyers K, Milic M, Hadzi-Pavlovic D. Cognitive function in depression: a distinct pattern of frontal impairment in melancholia?. *Psychologic Medicine* 1999;29:73-85.
15. Austin MP, Ross M, Murray C, O'Carroll RE, Ebmeier KP, Goodwin GM. Cognitive function in major depression. *Journal of Affective Disorders* 1992;25:21-29.
16. Baddeley AD, Hitch GJ. Working memory. In: GH Bower (ed.), *The psychology of learning and motivation* (Vol. 8); 47-90. New York: Academic Press, 1974.
17. Baekeland F, Hoy P. Reported vs recorded sleep characteristics. *Archives of General Psychiatry* 1971;24:548-551.
18. Barbee JG. Memory, benzodiazepines, and anxiety: integration of theoretical and clinical perspectives. *Journal of Clinical Psychiatry* 1993;54:98-101.
19. Baumann U, Stieglitz RD. Psychodiagnostik psychischer Störungen. In: RD Stieglitz, U Baumann, HJ Freyberger (eds.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie* (2. Auflage); 3-20. Stuttgart: Thieme, 2001.

20. Bäumler G. Lern- und Gedächtnistest LGT-3. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe, 1975.
21. Bazin N, Perruchet P, De Bonis M, Feline A. The dissociation of explicit and implicit memory in depressed patients. *Psychological Medicine* 1994;24:239-345.
22. Beats BC, Sahakian BJ, Levy R. Cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in the elderly depressed. *Psychological Medicine* 1996;26:591-603.
23. Beblo T, Baumann B, Bogerts B, Wallesch CW, Herrmann M. Neuropsychological correlates of major depression: A short-term follow-up. *Cognitive Neuropsychiatry* 1999;4:333-341
24. Beblo T, Herrmann M. Neuropsychologische Defizite bei depressiven Störungen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* 2000;68:1-11.
25. Beck AT, Rush A, Shaw B, Emery G. *Kognitive Therapie der Depression*. München: Urban & Schwarzenberg, 1981.
26. Behringer J. *Experimental run time system (ERTS). User`s manual*. Frankfurt: Berisoft Cooperation, 1995.
27. Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA, Gillin JC. Sleep and psychiatric disorders. A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry* 1992;49:651-668.
28. Benedetti F, Colombo C, Barbini B, Campori E, Smeraldi E. Ongoing lithium treatment prevents relapse after total sleep deprivation. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 1999;19:240-245.
29. Bennett MR. The concept of long term potentiation of transmission at synapses. *Progress in Neurobiology*. 2000;60:109-137.
30. Benington JL, Frank MG. Cellular and molecular connections between sleep and synaptic plasticity. *Progress in Neurobiology* 2003;71-101.
31. Bliss TV, Lomo T. Plasticity in a monosynaptic cortical pathway. *Journal of Physiology* 1970;207:61.
32. Borbély A. *Das Geheimnis des Schlafs. Neue Wege und Erkenntnisse der Forschung*. Ausgabe für das Internet. Universität Zürich, 1998.
33. Born J, Kellner C, Uthgenannt D, Kern W, Fehm HL. Vasopressin regulates human sleep by reducing rapid-eye-movement sleep. *American Journal of Physiology* 1992;262:E295-300.
34. Bortz J. *Statistik für Sozialwissenschaftler (3. Auflage)*. Berlin: Springer, 1989.
35. Brickenkamp R, Test d2. *Aufmerksamkeits-Belastungs-Test (8. Auflage)*. Göttingen: Hogrefe, 1994.
36. Brickenkamp R. *Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests*. Göttingen: Hogrefe, 1997.
37. Brown RG, Scott LC, Bench CJ, Dolan RJ. Cognitive function in depression: its relationship to the presence and severity of intellectual decline. *Psychological Medicine* 1994;24:829-847.
38. Buchegger J, Fritsch R, Meier-Koll, Riehle H. Does trampolining and anaerobic, physical fitness affect sleep ? *Perception Motor Skills* 1991;73:243-252.
39. Buchegger J, Meier-Koll A. Motor learning and ultradian sleep cycle: an electroencephalographic study of trampoliners. *Perception Motor Skills* 1988;67:635-645.
40. Buchner A, Brandt M. Gedächtniskonzeptionen und Wissensrepräsentationen. In: J Müsseler , J Prinz (eds.), *Allgemeine Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag, 2002.
41. Buchner A, Wippich W. On the reliability of implicit and explicit memory measures. *Cognitive Psychology* 2000; 40: 227-259.

42. Buchsbaum MS, Gillin JC, Wu J, Hazlett E, Sicotte N, Dupont RM, Bunney WE Jr. Regional cerebral glucose metabolic rate in human sleep assessed by positron emission tomography. *Life Sciences* 1989;1349-1356.
43. Buckner RL, Koutstaal W. Functional neuroimaging studies of encoding, priming, and explicit memory retrieval. *Proceedings of The National Academy of Sciences U S A* 1998;95:891-898.
44. Burke J, Knight RG, Partridge FM. Priming deficits in patients with dementia of the Alzheimer type. *Psychological Medicine* 1994;24:987-993.
45. Burt DB, Zembar MJ, Niederehe G. Depression and memory impairment: a meta-analysis of the association, its pattern, and specificity. *Psychological Bulletin* 1995;117:285-305.
46. Buszáki G. The hippocampo-neocortical dialogue. *Cerebral Cortex* 1996;6:81-92 .
47. Butters MA, Becker JT, Nebes RD, Zmuda MD, Mulsant BH, Pollock BG, Reynolds CF 3rd. Changes in cognitive functioning following treatment of late-life depression. *Am Journal of Psychiatry* 2000;157:1949-1954.
48. Buysse DJ, Hall M, Tu XM, Land S, Houck PR, Cherry CR, Kupfer, DJ, Frank E. Latent structures of EEG variables in depressed and control subjects: descriptions and clinical correlates. *Psychiatry Research* 1998;79:105-122.
49. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research* 1989;28:193-213.
50. Buysse DJ, Tu XM, Cherry CR, Begley AE, Kowalski J, Kupfer DJ, Frank E. Pretreatment REM sleep and subjective sleep quality distinguish depressed psychotherapy remitters and nonremitters. *Biological Psychiatry* 1999;45:205-213.
51. Cahill L, McGaugh JL. Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory. *Trends in Neurosciences* 1998;21:294-299
52. Castaldo V Krynicki V Goldstein J. Sleep stages and verbal memory. *Perception Motor Skills* 1974; 39:1023-1030.
53. Cermak LS, Talbot N, Chandler K, Wolbarst LR. The perceptual priming phenomenon in amnesia. *Neuropsychologia* 1985;23:615-622.
54. Channon S, Baker JE, Robertson MM. Working memory in clinical depression: an experimental study. *Psychological Medicine* 1993;23:87-91.
55. Chernik DA. Effect of REM sleep deprivation on learning and recall by humans. *Perception Motor Skills* 1972;34:283-294.
56. Claparède E. Recognition and “me-ness“. In: D Rapaport (ed.), *Organisation and pathology of thought*; 58-75. New York: Columbia University Press, 1951.
57. Clark RE, Manns JR, Squire LR. Classical conditioning, awareness, and brain systems. *Trends in Cognitive Science* 2002;6:524-531.
58. Coenen AM, van Luijtelaa EL. Effects of benzodiazepines, sleep and sleep deprivation on vigilance and memory. *Acta Neurologica Belgica* 1997;97:123-129.
59. Conway, AR, Kane MJ, Engle RW. Working memory capacity and ist relation to general intelligence. *Trends in Cognitive Sciences* 2003;7:547-552.
60. Corkin S. Acquisition of motor skill after bilateral medial temporal lobe excision. *Neuropsychologia* 1968;6:255-265.
61. Cornblatt BA, Lenzenweger MF, Erlenmeyer-Kimling L. The continuous performance test, identical pairs version: II. Contrasting attentional profiles in schizophrenic and depressed patients. *Psychiatry Research* 1989;29:65-85.
62. Cornell DG, Suarez R, Berent S. Psychomotor retardation in melancholic and nonmelancholic depression: cognitive and motor components. *Journal of Abnormal Psychology* 1984;93:150-157.

63. Cowey CM, Green S. The hippocampus: a "working memory" structure? The effect of hippocampal sclerosis on working memory. *Memory* 1996;4:19-30.
64. Danion JM, Willard-Schroeder D, Zimmermann MA, Grange D, Schlienger JL, Singer L. Explicit memory and repetition priming in depression. Preliminary findings. *Archives of General Psychiatry* 1991;48:707-711.
65. Datta S. Avoidance task training potentiates phasic pontine-wave density in the rat: a mechanism for sleep dependent plasticity. *Journal of Neuroscience* 2000;20:8607-8613.
66. Daum I, Ackermann H. Nondeklaratives Gedächtnis-Neuropsychologische Befunde und neuroanatomische Grundlagen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* 1997;65:122-132.
67. Daum I, Schugens MM, Ackermann H, Lutzenberger W, Dichgans J, Birbaumer N. Classical conditioning after cerebellar lesions in humans. *Behavioral Neuroscience* 1993;107:748-756.
68. de Groot MH, Nolen WA, Huijsman AM, Bouvy PF. Lateralized neuropsychological functioning in depressive patients before and after drug therapy. *Biological Psychiatry* 1996;40:1282-1287.
69. Degl'Innocenti A, Agren H, Backman L. Executive deficits in major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavia* 1998;97:182-188.
70. DeKloet ER, Vreugdenhil E, Oitzl MS, Joels M. Brain corticosteroid receptor balance in health and disease. *Endocrinological Reviews* 1998;19:269-301.
71. Dekoninck J, Lorrain D, Christ G, Proulx G, Coulombe D. Intensive language learning and increases in rapid eye movement sleep: evidence of a performance factor. *International Journal of Psychophysiology* 1989;8:43-47.
72. Dekoninck JM Proulx G, Healy T, Arsenault R, Prevost F. Intensive language learning and REM sleep. *Sleep Research* 1975;12:561-567.
73. Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, Ober BA. California Verbal Learning Test. New York: Psychological Corporation, 1987.
74. den Hartog HM, Derix MM, van Bemmelen AL, Kremer B, Jolles J. Cognitive functioning in young and middle-aged unmedicated out-patients with major depression: testing the effort and cognitive speed hypotheses. *Psychologic Medicine* 2003;33:1443-1451.
75. Denny EB, Hunt RR. Affective valence and memory in depression: dissociation of recall and fragment completion. *Journal of Abnormal Psychology* 1992;101:575-580.
76. Drummond SP, Brown GG, Gillin JC, Stricker JL, Wong EC, Buxton RB. Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature* 2000;403:655-657.
77. Ebert D, Berger M. Neurobiological similarities in antidepressant sleep deprivation and psychostimulant use: a psychostimulant theory of antidepressant sleep deprivation. *Psychopharmacology* 1998;140:1-10.
78. Egeland J, Sundet K, Rund BR, Asbjornsen A, Hugdahl K, Landro NI, Lund A, Roness A, Stordal KI. Sensitivity and specificity of memory dysfunction in schizophrenia: a comparison with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 2003;25:79-93.
79. Ekstrand BR, Barrett TR, West JN, Maier GW. The effect of sleep on human long-term memory. In: RR Drucker-Colin & JL McGaugh (eds.), *Neurobiology of sleep and memory*; 419-438. New York: Academic Press, 1977.
80. Ekstrand BR, Sullivan MJ, Parker DF, West JN. Spontaneous recovery and sleep. *Journal of Experimental Psychology* 1971;88:142-144.
81. Elliott R, Baker SC, Rogers RD, O'Leary DA, Paykel ES, Frith CD, Dolan RJ, Sahakian BJ. Prefrontal dysfunction in depressed patients performing a complex planning task: a study using positron emission tomography. *Psychological Medicine* 1997;27:931-942.

82. Empson JA, Clarke PR. Rapid eye movements and remembering. *Nature* 1970;18:287-288.
83. Exner C, Weniger G, Irle E. Implicit and explicit memory after focal thalamic lesions. *Neurology* 2001;57:2054-2063.
84. Fehm HL, Born J. Evidence for entrainment of nocturnal cortisol secretion to sleep processes in human beings. *Neuroendocrinology*. 1991;53:171-176.
85. Feinberg J. Changes in sleep cycle patterns with age. *Journal of Psychiatric Research* 1974; 10:283-306.
86. Ficca G, Lombardo P, Rossi L, Salzarulo P. Morning recall of verbal material depends on prior sleep organization. *Behavioural Brain Research* 2000;112:159-163.
87. File SE, Fluck E, Joyce EM. Conditions under which lorazepam can facilitate retrieval. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 1999;19:349-353.
88. Fleischman DA, Gabrieli JD, Reminger SL, Vaidya CJ, Bennett DA. Object decision priming in Alzheimer's disease. *Journal of International Neuropsychological Society* 1998;4:435-446.
89. Fluck E, File SE, Springett J, Kopelman MD, Rees J, Orgill J. Does the sedation resulting from sleep deprivation and lorazepam cause similar cognitive deficits? *Pharmacology Biochemistry Behavior* 1998;59:909-915.
90. Fossati P, Amar G, Raoux N, Ergis AM, Allilaire JF. Executive functioning and verbal memory in young patients with unipolar depression and schizophrenia. *Psychiatry Research* 1999;89:171-187.
91. Franke P, Maier W, Hardt J, Friebois R, Lichtermann D, Hain C. Assessment of frontal lobe functioning in schizophrenia and unipolar major depression. *Psychopathology* 1993;26:76-84.
92. Frith CD, Bloxham KN, Carpenter KN. Impairments in the learning and performance of a new manual skill in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1986; 49:661-668.
93. Fritze J. Einführung in die biologische Psychiatrie. Stuttgart: Fischer, 1989.
94. Gais S, Mölle M, Helms K, Born J. Learning-dependent increases in sleep spindle density. *Journal of Neuroscience* 2002; 22:6830-6834.
95. Gerhard U, Hobi V. Cognitive-psychomotor functions with regard to fitness for driving of psychiatric patients treated with neuroleptics and antidepressants. *Neuropsychobiology* 1984;12:39-47.
96. Giedke H, Schwarzler F. Therapeutic use of sleep deprivation in depression. *Sleep Medicine Reviews* 2002;6:361-377.
97. Giesecke CF, William HL, Lubin A. the effect of sleep deprivation upon information learning. *American Journal of Psychology* 1957;12:406.
98. Gillin JC & Borbély AA Sleep: A neurobiological window on affective disorders. *Trends in Neurosciences* 1985;8:537-542.
99. Giuditta A, Ambrosini MV, Montagnese P, Mandile P, Cotugno M, Zucconi GG, Vescia S. The sequential hypothesis of the function of sleep. *Behavioural Brain Research* 1995;69:157-166.
100. Golden CJ. Stroop color and word test. A manual for clinical and experimental uses. Chicago: Stoelting, 1978.
101. Golinkoff M, Sweeney JA. Cognitive impairments in depression. *Journal of Affective Disorders* 1989;17:105-112.
102. Goschke T. Volition und kognitive Kontrolle. In: J Müsseler, J Prinz (eds.), *Allgemeine Psychologie*; 271-279. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag, 2002.
103. Gottesmann C. The neurochemistry of waking and sleeping mental activity: the disinhibition-dopamine hypothesis. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2002;56:345-354.

104. Graf P, Squire LR, Mandler G. The information that amnesics do not forget. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition* 1984;10:164-178.
105. Grawe K, Donati R, Bernauer F. *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession* (3. Auflage). Göttingen: Hogrefe, 1994.
106. Greenberg R, Pillard R, Perlman C. The effect of REM deprivation on adaptation to stress. *Psychosomatic Medicine* 1972;34:237-262.
107. Hamilton M. A rating scale for depression. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1960;23:56-62.
108. Hangarter M, Schmitt M, Ebert D. Verfahren zur Erfassung von Aufmerksamkeits und Gedächtnisprozessen. Ein Beitrag zur Nutzung sozial kognitiver Methoden zur Konstruktvalidierung von sozial- und persönlichkeitspsychologischen Eigenschafts- und Zustandsmaßen. In: *Berichte aus der Arbeitsgruppe "Verantwortung, Gerechtigkeit, Moral"* Trier: Universität Trier, 2001.
109. Hart RP, Kwentus JA. Psychomotor slowing and subcortical-type dysfunction in depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1987;50:1263-1266.
110. Härting C, Markowitsch HJ, Neufeld H, Calabrese P, Deisinger K. *Wechsler Gedächtnis Test - Revidierte Fassung Deutsche Adaptation der revidierten Fassung der Wechsler-Memory-Scale*. Bern: Huber, 2000.
111. Hartlage S, Alloy LB, Vazquez C, Dykman B. Automatic and effortful processing in depression. *Psychological Bulletin* 1993;113:247-278.
112. Hasher L, Zacks RT. Automatic and effortful processing in memory. *Journal of Experimental Psychology* 1979;108:356-388.
113. Hasselmo ME. Neuromodulation: Acetylcholine and memory consolidation. *Trends in Cognitive Sciences* 1999;3:351-359.
114. Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F. *Beck Depressions Inventar* (von A.T. Beck, deutsche Bearbeitung). Göttingen: Hogrefe, 1995.
115. Hautzinger M, Meyer TD. *Diagnostik affektiver Störungen*. Göttingen: Hogrefe, 2002.
116. Hautzinger M. Kognitive Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie im Vergleich. *Verhaltenstherapie* 1993;3:26-34.
117. Hebb DO. *The organization of behavior. A neuropsychological theory*. New York: Wiley, 1949.
118. Heindel WC, Salmon DP, Shults CW, Walicke PA, Butters N. Neuropsychological evidence for multiple implicit memory systems: A comparison of Alzheimer's, Huntington's and Parkinson's diseases patients. *Journal of Neuroscience* 1989;9:582-587.
119. Heiser P, Dickhaus B, Opper C, Hemmeter U, Remschmidt H, Wesemann W, Krieg JC, Schreiber W. Alterations of host defence system after sleep deprivation are followed by impaired mood and psychosocial functioning. *World Journal of Biological Psychiatry* 2001;2:89-94.
120. Helmstaedter C, Lendt M, Lux, S. *Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)*. Göttingen: Hogrefe, 2001.
121. Hemmeter U, Seifritz E, Hatzinger M, Muller MJ, Holsboer-Trachsler E. Serial partial sleep deprivation as adjuvant treatment of depressive insomnia. *Progresses in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*. 1995;19:593-602.
122. Hennevin E, Hars B, Maho C, Bloch V. Processing of learned information in paradoxical sleep: relevance to memory. *Behavioral Brain Research* 1995;69:125-135.
123. Heubrock D. Der Auditiv-Verbale Lerntest (AVLT) in der klinischen und experimentellen Neuropsychologie. *Zeitschrift fuer Differentielle und Diagnostische Psychologie* 1992;13:691-674.

124. Heuer H, Klein W. One night of total sleep deprivation impairs implicit learning in the serial reaction task, but not the behavioral expression of knowledge. *Neuropsychology* 2003; 17:507-516.
125. Heuer H, Spijkers W, Kiesswetter E, Schmidtke V. Effects of sleep loss, time of day, and extended mental work on implicit and explicit learning of sequences. *Journal of Experimental Psychology: Applied* 1998;4:139-162.
126. Hidalgo MP, Zanette CB, Pedrotti M, Souza CM, Nunez PV, Chavez ML. Performance of chronotypes on memory tests during the morning and evening shifts. *Psychological Reports* 2004;95:75-85.
127. Hirshman E, Passannante A, Henzler A. The effect of midazolam on implicit memory tests. *Brain and Cognition* 1999;41:351-364.
128. Hobson JA, Pace-Schott EF, Stickgold R. Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behavioural Brain Science* 2000;23:793-842.
129. Holsboer F. Stress, hypercortisolism and corticosteroid receptors in depression: implication for therapy. *Journal of Affective Disorders* 2001;62:77-91.
130. Holsboer-Trachsler E, Hemmeter U, Hatzinger M, Seifritz E, Gerhard U, Hobi V. Sleep deprivation and bright light as potential augmenters of antidepressant drug treatment--neurobiological and psychometric assessment of course. *Journal of Psychiatric Research* 1994;28:381-399.
131. Holthoff VA, Beuthien-Baumann B, Pietrzyk U, Pinkert J, Oehme L, Franke WG, Bach O. Regionale Funktionsstörung bei der Depression. *Hirn-SPECT zur Verlaufskontrolle. Nervenarzt* 1999;70:620-626.
132. Horn W. Leistungsprüfsystem L-P-S. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe, 1983.
133. Horne JA, McGrath MJ. The consolidation hypothesis for REM sleep function: stress and other confounding factors. *Biological Psychology* 1984;18:165-184
134. Ilsley JE, Moffoot AP, O'Carroll RE. An analysis of memory dysfunction in major depression. *Journal of Affective Disorders* 1995;35:1-9.
135. James W. *The Principles of Psychology*. New York: Henry Holt, 1890.
136. Janowsky DS, el-Yousef MK, Davis JM, Sekerke HJ. A cholinergic-adrenergic hypothesis of mania and depression. *Lancet* 1972;2:632-635.
137. Jarret DB, Coble PA, Kupfer DJ. Reduced cortisol latency in depressive illness. *Archives of general Psychiatry* 1983;40:506-511.
138. Jenkins JG, Dallenbach KM. Obliviscence during sleep and wake. *American Journal of Psychology* 1924;35:605-612.
139. Jorm AF. Is depression a risk factor for dementia or cognitive decline? A review. *Gerontology* 2000;46:219-227.
140. Karni A, Tanne D, Rubenstein BS, Askenasy JJ, Sagi D. Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science* 1994;265:679-682.
141. Keller I, Grömminger O. Aufmerksamkeit. In: DY von Cramon, N Mai, W Ziegler (eds.), *Neuropsychologische Diagnostik*; 65-90. Weinheim: Chapman & Hall, 1995.
142. Keller MB, Hirschfeld RM, Hanks D. Double depression: a distinctive subtype of unipolar depression. *Journal of Affective Disorders* 1997;45:65-73.
143. Keller MB, McCullough JP, Klein DN, Arnow B, Dunner DL, Gelenberg AJ, Markowitz JC, Nemeroff CB, Russell JM, Thase ME, Trivedi MH, Zajecka J. A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *New England Journal of Medicine* 2000;342:1462-1470.
144. Keller MB. Dysthymia in clinical practice: course, outcome and impact on the community. *Acta Psychiatrica Scandinavia* 1994;383(Suppl.):24-34.
145. Kessler J, Schaaf A, Mielke R. *Fragmentierter Bildertest (FBT)*. Göttingen: Hogrefe, 1993.

