

Betreuer: Herrmann/Bengner

## **Gesichtergedächtnisstörungen bei Patienten mit Depression**

Bislang existieren eine Reihe von Forschungsergebnissen, die Hinweise auf deklarative Gedächtnisdefizite bei Patienten mit Depression geben (Sternberg & Jarvik, 1976; Gorwood et al., 2008). Hierbei wurden jedoch hauptsächlich verbale Gedächtnisleistungen untersucht. Dabei wird der materialspezifischen Verarbeitung von verbalen Informationen in der linken Hirnhälfte und nonverbalen Informationen in der rechten Hirnhälfte aber zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. So konnte gezeigt werden, dass das Gedächtnis für Wörter dominant links- und das für Gesichter dominant rechtshemisphärisch repräsentiert wird (Moscovitch & McAndrews, 2002). Eine aktuelle Metaanalyse konnte aufzeigen, dass es mit zunehmender Anzahl depressiver Episoden zu einer Volumenminderung des rechten Hippocampus kommt (Viedebach & Raynkilde, 2004). Der rechtshemisphärische Hippocampus stellt indes eine Schlüsselfunktion für das Gesichtergedächtnis dar (Milner, 1968). Neben Veränderungen im Hippocampus gibt es auch weitere anatomische Zusammenhänge, welche nahelegen, dass das Gesichtergedächtnis bei Depression gestört sein kann. So spielen auch der orbitofrontale Cortex und die Amygdala eine Rolle beim Gesichtergedächtnis, unterliegen aber ebenso auch pathologischen Veränderungen bei Depression (Kleinhans 2007, Campbell 2006, Bowley et al. 2002; Bremner et al. 2000 & 2002; Drevets 2007).

Ziel der Studie ist es, mögliche Defizite im Erinnern von Gesichtern bei Patienten mit Depressionen im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden zu erfassen. Ein weiteres Ziel sollte sein, differenziert festzustellen, welche Gedächtnissysteme und Gedächtnisprozesse bei Depressionspatienten im Hinblick auf nonverbales Informationsmaterial defizitär sind. So soll die Frage geklärt werden, ob mögliche Gesichtergedächtnisstörungen eher das Kurzzeitgedächtnis oder das Langzeitgedächtnis betreffen. Es soll somit untersucht werden, ob depressive Patienten bereits Probleme bei der Enkodierung von Informationen haben oder mögliche Defizite bei der Konsolidierung von Informationen in das Langzeitgedächtnis auftreten. Desweiteren werden mögliche Ursachen für diese Defizite untersucht. Hängen die Defizite mit einem mangelnden Einsatz von Strategien zusammen oder eher mit einer gestörten Aufmerksamkeitskapazität? Zudem soll spezifiziert werden, ob die Gesichtergedächtnisdefizite eher auf Einbußen im episodischen Gedächtnis zurückzuführen sind, oder ob sie das semantische Gedächtnis betreffen.

Das verwendete Paradigma besteht aus Schwarz-Weiß-Fotografien von weiblichen und männlichen Gesichtern. Ein Computerprogramm kontrolliert die randomisierte Ausgabe der Bilder und speichert die Antworten der Probanden. Die Versuchsteilnehmer werden instruiert, sich die Gesichter genau anzuschauen, um sie später aus einer größeren Anzahl von Gesichterbildern wiederzuerkennen. Jede Person absolviert verschiedene Lerndurchgänge, wobei die Präsentationsdauer zwischen einer Sekunde, fünf Sekunden und zehn Sekunden variiert. Für jeden Lerndurchgang wird ein Direktabruf, ein um eine Stunde verzögerter Abruf und ein um 24 Stunden verzögerter Abruf getestet. Methodisch werden klassische kognitive Phänomene wie der Recency Effekt (Glanzer & Cunitz 1966), der Level of Processing Methode ( Craik & Lockhart 1972), das Konzept des Accelerated Forgetting (Blake et al., 2000) sowie das Remember-Know Paradigma (Gardiner & Java, 1990) in das geplante Untersuchungsparadigma integriert .

Für die Studie werden Patienten aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité Berlin rekrutiert. Insgesamt werden in die Stichprobenpopulation 18 Patienten mit der Diagnose 'rezidivierende Depression' (neun Männer, neun Frauen) und 18 gesunde Probanden (neun Männer, neun Frauen) eingeschlossen.

Zusätzlich wird eine neuropsychologische Testbatterie, bestehend aus standardisierten und anerkannten Testverfahren, durchgeführt. Die neuropsychologische Testbatterie soll es ermöglichen, die Leistung der Probanden beim Erinnern von Gesichtern zu allgemeinen kognitiven Funktionen in Beziehung zu setzen.

#### Literatur:

- Bremner, J.D., Narayan, M., Anderson, E.R., Staib, L.H., Miller, H.L. & Charney, D.S. (2000). Hippocampal Volume Reduction in Major Depression. *American Journal of Psychiatry*, 157, 115-118.
- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Nazeer, A., Adil, J., Khan, S., Staib, L. H. & Charney, D. S. (2002). Reduced volume of orbitofrontal cortex in major depression. *Biological Psychiatry*, 51, 237-279.
- Bowley, M. P., Drevets, W. C., Ongur, D. & Price, J. L. (2002). Low glial numbers in the amygdale in major depressive disorder. *Biological Psychiatry*, 52, 404-412.
- Campbell, S. & Macqueen, G. (2006). An update on regional brain volume differences associated with mood disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 19, 25-33.
- Craik, F. & Lockhart, R. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning & Verbal Behavior*, 11, 671-684.

- Drevets, W.C. (2007). Orbitofrontal cortex function and structure in depression. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1121, 499-527.
- Gardiner, J. M., & Java, R. I. (1990). Recollective experience in word and nonword recognition. *Memory & Cognition*, 18, 23–30.
- Glanzer, M. & Cunitz, A. R. (1966). Two storage mechanisms in free recall. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 5, 351-360.
- Gorwood, P., Corruble, E., Fallissard, B. & Goodwin, G. M. (2008). Toxic effects of depression on brain function: impairment of delayed recall and the cumulative length of depressive disorder in a large sample of depressed outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 165, 731-739.
- Kleinhans, N. M., Johnson, L. C., Mahurin, R., Richards, T., Stegbauer, K. C., Greenon, J., Dawson, G. & Aylward E. (2007). Increased amygdala activation to neutral faces is associated with better face memory performance. *Neuroreport*, 18, 987-991.
- Moscovitch, D. A. & McAndrews, M. P. (2002). Material-specific deficits in “remembering” in patients with unilateral temporal lobe epilepsy and excisions. *Neuropsychologia*, 40, 1335–1342.
- Milner, B. (1968). Visual recognition and recall after right temporal-lobe excision in man. *Neuropsychologia*, 6, 191–209.
- Sternberg, D. & Jarvik, M. (1976). Memory functions in depression. *Archives of General Psychiatry*, 33, 219-224.
- Viedebach, P. & Ravnkilde, B. (2004). Hippocampal Volume and Depression: A Meta-Analysis of MRI Studies. *Journal of American Psychiatry*, 161, 1957-1966.