

Aus dem
Lehrstuhl für Psychiatrie und Psychotherapie
Prof. Dr. med. Rainer Rupprecht
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

THEORY OF MIND-REASONING
BEI PATIENTEN MIT UNIPOLAR-DEPRESSIVEN STÖRUNGEN

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Johannes Pfisterer

2019

Aus dem
Lehrstuhl für Psychiatrie und Psychotherapie
Prof. Dr. med. Rainer Rupprecht
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

THEORY OF MIND-REASONING
BEI PATIENTEN MIT UNIPOLAR-DEPRESSIVEN STÖRUNGEN

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Johannes Pfisterer

2019

Dekan:

Prof. Dr. Dirk Hellwig

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Rainer Rupprecht

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. Romuald Brunner

Tag der mündlichen Prüfung:

04.03.2020

Inhalt:

Zusammenfassung	1
1 Theoretische Grundlagen	3
1.1 Depression	3
1.1.1 Symptomatik und Klassifikation	3
1.1.2 Epidemiologische Aspekte und gesundheitsökonomische Relevanz	4
1.1.3 Verlauf	5
1.1.4 Therapie.....	6
1.1.5 Modelle der Ätiopathogenese.....	6
1.2 Theory of Mind	11
1.2.1 Definition	11
1.2.2 Komponenten und Konzepte.....	12
1.2.3 Entwicklung der ToM in der Kindheit	16
1.2.4 Theoretische Erklärungsmodelle zur ToM-Entwicklung.....	18
1.2.5 Neuronale Grundlagen	22
1.3 Theory of Mind und depressive Störungen	28
1.3.1 Studien zur Decoding-Komponente der ToM bei depressiven Störungen.....	28
1.3.2 Studien zur Reasoning-Komponente der ToM bei depressiven Störungen	30
2 Ableitung der Untersuchungshypothesen	32
3 Patienten, Material und Methoden	33
3.1 Vorstellung der Planung und Untersuchung	33
3.1.1 Rekrutierung	33
3.1.2 Einschlusskriterien	34
3.1.3 Ausschlusskriterien.....	34
3.2 Verwendete Methoden und Ablauf der Untersuchung	34
3.2.1 Stammdaten	34
3.2.2 Beck-Depressions-Inventar II (BDI II)	35
3.2.3 Hamilton Depressionsskala (HAM-D)	36
3.2.4 Culture Fair Intelligence Test 20 Form A (CFT 20)	37
3.2.5 Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B)	37
3.2.6 Short Story Task (SST)	38
3.3 Statistische Analyse.....	44
4 Ergebnisse.....	45

4.1	Soziodemographische Daten der depressiven Untersuchungsgruppe und der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe	45
4.1.1	Geschlecht und Alter	45
4.1.2	Familienstand	45
4.1.3	Bildungsabschluss	46
4.1.4	Ausbildungs- und Berufstätigkeit	47
4.2	Daten zum Intelligenzniveau der depressiven Untersuchungsgruppe und der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe	47
4.2.1	Daten des Culture Fair Intelligence Test 20 Form A (CFT 20)	47
4.2.2	Daten des Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B)	48
4.3	Daten zur depressiven Störung der depressiven Untersuchungsgruppe.....	49
4.3.1	Anamnestische Daten.....	49
4.3.2	Daten des Beck-Depressions-Inventar II (BDI II).....	50
4.3.3	Daten der Hamilton Depressionsskala (HAM-D)	51
4.4	Überprüfung der Hypothesen	52
4.4.1	Mittelwertsvergleich der ToM-Leistung der depressiven Untersuchungsgruppe und der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe.....	52
4.4.2	Der Zusammenhang zwischen Depressivität und ToM-Leistung	54
4.4.3	Der Zusammenhang zwischen Lesen und ToM-Leistung	55
5	Diskussion	56
5.1	Untersuchte Stichproben.....	56
5.2	Verwendete Methodik zur Erfassung der ToM-Leistung.....	58
5.3	Einordnung der Ergebnisse	59
5.3.1	ToM-Leistung der depressiven Probanden im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe	59
5.3.2	Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und ToM-Defizit	68
5.3.3	Lesen und ToM	73
5.4	Resümee und Ausblick.....	75
6	Literaturverzeichnis.....	78
7	Anhang	100
7.1	In der vorliegenden Arbeit verwendete Dokumente	100
7.2	Tabellenverzeichnis	111
8	Lebenslauf.....	112