146. Kiloh LG. Pseudo-Dementia. *Acta Psychiatrica Scandinavia* 1961;37:336-351.
147. Kim JJ, Baxter MG. Multiple brain-memory systems: the whole does not equal the sum of its parts. *Trends in Neuroscience* 2001;24:324-330.
148. Kirschbaum C, Hellhammer DH. Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*. 1994;19:313-333.
149. Kirschbaum C, Strasburger CJ, Jammers W, Hellhammer DH. Cortisol and behavior: 1. Adaptation of a radioimmunoassay kit for reliable and inexpensive salivary cortisol determination. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 1989;34:747-751.
150. Kirschbaum C, Wolf OT, May M, Wippich W, Hellhammer DH. Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Science* 1996;58:1475-1483.
151. Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES. *Interpersonal Psychotherapy in Depression*. New York: Basic Books, 1984.
152. Klimesch W. Gedächtnis: Klassifikation und Diagnostik. In: U Baumann & M Perrez (eds.), *Lehrbuch Klinische Psychologie (Band 1)*; 93-99. Bern: Huber, 1990.
153. Knight R. Contribution of human hippocampal region to novelty detection. *Nature* 1996; 383:256-259.
154. Kolb B & Wishaw IQ. *Neuropsychologie*, 4. Auflage. Heidelberg: Spektrum, 1993.
155. Kolers PA. Reading a year later. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Motivation* 1976;3:554-565.
156. Kuhn R. Über die Behandlung depressiver Zustände mit einem Iminodibenzyl-Derivat (G22355). *Schweizerische Medizinische Wochenzeitschrift* 1957;87:1135-1140.
157. Kupfer DJ. REM latency: A psychobiologic marker for primary depressive disease. *Biological Psychiatry* 1976;11: 159-174.
158. Lafont V, Medecin I, Robert PH, Beaulieu FE, Kazes M, Danion JM, Pringuey D, Darcourt G. Initiation and supervisory processes in schizophrenia and depression. *Schizophrenia Research* 1998;34:49-57.
159. Landolt HP, Raimo EB, Schnierow BJ, Kelsoe JR, Rapaport MH, Gillin JC. Sleep and sleep electroencephalogram (EEG) in depressed patients treated with phenelzine. *Archives of General Psychiatry* 2001; 58:268-276.
160. Landro NI, Stiles TC, Sletvold H. Memory functioning in patients with primary fibromyalgia and major depression and healthy controls. *Journal of Psychosomatic Research* 1997;42:297-306.
161. Lauer CJ, Krieg JC, Riemann D, Zulley J, Berger M. A polysomnographic study in young psychiatric in patients: Major Depression, anorexia nervosa, bulimia nervosa. *Journal of Affective Disorders* 1990;18:235-245.
162. Lauer CJ, Schreiber W, Holsboer F, Krieg JC. In quest of identifying vulnerability markers of psychiatric disorders by all-night polysomnography. *Archives of General Psychiatry* 1995;52:145-153.
163. LeDoux JE, Iwata J, Cicchetti P, Reis DJ. Different projections of the central amygdaloid nucleus mediate autonomic and behavioral correlates of conditioned fear. *Journal of Neuroscience* 1988;8:2517-2529.
164. Lee I, Kesner RP. Time-dependent relationship between the dorsal hippocampus and the prefrontal cortex in spatial memory. *Journal of Neuroscience* 2003;23:1517-1523.
165. Lehl S. *Mehrfach-Wortwahl-Test (MWT)*. Erlangen: Medizinische Verlagsgesellschaft, 1995.
166. Lemelin S, Baruch P. Clinical psychomotor retardation and attention in depression. *Journal of Psychiatric Research* 1998;32:81-88.
167. Lewinsohn P. A behavioral approach to depression. In: RJ Friedman, MM Katz (eds.), *The psychology of depression*; 157-178. New York: Wiley, 1974.

168. Lezak M. *Neuropsychological Assessment* (3rd edition). New York and Oxford: Oxford University Press, 1995.
169. Loomis A, Harvey EN, Hobart G. Potential rhythms of the cortex during sleep. *Science* 1937; 81:597-598.
170. Lucero M. Lengthening of REM sleep duration consecutive to learning in the rat. *Brain Research* 1970;20:319-322.
171. MacQueen GM, Campbell S, McEwen BS, Macdonald K, Amano S, Joffe RT, Nahmias C, Young LT. Course of illness, hippocampal function, and hippocampal volume in major depression. *Proceedings of the National Academic of Sciences U S A*. 2003;100:1387-1392.
172. Manber R, Rush AJ, Thase ME, Amow B, Klein D, Trivedi MH, Korenstein SG, Markowitz JC, Dunner DL, Munsaka M, Borian FE, Martin, Keller B. The effects of psychotherapy, nefazodone, and their combination on subjective assessment of disturbed sleep in chronic depression. *Sleep* 2003;26:130-136.
173. Mandai O, Guerrien A, LeConte P. REM sleep modification after a Morse code learning session. *Physiology & Behavior* 1989;46:639-642.
174. Maquet P, Dive D, Salmon E, Sadzot B, Franco G, Poirrier R, von Frenckell R, Franck G. Cerebral glucose utilization during sleep-wake cycle in man determined by positron emission tomography and [¹⁸F]2-fluoro-2-deoxy-D-glucose method. *Brain Research* 1990;513:136-143.
175. Margraf J. *Mini-DIPS. Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen*. Berlin: Springer, 1994.
176. Markowitsch HJ, Pritzel M. The neuropathology of amnesia. *Progress in Neurobiology* 1985;25:189-287.
177. Markowitsch HJ. *Gedächtnisstörungen*. Stuttgart: Kohlhammer, 1999.
178. Martin JL, Barbanj MJ, Schlaepfer TE, Thompson E, Perez V, Kulivsky J. Repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of depression. Systematic review and meta-analysis. *British Journal of Psychiatry* 2003;182:480-491.
179. Martone M, Butters N, Payne M, Becker JT, Sax DS. Dissociations between skill learning and verbal recognition in amnesia and dementia. *Archives of Neurology* 1984;41:965-970.
180. Mayberg HS, Liotti M, Brannan SK, McGinnis S, Mahurin RK, Jerabek PA, Silva JA, Tekell JL, Martin CC, Lancaster JL, Fox PT. Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *American Journal of Psychiatry* 1999; 156:675-682.
181. McCarley RW, Hobson JA. Neuronal excitability modulation over the sleep cycle: a structural and mathematical model. *Science* 1975; 189:58-60.
182. McDougall W. *Outline of psychology*. New York: Charles Scribner's sons, 1924.
183. McGlinchey-Berroth R, Carrillo MC, Gabrieli JD, Brawn CM, Disterhoft JF. Impaired trace eyeblink conditioning in bilateral, medial-temporal lobe amnesia. *Behavioral Neuroscience* 1997;111:873-882.
184. Meyer DE, Schvaneveldt RW. Facilitation in recognizing pairs of words: Evidence of a dependence between retrieval operations. *Journal of Experimental Psychology* 1971;90:227-234.
185. Miller G. The magical number seven, plus or minus two: Some limits about our capacity for processing information. *Psychological Review* 1956; 63:81-97.
186. Milner B, Corkin S, Teuber HL. Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: Fourteen year follow-up study of H.M. *Neuropsychologia* 1968;6:215-234.
187. Milner B. Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man. *British Medical Bulletin* 1971;27:272-277.

188. Mishkin M, Appenzeller T. The anatomy of memory. *Scientific American* 1987;256:80-89.
189. Mishkin M. Memory in monkeys severely impaired by combined but not by separate removal of amygdala and hippocampus. *Nature* 1978;273:297-298.
190. Mitchell DB, Brown AS. Persistent repetition priming in picture naming and its dissociation from recognition memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition* 1988;14:213-222.
191. Montgomery S, Åsberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry* 1979;134:382-389.
192. Moreaud O, Naegele B, Chabannes JP, Roulin JL, Garbolino B, Pellat J. Frontal lobe dysfunction and depressive state: relation to endogenous character of depression. *Encephale* 1996; 22:47-51.
193. Moritz S, Birkner C, Kloss M, Jahn H, Hand I, Haasen C, Krausz M. Executive functioning in obsessive-compulsive disorder, unipolar depression, and schizophrenia. *Archives of Clinical Neuropsychology* 2002;17:477-483.
194. Moritz S, Heeren D, Andresen B, Krausz M. An analysis of the specificity and the syndromal correlates of verbal memory impairment in schizophrenia. *Psychiatry Research* 2001;101:23-31.
195. Moruzzi G, Magoun H. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1949;1:455-473.
196. Moscovitch M, Bentin S. The fate of repetition priming effects when recognition approaches chance. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition* 1993;19:148-58.
197. Moscovitch M. Multiple dissociations of functions in amnesia. In: L Cermak (ed.), *Human memory and amnesia*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 1982.
198. Müller GE, Pilzecker A. Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane* 1900; Ergänzungsband 1:1-300.
199. Müller H, Hasse-Sander I, Horn R, Helmstaedter C, Elger CE. Rey Auditory-Verbal Learning Test: structure of a modified German version. *Journal of Clinical Psychology* 1997;53:663-671.
200. Nandrino JL, Pezard L, Poste A, Reveillere C, Beaune D. Autobiographical memory in major depression: a comparison between first-episode and recurrent patients. *Psychopathology*. 2002;35:335-540.
201. Nebes RD, Butters MA, Mulsant BH, Pollock BG, Zmuda MD, Houck PR, Reynolds CF 3rd. Decreased working memory and processing speed mediate cognitive impairment in geriatric depression. *Psychologic Medicine* 2000;30:679-691.
202. Nebes RD, Pollock PG, Houck PR, Butters MA, Mulsant BH, Zmuda MD, Reynolds CF 3rd. Persistence of cognitive impairment in geriatric patients following antidepressant treatment: a randomized, double-blind clinical trial with nortriptyline and paroxetine. *Journal of Psychiatric Research* 2003;37:99-108.
203. Nelson EB, Sax KW, Strakowski SM. Attentional performance in patients with psychotic and nonpsychotic major depression and schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 1998;155:137-139.
204. Newcomer JW, Selke G, Melson AK, Hershey T, Craft S, Richards K, Alderson AL. Decreased memory performance in healthy humans induced by stress-level cortisol treatment. *Archives of General Psychiatry* 1999;56:527-533.
205. Nielsen-Bohlman L, Ciranni M, Shimamura AP, Knight RT. Impaired word-stem priming in patients with temporal-occipital lesions. *Neuropsychologia*. 1997;35:1087-1092.

206. Nilsson LG, Backman L, Karlsson T. Priming and cued recall in elderly, alcohol intoxicated and sleep deprived subjects: a case of functionally similar memory deficits. *Psychological Medicine* 1989;19:423-433.
207. Nissen MJ, Bullemer P. Attentional requirements of learning: Evidence from performance measures. *Cognitive Psychology* 1987;19:1-32.
208. Nissen MJ, Knopman DS, Schacter DL. Neurochemical dissociation of memory systems. *Neurology* 1987;37:789-794.
209. Norman, D, & Shallice T. Attention to action: Willed and automatic control of behavior. In: R Davidson, G Schwartz, D Shapiro, (eds.), *Consciousness and Self Regulation: Advances in Research and Theory* (Vol. 4); 1-18. New York: Plenum, 1986.
210. Osterrieth PA. Le test de copie d'une figure complexe: contribution à l'étude de la perception et de la mémoire. *Archives de Psychologie* 1944;30:286-356.
211. Oswald WD, Roth E. Zahlen-Verbindungs-Test ZVT. Ein sprachfreier Intelligenz-Schnell-Test. Göttingen: Hogrefe, 1978.
212. Overton DA. Dissociated learning in drug states (state dependent learning). In: D.H. Efron, *Psychopharmacology*. Westington: U.S. Government Printing Office, 1968.
213. Paquette V, Levesque J, Mensour B, Leroux JM, Beaudoin G, Bourgouin P, Beaugregard M. "Change the mind and you change the brain": effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *Neuroimage* 2003;18:401-409.
214. Peigneux P, Laureys S, Delbeuck X, Maquet P. Sleeping brain, learning brain. The role of sleep for memory systems. *Neuroreport* 2001;12:A111-124.
215. Pflug B, Tölle R. Die Behandlung endogener Depressionen durch Schlafentzug. *Zentralblatt der Neurologie und Psychiatrie* 1969;196:6.
216. Pflug B, Tölle R. Therapie endogener Depressionen durch Schlafentzug. *Nervenarzt* 1971; 42:117-124.
217. Plihal W, Born J. Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *Journal of Cognitive Neuroscience* 1997;9:534-547.
218. Plihal W, Born J. Effects of early and late nocturnal sleep on priming and spatial memory. *Psychophysiology* 1999;36:571-582.
219. Praschak-Rieder N, Willeit M, Neumeister A, Hilger E, Kasper S. Therapeutischer Schlafentzug und Lichttherapie. *Wiener Medizinische Wochenschrift* 1999;149:520-524.
220. Prevot E, Maudhuit C, Le Poul E, Hamon M, Adrien J. Sleep deprivation reduces the citalopram-induced inhibition of serotonergic neuronal firing in the nucleus raphe dorsalis of the rat. *Journal of Sleep Research* 1996;5:238-245.
221. Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Neuropsychological function in young patients with unipolar major depression. *Psychological Medicine* 1997;27:1277-1285.
222. Rechtschaffen A, Kales A (eds.). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages in human subjects*. Washington D.C.: US Department of Health, 1968.
223. Reischies FM, Neu P. Comorbidity of mild cognitive disorder and depression—a neuropsychological analysis. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2000;250:186-193.
224. Rey A. *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France, 1964.
225. Riemann D, Berger M. EEG sleep in depression and in remission and the REM sleep response to the cholinergic agonist RS 86. *Neuropsychopharmacology* 1989;2:145-152.
226. Riemann D, Schnitzler M, Hohagen F, Berger M. Depression und Schlaf- der gegenwärtige Forschungsstand. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* 1994;62:458-478.
227. Riemann D, Vollmann J, Hohagen F, Lohner H, König A, Faller C, Edali N, Berger M. Behandlung von Depressionen mit Schlafentzug und Schlafphasenverlagerung. *Fortschritte Neurologie Psychiatrie* 1995;63:270-276.

228. Rogers MA, Bradshaw JL, Pantelis C, Phillips JG. Frontostriatal deficits in unipolar major depression. *Brain Research Bulletin* 1998;47:297-310.
229. Rolls ET. Memory Systems in the brain. *Annual Review in Psychology* 2000;51:599-630.
230. Rossvold HE, Mirsky AF, Sarason I, Bransome ED, Beck LH. A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology* 1956;20:343-350.
231. Roy-Byrne PP, Weingartner H, Bierer LM, Thompson K, Post RM. Effortful and automatic cognitive processes in depression. *Archives of General Psychiatry* 1986;43:265-267.
232. Rudolf GAE, Toelle R. The course of the night with total sleep deprivation as antidepressant therapy. *Waking Sleeping* 1978;2:83-91.
233. Rugg MD, Fletcher PC, Frith CD, Frackowiak RS, Dolan RJ. Brain regions supporting intentional and incidental memory: a PET study. *Neuroreport* 1997;8:1283-7.
234. Ruoff A. Häufigkeitwörterbuch gesprochener Sprache. Tübingen: Niemeyer, 1981.
235. Rush AJ, Giles DE, Jarrett RB, Feldman-Koffler F, Debus JR, Weissenburger J, Orsulak PJ, Roffwarg HP. Reduced REM latency predicts response to tricyclic medication in depressed outpatients. *Biological Psychiatry* 1989;26:61-72.
236. Saper CB, Chou TC, Scammell TE. The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends in Neurosciences*. 2001;24:726-731.
237. Sapolsky RM. The possibility of neurotoxicity in the hippocampus in major depression: a primer on neuron death. *Biological Psychiatry* 2000;48:755-765.
238. Saß H, Wittchen HU, Zaudig M. DSM IV. Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (Deutsche Bearbeitung). Göttingen: Hogrefe, 1996.
239. Schacter DL, Buckner RL. Priming in the brain. *Neuron* 1998; 20:185-195.
240. Schacter DL. Implicit memory: History and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition* 1987;13:501-518.
241. Schatzberg AF, Posener JA, DeBattista C, Kalehzan BM, Rothschild AJ, Shear PK. Neuropsychological deficits in psychotic versus nonpsychotic major depression and no mental illness. *American Journal of Psychiatry*. 2000;157:1095-1100.
242. Schellig D. Block-Tapping-Test. Materialien zur neuropsychologischen Diagnostik und Therapie. Frankfurt: Swets & Zeitlinger, 1997.
243. Schweizer K, Moosbrugger H. Aufmerksamkeit, Intelligenz und Verarbeitungsgeschwindigkeit als Komponenten der mentalen Leistungsfähigkeit. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie* 1999;20:126-132.
244. Scoville WB, Milner B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurochemistry* 1957;20:11-21.
245. Seidenstücker G, Baumann U. Multimethodale Diagnostik. In: U Baumann, H Berbalk & G Seidenstücker (eds.), *Klinische Psychologie - Trends in Forschung und Praxis* (Bd.1, 134-182). Bern: Huber, 1978.
246. Seitz RJ, Roland E, Bohm C, Greitz T, Stone-Elander S. Motor learning in man: a positron emission tomographic study. *Neuroreport* 1990;1:57-60.
247. Shallice T, Warrington EK. Independent functioning of the verbal memory stores: A neuropsychological study. *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 1970;22:261-273.
248. Sheline YI, Sanghavi M, Mintun MA, Gado MH. Depression duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression. *Journal of Neuroscience* 1999;19:5034-5043.
249. Sherin JE, Shiromani PJ, McCarley RW, Saper CB. Activation of ventrolateral preoptic neurons during sleep. *Science*. 1996;271:216-219.

250. Shiffrin RM, Schneider W. Controlled and automatic human information processing. II. Perceptual learning. Automatic attending and a general theory. *Psychological Review* 1977;84:127-190.
251. Shimamura AP, Janowsky JS, Squire LR. Memory for the temporal order of events in patients with frontal lobe lesions and amnesic patients. *Neuropsychologia* 1990;28:803-813.
252. Siapas AG, Wilson MA. Coordinated interactions between hippocampal ripples and cortical spindles during slow-wave sleep. *Neuron* 1998;21:1123-1128.
253. Smith C, Butler S. Paradoxical sleep at selective times following training is necessary for learning. *Physiology and Behavior* 1982; 29:469-473.
254. Smith C, Lapp L. Increases in number of REMs and REM density in humans following an intensive learning period. *Sleep* 1991;14:639-642.
255. Smith C, Tenn C, Annett R. Some biochemical and behavioral aspects of the paradoxical sleep window. *Canadian Journal of Psychology* 1991;45:115-124.
256. Smith C, Young J, Young W. Prolonged increases in paradoxical sleep during and after avoidance task acquisition. *Sleep* 1980;3:67-81.
257. Smith CT. Sleep states and leaning: A review of the animal literature. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 1985;9:157-168.
258. Smith EE, Jonides J. Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science* 1999; 283:1657-1661.
259. Smith EE, Jonides J. Working Memory: A view from neuroimaging. *Cognitive Psychology* 1997;33:5-42.
260. Smith MJ, Brebion G, Banquet JP, Allilaire JF. Experimental evidence for two dimensions of cognitive disorders in depressives. *Journal of Psychiatric Research* 1994;28:401-411.
261. Snyder F., Hobson JA, Morrison, DF, Goldfrank F. Changes in respiration, heart-rate and systolic blood pressure in human sleep. *Journal of Applied Physiology* 1964;19, 417-422.
262. Solomon PR, Stowe GT, Pendlbeury WW. Disrupted eyelid conditioning in a patient with damage to cerebellar afferents. *Behavioral Neuroscience* 1989;103:898-902.
263. Spiegel R. Effects of RS 86, an orally active cholinergic agonist, on sleep in man. *Psychiatry Research* 1984;11:1-13.
264. Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests. Oxford: Oxford University Press, 1998.
265. Squire L. *Memory and Brain*. New York: Oxford University Press, 1987.
266. Squire LR, Amaral DG, Press GA. Magnetic resonance imaging of the hippocampal formation and mammillary nuclei distinguish medial temporal lobe and diencephalic amnesia. *Journal of Neuroscience* 1990;10:3106-3117.
267. Squire LR, Ojemann JG, Miezin FM, Petersen SE, Videen TO, Raichle ME. Activation of the hippocampus in normal humans: a functional anatomical study of memory. *Proceedings of the National Academic of Sciences U S A*. 1992;89:1837-1841.
268. Squire LR, Zola SM. Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proceedings of The National Academy of Sciences U S A* 1996; 93:1315-1352.
269. Starkman MN, Giordani B, Gebarski SS, Schteingart DE. Improvement in learning associated with increase in hippocampal formation volume. *Biological Psychiatry* 2003;53:233-238.
270. Sternberg DE, Murray E, Jarvik MD. Memory functions in depression. *Archives of General Psychiatry* 1976;33:219-224.
271. Stevens J. *Intermediate Statistics. A Modern Approach*. London: Erlbaum, 1999.
272. Stickgold R, James L, Hobson JA. Visual discrimination learning requires sleep after training. *Nature Neuroscience* 2000;3:1237-1238.

273. Stickgold R. Sleep: off—line memory reprocessing. *Trends in Cognitive Sciences* 1998; 2:484-492.
274. Stokes PE. The potential role of excessive cortisol induced by HPA hyperfunction in the pathogenesis of depression. *European Neuropsychopharmacology* 1995;5 Suppl:77-82.
275. Sturm W. Aufgaben und Strategien neuropsychologischer Diagnostik. In: W Sturm, M Herrmann, CW Wallesch (eds.), *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie. Grundlagen-Methoden-Diagnostik-Therapie*; 265-276. Lisse: Swets & Zeitlinger.
276. Süllwold L. *Symptome schizophrener Erkrankungen*. Berlin: Springer, 1977.
277. Swann AC, Katz MM, Bowden CL, Berman NG, Stokes PE. Psychomotor performance and monoamine function in bipolar and unipolar affective disorders. *Biological Psychiatry* 1999;45:979-988.
278. Szymanski KF, MacLeod CM. Manipulation of attention at study affects an explicit but not an implicit test of memory. *Conscious Cognition* 1996;5:165-175.
279. Takahashi Y, Kipnis DM, Daughaday WH. Growth hormone secretion during sleep. *Journal of Clinical Investigation* 1968;47:2079-2090.
280. Tewes U. *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, Revision 1991, HAWIE-R*. Bern: Huber, 1991.
281. Teyler TJ, DiScenna P. The hippocampal memory indexing theory. *Behavioral Neuroscience* 1986;100:147-154.
282. Thöml T, Heldmann B, Jahn T. Der Beitrag der Neuropsychologie zum Problem der Differentialdiagnose Depression versus Demenz. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001;12:302-313.
283. Thompson JC, Stough C, Ames D, Ritchie C, Nathan PJ. Effects of the nicotinic antagonist mecamylamine on inspection time. *Psychopharmacology* 2000;150:117-119.
284. Thurstone LL. *Primary Mental Abilities*. Chicago: Chicago University Press, 1938.
285. Tilley AJ, Empson JA. REM sleep and memory consolidation. *Biological Psychology* 1978;6:293-300.
286. Topka H, Valls-Sole J, Massaquoi SG, Hallett M. Deficit in classical conditioning in patients with cerebellar degeneration. *Brain*. 1993;116:961-969.
287. Trichard C, Martinot JL, Alagille M, Masure MC, Hardy P, Ginestet D, Feline A. Time course of prefrontal lobe dysfunction in severely depressed in-patients: a longitudinal neuropsychological study. *Psychological Medicine* 1995;25:79-85.
288. Tsourtos G, Thompson JC, Stough C. Evidence of an early information processing speed deficit in unipolar major depression. *Psychologic Medicine* 2002;32:259-265.
289. Tsuchiyama K, Nagayama H, Kudo K, Kojima K, Yamada K. Discrepancy between subjective and objective sleep in patients with depression. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2003;57:259-264.
290. Tulving E. *Elements of memory*. Oxford: Clarendon, 1983.
291. Tulving E. Episodic and semantic memory. In E Tulving & W Donaldson (eds.), *Organization of memory*. New York: Academic Press, 1972.
292. Ullsperger M, von Cramon, DY. Funktionen frontaler Strukturen. In: HO Karnath, P Thier (eds.), *Neuropsychologie*. Berlin: Springer, 2003.
293. Underwood BJ. Interference and forgetting. *Psychological Review*; 1957:64.
294. van Reekum R, Simard M, Clarke D, Binns MA, Conn D. Late-life depression as a possible predictor of dementia. *American Journal of Geriatric Psychiatry* 1999; 7:151-159.
295. Varkevisser M, Kerhof GA. 24 our assessment of performance on a palmtop computer: validating a self constructed test battery. *Chronobiology International* 2003;20:109-121.
296. Veiel HO. A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1997;19:587-603.

297. Victor M. The irrelevance of mammillary body lesions in the causation of the Korsakoff amnesic state. *International Journal of Neurology* 1987-88;21-22:51-57.
298. Vidailhet P, Danion JM, Chemin C, Kazes M. Lorazepam impairs both visual and auditory perceptual priming. *Psychopharmacology* 1999;147:266-273.
299. Vogel GW, Thurmond A, Gibbons P, Sloan K, Walker M. REM sleep reduction effects on depression syndromes. *Archives of General Psychiatry* 1975;32:765-777.
300. Vollmert C, Trost H, Brassen S, Jatzko A, Braus DF. Depression und moderne Bildgebung. Eine Übersicht des aktuellen Forschungsstandes zur Anwendung bildgebender Verfahren bei depressiven Störungen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* 2004;72:435-445.
301. Wagner U, Born J. Psychoendokrine Aspekte neuropsychologischer Funktionen: Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse. In: S Lautenbacher & S Gauggel (eds.), *Neuropsychologie psychischer Störungen*; 123-145. Berlin: Springer, 2003.
302. Wagner U, Gais S, Born J. Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep. *Learning & Memory* 2001;8:112-119.
303. Warrington EK, Weiskrantz L. Amnesic syndrome: Consolidation or retrieval ? *Nature* 1970; 228:628-630.
304. Warrington EK, Weiskrantz L. New method of testing long term retention with special reference to amnesic patients. *Nature* 1968;217:972-974.
305. Warrington EK, Weiskrantz L. The effect of prior learning on subsequent retention in amnesic patients. *Neuropsychologia* 1974;12:419-428.
306. Warrington EK. *Recognition Memory Test*. Windsor: NFER-NELSON, 1984.
307. Wechsler D. *Wechsler memory scale revised (WMS-R)*. San Antonio: Psychological Corporation, 1987.
308. Wechsler O. A standardized memory scale for clinical use. *Journal of Psychology* 1945;19:87-95.
309. Weckowicz TE, Nutter RW, Cruise DG, Yonge KA. Speed in test performance in relation to depressive illness and age. *Canadian Psychiatric Association Journal* 1972;17:Suppl 2:S241.
310. Wehr TA, Wirtz-Justice A. Internal coincidence model for sleep deprivation and depression. In: WP Koella (ed.), *Sleep*; 26-33. Basel: Karger, 1981.
311. Weisbrod M, Kiefer M, Winkler S, Maier S, Hill H, Roesch-Ely D, Spitzer M. Electrophysiological correlates of direct versus indirect semantic priming in normal volunteers. *Cognitive Brain Research* 1999;8:289-298.
312. Weiskrantz L, Warrington EK. Conditioning in amnesic patients. *Neuropsychologia* 1979;17:187-94.
313. Weizmann ED, Zimmermann JC, Czeisler CA, Ronda J. Cortisol secretion is inhibited during sleep in normal men. *Journal of Endocrinology & Metabolism* 1983;26:121-127.
314. Williams HL, Gieseking CF, Lubin A. Some effects of sleep loss on memory. *Perception Motor Skills* 1966;23:1287-1293.
315. Williams RA, Hagerty BM, Cimprich B, Therrien B, Bay E, Oe H. Changes in directed attention and short-term memory in depression. *Journal of Psychiatric Research* 2000;34:227-238.
316. Willingham DB, Salidis J, Gabrieli JD. Direct comparison of neural systems mediating conscious and unconscious skill learning. *Journal of Neurophysiology* 2002;88:1451-1460.
317. Wilson MA, Mc Naughton BL. Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep. *Science* 1994;265:676-682.
318. Wilson MA. GABA physiology: modulation by benzodiazepines and hormones. *Critical Reviews in Neurobiology* 1996;10:1-37.

319. Wilson PH. Combined pharmacological and behavioural treatment of depression. *Behavior Research and Therapy* 1982;20:173-184.
320. Wittchen HU, Pfister H (eds.). DIA-X. Expertensystem zur Diagnostik psychischer Störungen. Frankfurt: Swets Test Services, 1997.
321. Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse I und II (SKID-I und SKID-II). Hogrefe: Göttingen, 1997.
322. Woodruff-Pak DS. Eyeblink classical contioning in H.M.: Delay and trace paradigms. *Behavioral Neuroscience* 1993;107:911-925.
323. Wu J, Buchsbaum MS, Gillin JC, Tang C, Cadwell S, Wiegand M, Najafi A, Klein E, Hazen K, Bunney WE Jr, Fallon JH, Keator D. Prediction of antidepressant effects of sleep deprivation by metabolic rates in the ventral anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *American Journal of Psychiatry* 1999;156:1149-1158.
324. Wu JC, Bunney WE. The biological basis of an antidepressant response to sleep deprivation and relapse: review and hypothesis. *American Journal of Psychiatry* 1990;147:14-21.
325. Youngblood BD, Smagin GN, Elkins PD, Ryan DH, Harris RB. The effects of paradoxical sleep deprivation and valine on spatial learning and brain 5-HT metabolism. *Physiology and Behavior* 1999;67:643-649.
326. Zakzanis KK, Leach L, Kaplan E. On the nature and pattern of neurocognitive function in major depressive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 1998;11:111-119.
327. Zerssen D von. Die Befindlichkeitsskala (BfS) und die Depressionsskala (DS). In: D von Zerssen & DM Koeller (eds.), *Klinische Selbstbeurteilungsskalen aus dem Münchener Psychiatrischen Informationssystem*, Weinheim: Beltz, 1976.
328. Zimmermann P, Fimm B. Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP). Version 1.0. Freiburg: Psytest, 1994.
329. Zola-Morgan SM, Squire L. The primate hippocampal formation: Evidence for a time-limited role in memory storage. *Science* 1990;250:288-290.

Anhang

1. Deskriptive Statistiken, Ergebnisse der Mauchley-Sphericity-Tests und regressionsanalytische Parameter	194
1.1. Psychopathologie und Befinden: Depressive im Verlauf.....	194
Tabelle A01.1: Depressionsskala (D-S): Kurzerhebungen am Abend und Morgen.....	194
Tabelle A01.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Depressionsskala (D-S).....	194
Tabelle A02.1: Befindlichkeitsskala (Bf-S): Kurzerhebungen am Abend und Morgen.....	195
Tabelle A02.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Befindlichkeitsskala (Bf-S).....	195
Tabelle A03.1: Hamilton Depression Scale (HAMD): Wöchentliche Erhebungen	196
Tabelle A03.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Hamilton Depression Scale (HAMD).....	196
Tabelle A04.1: Montgomery Åsberg Depression Rating Scale (MADRS): Wöchentliche Erhebungen	196
Tabelle A04.2.: Mauchley-Sphericity-Test zu Montgomery Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)	196
Tabelle A05.1: Beck Depressions Inventar (BDI): Wöchentliche Erhebungen	197
Tabelle A05.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Beck Depressions Inventar (BDI).....	197
Tabelle A06.1: Beschwerdeliste (B-L).....	197
Tabelle A06.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Beschwerdeliste (B-L)	197
1.2. Explizites und implizites Gedächtnis unter Schlafentzug: Depressive im Verlauf.....	198
Tabelle A07.1: Wortlistenlernen (Langzeit): Unmittelbarer Abruf (DG 5) am Abend vs. verzögert am Morgen	198
Tabelle A07.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (unmittelbarer Abruf am Abend vs. verzögert am Morgen)	198
Tabelle A07.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Abrufleistung als abhängige Variable.....	199
Tabelle A07.4: Unmittelbarer Abruf (DG 5) am Abend vs. verzögert am Morgen nach Herauspriorisierung der Depressivität	199
Tabelle A07.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (unmittelbarer Abruf am Abend vs. verzögert am Morgen)	200
Tabelle A08.1: Wortlistenlernen (Langzeit): Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (unkorrigierte Werte)	200
Tabelle A08.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)	201
Tabelle A08.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, unkorrr. Wiedererkennensleistung als abhängige Variable	201
Tabelle A08.4: Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (unkorrigierte Werte) nach Herauspriorisierung der Depressivität	202
Tabelle A08.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)	202
Tabelle A09.1: Wortlistenlernen (Langzeit): Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (korrigierte Werte)...	203
Tabelle A09.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen, korrigierte Werte)	203
Tabelle A09.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, korr. Wiedererkennensleistung als abhängige Variable	204
Tabelle A09.4: Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (korrigierte Werte) nach Herauspriorisierung der Depressivität	204
Tabelle A09.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)	205
Tabelle A10.1.: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Supraspanne (DG 1).....	205

Tabelle A10.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (Supraspanne, DG 1)	206
Tabelle A10.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Supraspanne (DG 1) als abhängige Variable	206
Tabelle A10.4: Supraspanne (DG 1) nach Herauspartialisierung der Depressivität	207
Tabelle A10.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Supraspanne, DG 1)	207
Tabelle A11.1: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Lernleistung (DG 5)	208
Tabelle A11.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (Lernleistung, DG 5)	208
Tabelle A11.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Lernleistung (DG 5) als abhängige Variable	209
Tabelle A11.4: Lernleistung (DG 5) nach Herauspartialisierung der Depressivität.....	209
Tabelle A11.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Lernleistung, DG 5)	210
Tabelle A12.1: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Verlust durch Interferenz (DG 5 – DG 6)	210
Tabelle A12.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (Verlust durch Interferenz, DG 5 – DG 6)	211
Tabelle A12.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Verlust durch Interferenz (DG 6 – 5) als abhängige Variable.....	211
Tabelle A12.4: Verlust durch Interferenz (DG 5 – 6) nach Herauspartialisierung der Depressivität.....	212
Tabelle A12.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Verlust durch Interferenz, DG 5 – DG 6)	212
Tabelle A13.1: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Gesamtlernleistung (Σ DG 1 bis DG 5).....	213
Tabelle A13.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (Gesamtlernleistung, Σ DG 1 bis DG 5)	213
Tabelle A13.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Gesamtlernleistung (Σ DG 1 bis DG 5) als abhängige Variable	214
Tabelle A13.4: Gesamtlernleistung (Σ DG 1 bis DG 5) nach Herauspartialisierung der Depressivität	214
Tabelle A13.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Gesamtlernleistung, Σ DG 1 bis DG 5)	215
Tabelle A14.1: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Unmittelbares Wiedererkennen (unkorrigierte Werte).....	215
Tabelle A14.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (unmittelbares Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)	216
Tabelle A14.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, unkorrr. Wiedererkennensleistung als abhängige Variable	216
Tabelle A14.4: Unmittelbares Wiedererkennen (unkorrigierte Werte) nach Herauspartialisierung der Depressivität	217
Tabelle A14.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (unmittelbares Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)	217
Tabelle A15.1: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Unmittelbares Wiedererkennen (korrigierte Werte).....	218
Tabelle A15.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (unmittelbares Wiedererkennen, korrigierte Werte)	218
Tabelle A15.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, korr. Wiedererkennensleistung als abhängige Variable	219
Tabelle A15.4: Unmittelbares Wiedererkennen (korrigierte Werte) nach Herauspartialisierung der Depressivität ..	219
Tabelle A15.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (unmittelbares Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)	220
Tabelle A16.1: Wiederholungspriming (Langzeit): Studierphase Abends / Testphase Morgens (Veränderung „speed“ in %)	220
Tabelle A16.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (Wiederholungspriming, Langzeit: Veränderung „speed“ in %)	220

Tabelle A16.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Priming (Veränderung „speed“ in %) als abhängige Variable	221
Tabelle A16.4: Priming (Veränderung „speed“ in %) nach Herauspartialisierung der Depressivität	221
Tabelle A16.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Wiederholungspriming, Langzeit: Veränderung „speed“ in %)	221
Tabelle A17.1: Wiederholungspriming (Langzeit): Studierphase Abends / Testphase Morgens (Veränderung „accuracy“ in %)	222
Tabelle A17.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (Wiederholungspriming, Langzeit: Veränderung „accuracy“ in %)	222
Tabelle A17.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Priming (Veränderung „accuracy“ in %) als abhängige Variable	222
Tabelle A17.4: Priming (Veränderung „accuracy“ in %) nach Herauspartialisierung der Depressivität	223
Tabelle A17.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Wiederholungspriming, Langzeit: Veränderung „accuracy“ in %)	223
Tabelle A18.1: Wiederholungspriming (Kurzzeit): Studierphase Morgens / Testphase Morgens (Veränderung „speed“ in %)	224
Tabelle A18.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (Wiederholungspriming, Kurzzeit: Veränderung „speed“ in %)	224
Tabelle A18.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Priming (Veränderung „speed“ in %) als abhängige Variable	225
Tabelle A18.4: Priming (Veränderung „speed“ in %) nach Herauspartialisierung der Depressivität	225
Tabelle A18.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Wiederholungspriming, Kurzzeit: Veränderung „speed“ in %)	226
Tabelle A19.1: Wiederholungspriming (Kurzzeit): Studierphase Morgens / Testphase Morgens (Veränderung „accuracy“ in %)	226
Tabelle A19.2: Mauchley-Sphericity-Test zu Rohwerten (Wiederholungspriming, Kurzzeit: Veränderung „speed“ in %)	227
Tabelle A19.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Priming (Veränderung „accuracy“ in %) als abhängige Variable	227
Tabelle A19.4: Priming (Veränderung „accuracy“ in %) nach Herauspartialisierung der Depressivität	228
Tabelle A19.5: Mauchley-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Wiederholungspriming, Kurzzeit: Veränderung „accuracy“ in %)	228
1.3. Psychopathologie und Befinden: Depressive vs. Gesunde im Verlauf	229
Tabelle A20: Depressionsskala (D-S): Kurzerhebungen am Abend und Morgen	229
Tabelle A21: Befindlichkeitsskala (Bf-S): Kurzerhebungen am Abend und Morgen	229
1.4. Explizites und implizites Gedächtnis: Depressive vs. Gesunde im Verlauf	230
Tabelle A22: Wortlistenlernen(Langzeit): Unmittelbarer Abruf (DG 5) am Abend vs. verzögert am Morgen	230
Tabelle A23: Wortlistenlernen (Langzeit): Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (unkorrigierte Werte) ..	230
Tabelle A24: Wortlistenlernen (Langzeit): Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (korrigierte Werte)	231
Tabelle A25: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Supraspanne (DG 1)	231
Tabelle A26: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Lernleistung (DG 5)	232
Tabelle A27: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Verlust durch Interferenz (DG 5 – DG 6)	232
Tabelle A28: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Gesamtlernleistung (Σ DG 1 bis DG 5)	233
Tabelle A29: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Unmittelbares Wiedererkennen (unkorrigierte Werte)	233
Tabelle A30: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Unmittelbares Wiedererkennen (korrigierte Werte)	234

Tabelle A31: Wiederholungspriming (Langzeit): Studierphase Abends / Testphase Morgens (Veränderung „speed“ in %)	224
Tabelle A32: Wiederholungspriming (Langzeit): Studierphase Abends / Testphase Morgens (Veränderung „accuracy“ in %)	235
Tabelle A33: Wiederholungspriming (Kurzzeit): Studierphase Morgens / Testphase Morgens (Veränderung „speed“ in %)	235
Tabelle A34: Wiederholungspriming (Kurzzeit): Studierphase Morgens / Testphase Morgens (Veränderung „accuracy“ in %)	236
2. Erfassung subjektiver Schlafparameter: Schlaffragebogen	237
3. Erfassung der expliziten und impliziten Gedächtnisleistungen: Teststimuli	239
Tabelle A35: Substantive der Wortlisten im Rahmen der 12 Abend- und Morgentestungen	239
Tabelle A36: Substantive als Distraktoren im Rahmen des computergestützten Wiedererkennens	240
Tabelle A37: Substantive im Rahmen der lexikalischen Entscheidungsaufgabe	241
Erklärung	242
Lebenslauf	243

1. Deskriptive Statistiken, Ergebnisse der Mauchley-Sphericity-Tests und regressionsanalytische Parameter

1.1. Psychopathologie und Befinden: Depressive im Verlauf

Tabelle A01.1: Depressionsskala (D-S): Kurzerhebungen am Abend und Morgen

Deskriptive Statistiken				
Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N	
D-S: 1. Abend				
Schlafentzug	19,7778	6,43774		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	16,5000	9,95705		8
Gesamt	18,2353	8,18176		17
D-S: 1. Morgen				
Schlafentzug	14,6667	6,30476		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	17,2500	10,81996		8
Gesamt	15,8824	8,53582		17
D-S: 2. Abend				
Schlafentzug	16,0000	7,36546		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	15,2500	12,68013		8
Gesamt	15,6471	9,88016		17
D-S: 2. Morgen				
Schlafentzug	13,3333	8,21584		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	16,0000	10,71714		8
Gesamt	14,5882	9,26727		17
D-S: 3. Abend				
Schlafentzug	14,2222	8,96908		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,5000	10,79682		8
Gesamt	14,3529	9,55210		17
D-S: 3. Morgen				
Schlafentzug	13,3333	10,65364		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,5000	10,37855		8
Gesamt	13,8824	10,20957		17
D-S: 4. Abend				
Schlafentzug	13,8889	7,99131		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,1250	11,16676		8
Gesamt	13,5294	9,30805		17
D-S: 4. Morgen				
Schlafentzug	12,6667	10,86278		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,1250	11,87359		8
Gesamt	13,3529	11,01102		17
D-S: 5. Abend				
Schlafentzug	16,1111	10,01804		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	15,2500	13,61459		8
Gesamt	15,7059	11,46606		17
D-S: 5. Morgen				
Schlafentzug	12,7778	10,31719		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,1250	13,32492		8
Gesamt	13,4118	11,46221		17
D-S: 6. Abend				
Schlafentzug	14,2222	10,17076		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,7500	10,36133		8
Gesamt	14,4706	9,93804		17
D-S: 6. Morgen				
Schlafentzug	12,0000	10,60660		9
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,3750	12,15304		8
Gesamt	13,1176	11,06166		17

Tabelle A01.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Depressions-Skala (D-S)

Mauchly-Test auf Sphärizität ^b							
Maß: MASS_1							
Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
LANGFR	,067	35,457	14	,001	,509	,663	,200
KURZFR	1,000	,000	0	,	1,000	1,000	1,000
LANGFR * KURZFR	,209	20,531	14	,120	,723	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+GRUPPE
Innersubjekt-Design: LANGFR+KURZFR+LANGFR*KURZFR

Tabelle A02.1: Befindlichkeitsskala (Bf-S): Kurzerhebungen am Abend und Morgen

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
Bf-S: 1. Abend	Schlafentzug	28,8889	8,40304	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	27,5000	14,50123	8
	Gesamt	28,2353	11,30558	17
Bf-S: 1. Morgen	Schlafentzug	24,8889	11,42852	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	23,1250	13,14140	8
	Gesamt	24,0588	11,90310	17
Bf-S: 2. Abend	Schlafentzug	25,6667	14,68843	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	23,8750	15,86044	8
	Gesamt	24,8235	14,79119	17
Bf-S: 2. Morgen	Schlafentzug	21,1111	15,11989	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	26,8750	15,53280	8
	Gesamt	23,8235	15,12132	17
Bf-S: 3. Abend	Schlafentzug	28,6667	14,26534	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	26,3750	14,32219	8
	Gesamt	27,5882	13,88821	17
Bf-S: 3. Morgen	Schlafentzug	20,6667	15,22334	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	29,2500	15,14454	8
	Gesamt	24,7059	15,35319	17
Bf-S: 4. Abend	Schlafentzug	21,8889	13,93238	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	22,1250	14,29723	8
	Gesamt	22,0000	13,65650	17
Bf-S: 4. Morgen	Schlafentzug	18,4444	14,54399	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	25,0000	17,11307	8
	Gesamt	21,5294	15,66093	17
Bf-S: 5. Abend	Schlafentzug	27,7778	18,53900	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	27,7500	15,36926	8
	Gesamt	27,7647	16,58889	17
Bf-S: 5. Morgen	Schlafentzug	22,0000	16,55295	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	26,8750	15,38494	8
	Gesamt	24,2941	15,71132	17
Bf-S: 6. Abend	Schlafentzug	24,8889	19,13403	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	31,3750	14,29223	8
	Gesamt	27,9412	16,83920	17
Bf-S: 6. Morgen	Schlafentzug	18,1111	14,29549	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	29,2500	15,55405	8
	Gesamt	23,3529	15,51991	17

Tabelle A02.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Befindlichkeitsskala (Bf-S)

Mauchly-Test auf Sphärizität

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
LANGFR	,338	14,204	14	,443	,737	1,000	,200
KURZFR	1,000	,000	0	,	1,000	1,000	1,000
LANGFR * KURZFR	,070	34,852	14	,002	,546	,724	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+GRUPPE
Innersubjekt-Design: LANGFR+KURZFR+LANGFR*KURZFR

Tabelle A03.1: Hamilton Depression Scale (HAMD): Wöchentliche Erhebungen

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
HAMD: 1. Woche	Schlafentzug	26,2222	5,60753	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	25,3750	2,50357	8
	Gesamt	25,8235	4,31908	17
HAMD: 2. Woche	Schlafentzug	16,3333	6,55744	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	17,6250	9,41029	8
	Gesamt	16,9412	7,78998	17
HAMD: 3. Woche	Schlafentzug	13,6667	6,18466	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	15,0000	10,00000	8
	Gesamt	14,2941	7,95899	17
HAMD: 4. Woche	Schlafentzug	11,7778	5,06897	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	9,7500	7,90569	8
	Gesamt	10,8235	6,42491	17

Tabelle A03.2.: Mauchly-Sphericity-Test zu Hamilton Depression Scale (HAMD)

Mauchly-Test auf Sphärizität

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
LANGFR	,705	4,795	5	,442	,814	1,000	,333

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

- a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.
- b.
Design: Intercept+GRUPPE
Innersubjekt-Design: LANGFR

Tabelle A04.1: Montgomery Åsberg Depression Rating Scale (MADRS): Wöchentliche Erhebungen

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
MADRS: 1. Woche	Schlafentzug	29,0000	8,73212	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	29,5000	4,92805	8
	Gesamt	29,2353	6,98686	17
MADRS: 2. Woche	Schlafentzug	21,7778	4,43784	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	20,8750	9,46327	8
	Gesamt	21,3529	7,01731	17
MADRS: 3. Woche	Schlafentzug	19,3333	9,46044	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	18,7500	11,36096	8
	Gesamt	19,0588	10,06523	17
MADRS: 4. Woche	Schlafentzug	16,2222	8,49673	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,8750	11,12831	8
	Gesamt	15,1176	9,57785	17

Tabelle A04.2.: Mauchly-Sphericity-Test zu Montgomery Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)

Mauchly-Test auf Sphärizität

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
LANGFR	,651	5,894	5	,318	,789	1,000	,333

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

- a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.
- b.
Design: Intercept+GRUPPE
Innersubjekt-Design: LANGFR

Tabelle A05.1: Beck Depressions Inventar (BDI): Wöchentliche Erhebungen

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
BDI: 1. Woche	Schlafentzug	28,7778	5,14242	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	31,1250	9,09376	8
	Gesamt	29,8824	7,13164	17
BDI: 2. Woche	Schlafentzug	20,0000	7,00000	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	15,1250	6,95778	8
	Gesamt	17,7059	7,20906	17
BDI: 3. Woche	Schlafentzug	19,8889	13,76085	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	20,2500	14,51846	8
	Gesamt	20,0588	13,67237	17
BDI: 4. Woche	Schlafentzug	15,0000	11,09054	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	20,5000	15,14690	8
	Gesamt	17,5882	13,03389	17

Tabelle A05.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Beck Depressions Inventar (BDI)

Mauchly-Test auf Sphärizität

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
LANGFR	,374	13,487	5	,020	,598	,719	,333

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

- a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabellen Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.
- b. Design: Intercept+GRUPPE
Innersubjekt-Design: LANGFR

Tabelle A06.1: Beschwerdeliste (B-L)

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
BL: 1. Woche	Schlafentzug	27,8889	13,46704	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	31,6250	9,72387	8
	Gesamt	29,6471	11,65086	17
BL: 2. Woche	Schlafentzug	20,6667	10,71214	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	23,8750	15,71567	8
	Gesamt	22,1765	12,96744	17
BL: 3. Woche	Schlafentzug	24,0000	17,48571	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	21,6250	17,30349	8
	Gesamt	22,8824	16,89261	17
BL: 4. Woche	Schlafentzug	19,5556	12,82684	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	21,6250	18,18899	8
	Gesamt	20,5294	15,10429	17

Tabelle A06.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Beschwerdeliste (B-L)

Mauchly-Test auf Sphärizität

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
LANGFR	,334	15,040	5	,010	,702	,874	,333

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

- a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabellen Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.
- b. Design: Intercept+GRUPPE
Innersubjekt-Design: LANGFR

1.2. Explizites und implizites Gedächtnis unter Schlafentzug: Depressive im Verlauf

Tabelle A07.1: Wortlistenlernen (Langzeit): Unmittelbarer Abruf (DG 5) am Abend vs. verzögert am Morgen

Deskriptive Statistiken

	Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N
Wortliste (DG 5) 1. Abend	Schlafentzug	12,5556	1,94365	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,0000	2,56348	8
	Gesamt	12,2941	2,20127	17
Wortliste (verzögerter Abruf) 1. Morgen	Schlafentzug	7,4444	3,94053	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	9,2500	4,97853	8
	Gesamt	8,2941	4,41255	17
Wortliste (DG 5) 2. Abend	Schlafentzug	11,6667	2,23607	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,2500	3,53553	8
	Gesamt	11,4706	2,83103	17
Wortliste (verzögerter Abruf) 2. Morgen	Schlafentzug	7,4444	3,53946	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	9,0000	5,15475	8
	Gesamt	8,1765	4,30458	17
Wortliste (DG 5) 3. Abend	Schlafentzug	12,2222	2,86259	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,8750	2,69590	8
	Gesamt	11,5882	2,78520	17
Wortliste (verzögerter Abruf) 3. Morgen	Schlafentzug	5,3333	3,16228	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,2500	4,86239	8
	Gesamt	5,7647	3,94540	17
Wortliste (DG 5) 4. Abend	Schlafentzug	12,7778	1,92209	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,0000	2,67261	8
	Gesamt	12,4118	2,26547	17
Wortliste (verzögerter Abruf) 4. Morgen	Schlafentzug	6,6667	3,67423	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	7,8750	5,13914	8
	Gesamt	7,2353	4,32333	17
Wortliste (DG 5) 5. Abend	Schlafentzug	12,6667	1,93649	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,8750	2,90012	8
	Gesamt	12,2941	2,39178	17
Wortliste (verzögerter Abruf) 5. Morgen	Schlafentzug	6,7778	3,03223	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	7,1250	5,61726	8
	Gesamt	6,9412	4,29346	17
Wortliste (DG 5) 6. Abend	Schlafentzug	12,4444	2,74368	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,1250	3,60307	8
	Gesamt	11,8235	3,14713	17
Wortliste (verzögerter Abruf) 6. Morgen	Schlafentzug	7,3333	3,84057	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	8,6250	5,62996	8
	Gesamt	7,9412	4,65659	17

Tabelle A07.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (unmittelbarer Abruf am Abend vs. verzögert am Morgen)

Mauchly-Test auf Sphärität^a

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
LANGFR	,220	19,821	14	,142	,654	,914	,200
KURZFR	1,000	,000	0	,	1,000	1,000	1,000
LANGFR * KURZFR	,348	13,827	14	,471	,718	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+GRUPPE
Innersubjekt-Design: LANGFR+KURZFR+LANGFR*KURZFR

Tabelle A07.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Abrufleistung als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt											
	1. Abend	1. Morgen	2. Abend	2. Morgen	3. Abend	3. Morgen	4. Abend	4. Morgen	5. Abend	5. Morgen	6. Abend	6. Morgen
R	0,410	0,329	0,514	0,410	0,154	0,179	0,013	0,040	0,015	0,119	0,067	0,009
R ²	0,168	0,108	0,265	0,168	0,024	0,032	0,000	0,002	0,000	0,014	0,004	0,000
p	0,102	0,197	0,035	0,102	0,555	0,491	0,961	0,878	0,955	0,650	0,799	0,974

Tabelle A07.4: Unmittelbarer Abruf (DG 5) am Abend vs. verzögert am Morgen nach Herauspartialisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N	
1. Abend	Schlafentzug	12,72573	1,98161484	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,80852	2,05331907	8
	Gesamt	12,29410	2,00764599	17
1. Morgen	Schlafentzug	7,2375184	4,02278859	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	9,4827543	4,25855221	8
	Gesamt	8,2941000	4,16653307	17
2. Abend	Schlafentzug	11,71869	2,40269543	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,19150	2,58990388	8
	Gesamt	11,47060	2,42788375	17
2. Morgen	Schlafentzug	7,2054193	3,26729765	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	9,2689658	4,52246151	8
	Gesamt	8,1765000	3,92591795	17
3. Abend	Schlafentzug	12,21632	2,89184370	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,88157	2,58370446	8
	Gesamt	11,58820	2,75200203	17
3. Morgen	Schlafentzug	5,2953151	2,80994353	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,2927580	4,98116587	8
	Gesamt	5,7647000	3,88155910	17
4. Abend	Schlafentzug	12,77670	1,92290213	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,00129	2,67200831	8
	Gesamt	12,41180	2,26528620	17
4. Morgen	Schlafentzug	6,6774938	3,69959721	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	7,8628320	5,11481948	8
	Gesamt	7,2353000	4,31984162	17
5. Abend	Schlafentzug	12,66791	1,91930015	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,87357	2,91221746	8
	Gesamt	12,29410	2,39151030	17
5. Morgen	Schlafentzug	6,8059738	3,16728427	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	7,0933295	5,47966370	8
	Gesamt	6,9412000	4,26314320	17
6. Abend	Schlafentzug	12,44967	2,67207647	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,11906	3,64780935	8
	Gesamt	11,82350	3,14010495	17
6. Morgen	Schlafentzug	7,3374202	3,85116478	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	8,6204523	5,62255049	8
	Gesamt	7,9412000	4,65641560	17

Tabelle A07.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (unmittelbarer Abruf am Abend vs. verzögert am Morgen)

Mauchly-Test auf Sphärizität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhous e-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
LANGFR	,184	22,151	14	,080	,657	,920	,200
KURZFR	1,000	,000	0	,	1,000	1,000	1,000
LANGFR * KURZFR	,326	14,693	14	,407	,700	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+GRUPPE

Innersubjekt-Design: LANGFR+KURZFR+LANGFR*KURZFR

Tabelle A08.1: Wortlistenlernen (Langzeit): Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (unkorrigierte Werte)

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N	
Unmit Recog: 1. Abend	Schlafentzug	13,2222	1,92209	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,3750	3,06769	8
	Gesamt	13,2941	2,44348	17
Verz Recog: 1. Morgen	Schlafentzug	12,8889	1,53659	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,8750	3,39905	8
	Gesamt	12,8824	2,49706	17
Unmit Recog: 2. Abend	Schlafentzug	13,3333	2,29129	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,5000	2,26779	8
	Gesamt	13,4118	2,20960	17
Verz Recog: 2. Morgen	Schlafentzug	11,6667	2,17945	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,5000	3,29502	8
	Gesamt	12,0588	2,70348	17
Unmit Recog: 3. Abend	Schlafentzug	13,3333	1,22474	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,3750	1,30247	8
	Gesamt	13,3529	1,22174	17
Verz Recog: 3. Morgen	Schlafentzug	11,4444	2,65100	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,7500	3,41216	8
	Gesamt	11,5882	2,93809	17
Unmit Recog: 4. Abend	Schlafentzug	13,6667	1,22474	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,0000	1,06904	8
	Gesamt	13,8235	1,13111	17
Verz Recog: 4. Morgen	Schlafentzug	12,1111	2,14735	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,2500	2,18763	8
	Gesamt	12,6471	2,17776	17
Unmit Recog: 5. Abend	Schlafentzug	13,4444	1,66667	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,0000	1,30931	8
	Gesamt	13,7059	1,49016	17
Verz Recog: 5. Morgen	Schlafentzug	11,2222	2,48886	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,7500	2,25198	8
	Gesamt	11,4706	2,32157	17
Unmit Recog: 6. Abend	Schlafentzug	13,7778	1,64148	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,2500	1,03510	8
	Gesamt	14,0000	1,36931	17
Verz Recog: 6. Morgen	Schlafentzug	11,8889	2,84800	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,5000	2,56348	8
	Gesamt	12,1765	2,65130	17

Tabelle A08.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)

Mauchly-Test auf Sphärität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,052	38,782	14	,000	,493	,636	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,348	13,843	14	,469	,730	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A08.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, uncorr. Wiedererkennensleistung als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt											
	1. Abend	1. Morgen	2. Abend	2. Morgen	3. Abend	3. Morgen	4. Abend	4. Morgen	5. Abend	5. Morgen	6. Abend	6. Morgen
R	0,551	0,496	0,525	0,655	0,359	0,541	0,009	0,383	0,104	0,186	0,161	0,254
R ²	0,303	0,246	0,276	0,429	0,129	0,293	0,000	0,147	0,011	0,035	0,026	0,065
p	0,022	0,043	0,030	0,004	0,156	0,025	0,971	0,129	0,690	0,474	0,538	0,325

Tabelle A08.4: Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (unkorrigierte Werte) nach Herauspartialisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 1. Abend	Schlafentzug	13,59499	2,26290931	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,95559	2,57794840	8
	Gesamt	13,29410	2,36138612	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	12,55297	2,61921074	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,25301	2,96791678	8
	Gesamt	12,88240	2,72279002	17
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 2. Abend	Schlafentzug	13,37905	2,29168043	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,44864	1,52503922	8
	Gesamt	13,41180	1,90910839	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	11,25362	1,71360198	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,96462	2,41881648	8
	Gesamt	12,05880	2,19153249	17
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 3. Abend	Schlafentzug	13,23615	1,12563134	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,48425	1,45818998	8
	Gesamt	13,35290	1,25701252	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	10,80674	3,65682336	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,46734	3,05346699	8
	Gesamt	11,58820	3,39046254	17
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 4. Abend	Schlafentzug	13,57205	1,23719347	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,10639	1,33821372	8
	Gesamt	13,82350	1,27451352	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	11,71901	1,98944802	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,69121	2,10477347	8
	Gesamt	12,64710	2,22411765	17
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 5. Abend	Schlafentzug	13,73183	1,74618853	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,67673	1,36941506	8
	Gesamt	13,70590	1,53161135	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	11,24687	3,39807544	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,72230	2,63530813	8
	Gesamt	11,47060	2,97853370	17
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 6. Abend	Schlafentzug	13,81890	2,18493203	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,20374	1,75147766	8
	Gesamt	14,00000	1,94120450	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	12,04697	2,72761828	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,32222	3,87819712	8
	Gesamt	12,17650	3,21250466	17

Tabelle A08.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)

Mauchly-Test auf Sphärität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,110	28,907	14	,012	,557	,742	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,252	18,049	14	,212	,735	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe
Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A09.1: Wortlistenlernen (Langzeit): Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (korrigierte Werte)

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
Unmit Recog: 1. Abend	Schlafentzug	13,1111	2,02759	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,1250	3,75832	8
	Gesamt	13,1176	2,86972	17
Verz Recog: 1. Morgen	Schlafentzug	12,1111	2,36878	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,5000	3,58569	8
	Gesamt	12,2941	2,91043	17
Unmit Recog: 2. Abend	Schlafentzug	13,2222	2,27913	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,3750	2,26385	8
	Gesamt	13,2941	2,20127	17
Verz Recog: 2. Morgen	Schlafentzug	11,2222	2,27913	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,3750	3,58319	8
	Gesamt	11,7647	2,92680	17
Unmit Recog: 3. Abend	Schlafentzug	12,8889	1,26930	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,1250	1,45774	8
	Gesamt	13,0000	1,32288	17
Verz Recog: 3. Morgen	Schlafentzug	10,0000	3,77492	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,5000	3,62531	8
	Gesamt	10,7059	3,67023	17
Unmit Recog: 4. Abend	Schlafentzug	13,3333	1,22474	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,8750	1,35620	8
	Gesamt	13,5882	1,27764	17
Verz Recog: 4. Morgen	Schlafentzug	11,0000	2,23607	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,8750	2,16712	8
	Gesamt	11,8824	2,34207	17
Unmit Recog: 5. Abend	Schlafentzug	13,4444	1,66667	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,3750	1,50594	8
	Gesamt	13,4118	1,54349	17
Verz Recog: 5. Morgen	Schlafentzug	10,5556	3,50397	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,0000	2,50713	8
	Gesamt	10,7647	2,99018	17
Unmit Recog: 6. Abend	Schlafentzug	13,2222	2,27913	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,6250	1,68502	8
	Gesamt	13,4118	1,97037	17
Verz Recog: 6. Morgen	Schlafentzug	11,4444	2,87711	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,7500	3,61544	8
	Gesamt	11,5882	3,14362	17

Tabelle A09.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen, korrigierte Werte)

Mauchly-Test auf Sphärität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,109	29,038	14	,011	,497	,644	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,468	9,952	14	,770	,801	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A09.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, korr. Wiedererkennensleistung als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt											
	1. Abend	1. Morgen	2. Abend	2. Morgen	3. Abend	3. Morgen	4. Abend	4. Morgen	5. Abend	5. Morgen	6. Abend	6. Morgen
R	0,568	0,353	0,498	0,663	0,312	0,383	0,070	0,313	0,124	0,088	0,171	0,142
R ²	0,323	0,125	0,248	0,439	0,097	0,147	0,005	0,098	0,015	0,008	0,029	0,020
p	0,017	0,164	0,042	0,004	0,223	0,129	0,790	0,221	0,636	0,736	0,511	0,586

Tabelle A09.4: Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (korrigierte Werte) nach Herauspartialisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N	
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 1. Abend	Schlafentzug	13,41849	2,26290931	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,77909	2,57794840	8
	Gesamt	13,11760	2,36138612	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	11,96467	2,61921074	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,66471	2,96791678	8
	Gesamt	12,29410	2,72279002	17
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 2. Abend	Schlafentzug	13,26135	2,29168043	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,33094	1,52503922	8
	Gesamt	13,29410	1,90910839	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	10,95952	1,71360198	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,67052	2,41881648	8
	Gesamt	11,76470	2,19153249	17
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 3. Abend	Schlafentzug	12,88325	1,12563134	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,13135	1,45818998	8
	Gesamt	13,00000	1,25701252	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	9,9244384	3,65682336	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,58504	3,05346699	8
	Gesamt	10,70590	3,39046254	17
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 4. Abend	Schlafentzug	13,33675	1,23719347	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,87109	1,33821372	8
	Gesamt	13,58820	1,27451352	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	10,95431	1,98944802	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,92651	2,10477347	8
	Gesamt	11,88240	2,22411765	17
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 5. Abend	Schlafentzug	13,43773	1,74618853	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,38263	1,36941506	8
	Gesamt	13,41180	1,53161135	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	10,54097	3,39807544	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,01640	2,63530813	8
	Gesamt	10,76470	2,97853370	17
M (unmit. Wiedererkennen) + Residuum, 6. Abend	Schlafentzug	13,23070	2,18493203	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,61554	1,75147766	8
	Gesamt	13,41180	1,94120450	17
M (verz. Wiedererkennen) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	11,39921	2,72589474	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,80081	3,67983799	8
	Gesamt	11,58820	3,11162709	17

Tabelle A09.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)

Mauchly-Test auf Sphärität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,108	29,194	14	,011	,549	,729	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,246	18,391	14	,196	,726	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A10.1.: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Supraspanne (DG 1)

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N	
Wortliste (DG 1) 1. Abend	Schlafentzug	6,6667	2,69258	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,5000	2,32993	8
	Gesamt	6,1176	2,52196	17
Wortliste (DG 1) 1. Morgen	Schlafentzug	5,4444	2,00693	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,0000	1,30931	8
	Gesamt	5,7059	1,68689	17
Wortliste (DG 1) 2. Abend	Schlafentzug	6,6667	2,23607	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,7500	1,66905	8
	Gesamt	6,2353	1,98524	17
Wortliste (DG 1) 2. Morgen	Schlafentzug	6,4444	2,00693	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	4,6250	1,76777	8
	Gesamt	5,5882	2,06334	17
Wortliste (DG 1) 3. Abend	Schlafentzug	6,1111	2,57121	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,8750	1,72689	8
	Gesamt	6,0000	2,15058	17
Wortliste (DG 1) 3. Morgen	Schlafentzug	5,7778	1,09291	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,1250	2,03101	8
	Gesamt	5,9412	1,56007	17
Wortliste (DG 1) 4. Abend	Schlafentzug	6,3333	2,23607	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,6250	1,99553	8
	Gesamt	6,4706	2,06512	17
Wortliste (DG 1) 4. Morgen	Schlafentzug	6,1111	2,08833	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,5000	1,60357	8
	Gesamt	5,8235	1,84510	17
Wortliste (DG 1) 5. Abend	Schlafentzug	6,3333	3,04138	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,6250	,91613	8
	Gesamt	6,0000	2,26385	17
Wortliste (DG 1) 5. Morgen	Schlafentzug	6,4444	2,78887	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	4,7500	1,48805	8
	Gesamt	5,6471	2,37016	17
Wortliste (DG 1) 6. Abend	Schlafentzug	6,7778	2,43812	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,8750	1,12599	8
	Gesamt	6,3529	1,93459	17
Wortliste (DG 1) 6. Morgen	Schlafentzug	5,0000	3,42783	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,1250	1,72689	8
	Gesamt	5,0588	2,68027	17

Tabelle A10.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (Supraspanne, DG 1)

Mauchly-Test auf Sphärizität

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhous e-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,198	21,206	14	,101	,697	,994	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,240	18,715	14	,183	,658	,921	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle werden die Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A10.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Supraspanne (DG 1) als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt											
	1. Abend	1. Morgen	2. Abend	2. Morgen	3. Abend	3. Morgen	4. Abend	4. Morgen	5. Abend	5. Morgen	6. Abend	6. Morgen
R	0,062	0,328	0,069	0,121	0,329	0,232	0,355	0,015	0,193	0,056	0,230	0,057
R ²	0,004	0,108	0,005	0,015	0,108	0,054	0,126	0,000	0,037	0,003	0,053	0,003
p	0,813	0,199	0,793	0,645	0,198	0,370	0,162	0,954	0,459	0,830	0,374	0,829

Tabelle A10.4: Supraspanne (DG 1) nach Herauspriorisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
M (DG 1) + Residuum, 1. Abend	Schlafentzug	6,6370542	2,70310111	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,5332140	2,32245608	8
	Gesamt	6,1176000	2,51708177	17
M (DG 1) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	5,3656369	1,81453539	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,0886959	1,31332105	8
	Gesamt	5,7059000	1,59350767	17
M (DG 1) + Residuum, 2. Abend	Schlafentzug	6,6715509	2,25759858	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,7445178	1,61893486	8
	Gesamt	6,2353000	1,98053705	17
M (DG 1) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	6,4107266	1,98324377	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	4,6628575	1,80169088	8
	Gesamt	5,5882000	2,04828735	17
M (DG 1) + Residuum, 3. Abend	Schlafentzug	6,1014407	2,29200341	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,8858792	1,84341600	8
	Gesamt	6,0000000	2,03116831	17
M (DG 1) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	5,7583401	,91533748	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,1469174	2,05299018	8
	Gesamt	5,9412000	1,51751481	17
M (DG 1) + Residuum, 4. Abend	Schlafentzug	6,3616719	2,02556378	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,5931441	1,94852923	8
	Gesamt	6,4706000	1,93047204	17
M (DG 1) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	6,1093337	2,08444133	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,5019371	1,60962762	8
	Gesamt	5,8235000	1,84489163	17
M (DG 1) + Residuum, 5. Abend	Schlafentzug	6,3487447	2,95887927	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,6076622	,97039936	8
	Gesamt	6,0000000	2,22145074	17
M (DG 1) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	6,4370877	2,75405599	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	4,7583639	1,55756155	8
	Gesamt	5,6471000	2,36638070	17
M (DG 1) + Residuum, 6. Abend	Schlafentzug	6,7666052	2,22924322	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,8874816	1,39788996	8
	Gesamt	6,3529000	1,88262051	17
M (DG 1) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	5,0153230	3,44340397	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,1077116	1,67671672	8
	Gesamt	5,0588000	2,67595837	17

Tabelle A10.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Supraspanne, DG 1)

Mauchly-Test auf Sphärität^a

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,136	26,126	14	,027	,674	,951	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,210	20,466	14	,122	,674	,951	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe
Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A11.1: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Lernleistung (DG 5)

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
Wortliste (DG 5) 1. Abend	Schlafentzug	12,5556	1,94365	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,0000	2,56348	8
	Gesamt	12,2941	2,20127	17
Wortliste (DG 5) 1. Morgen	Schlafentzug	9,6667	2,54951	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,2500	2,65922	8
	Gesamt	10,4118	2,64714	17
Wortliste (DG 5) 2. Abend	Schlafentzug	11,6667	2,23607	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,2500	3,53553	8
	Gesamt	11,4706	2,83103	17
Wortliste (DG 5) 2. Morgen	Schlafentzug	11,2222	2,27913	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,1250	2,58775	8
	Gesamt	11,1765	2,35147	17
Wortliste (DG 5) 3. Abend	Schlafentzug	12,2222	2,86259	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,8750	2,69590	8
	Gesamt	11,5882	2,78520	17
Wortliste (DG 5) 3. Morgen	Schlafentzug	11,0000	1,93649	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,0000	2,77746	8
	Gesamt	11,0000	2,29129	17
Wortliste (DG 5) 4. Abend	Schlafentzug	12,7778	1,92209	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,0000	2,67261	8
	Gesamt	12,4118	2,26547	17
Wortliste (DG 5) 4. Morgen	Schlafentzug	12,3333	2,00000	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,7500	3,41216	8
	Gesamt	11,5882	2,78520	17
Wortliste (DG 5) 5. Abend	Schlafentzug	12,6667	1,93649	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,8750	2,90012	8
	Gesamt	12,2941	2,39178	17
Wortliste (DG 5) 5. Morgen	Schlafentzug	10,7778	2,77389	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,1250	3,09089	8
	Gesamt	10,9412	2,83881	17
Wortliste (DG 5) 6. Abend	Schlafentzug	12,4444	2,74368	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,1250	3,60307	8
	Gesamt	11,8235	3,14713	17
Wortliste (DG 5) 6. Morgen	Schlafentzug	11,0000	2,54951	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,1250	1,80772	8
	Gesamt	11,5294	2,23935	17

Tabelle A11.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (Lernleistung, DG 5)

Mauchly-Test auf Sphärizität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,224	19,616	14	,149	,673	,948	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,404	11,862	14	,624	,775	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A11.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Lernleistung (DG 5) als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt											
	1. Abend	1. Morgen	2. Abend	2. Morgen	3. Abend	3. Morgen	4. Abend	4. Morgen	5. Abend	5. Morgen	6. Abend	6. Morgen
R	0,410	0,460	0,514	0,432	0,154	0,398	0,013	0,319	0,015	0,066	0,067	0,078
R ²	0,168	0,211	0,265	0,187	0,024	0,158	0,000	0,102	0,000	0,004	0,004	0,006
p	0,102	0,063	0,035	0,083	0,555	0,114	0,961	0,212	0,955	0,801	0,799	0,765

Tabelle A11.4: Lernleistung (DG 5) nach Herauspriorisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N	
M (DG 5) + Residuum, 1. Abend	Schlafentzug	12,72573	1,98161484	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,80852	2,05331907	8
	Gesamt	12,29410	2,00764599	17
M (DG 5) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	9,4934093	2,29704391	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,44499	2,07321546	8
	Gesamt	10,41180	2,35092615	17
M (DG 5) + Residuum, 2. Abend	Schlafentzug	11,71869	2,40269543	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,19150	2,58990388	8
	Gesamt	11,47060	2,42788375	17
M (DG 5) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	11,08457	2,31470139	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,27992	2,03205344	8
	Gesamt	11,17650	2,12027514	17
M (DG 5) + Residuum, 3. Abend	Schlafentzug	12,21632	2,89184370	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,88157	2,58370446	8
	Gesamt	11,58820	2,75200203	17
M (DG 5) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	10,95095	1,32376422	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,05518	2,84412536	8
	Gesamt	11,00000	2,10190643	17
M (DG 5) + Residuum, 4. Abend	Schlafentzug	12,77670	1,92290213	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,00129	2,67200831	8
	Gesamt	12,41180	2,26528620	17
M (DG 5) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	12,27792	1,80983935	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,81226	3,29902644	8
	Gesamt	11,58820	2,63968824	17
M (DG 5) + Residuum, 5. Abend	Schlafentzug	12,66791	1,91930015	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,87357	2,91221746	8
	Gesamt	12,29410	2,39151030	17
M (DG 5) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	10,78818	2,83114049	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,11335	3,01915756	8
	Gesamt	10,94120	2,83259879	17
M (DG 5) + Residuum, 6. Abend	Schlafentzug	12,44967	2,67207647	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,11906	3,64780935	8
	Gesamt	11,82350	3,14010495	17
M (DG 5) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	10,98226	2,53088219	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,14494	1,80373779	8
	Gesamt	11,52940	2,23246729	17

Tabelle A11.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Lernleistung, DG 5)

Mauchly-Test auf Sphärizität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhous e-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,271	17,101	14	,258	,672	,948	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,429	11,091	14	,685	,788	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A12.1: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Verlust durch Interferenz (DG 5 – DG 6)

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Mittelwert	Standardab weichung	N	
Wortliste (DG 5-6) 1. Abend	Schlafentzug	2,5556	2,06828	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,7500	2,25198	8
	Gesamt	2,1765	2,12824	17
Wortliste (DG 5-6) 1. Morgen	Schlafentzug	2,5556	2,06828	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,3750	1,76777	8
	Gesamt	2,0000	1,96850	17
Wortliste (DG 5-6) 2. Abend	Schlafentzug	1,7778	2,72845	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,5000	1,30931	8
	Gesamt	1,6471	2,11959	17
Wortliste (DG 5-6) 2. Morgen	Schlafentzug	3,0000	3,00000	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	3,2500	2,37547	8
	Gesamt	3,1176	2,64297	17
Wortliste (DG 5-6) 3. Abend	Schlafentzug	3,0000	2,50000	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,1250	1,80772	8
	Gesamt	2,5882	2,18114	17
Wortliste (DG 5-6) 3. Morgen	Schlafentzug	4,6667	3,12250	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,3750	1,59799	8
	Gesamt	3,5882	2,71705	17
Wortliste (DG 5-6) 4. Abend	Schlafentzug	2,2222	1,20185	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,5000	1,30931	8
	Gesamt	1,8824	1,26897	17
Wortliste (DG5-6) 4. Morgen	Schlafentzug	4,5556	2,96273	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,7500	2,12132	8
	Gesamt	3,2353	2,90537	17
Wortliste (DG 5-6) 5. Abend	Schlafentzug	2,6667	1,73205	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,6250	1,59799	8
	Gesamt	2,1765	1,70423	17
Wortliste (DG 5-6) 5. Morgen	Schlafentzug	3,3333	2,23607	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,2500	2,12132	8
	Gesamt	2,8235	2,18619	17
Wortliste (DG 5-6) 6. Abend	Schlafentzug	2,0000	1,93649	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,1250	1,55265	8
	Gesamt	1,5882	1,76985	17
Wortliste (DG 5-6) 6. Morgen	Schlafentzug	2,4444	2,00693	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,1250	2,94897	8
	Gesamt	2,2941	2,41777	17

Tabelle A12.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (Verlust durch Interferenz, DG 5 – DG 6)

Mauchly-Test auf Sphärizität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhou e-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,204	20,803	14	,112	,658	,921	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,252	18,056	14	,211	,714	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A12.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Verlust durch Interferenz (DG 6 – 5) als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt											
	1. Abend	1. Morgen	2. Abend	2. Morgen	3. Abend	3. Morgen	4. Abend	4. Morgen	5. Abend	5. Morgen	6. Abend	6. Morgen
R	0,012	0,182	0,045	0,191	0,029	0,340	0,180	0,109	0,141	0,055	0,177	0,340
R ²	0,000	0,033	0,002	0,036	0,001	0,115	0,032	0,012	0,020	0,003	0,031	0,116
p	0,964	0,484	0,863	0,463	0,913	0,182	0,489	0,678	0,589	0,833	0,498	0,181

Tabelle A12.4: Verlust durch Interferenz (DG 5 – 6) nach Herauspartialisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 1. Abend	Schlafentzug	2,5508409	2,07818086	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,7553664	2,24339549	8
	Gesamt	2,1765000	2,12809270	17
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	2,6066539	1,89047794	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,3175144	1,86358332	8
	Gesamt	2,0000000	1,93552977	17
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 2. Abend	Schlafentzug	1,7812351	2,72005726	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,4961980	1,32029402	8
	Gesamt	1,6471000	2,11742809	17
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	3,0682849	2,84560805	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	3,1730795	2,47455676	8
	Gesamt	3,1176000	2,59434976	17
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 3. Abend	Schlafentzug	2,9991114	2,49513239	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,1259246	1,81347088	8
	Gesamt	2,5882000	2,18024430	17
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	4,6169810	2,88564569	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,4308213	1,58658058	8
	Gesamt	3,5882000	2,55536190	17
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 4. Abend	Schlafentzug	2,2134372	1,15773737	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,5099832	1,31525300	8
	Gesamt	1,8824000	1,24819631	17
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	4,5752270	2,87668124	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,7278822	2,16881966	8
	Gesamt	3,2353000	2,88818625	17
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 5. Abend	Schlafentzug	2,6751950	1,66057612	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,6154681	1,63571186	8
	Gesamt	2,1765000	1,68718149	17
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	3,3400100	2,16873168	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,2424263	2,18782344	8
	Gesamt	2,8235000	2,18282204	17
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 6. Abend	Schlafentzug	1,9921524	1,91816238	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,1337535	1,51179248	8
	Gesamt	1,5882000	1,74202041	17
M (DG 5-DG 6) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	2,3613135	2,09514586	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,2184848	2,60492179	8
	Gesamt	2,2941000	2,27352717	17

Tabelle A12.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Verlust durch Interferenz, DG 5 – DG 6)

Mauchly-Test auf Sphärität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s-Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,248	18,283	14	,201	,688	,977	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,306	15,517	14	,352	,739	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A13.1: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Gesamtlernleistung (Σ DG 1 bis DG 5)

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
Wortliste (Summe) 1. Abend	Schlafentzug	50,2222	10,10913	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	49,0000	10,92834	8
	Gesamt	49,6471	10,18541	17
Wortliste (Summe) 1. Morgen	Schlafentzug	40,7778	10,89470	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	46,3750	10,60913	8
	Gesamt	43,4118	10,81121	17
Wortliste (Summe) 2. Abend	Schlafentzug	49,5556	11,27066	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	47,2500	13,10125	8
	Gesamt	48,4706	11,83278	17
Wortliste (Summe) 2. Morgen	Schlafentzug	46,8889	10,10500	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	40,7500	10,51190	8
	Gesamt	44,0000	10,45825	17
Wortliste (Summe) 3. Abend	Schlafentzug	50,0000	11,18034	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	45,3750	12,94977	8
	Gesamt	47,8235	11,89661	17
Wortliste (Summe) 3. Morgen	Schlafentzug	40,7778	7,39557	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	42,8750	11,65501	8
	Gesamt	41,7647	9,37770	17
Wortliste (Summe) 4. Abend	Schlafentzug	50,1111	10,48147	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	48,1250	10,88167	8
	Gesamt	49,1765	10,38169	17
Wortliste (Summe) 4. Morgen	Schlafentzug	49,0000	12,33896	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	43,6250	11,71004	8
	Gesamt	46,4706	11,99019	17
Wortliste (Summe) 5. Abend	Schlafentzug	48,8889	13,34583	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	48,7500	10,99026	8
	Gesamt	48,8235	11,91236	17
Wortliste (Summe) 5. Morgen	Schlafentzug	46,2222	13,69104	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	42,2500	13,04662	8
	Gesamt	44,3529	13,12889	17
Wortliste (Summe) 6. Abend	Schlafentzug	51,0000	9,40744	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	46,0000	12,16553	8
	Gesamt	48,6471	10,75256	17
Wortliste (Summe) 6. Morgen	Schlafentzug	43,3333	14,14214	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	45,8750	10,84221	8
	Gesamt	44,5294	12,37496	17

Tabelle A13.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (Gesamtlernleistung, Σ DG 1 bis DG 5)

Mauchly-Test auf Sphärizität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhou e-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,325	14,720	14	,406	,717	1,000	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,127	27,077	14	,020	,668	,939	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A13.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Gesamtlernleistung (Σ DG 1 bis DG 5) als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt											
	1. Abend	1. Morgen	2. Abend	2. Morgen	3. Abend	3. Morgen	4. Abend	4. Morgen	5. Abend	5. Morgen	6. Abend	6. Morgen
R	0,239	0,482	0,341	0,463	0,311	0,326	0,263	0,263	0,082	0,045	0,116	0,038
R ²	0,057	0,232	0,116	0,214	0,097	0,106	0,069	0,069	0,007	0,002	0,013	0,001
p	0,356	0,050	0,180	0,061	0,225	0,202	0,308	0,308	0,755	0,865	0,658	0,884

Tabelle A13.4: Gesamtlernleistung (Σ DG 1 bis DG 5) nach Herauspartialisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken				
Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N	
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 1. Abend	Schlafentzug	50,68108	10,1924774	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	48,48388	10,0965217	8
	Gesamt	49,64710	9,89039228	17
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	40,03618	9,79122439	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	47,20937	8,03024008	8
	Gesamt	43,41180	9,47451647	17
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 2. Abend	Schlafentzug	49,69978	12,0912157	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	47,08778	10,5627678	8
	Gesamt	48,47060	11,1228367	17
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	46,23318	9,40473183	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	41,48767	9,03850976	8
	Gesamt	44,00000	9,26968414	17
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 3. Abend	Schlafentzug	49,94939	10,7952245	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	45,43188	12,1132923	8
	Gesamt	47,82350	11,3077718	17
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	40,61335	5,57516907	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	43,05997	11,8530435	8
	Gesamt	41,76470	8,86522297	17
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 4. Abend	Schlafentzug	50,21658	9,59402882	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	48,00641	11,0075618	8
	Gesamt	49,17650	10,0162888	17
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	48,80338	11,6222069	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	43,84623	11,6881954	8
	Gesamt	46,47060	11,5676767	17
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 5. Abend	Schlafentzug	46,57042	13,1510566	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	46,35830	11,1577373	8
	Gesamt	46,47060	11,8723907	17
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	46,18977	13,4348118	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	42,28642	13,3304441	8
	Gesamt	44,35290	13,1158014	17
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 6. Abend	Schlafentzug	51,03113	9,44860466	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	45,96506	11,9654827	8
	Gesamt	48,64710	10,6803488	17
M (Summe DG 1-5) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	43,38124	14,1997339	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	45,82108	10,7461942	8
	Gesamt	44,52940	12,3658710	17

Tabelle A13.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Gesamtlernleistung, Σ DG 1 bis DG 5)

Mauchly-Test auf Sphärizität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,199	21,174	14	,102	,721	1,000	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,122	27,606	14	,018	,644	,896	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

- a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.
- b.
Design: Intercept+gruppe
Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A14.1: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Unmittelbares Wiedererkennen (unkorrigierte Werte)

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N	
Unmit Recog: 1. Abend	Schlafentzug	13,2222	1,92209	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,3750	3,06769	8
	Gesamt	13,2941	2,44348	17
Unmit Recog: 1. Morgen	Schlafentzug	13,5556	1,58990	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,3750	1,92261	8
	Gesamt	13,4706	1,69991	17
Unmit Recog: 2. Abend	Schlafentzug	13,3333	2,29129	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,5000	2,26779	8
	Gesamt	13,4118	2,20960	17
Unmit Recog: 2. Morgen	Schlafentzug	13,1111	1,53659	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,2500	1,28174	8
	Gesamt	13,1765	1,38000	17
Unmit Recog: 3. Abend	Schlafentzug	13,3333	1,22474	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,3750	1,30247	8
	Gesamt	13,3529	1,22174	17
Unmit Recog: 3. Morgen	Schlafentzug	13,2222	1,30171	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,7500	1,28174	8
	Gesamt	13,4706	1,28051	17
Unmit Recog: 4. Abend	Schlafentzug	13,6667	1,22474	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,0000	1,06904	8
	Gesamt	13,8235	1,13111	17
Unmit Recog: 4. Morgen	Schlafentzug	12,7778	1,98606	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,8750	1,12599	8
	Gesamt	13,2941	1,68689	17
Unmit Recog: 5. Abend	Schlafentzug	13,4444	1,66667	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,0000	1,30931	8
	Gesamt	13,7059	1,49016	17
Unmit Recog: 5. Morgen	Schlafentzug	13,0000	1,73205	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,0000	1,06904	8
	Gesamt	13,4706	1,50489	17
Unmit Recog: 6. Abend	Schlafentzug	13,7778	1,64148	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,2500	1,03510	8
	Gesamt	14,0000	1,36931	17
Unmit Recog: 6. Morgen	Schlafentzug	13,3333	1,11803	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,2500	,70711	8
	Gesamt	13,7647	1,03256	17

Tabelle A14.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (unmittelbares Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)

Mauchly-Test auf Sphärität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhou e-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,151	24,753	14	,040	,584	,789	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,123	27,500	14	,018	,602	,820	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A14.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, uncorr. Wiedererkennensleistung als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt											
	1. Abend	1. Morgen	2. Abend	2. Morgen	3. Abend	3. Morgen	4. Abend	4. Morgen	5. Abend	5. Morgen	6. Abend	6. Morgen
R	0,551	0,008	0,525	0,502	0,359	0,076	0,009	0,235	0,104	0,182	0,161	0,331
R ²	0,303	0,000	0,276	0,252	0,129	0,006	0,000	0,055	0,011	0,033	0,026	0,109
p	0,022	0,975	0,030	0,040	0,156	0,771	0,971	0,364	0,690	0,484	0,538	0,195

Tabelle A14.4: Unmittelbares Wiedererkennen (unkorrigierte Werte) nach Herauspartialisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken				
	Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 1. Abend	Schlafentzug	13,47592	2,13218244	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,08955	2,05456214	8
	Gesamt	13,29410	2,03946182	17
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	13,55759	1,59455224	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,37273	1,91783203	8
	Gesamt	13,47060	1,69985407	17
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 2. Abend	Schlafentzug	13,37484	2,26873160	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,45338	1,48076742	8
	Gesamt	13,41180	1,88002615	17
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	13,01729	1,42850700	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,35561	,92392060	8
	Gesamt	13,17650	1,19334695	17
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 3. Abend	Schlafentzug	13,32728	,99786657	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,38172	1,35320715	8
	Gesamt	13,35290	1,14008332	17
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	13,22748	1,34593823	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,74411	1,22241637	8
	Gesamt	13,47060	1,27678605	17
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 4. Abend	Schlafentzug	13,66623	1,22376527	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,00043	1,07003968	8
	Gesamt	13,82350	1,13106058	17
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	12,75308	1,78157278	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,90275	1,31096881	8
	Gesamt	13,29410	1,63974918	17
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 5. Abend	Schlafentzug	13,43897	1,73043462	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,00620	1,18469520	8
	Gesamt	13,70590	1,48202728	17
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	12,98484	1,54241897	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,01708	1,28100453	8
	Gesamt	13,47060	1,47969559	17
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 6. Abend	Schlafentzug	13,78328	1,60000103	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,24381	1,05873966	8
	Gesamt	14,00000	1,35149914	17
M (unmit. Wiedererkennen, unkor.) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	13,36785	1,11768655	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,21116	,55872766	8
	Gesamt	13,76470	,97439193	17

Tabelle A14.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (unmittelbares Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)

Mauchly-Test auf Sphärität ^b							
Maß: MASS_1							
Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,216	20,058	14	,134	,633	,876	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,160	24,025	14	,049	,614	,841	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A15.1: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Unmittelbares Wiedererkennen (korrigierte Werte)

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
Unmit Recog: 1. Abend	Schlafentzug	13,1111	2,02759	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,1250	3,75832	8
	Gesamt	13,1176	2,86972	17
Unmit Recog: 1. Morgen	Schlafentzug	13,1111	1,96497	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,1250	1,80772	8
	Gesamt	13,1176	1,83311	17
Unmit Recog: 2. Abend	Schlafentzug	13,2222	2,27913	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,3750	2,26385	8
	Gesamt	13,2941	2,20127	17
Unmit Recog: 2. Morgen	Schlafentzug	12,6667	1,87083	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,1250	1,45774	8
	Gesamt	12,8824	1,65387	17
Unmit Recog: 3. Abend	Schlafentzug	12,8889	1,26930	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,1250	1,45774	8
	Gesamt	13,0000	1,32288	17
Unmit Recog: 3. Morgen	Schlafentzug	12,3333	1,22474	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,2500	1,48805	8
	Gesamt	12,7647	1,39326	17
Unmit Recog: 4. Abend	Schlafentzug	13,3333	1,22474	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,8750	1,35620	8
	Gesamt	13,5882	1,27764	17
Unmit Recog: 4. Morgen	Schlafentzug	12,6667	1,87083	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,2500	2,18763	8
	Gesamt	12,9412	1,98339	17
Unmit Recog: 5. Abend	Schlafentzug	13,4444	1,66667	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,3750	1,50594	8
	Gesamt	13,4118	1,54349	17
Unmit Recog: 5. Morgen	Schlafentzug	12,2222	2,48886	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,6250	1,06066	8
	Gesamt	12,8824	2,02739	17
Unmit Recog: 6. Abend	Schlafentzug	13,2222	2,27913	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,6250	1,68502	8
	Gesamt	13,4118	1,97037	17
Unmit Recog: 6. Morgen	Schlafentzug	12,4444	1,01379	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,3750	,91613	8
	Gesamt	12,8824	1,05370	17

Tabelle A15.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (unmittelbares Wiedererkennen, korrigierte Werte)

Mauchly-Test auf Sphärizität^a

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,468	9,959	14	,770	,783	1,000	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,282	16,600	14	,286	,656	,918	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A15.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, kor. Wiedererkennungslleistung als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt											
	1. Abend	1. Morgen	2. Abend	2. Morgen	3. Abend	3. Morgen	4. Abend	4. Morgen	5. Abend	5. Morgen	6. Abend	6. Morgen
R	0,568	0,063	0,498	0,460	0,312	0,204	0,070	0,354	0,124	0,358	0,171	0,312
R ²	0,323	0,004	0,248	0,212	0,097	0,042	0,005	0,125	0,015	0,128	0,029	0,098
p	0,017	0,810	0,042	0,063	0,223	0,431	0,790	0,163	0,636	0,158	0,511	0,222

Tabelle A15.4: Unmittelbares Wiedererkennen (korrigierte Werte) nach Herausparsialisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken				
Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N	
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 1. Abend	Schlafentzug	13,41849	2,26290931	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,77909	2,57794840	8
	Gesamt	13,11760	2,36138612	17
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	13,09462	1,91573540	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,14345	1,85861262	8
	Gesamt	13,11760	1,82947258	17
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 2. Abend	Schlafentzug	13,26135	2,29168043	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,33094	1,52503922	8
	Gesamt	13,29410	1,90910839	17
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	12,56368	1,72330265	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,24096	1,12123914	8
	Gesamt	12,88240	1,46844302	17
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 3. Abend	Schlafentzug	12,88325	1,12563134	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,13135	1,45818998	8
	Gesamt	13,00000	1,25701252	17
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	12,34864	1,28766962	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,23276	1,37245175	8
	Gesamt	12,76470	1,36383391	17
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 4. Abend	Schlafentzug	13,33675	1,23719347	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,87109	1,33821372	8
	Gesamt	13,58820	1,27451352	17
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	12,62295	1,57021929	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,29923	2,18430115	8
	Gesamt	12,94120	1,85506030	17
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 5. Abend	Schlafentzug	13,43773	1,74618853	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,38263	1,36941506	8
	Gesamt	13,41180	1,53161135	17
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	12,18210	2,08138229	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,67023	1,37794454	8
	Gesamt	12,88240	1,89287336	17
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 6. Abend	Schlafentzug	13,23070	2,18493203	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,61554	1,75147766	8
	Gesamt	13,41180	1,94120450	17
M (unmit. Wiedererkennen, kor.) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	12,47774	,89032517	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,33765	,96800650	8
	Gesamt	12,88240	1,00101355	17

Tabelle A15.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (unmittelbares Wiedererkennen, unkorrigierte Werte)

Mauchly-Test auf Sphärizität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,542	8,025	14	,891	,810	1,000	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,349	13,799	14	,473	,702	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A16.1: Wiederholungspriming (Langzeit): Studierphase Abends / Testphase Morgens (Veränderung „speed“ in %)

Deskriptive Statistiken

	Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N
1. Morgen (% Veränderung "speed")	Schlafentzug	-5,5992	10,84779	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,5701	13,01567	8
	Gesamt	,1275	13,12076	17
2. Morgen (% Veränderung "speed"))	Schlafentzug	-4,5180	8,01747	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	8,1502	7,31056	8
	Gesamt	1,4435	9,89963	17
3. Morgen (% Veränderung "speed")	Schlafentzug	11,0833	8,21537	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,0777	10,46279	8
	Gesamt	8,7277	9,39530	17
4. Morgen (% Veränderung "speed")	Schlafentzug	10,5195	13,84404	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,5991	8,25063	8
	Gesamt	10,5569	11,20769	17
5. Morgen (% Veränderung "speed")	Schlafentzug	13,8962	19,77016	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	4,4913	13,20084	8
	Gesamt	9,4704	17,17799	17
6. Morgen (% Veränderung "speed")	Schlafentzug	8,6067	14,42888	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	4,9240	11,57389	8
	Gesamt	6,8737	12,89541	17

Tabelle A16.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (Wiederholungspriming, Langzeit: Veränderung „speed“ in %)

Mauchly-Test auf Sphärizität

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,265	17,390	14	,243	,694	,988	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr

Tabelle A16.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Priming (Veränderung „speed“ in %) als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt					
	1. Morgen	2. Morgen	3. Morgen	4. Morgen	5. Morgen	6. Morgen
R	0,294	0,341	0,008	0,090	0,304	0,118
R ²	0,087	0,116	0,000	0,008	0,092	0,014
p	0,252	0,181	0,974	0,732	0,236	0,653

Tabelle A16.4: Priming (Veränderung „speed“ in %) nach Herauspartialisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	-10,7762	20,7023766
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,39429	25,6353024
	Gesamt	1,275370	25,3755632
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	-10,0227	15,9055190
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,34301	13,0249578
	Gesamt	1,4435396	18,9173587
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	13,44309	16,3996505
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	3,4229405	20,9497875
	Gesamt	8,7277268	18,7900931
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	10,54472	27,3614391
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,57068	16,9091867
	Gesamt	10,55693	22,3475863
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	18,61054	36,6891941
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	-8,123067	27,2897942
	Gesamt	9,4703755	33,1470750
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	10,18646	29,3288950
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	3,1468296	22,1707632
	Gesamt	6,8736941	25,6565756

Tabelle A16.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Wiederholungspriming, Langzeit: Veränderung „speed“ in %)

Mauchly-Test auf Sphärität

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,282	16,596	14	,286	,708	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe
Innersubjekt-Design: langfr

Tabelle A17.1: Wiederholungspriming (Langzeit): Studierphase Abends / Testphase Morgens (Veränderung „accuracy“ in %)

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
1. Morgen (% Veränderung "accuracy")	Schlafentzug	3,0606	7,30985	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,6667	4,90928	8
	Gesamt	2,4047	6,14618	17
2. Morgen (% Veränderung "accuracy")	Schlafentzug	1,7562	10,11362	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	-,4853	9,84926	8
	Gesamt	,7014	9,74236	17
3. Morgen (% Veränderung "accuracy")	Schlafentzug	4,9417	5,39535	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,0000	5,90937	8
	Gesamt	4,9691	5,46201	17
4. Morgen (% Veränderung "accuracy")	Schlafentzug	7,5743	5,19720	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,8333	9,04135	8
	Gesamt	6,7550	7,07613	17
5. Morgen (% Veränderung "accuracy")	Schlafentzug	6,6667	6,78885	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	-,6731	9,91836	8
	Gesamt	3,2127	8,96343	17
6. Morgen (% Veränderung "accuracy")	Schlafentzug	3,7037	6,01763	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	-1,0119	7,78908	8
	Gesamt	1,4846	7,10881	17

Tabelle A17.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (Wiederholungspriming, Langzeit: Veränderung „accuracy“ in %)

Mauchly-Test auf Sphärizität

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,264	17,457	14	,240	,636	,882	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

- a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.
- b.

Design: Intercept+gruppe
Innersubjekt-Design: langfr

Tabelle A17.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Priming (Veränderung „accuracy“ in %) als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt					
	1. Morgen	2. Morgen	3. Morgen	4. Morgen	5. Morgen	6. Morgen
R	0,071	0,045	0,022	0,148	0,361	0,142
R ²	0,005	0,002	0,000	0,022	0,130	0,020
p	0,787	0,862	0,934	0,570	0,155	0,588

Tabelle A17.4: Priming (Veränderung „accuracy“ in %) nach Herauspriorisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	3,7786014	14,6643363	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	,8589635	9,65181728	8
	Gesamt	2,4046542	12,2692399	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	2,7510440	20,1024294	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	-1,60454	19,8272367	8
	Gesamt	,7013575	19,4695993	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	4,9206424	10,8166226	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,0237178	11,7876598	8
	Gesamt	4,9691485	10,9221165	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	8,4590065	10,7423830	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	4,8380133	17,6186275	8
	Gesamt	6,7550097	14,0348540	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	9,9418177	14,5313724	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	-4,35762	17,2577398	8
	Gesamt	3,2126697	17,0295713	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	5,1780181	10,6373501	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	-,7153803	7,26325980	8
	Gesamt	2,4046542	9,42606489	17

Tabelle A17.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Wiederholungspriming, Langzeit: Veränderung „accuracy“ in %)

Mauchly-Test auf Sphärität

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,130	26,679	14	,023	,598	,813	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

- a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.
- b.

Design: Intercept+gruppe
Innersubjekt-Design: langfr

Tabelle A18.1: Wiederholungspriming (Kurzeit): Studierphase Morgens / Testphase Morgens (Veränderung „speed“ in %)

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
Unmit Prim (RZ): 1. Abend	Schlafentzug	12,6694	8,69334	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	15,8393	10,45971	8
	Gesamt	14,1611	9,39744	17
Unmit Prim (RZ): 1. Morgen	Schlafentzug	8,8254	10,01520	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	16,0218	8,90390	8
	Gesamt	12,2119	9,92699	17
Unmit Prim (RZ): 2. Abend	Schlafentzug	10,3676	9,79499	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,3355	5,46854	8
	Gesamt	8,4702	8,08443	17
Unmit Prim (RZ): 2. Morgen	Schlafentzug	1,8200	4,83777	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,2117	3,71727	8
	Gesamt	5,7690	6,03223	17
Unmit Prim (RZ): 3. Abend	Schlafentzug	7,7656	5,81935	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	9,8431	3,32473	8
	Gesamt	8,7433	4,78654	17
Unmit Prim (RZ): 3. Morgen	Schlafentzug	8,1030	9,66169	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	8,6506	9,89013	8
	Gesamt	8,3607	9,46295	17
Unmit Prim (RZ): 4. Abend	Schlafentzug	6,7215	7,03809	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	7,5690	10,22987	8
	Gesamt	7,1203	8,41082	17
Unmit Prim (RZ): 4. Morgen	Schlafentzug	14,4037	9,48934	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,3843	7,79494	8
	Gesamt	13,9240	8,47832	17
Unmit Prim (RZ): 5. Abend	Schlafentzug	7,2860	7,30945	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	11,2145	5,78794	8
	Gesamt	9,1347	6,74208	17
Unmit Prim (RZ): 5. Morgen	Schlafentzug	10,7610	5,57405	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	4,4179	8,43953	8
	Gesamt	7,7760	7,57277	17
Unmit Prim (RZ): 6. Abend	Schlafentzug	8,8324	5,32268	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	7,2430	4,53068	8
	Gesamt	8,0844	4,88003	17
Unmit Prim (RZ): 6. Morgen	Schlafentzug	15,2411	8,02245	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,3057	5,91831	8
	Gesamt	12,9186	7,34518	17

Tabelle A18.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (Wiederholungspriming, Kurzeit: Veränderung „speed“ in %)

Mauchly-Test auf Sphärität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,132	26,486	14	,024	,577	,776	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,424	11,228	14	,674	,760	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A18.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Priming (Veränderung „speed“ in %) als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt											
	1. Abend	1. Morgen	2. Abend	2. Morgen	3. Abend	3. Morgen	4. Abend	4. Morgen	5. Abend	5. Morgen	6. Abend	6. Morgen
R	0,209	0,097	0,034	0,224	0,234	0,062	0,352	0,186	0,145	0,315	0,240	0,055
R ²	0,043	0,009	0,001	0,050	0,055	0,004	0,124	0,034	0,021	0,099	0,057	0,003
p	0,422	0,712	0,898	0,387	0,366	0,813	0,165	0,476	0,579	0,218	0,354	0,833

Tabelle A18.4: Priming (Veränderung „speed“ in %) nach Herauspartialisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken				
Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N	
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 1. Abend	Schlafentzug	10,80817	17,6058687	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	17,93318	19,9028731	8
	Gesamt	14,16112	18,4858239	17
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	5,5757573	19,6609545	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	19,67765	18,2362622	8
	Gesamt	12,21194	19,7841466	17
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 2. Abend	Schlafentzug	12,27488	19,6172706	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	4,1898353	10,8481858	8
	Gesamt	8,4701513	16,1619396	17
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	-1,94580	9,25942655	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	14,44825	7,71658627	8
	Gesamt	5,7690450	11,8348369	17
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 3. Abend	Schlafentzug	6,8032369	11,0052691	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,92580	7,22319148	8
	Gesamt	8,7432649	9,37459992	17
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	7,8137877	19,4924280	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	8,9760139	19,5271868	8
	Gesamt	8,3607176	18,8986376	17
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 4. Abend	Schlafentzug	6,4371803	12,8110567	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	7,8888956	19,9428211	8
	Gesamt	7,1203404	16,0193711	17
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	14,98141	18,2975606	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	12,73439	15,9549317	8
	Gesamt	13,92399	16,7363924	17
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 5. Abend	Schlafentzug	5,4718713	14,7584341	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	13,25539	11,1111581	8
	Gesamt	9,1347060	13,3774150	17
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	13,61414	11,0602931	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,2081353	15,8870763	8
	Gesamt	7,7760217	14,5715584	17
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 6. Abend	Schlafentzug	9,5510791	10,5219776	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,4344244	8,71532701	8
	Gesamt	8,0844180	9,54769034	17
M (prozentuale Reaktionszeitveränderung) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	17,52265	16,1035054	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	7,7390182	11,7413305	8
	Gesamt	12,91859	14,6735199	17

Tabelle A18.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Wiederholungspriming, Kurzzeit: Veränderung „speed“ in %)

Mauchly-Test auf Sphärität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,133	26,399	14	,025	,587	,794	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,373	12,920	14	,540	,737	1,000	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A19.1: Wiederholungspriming (Kurzzeit): Studierphase Morgens / Testphase Morgens (Veränderung „accuracy“ in %)

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N	
Unmit Prim (N): 1. Abend	Schlafentzug	10,2869	8,18330	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,6786	3,69678	8
	Gesamt	6,7065	7,40170	17
Unmit Prim (N): 1. Morgen	Schlafentzug	10,4396	9,42011	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,7473	3,79536	8
	Gesamt	6,8197	8,14459	17
Unmit Prim (N): 2. Abend	Schlafentzug	4,1514	5,50899	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,1671	10,94808	8
	Gesamt	4,6294	8,23932	17
Unmit Prim (N): 2. Morgen	Schlafentzug	7,5621	7,44917	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	7,5893	7,73973	8
	Gesamt	7,5749	7,34527	17
Unmit Prim (N): 3. Abend	Schlafentzug	12,0990	13,88590	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,6799	8,65704	8
	Gesamt	11,4312	11,38992	17
Unmit Prim (N): 3. Morgen	Schlafentzug	11,4641	13,36616	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,6319	6,77885	8
	Gesamt	8,7195	10,88280	17
Unmit Prim (N): 4. Abend	Schlafentzug	2,4420	3,66644	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	6,5247	6,39037	8
	Gesamt	4,3633	5,38514	17
Unmit Prim (N): 4. Morgen	Schlafentzug	11,2556	8,86746	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	7,2240	12,29334	8
	Gesamt	9,3584	10,47550	17
Unmit Prim (N): 5. Abend	Schlafentzug	10,7367	11,28073	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,8516	7,91053	8
	Gesamt	8,4378	9,86516	17
Unmit Prim (N): 5. Morgen	Schlafentzug	10,0122	5,57481	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	4,4643	3,69678	8
	Gesamt	7,4014	5,44662	17
Unmit Prim (N): 6. Abend	Schlafentzug	6,4214	11,74878	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	4,6016	5,61053	8
	Gesamt	5,5650	9,14686	17
Unmit Prim (N): 6. Morgen	Schlafentzug	5,7998	6,36101	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,8846	5,72326	8
	Gesamt	4,4279	6,06723	17

Tabelle A19.2: Mauchly-Sphericity-Test zu Rohwerten (Wiederholungspriming, Kurzzeit: Veränderung „speed“ in %)

Mauchly-Test auf Sphärität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximierte s Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhous e-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,362	13,311	14	,510	,681	,963	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,227	19,433	14	,155	,674	,951	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

Tabelle A19.3: Kennwerte der Regressionsanalysen: D-S als Prädiktorvariable, Priming (Veränderung „accuracy“ in %) als abhängige Variable

Kennwerte der Regressionsanalyse	Meßzeitpunkt											
	1. Abend	1. Morgen	2. Abend	2. Morgen	3. Abend	3. Morgen	4. Abend	4. Morgen	5. Abend	5. Morgen	6. Abend	6. Morgen
R	0,244	0,027	0,172	0,106	0,412	0,126	0,255	0,052	0,107	0,031	0,019	0,114
R ²	0,059	0,001	0,030	0,011	0,169	0,016	0,065	0,003	0,011	0,001	0,000	0,013
p	0,346	0,919	0,509	0,686	0,101	0,630	0,323	0,842	0,684	0,907	0,943	0,663

Tabelle A19.4: Priming (Veränderung „accuracy“ in %) nach Herauspriorisierung der Depressivität

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Mittelwert	Standardabweichung	N
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 1. Abend	Schlafentzug	13,52734	15,7487109	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	-,9668872	8,24795246	8
	Gesamt	6,7065288	14,4700947	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 1. Morgen	Schlafentzug	14,02843	18,8597069	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	-1,29022	7,59468815	8
	Gesamt	6,8196509	16,2848127	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 2. Abend	Schlafentzug	3,7240317	10,4835256	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,6479186	21,8875802	8
	Gesamt	4,6293902	16,2948878	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 2. Morgen	Schlafentzug	7,4440709	14,6237042	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	7,7220320	15,6428041	8
	Gesamt	7,5748761	14,6288035	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 3. Abend	Schlafentzug	12,70264	26,5966688	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	10,00086	14,9159178	8
	Gesamt	11,43122	21,2828723	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 3. Morgen	Schlafentzug	14,13489	26,3491669	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	2,6272181	14,0123640	8
	Gesamt	8,7195158	21,6355011	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 4. Abend	Schlafentzug	,5737918	7,37083431	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	8,6264622	12,2828014	8
	Gesamt	4,3632838	10,5039987	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 4. Morgen	Schlafentzug	13,18700	17,9839276	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	5,0511965	24,3220821	8
	Gesamt	9,3583867	20,9294329	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 5. Abend	Schlafentzug	12,99832	22,7659505	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	3,3072944	15,2660350	8
	Gesamt	8,4378367	19,6459800	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 5. Morgen	Schlafentzug	12,63223	11,0937271	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,5167643	7,45861654	8
	Gesamt	7,4014221	10,8894118	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 6. Abend	Schlafentzug	7,2819895	23,5283168	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	3,6334362	11,1362487	8
	Gesamt	5,5650232	18,2912988	17
M (prozent. Veränderung der Reaktionsgüte) + Residuum, 6. Morgen	Schlafentzug	7,1016013	12,9176945	9
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	1,4200392	11,0921110	8
	Gesamt	4,4279250	12,0750131	17

Tabelle A19.5: Mauchly-Sphericity-Test zu depressionsbereinigten Werten (Wiederholungspriming, Kurzzeit: Veränderung „accuracy“ in %)

Mauchly-Test auf Sphärität^b

Maß: MASS_1

Innersubjekteffekt	Mauchly-W	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Untergrenze
langfr	,393	12,225	14	,595	,702	1,000	,200
kurzfr	1,000	,000	0	.	1,000	1,000	1,000
langfr * kurzfr	,192	21,633	14	,091	,657	,919	,200

Prüft die Nullhypothese, daß sich die Fehlerkovarianz-Matrix der orthonormalisierten transformierten abhängigen Variablen proportional zur Einheitsmatrix verhält.

a. Kann zum Korrigieren der Freiheitsgrade für die gemittelten Signifikanztests verwendet werden. In der Tabelle mit den Tests der Effekte innerhalb der Subjekte werden korrigierte Tests angezeigt.

b.

Design: Intercept+gruppe

Innersubjekt-Design: langfr+kurzfr+langfr*kurzfr

1.3. Psychopathologie und Befinden: Depressive vs. Gesunde im Verlauf
Tabelle A20: Depressionsskala (D-S): Kurzerhebungen am Abend und Morgen

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Status	Mittelwert	Standardabweichung	N	
D-S: 1. Abend	Schlafentzug	Depression	19,7778	6,43774	9	
		Gesund	2,0000	2,44949	9	
		Gesamt	10,8889	10,29500	18	
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	16,5000	9,95705	8	
		Gesund	3,2500	3,01188	8	
		Gesamt	9,8750	9,86492	16	
	Gesamt	Depression	18,2353	8,18176	17	
		Gesund	2,5882	2,71705	17	
		Gesamt	10,4118	9,95480	34	
	D-S: 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	14,6667	6,30476	9
			Gesund	2,3333	1,73205	9
			Gesamt	8,5000	7,77061	18
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)		Depression	17,2500	10,81996	8	
		Gesund	2,3750	2,06588	8	
		Gesamt	9,8125	10,75310	16	
Gesamt		Depression	15,8824	8,53582	17	
		Gesund	2,3529	1,83511	17	
		Gesamt	9,1176	9,17098	34	
D-S: 2. Abend		Schlafentzug	Depression	16,0000	7,36546	9
			Gesund	1,7778	1,39443	9
			Gesamt	8,8889	8,94354	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	15,2500	12,68013	8	
		Gesund	2,3750	2,50357	8	
		Gesamt	8,8125	11,05271	16	
	Gesamt	Depression	15,6471	9,88016	17	
		Gesund	2,0588	1,95162	17	
		Gesamt	8,8529	9,83541	34	
	D-S: 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	13,3333	8,21584	9
			Gesund	2,3333	2,00000	9
			Gesamt	7,8333	8,10410	18
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)		Depression	16,0000	10,71714	8	
		Gesund	2,2500	2,31455	8	
		Gesamt	9,1250	10,32069	16	
Gesamt		Depression	14,5882	9,26727	17	
		Gesund	2,2941	2,08461	17	
		Gesamt	8,4412	9,09276	34	

Tabelle A21: Befindlichkeitsskala (Bf-S): Kurzerhebungen am Abend und Morgen

Deskriptive Statistiken

Gruppe		Status	Mittelwert	Standardabweichung	N	
Bf-S: 1. Abend	Schlafentzug	Depression	28,8889	8,40304	9	
		Gesund	8,3333	4,06202	9	
		Gesamt	18,6111	12,36284	18	
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	27,5000	14,50123	8	
		Gesund	14,1250	7,10005	8	
		Gesamt	20,8125	13,01393	16	
	Gesamt	Depression	28,2353	11,30558	17	
		Gesund	11,0588	6,25970	17	
		Gesamt	19,6471	12,52847	34	
	Bf-S: 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	24,8889	11,42852	9
			Gesund	16,0000	6,55744	9
			Gesamt	20,4444	10,12988	18
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)		Depression	23,1250	13,14140	8	
		Gesund	15,2500	7,92374	8	
		Gesamt	19,1875	11,24407	16	
Gesamt		Depression	24,0588	11,90310	17	
		Gesund	15,6471	7,00840	17	
		Gesamt	19,8529	10,52308	34	
Bf-S: 2. Abend		Schlafentzug	Depression	25,6667	14,68843	9
			Gesund	7,2222	4,99444	9
			Gesamt	16,4444	14,25904	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	23,8750	15,86044	8	
		Gesund	13,8750	9,21858	8	
		Gesamt	18,8750	13,55421	16	
	Gesamt	Depression	24,8235	14,79119	17	
		Gesund	10,3529	7,83375	17	
		Gesamt	17,5882	13,77551	34	
	Bf-S: 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	21,1111	15,11989	9
			Gesund	16,4444	8,26304	9
			Gesamt	18,7778	12,06139	18
Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)		Depression	26,8750	15,53280	8	
		Gesund	17,3750	8,53459	8	
		Gesamt	22,1250	13,06331	16	
Gesamt		Depression	23,8235	15,12132	17	
		Gesund	16,8824	8,13851	17	
		Gesamt	20,3529	12,46542	34	

1.4. Explizites und implizites Gedächtnis: Depressive vs. Gesunde im Verlauf

Tabelle A22: Wortlistenlernen(Langzeit): Unmittelbarer Abruf (DG 5) am Abend vs. verzögert am Morgen

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N	
Wortliste (DG 5) 1. Abend	Schlafentzug	Depression	12,5556	1,94365	9
		Gesund	13,1111	1,76383	9
		Gesamt	12,8333	1,82305	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	12,0000	2,56348	8
		Gesund	13,3750	2,26385	8
		Gesamt	12,6875	2,44182	16
	Gesamt	Depression	12,2941	2,20127	17
		Gesund	13,2353	1,95350	17
		Gesamt	12,7647	2,10424	34
Wortliste (verzögerter Abruf) 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	7,4444	3,94053	9
		Gesund	9,3333	4,33013	9
		Gesamt	8,3889	4,13221	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	9,2500	4,97853	8
		Gesund	9,5000	3,58569	8
		Gesamt	9,3750	4,19325	16
	Gesamt	Depression	8,2941	4,41255	17
		Gesund	9,4118	3,87393	17
		Gesamt	8,8529	4,12775	34
Wortliste (DG 5) 2. Abend	Schlafentzug	Depression	11,6667	2,23607	9
		Gesund	13,0000	1,50000	9
		Gesamt	12,3333	1,97037	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	11,2500	3,53553	8
		Gesund	14,0000	1,19523	8
		Gesamt	12,6250	2,91833	16
	Gesamt	Depression	11,4706	2,83103	17
		Gesund	13,4706	1,41940	17
		Gesamt	12,4706	2,42756	34
Wortliste (verzögerter Abruf) 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	7,4444	3,53946	9
		Gesund	8,1111	3,98260	9
		Gesamt	7,7778	3,67112	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	9,0000	5,15475	8
		Gesund	10,3750	3,37797	8
		Gesamt	9,6875	4,26956	16
	Gesamt	Depression	8,1765	4,30458	17
		Gesund	9,1765	3,77881	17
		Gesamt	8,6765	4,02056	34

Tabelle A23: Wortlistenlernen (Langzeit): Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (unkorrigierte Werte)

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N	
Unmit Recog: 1. Abend	Schlafentzug	Depression	13,2222	1,92209	9
		Gesund	14,1111	,92796	9
		Gesamt	13,6667	1,53393	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,3750	3,06769	8
		Gesund	13,8750	1,12599	8
		Gesamt	13,6250	2,24722	16
	Gesamt	Depression	13,2941	2,44348	17
		Gesund	14,0000	1,00000	17
		Gesamt	13,6471	1,87297	34
Verz Recog: 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	12,8889	1,53659	9
		Gesund	13,3333	1,41421	9
		Gesamt	13,1111	1,45072	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	12,8750	3,39905	8
		Gesund	14,1250	,64087	8
		Gesamt	13,5000	2,44949	16
	Gesamt	Depression	12,8824	2,49706	17
		Gesund	13,7059	1,15999	17
		Gesamt	13,2941	1,96221	34
Unmit Recog: 2. Abend	Schlafentzug	Depression	13,3333	2,29129	9
		Gesund	13,5556	1,33333	9
		Gesamt	13,4444	1,82216	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,5000	2,26779	8
		Gesund	14,1250	,83452	8
		Gesamt	13,8125	1,68201	16
	Gesamt	Depression	13,4118	2,20960	17
		Gesund	13,8235	1,13111	17
		Gesamt	13,6176	1,74103	34
Verz Recog: 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	11,6667	2,17945	9
		Gesund	12,3333	2,44949	9
		Gesamt	12,0000	2,27519	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	12,5000	3,29502	8
		Gesund	14,1250	,64087	8
		Gesamt	13,3125	2,44182	16
	Gesamt	Depression	12,0588	2,70348	17
		Gesund	13,1765	2,00734	17
		Gesamt	12,6176	2,41228	34

Tabelle A24: Wortlistenlernen (Langzeit): Unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen (korrigierte Werte)

Deskriptive Statistiken

	Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N
Unmit Recog: 1. Abend	Schlafentzug	Depression	13,1111	2,02759	9
		Gesund	14,0000	,86603	9
		Gesamt	13,5556	1,58011	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,1250	3,75832	8
		Gesund	13,7500	1,16496	8
		Gesamt	13,4375	2,70724	16
	Gesamt	Depression	13,1176	2,86972	17
		Gesund	13,8824	,99262	17
		Gesamt	13,5000	2,14970	34
Verz Recog: 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	12,1111	2,36878	9
		Gesund	12,3333	3,00000	9
		Gesamt	12,2222	2,62467	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	12,5000	3,58569	8
		Gesund	13,7500	1,16496	8
		Gesamt	13,1250	2,65518	16
	Gesamt	Depression	12,2941	2,91043	17
		Gesund	13,0000	2,37171	17
		Gesamt	12,6471	2,63867	34
Unmit Recog: 2. Abend	Schlafentzug	Depression	13,2222	2,27913	9
		Gesund	13,4444	1,50923	9
		Gesamt	13,3333	1,87867	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,3750	2,26385	8
		Gesund	14,0000	1,06904	8
		Gesamt	13,6875	1,74045	16
	Gesamt	Depression	13,2941	2,20127	17
		Gesund	13,7059	1,31171	17
		Gesamt	13,5000	1,79646	34
Verz Recog: 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	11,2222	2,27913	9
		Gesund	11,3333	3,00000	9
		Gesamt	11,2778	2,58515	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	12,3750	3,58319	8
		Gesund	13,7500	,46291	8
		Gesamt	13,0625	2,56824	16
	Gesamt	Depression	11,7647	2,92680	17
		Gesund	12,4706	2,47784	17
		Gesamt	12,1176	2,69415	34

Tabelle A25: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Supraspanne (DG 1)

Deskriptive Statistiken

	Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N
Wortliste (DG 1) 1. Abend	Schlafentzug	Depression	6,6667	2,69258	9
		Gesund	7,4444	1,87824	9
		Gesamt	7,0556	2,28736	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	5,5000	2,32993	8
		Gesund	7,7500	1,90863	8
		Gesamt	6,6250	2,36291	16
	Gesamt	Depression	6,1176	2,52196	17
		Gesund	7,5882	1,83912	17
		Gesamt	6,8529	2,29799	34
Wortliste (DG 1) 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	5,4444	2,00693	9
		Gesund	6,2222	2,10819	9
		Gesamt	5,8333	2,03643	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	6,0000	1,30931	8
		Gesund	7,3750	2,06588	8
		Gesamt	6,6875	1,81544	16
	Gesamt	Depression	5,7059	1,68689	17
		Gesund	6,7647	2,10741	17
		Gesamt	6,2353	1,95493	34
Wortliste (DG 1) 2. Abend	Schlafentzug	Depression	6,6667	2,23607	9
		Gesund	7,8889	1,83333	9
		Gesamt	7,2778	2,08088	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	5,7500	1,66905	8
		Gesund	8,5000	1,51186	8
		Gesamt	7,1250	2,09364	16
	Gesamt	Depression	6,2353	1,98524	17
		Gesund	8,1765	1,66716	17
		Gesamt	7,2059	2,05647	34
Wortliste (DG 1) 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	6,4444	2,00693	9
		Gesund	6,5556	2,12786	9
		Gesamt	6,5000	2,00734	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	4,6250	1,76777	8
		Gesund	7,8750	2,47487	8
		Gesamt	6,2500	2,67083	16
	Gesamt	Depression	5,5882	2,06334	17
		Gesund	7,1765	2,32474	17
		Gesamt	6,3824	2,30959	34

Tabelle A26: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Lernleistung (DG 5)

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N	
Wortliste (DG 5) 1. Abend	Schlafentzug	Depression	12,5556	1,94365	9
		Gesund	13,1111	1,76383	9
		Gesamt	12,8333	1,82305	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	12,0000	2,56348	8
		Gesund	13,3750	2,26385	8
		Gesamt	12,6875	2,44182	16
	Gesamt	Depression	12,2941	2,20127	17
		Gesund	13,2353	1,95350	17
		Gesamt	12,7647	2,10424	34
Wortliste (DG 5) 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	9,6667	2,54951	9
		Gesund	13,7778	1,09291	9
		Gesamt	11,7222	2,84513	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	11,2500	2,65922	8
		Gesund	12,8750	2,23207	8
		Gesamt	12,0625	2,51578	16
	Gesamt	Depression	10,4118	2,64714	17
		Gesund	13,3529	1,72993	17
		Gesamt	11,8824	2,66020	34
Wortliste (DG 5) 2. Abend	Schlafentzug	Depression	11,6667	2,23607	9
		Gesund	13,0000	1,50000	9
		Gesamt	12,3333	1,97037	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	11,2500	3,53553	8
		Gesund	14,0000	1,19523	8
		Gesamt	12,6250	2,91833	16
	Gesamt	Depression	11,4706	2,83103	17
		Gesund	13,4706	1,41940	17
		Gesamt	12,4706	2,42756	34
Wortliste (DG 5) 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	11,2222	2,27913	9
		Gesund	12,1111	1,96497	9
		Gesamt	11,6667	2,11438	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	11,1250	2,58775	8
		Gesund	14,0000	1,41421	8
		Gesamt	12,5625	2,50250	16
	Gesamt	Depression	11,1765	2,35147	17
		Gesund	13,0000	1,93649	17
		Gesamt	12,0882	2,31422	34

Tabelle A27: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Verlust durch Interferenz (DG 5 – DG 6)

Deskriptive Statistiken

Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N	
Wortliste (DG 5-6) 1. Abend	Schlafentzug	Depression	2,5556	2,06828	9
		Gesund	1,4444	2,00693	9
		Gesamt	2,0000	2,05798	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	1,7500	2,25198	8
		Gesund	1,8750	1,95941	8
		Gesamt	1,8125	2,04022	16
	Gesamt	Depression	2,1765	2,12824	17
		Gesund	1,6471	1,93459	17
		Gesamt	1,9118	2,02062	34
Wortliste (DG 5-6) 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	2,5556	2,06828	9
		Gesund	2,8889	3,17980	9
		Gesamt	2,7222	2,60781	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	1,3750	1,76777	8
		Gesund	2,2500	2,05287	8
		Gesamt	1,8125	1,90504	16
	Gesamt	Depression	2,0000	1,96850	17
		Gesund	2,5882	2,64714	17
		Gesamt	2,2941	2,31634	34
Wortliste (DG 5-6) 2. Abend	Schlafentzug	Depression	1,7778	2,72845	9
		Gesund	2,4444	2,29734	9
		Gesamt	2,1111	2,47074	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	1,5000	1,30931	8
		Gesund	1,6250	1,30247	8
		Gesamt	1,0625	1,34009	16
	Gesamt	Depression	1,6471	2,11959	17
		Gesund	1,5882	2,06334	17
		Gesamt	1,6176	2,05993	34
Wortliste (DG 5-6) 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	3,0000	3,00000	9
		Gesund	1,8889	2,61937	9
		Gesamt	2,4444	2,79121	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	3,2500	2,37547	8
		Gesund	3,0000	1,51186	8
		Gesamt	3,1250	1,92787	16
	Gesamt	Depression	3,1176	2,64297	17
		Gesund	2,4118	2,18114	17
		Gesamt	2,7647	2,41283	34

Tabelle A28: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Gesamtlernleistung (Σ DG 1 bis DG 5)

Deskriptive Statistiken

	Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N
Wortliste (Summe) 1. Abend	Schlafentzug	Depression	50,2222	10,10913	9
		Gesund	55,1111	8,31331	9
		Gesamt	52,6667	9,32423	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	49,0000	10,92834	8
		Gesund	57,5000	9,33503	8
		Gesamt	53,2500	10,75484	16
	Gesamt	Depression	49,6471	10,18541	17
		Gesund	56,2353	8,61343	17
		Gesamt	52,9412	9,87173	34
Wortliste (Summe) 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	40,7778	10,89470	9
		Gesund	53,3333	8,84590	9
		Gesamt	47,0556	11,59347	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	46,3750	10,60913	8
		Gesund	53,7500	7,57345	8
		Gesamt	50,0625	9,68482	16
	Gesamt	Depression	43,4118	10,81121	17
		Gesund	53,5294	8,01653	17
		Gesamt	48,4706	10,68626	34
Wortliste (Summe) 2. Abend	Schlafentzug	Depression	49,5556	11,27066	9
		Gesund	56,5556	8,54563	9
		Gesamt	53,0556	10,34961	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	47,2500	13,10125	8
		Gesund	60,1250	6,79154	8
		Gesamt	53,6875	12,07597	16
	Gesamt	Depression	48,4706	11,83278	17
		Gesund	58,2353	7,75024	17
		Gesamt	53,3529	11,02582	34
Wortliste (Summe) 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	46,8889	10,10500	9
		Gesund	50,5556	9,92612	9
		Gesamt	48,7222	9,89834	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	40,7500	10,51190	8
		Gesund	54,8750	8,39111	8
		Gesamt	47,8125	11,73155	16
	Gesamt	Depression	44,0000	10,45825	17
		Gesund	52,5882	9,21994	17
		Gesamt	48,2941	10,64163	34

Tabelle A29: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Unmittelbares Wiedererkennen (unkorrigierte Werte)

Deskriptive Statistiken

	Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N
Unmit Recog: 1. Abend	Schlafentzug	Depression	13,2222	1,92209	9
		Gesund	14,1111	,92796	9
		Gesamt	13,6667	1,53393	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,3750	3,06769	8
		Gesund	13,8750	1,12599	8
		Gesamt	13,6250	2,24722	16
	Gesamt	Depression	13,2941	2,44348	17
		Gesund	14,0000	1,00000	17
		Gesamt	13,6471	1,87297	34
Unmit Recog: 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	13,5556	1,58990	9
		Gesund	14,1111	1,05409	9
		Gesamt	13,8333	1,33945	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,3750	1,92261	8
		Gesund	13,6250	1,50594	8
		Gesamt	13,5000	1,67332	16
	Gesamt	Depression	13,4706	1,69991	17
		Gesund	13,8824	1,26897	17
		Gesamt	13,6765	1,49181	34
Unmit Recog: 2. Abend	Schlafentzug	Depression	13,3333	2,29129	9
		Gesund	13,5556	1,33333	9
		Gesamt	13,4444	1,82216	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,5000	2,26779	8
		Gesund	14,1250	,83452	8
		Gesamt	13,8125	1,68201	16
	Gesamt	Depression	13,4118	2,20960	17
		Gesund	13,8235	1,13111	17
		Gesamt	13,6176	1,74103	34
Unmit Recog: 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	13,1111	1,53659	9
		Gesund	14,1111	,60093	9
		Gesamt	13,6111	1,24328	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,2500	1,28174	8
		Gesund	12,7500	2,37547	8
		Gesamt	13,0000	1,86190	16
	Gesamt	Depression	13,1765	1,38000	17
		Gesund	13,4706	1,77192	17
		Gesamt	13,3235	1,57096	34

Tabelle A30: Wortlistenlernen (Kurzzeit): Unmittelbares Wiedererkennen (korrigierte Werte)

Deskriptive Statistiken

	Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N
Unmit Recog: 1. Abend	Schlafentzug	Depression	13,1111	2,02759	9
		Gesund	14,0000	,86603	9
		Gesamt	13,5556	1,58011	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,1250	3,75832	8
		Gesund	13,7500	1,16496	8
		Gesamt	13,4375	2,70724	16
	Gesamt	Depression	13,1176	2,86972	17
		Gesund	13,8824	,99262	17
		Gesamt	13,5000	2,14970	34
Unmit Recog: 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	13,1111	1,96497	9
		Gesund	13,6667	1,41421	9
		Gesamt	13,3889	1,68519	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,1250	1,80772	8
		Gesund	13,3750	1,76777	8
		Gesamt	13,2500	1,73205	16
	Gesamt	Depression	13,1176	1,83311	17
		Gesund	13,5294	1,54587	17
		Gesamt	13,3235	1,68272	34
Unmit Recog: 2. Abend	Schlafentzug	Depression	13,2222	2,27913	9
		Gesund	13,4444	1,50923	9
		Gesamt	13,3333	1,87867	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,3750	2,26385	8
		Gesund	14,0000	1,06904	8
		Gesamt	13,6875	1,74045	16
	Gesamt	Depression	13,2941	2,20127	17
		Gesund	13,7059	1,31171	17
		Gesamt	13,5000	1,79646	34
Unmit Recog: 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	12,6667	1,87083	9
		Gesund	13,5556	1,23603	9
		Gesamt	13,1111	1,60473	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	13,1250	1,45774	8
		Gesund	12,7500	2,37547	8
		Gesamt	12,9375	1,91377	16
	Gesamt	Depression	12,8824	1,65387	17
		Gesund	13,1765	1,84510	17
		Gesamt	13,0294	1,73179	34

Tabelle A31: Wiederholungspriming (Langzeit): Studierphase Abends / Testphase Morgens (Veränderung „speed“ in %)

Deskriptive Statistiken

	Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N
DPRIMZ1	Schlafentzug	Depression	-5,5992	10,84779	9
		Gesund	-2,8424	11,35369	9
		Gesamt	-4,2208	10,86508	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	6,5701	13,01567	8
		Gesund	1,9338	9,03489	8
		Gesamt	4,2520	11,08524	16
	Gesamt	Depression	,1275	13,12076	17
		Gesund	-,5947	10,30555	17
		Gesamt	-,2336	11,62309	34
DPRIMZ2	Schlafentzug	Depression	-4,5180	8,01747	9
		Gesund	3,1279	8,21594	9
		Gesamt	-,6950	8,80281	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	8,1502	7,31056	8
		Gesund	5,3246	12,12852	8
		Gesamt	6,7374	9,78350	16
	Gesamt	Depression	1,4435	9,89963	17
		Gesund	4,1617	9,96920	17
		Gesamt	2,8026	9,87958	34

Tabelle A32: Wiederholungspriming (Langzeit): Studierphase Abends / Testphase Morgens (Veränderung „accuracy“ in %)

Deskriptive Statistiken

	Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N
DPRIMN1	Schlafentzug	Depression	3,0606	7,30985	9
		Gesund	6,6667	5,77350	9
		Gesamt	4,8637	6,65385	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	1,6667	4,90928	8
		Gesund	2,5000	3,45033	8
		Gesamt	2,0833	4,12164	16
	Gesamt	Depression	2,4047	6,14618	17
		Gesund	4,7059	5,14496	17
		Gesamt	3,5553	5,70208	34
DPRIMN2	Schlafentzug	Depression	1,7562	10,11362	9
		Gesund	1,4286	5,64441	9
		Gesamt	1,5924	7,94703	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	-,4853	9,84926	8
		Gesund	3,3929	3,63046	8
		Gesamt	1,4538	7,44527	16
	Gesamt	Depression	,7014	9,74236	17
		Gesund	2,3529	4,76628	17
		Gesamt	1,5271	7,59841	34

Tabelle A33: Wiederholungspriming (Kurzzeit): Studierphase Morgens / Testphase Morgens (Veränderung „speed“ in %)

Deskriptive Statistiken

	Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N
Unmit Prim (RZ): 1. Abend	Schlafentzug	Depression	12,6694	8,69334	9
		Gesund	4,9467	6,83236	9
		Gesamt	8,8080	8,56265	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	15,8393	10,45971	8
		Gesund	6,3745	7,02625	8
		Gesamt	11,1069	9,89865	16
	Gesamt	Depression	14,1611	9,39744	17
		Gesund	5,6186	6,74380	17
		Gesamt	9,8899	9,14684	34
Unmit Prim (RZ): 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	8,8254	10,01520	9
		Gesund	7,0858	6,47189	9
		Gesamt	7,9556	8,22884	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	16,0218	8,90390	8
		Gesund	11,5632	5,51130	8
		Gesamt	13,7925	7,51484	16
	Gesamt	Depression	12,2119	9,92699	17
		Gesund	9,1928	6,28793	17
		Gesamt	10,7024	8,32450	34
Unmit Prim (RZ): 2. Abend	Schlafentzug	Depression	10,3676	9,79499	9
		Gesund	7,3001	6,66538	9
		Gesamt	8,8339	8,27931	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	6,3355	5,46854	8
		Gesund	7,4492	6,64738	8
		Gesamt	6,8923	5,90824	16
	Gesamt	Depression	8,4702	8,08443	17
		Gesund	7,3702	6,44606	17
		Gesamt	7,9202	7,22126	34
Unmit Prim (RZ): 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	1,8200	4,83777	9
		Gesund	5,8992	5,94118	9
		Gesamt	3,8596	5,65940	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	10,2117	3,71727	8
		Gesund	9,9834	10,47778	8
		Gesamt	10,0975	7,59571	16
	Gesamt	Depression	5,7690	6,03223	17
		Gesund	7,8212	8,37226	17
		Gesamt	6,7951	7,26035	34

Tabelle A34: Wiederholungspriming (Kurzzeit): Studierphase Morgens / Testphase Morgens (Veränderung „accuracy“ in %)

Deskriptive Statistiken

	Gruppe	Status	Mittelwert	Standardabweichung	N
Unmit Prim (N): 1. Abend	Schlafentzug	Depression	10,2869	8,18330	9
		Gesund	,7937	2,38095	9
		Gesamt	5,5403	7,61822	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	2,6786	3,69678	8
		Gesund	2,6786	3,69678	8
		Gesamt	2,6786	3,57143	16
	Gesamt	Depression	6,7065	7,40170	17
		Gesund	1,6807	3,12312	17
		Gesamt	4,1936	6,14800	34
Unmit Prim (N): 1. Morgen	Schlafentzug	Depression	10,4396	9,42011	9
		Gesund	7,5092	6,66740	9
		Gesamt	8,9744	8,05928	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	2,7473	3,79536	8
		Gesund	3,5714	3,81802	8
		Gesamt	3,1593	3,70217	16
	Gesamt	Depression	6,8197	8,14459	17
		Gesund	5,6561	5,71919	17
		Gesamt	6,2379	6,95484	34
Unmit Prim (N): 2. Abend	Schlafentzug	Depression	4,1514	5,50899	9
		Gesund	4,8840	5,31609	9
		Gesamt	4,5177	5,26527	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	5,1671	10,94808	8
		Gesund	2,6786	3,69678	8
		Gesamt	3,9228	7,99774	16
	Gesamt	Depression	4,6294	8,23932	17
		Gesund	3,8462	4,62568	17
		Gesamt	4,2378	6,59143	34
Unmit Prim (N): 2. Morgen	Schlafentzug	Depression	7,5621	7,44917	9
		Gesund	4,0904	5,46773	9
		Gesamt	5,8262	6,58576	18
	Kein Schlafentzug (Kontrollgruppe)	Depression	7,5893	7,73973	8
		Gesund	4,6612	6,66976	8
		Gesamt	6,1252	7,14152	16
	Gesamt	Depression	7,5749	7,34527	17
		Gesund	4,3590	5,87340	17
		Gesamt	5,9669	6,74897	34

2. Erfassung subjektiver Schlafparameter: Schlaffragebogen

A. Kattermann & Cie. GmbH.
Rhône-Poulenc Pharma (Suisse) S.A.

SCHLAF Seite 1

Patient-Nr. _____

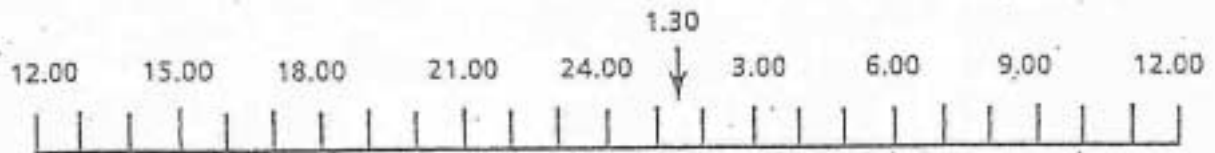
Initialen des Patienten _____

Unterschrift des Untersuchers _____

Datum Tag Monat Jahr

Uhrzeit

Bitte geben Sie alle Zeiten, wann Sie seit 12.00 Uhr gestern geschlafen haben, auf der Zeitskala an:



- Wie lange haben Sie gebraucht, um einzuschlafen ? Minuten
- Wie oft sind Sie nachts erwacht ? mal
- Wie lange sind Sie heute nacht insgesamt wach gelegen (ohne Einschlafzeiten) ? Minuten

Wie war Ihr Schlaf ?

sehr ruhig eher ruhig ausgeglichen eher unruhig sehr unruhig

sehr tief eher tief ausgeglichen eher oberflächlich sehr oberflächlich

sehr erholsam eher erholsam ausgeglichen eher "erschlagend" sehr "erschlagend"

Hätten Sie gerne noch länger geschlafen ? JA NEIN

Haben Sie geträumt ?

JA NEIN

Erinnern Sie sich an Traum inhalte ?

JA NEIN

Wären Ihre Träume angenehm ?

sehr
angenehmeher
angenehm

neutral

eher
unangenehmsehr
unangenehm

BEMERKUNGEN :

3. Erfassung der expliziten und impliziten Gedächtnisleistungen: Teststimuli

Tabelle A35: Substantive der Wortlisten im Rahmen der 12 Abend- und Morgentestungen

WL (AVLT-A) Eingangsunters.	WL-01 1. Abend	WL-02 1. Morgen	WL-03 2. Abend	WL-04 2. Morgen
Trommel	Fahne	Käse	Orange	Rad
Vorhang	Kloster	Bremse	Hand	Wolle
Glocke	Frost	Teer	Dom	Stamm
Kaffee	Mutter	Ferkel	Ski	Wurst
Schule	Gabel	Schiff	Licht	Schnee
Eltern	Wald	Neubau	Hammel	König
Mond	Finger	Hirn	Zeugnis	Kost
Garten	Ofen	Stein	Baum	Geschenk
Hut	Stall	Ziel	Tisch	Tee
Bauer	Schraube	Alpen	Fußball	Pille
Nase	Fuchs	Bruder	Kran	Sack
Ente	Arznei	Vieh	Quelle	Ratte
Farbe	Bluse	Sonne	Zirkus	Gast
Haus	Hefe	Blatt	Geschäft	Ufer
Fluß	Organ	Apfel	Tor	Bauch

WL-05 3. Abend	WL-06 3. Morgen	WL-07 4. Abend	WL-08 4. Morgen	WL-09 5. Abend
Liter	Theater	Dach	Buch	Schloß
Zopf	Niere	Honig	Spule	Paket
Baß	Kerze	Feuer	Ziege	Figur
Geld	Pedal	Wirt	Gewitter	Kröte
Bahnhof	Grenze	Gebirge	Soldat	Gemeinde
See	Huhn	Achsel	Büro	Sommer
Granit	Faust	Kind	Leder	Höhe
Suppe	Zweig	Stadt	Axt	Teil
Kurve	Nachbar	Schaufel	Karten	Erbse
Seil	Tapete	Kasse	Weg	Bach
Eiche	Meer	Wetter	Getriebe	Altar
Rock	Winter	Moped	Auge	Kappe
Keks	Rippe	Stock	Damm	Braten
Presse	Bier	Nudel	Tür	Uhr
Tal	Weide	Kragen	Blei	Kies

WL-10 5. Morgen	WL-11 6. Abend	WL-12 6. Morgen	WL (AVLT-B) Abschlußunters.
Museum	Traube	Gipfel	Puppe
Zahn	Zettel	Kohl	Spiegel
Tochter	Nacht	Stoff	Nagel
Krippe	Piste	Katze	Seemann
Fahrrad	Fett	Stange	Herz
Hase	Laden	Fürst	Wüste
Fenster	Gaul	Affe	Gesicht
Stiefel	Flamme	Brunnen	Brief
Kuchen	Stuhl	Brot	Bett
Siedlung	Pfarrer	Küste	Maschine
Feder	Socke	Netz	Milch
Schürze	Kino	Blut	Helm
Boden	Birke	Platz	Musik
Mast	Boot	Hobel	Pferd
Sofa	Dreck	Pflanze	Straße

Tabelle A36: Substantive als Distraktoren im Rahmen des computergestützten Wiedererkennens

Distraktoren Eingangsunters.	Distraktoren-01 1. Abend	Distraktoren-02 1. Morgen	Distraktoren-03 2. Abend	Distraktoren-04 2. Morgen
Kirche	Korn	Regal	Knecht	Weiber
Pfennig	Kompanie	Klima	Grad	Leitung
Kuh	Papier	Architekt	Gebiet	Menge
Mehl	Wand	Fels	Teig	Blech
Wind	Schaf	Klavier	Anzug	Nadel
Onkel	Zelt	Schlüssel	Asche	Schulter
Ball	Bus	Frack	Salz	Dekan
Maurer	Flasche	Molkerei	Glas	Lücke
Knie	Orgel	Zigarette	Busch	Bauamt
Kohle	Birne	Kordel	Koch	Halm
Schnaps	Taufe	Lastauto	Traube	Kolonne
Bahn	Welle	Kulisse	Villa	Lade
Punkt	Zapfen	Produkt	Zwilling	Pult
Teppich	Erdteil	Armband	Fiasko	Badehose
Korb	Pudel	Feile	Melodie	Schwert

Distraktoren-05 3. Abend	Distraktoren-06 3. Morgen	Distraktoren-07 4. Abend	Distraktoren-08 4. Morgen	Distraktoren-09 5. Abend
Stube	Bein	Drache	Stroh	Hektar
Oma	Sprudel	Schutt	Schlag	Teufel
Besuch	Stufe	Treppe	Zeitung	Freund
Ecke	Ferse	Gold	Burg	Film
Balken	Rektor	Riemen	Matte	Saft
Laterne	Spitze	Tafel	Insel	Messer
Moos	Zinken	Gestell	Halle	Faden
Hotel	Unimog	Vers	Stier	Turm
Akte	Beet	Brut	Harr	Gewicht
Bohne	Gedicht	Ebene	Fleck	Internat
Storch	Karussell	Krawatte	Schere	Ruine
Gebet	Mohn	Objekt	Konzert	Marine
Zwieback	Rechner	Rettich	Rausch	Rauch
Humus	Brosche	Waggon	Komiker	Krawall
Marder	Skilift	Musiker	Lauge	Lappen

Distraktoren-10 5. Morgen	Distraktoren-11 6. Abend	Distraktoren-12 6. Morgen	Distraktoren Abschlußunters.
Gewinde	Hafer	Flugzeug	Vater
Rundfunk	Geist	Dirigent	Wagen
Stiel	Schaden	Turnhalle	Haufen
Hebel	Panzer	Kamin	Schuh
Schiene	Tanz	Schlange	Wein
Tropfen	Bombe	Zahl	Zimmer
Kapelle	Rohr	Krampf	Firma
Automat	Himmel	Bau	Tuch
Filzhut	Malz	Garnitur	Kreuz
Heim	Maske	Heizung	Regen
Lastzug	Nerv	Liste	Gans
Muster	Genick	Pionier	Kuchen
Schrot	Prinz	Spinnrad	Dampf
Glatteis	Kreuzung	Denkmal	Geweihe
Opfer	Ladung	Spaten	Spur

Tabelle A37: Substantive im Rahmen der lexikalischen Entscheidungsaufgabe

Ungelernte Worte Eingangsunters.	Ungelernte Worte 1. Abend	Ungelernte Worte 1. Morgen	Ungelernte Worte 2. Abend	Ungelernte Worte 2. Morgen
Doktor	Arbeit	Leute	Vater	Mann
Ochse	Feld	Meter	Haufen	Wagen
Futter	Name	Wein	Kopf	Wiese
Ruhe	Schuh	Familie	Beruf	Rinde
Staat	Kleid	Keller	Welt	Zimmer
Sichel	Fest	Bäcker	Firma	Arzt
Akkord	Person	Kreuz	Hose	Pfund
Platte	Speck	Kessel	Hexe	Brett
Natur	Tuch	Draht	Bild	Kette
Tanne	Mönch	Salat	Eimer	Regen
Marke	Blitz	Brühe	Gans	Grab
Korn	Käfer	Knochen	Koffer	Leber
Los	Dampf	Blase	Rost	Podium
Musiker	Heer	Huf	Geweih	Spur
Brosche	Kapitel	Kalk	Turbine	Sekt

Ungelernte Worte 3. Abend	Ungelernte Worte 3. Morgen	Ungelernte Worte 4. Abend	Ungelernte Worte 4. Morgen	Ungelernte Worte 5. Abend
Krieg	Sache	Holz	Woche	Frau
Herbst	Loch	Fuß	Gras	Pfennig
Zug	Schlitten	Lehrer	Schwester	Leben
Dorf	Sender	Land	Lohn	Lager
Faß	Militär	Mühle	Butter	Markt
Graben	Betrieb	Brücke	Spiegel	Mehl
Säge	Glas	Sprache	Traktor	Oma
Polizei	Wohnung	Hütte	Brezel	Unfall
Brief	Linie	Kraut	Motor	Wind
Bank	Ring	Radio	Sand	Eisen
Hirte	Last	Laub	Jagd	Baron
Widder	Zaun	Tasche	Strumpf	Bogen
Flur	Pfirsich	Pinsel	Pfanne	Fasan
Zipfel	Zeche	Wunde	Walz	Teppich
Schlitz	Soße	Steg	Spinat	Wade

Ungelernte Worte 5. Morgen	Ungelernte Worte 6. Abend	Ungelernte Worte 6. Morgen	Ungelernte Worte Abschlußunters.
Stunde	Hof	Kuh	Herr
Frucht	Kirche	Sohn	Most
Ort	Wert	Fabrik	Anfang
Dienst	Lehre	Pferd	Sense
Jugend	Karte	Obst	Front
Fleisch	Kohle	Fest	Alter
Korb	Onkel	Maurer	Rathaus
Schnaps	Band	Punkt	Ehe
Rekrut	Zucker	Beere	Pause
Knie	Bock	Ball	Sturm
Farm	Gerät	Messe	Wurzel
Bahn	Benzin	Bart	Kurort
Etage	Darm	Flanke	Opfer
Text	Guß	Urwald	Feile
Turner	Winkel	Treffler	Denkmal

Erklärung:

Ich erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation selbständig angefertigt, dabei keine anderen Hilfsmittel als die im Quellen- und Literaturverzeichnis genannten benutzt, alle aus Quellen und Literatur, einschließlich des Internets, wörtlich oder sinngemäß entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht und auch die Fundstellen einzeln nachgewiesen habe.

Niederselters, den 27.02.2005

Bernd Kundermann

Lebenslauf

Bernd Kundermann
Brunnenstraße 48
65618 Niederselters
geb. am 04.03.1966 in Limburg / Lahn

Schulische Ausbildung

1972 – 1976 Mittelpunktschule Selters (Grund- und Hauptschule)
1976 – 1982 Johann-Wolfgang-Goethe-Schule Limburg (Haupt- und Realschule)
1982 – 1986 Tilemannschule Limburg (Gymnasium)
1986 Abitur

Dienst

1986 – 1988 Ersatzdienst am Psychiatrischen Krankenhaus Hadamar

Hochschulstudium

1989 – 1995 Studium der Psychologie an der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität
Würzburg (Schwerpunkt: Klinische und Physiologische Psychologie)
1995 Diplom in Psychologie
seit 2003 Promotionsstudium an der Otto-Friedrich-Universität Bamberg: „Schlafentzug und
dessen Wirkung auf explizite und implizite Gedächtnisfunktionen bei depressiven
Patienten im Vergleich zu gesunden Personen“.

Berufstätigkeit

06/1996 – 07/1998 Neuro-orthopädisches REHA-Zentrum Bad Orb mit dem Aufgabengebiet der
neuropsychologischen Diagnostik und Therapie
08/1998 – 04/2000 Hohenfeld-Klinik Bad Camberg, Fachklinik für Innere Medizin: Psychodiagnostische
und -therapeutische Tätigkeit
04/2000 – 04/2004 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Marburg:
Wissenschaftlicher Mitarbeiter im Rahmen eines Forschungsprojekts
("Kompetenznetz Depression") zu Veränderungen der Schmerzphysiologie, der
Neuropsychologie und der Neurobiologie bei depressiven Patienten während einer
Schlafentzugstherapie.
Seit 11/2004 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Marburg:
Wissenschaftlicher Mitarbeiter mit Tätigkeit in Forschung und klinischer Versorgung

Berufliche Weiterbildung

10/1996 Universitäres Ausbildungsprogramm zum Psychologischen Psychotherapeuten
(Verhaltenstherapie) an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt
01/1999 Approbation als Psychologischer Psychotherapeut

Niederselters, den 27.02.2005

Bernd Kundermann