Zusammenfassung

Hintergrund: Unipolare Depressionen zählen bereits heute zu den Erkrankungen, denen ein erheblicher Teil des Verlustes an gesunden Lebensjahren zuzuschreiben ist. [1] Depressionen beeinträchtigen den Betroffenen in sämtlichen Aspekten seiner Lebensführung. Neben affektiven und körperlichen Symptomen erleben depressive Personen zudem häufig eine vielschichtige Einschränkung ihres sozialen Funktionsniveaus. Erkrankte führen ein weniger aktives und erfüllendes Sozialleben und berichten häufig von Schwierigkeiten im zwischenmenschlichen Umgang mit Mitmenschen. [2] Ein vielversprechendes Modell, sich dieser sozialen Dysfunktionalität wissenschaftlich zu nähern, stellt das Konzept der Theory of Mind (ToM; synonym: Mentalisierung) dar. Als ToM wird die Fähigkeit bezeichnet, sich selbst und anderen Menschen mentale Zustände zuschreiben und damit eigene und fremde Gedanken, Wahrnehmungen, Intentionen und Gefühle verstehen zu können. Innerhalb der ToM wird von vielen Autoren zwischen einer Decoding- (das Erschließen mentaler Zustände aufgrund von visuellen Informationen) und einer Reasoning- (das Erschließen mentaler Zustände aufgrund von verbalen oder kontextuellen Informationen) Komponente differenziert. Während insgesamt bisher wenige Studien zur ToM bei depressiven Störungen vorliegen, befassen sich die meisten Studien diesbezüglich vor allem mit der Decoding-Fähigkeit der ToM. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die ToM-Reasoning-Komponente von 30 unipolar-depressiven Probanden zu erfassen und diese mit einer Kontrollgruppe aus 32 klinisch unauffälligen Personen zu vergleichen.

Methoden: Im Rahmen der vorliegenden, querschnittlichen Arbeit wurden 30 unipolar-depressive Probanden untersucht. Die Werte der 32 Personen umfassenden, gesunden Kontrollgruppe lagen bereits vor. Zur Erhebung der ToM-Reasoning-Fähigkeit diente ein textbasiertes ToM-Paradigma, der Short-Story-Task (SST). [3] Durch die Abwesenheit von visuellen Stimuli eignet sich das verwendete Paradigma besonders zu einer isolierten Erhebung der kognitiven Reasoning-Komponente der ToM. [4] Der Schweregrad der Depressivität wurde mit dem Beck-Depressions-Inventar II (BDI-II) und der Hamilton Depressionsskala (HAM-D), das Intelligenzniveau der Probanden mit dem CFT-20 und dem MWT-B erfasst.

Ergebnisse: Die mittlere ToM-Reasoning-Gesamtleistung war bei den depressiven Probanden signifikant schwächer ausgeprägt als in der gesunden Kontrollgruppe. Beide Gruppen zeigten vergleichbar gute Gesamtleistungen im allgemeinen Textverständnis, welches als Kontrollvariable für die exekutiven Funktionen diente. Die innerhalb der depressiven

Untersuchungsgruppe festgestellte Einschränkung der ToM-Leistung korrelierte nicht statistisch bedeutsam mit dem Schweregrad der Depressivität oder den anamnestischen Kenndaten zur depressiven Störung. Es ließ sich jedoch bei den depressiven Probanden, nicht aber in der gesunden Kontrollgruppe eine signifikante Korrelation zwischen der ToM-Reasoning-Leistung und der Anzahl der pro Monat gelesenen belletristischen Bücher feststellen.

Schlussfolgerungen: Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit lassen erkennen, dass sich unipolar-depressive Probanden in ihrer Fähigkeit, aufgrund von kontextuellen Informationen auf den mentalen Zustand von anderen Personen schließen zu können, signifikant beeinträchtigt zeigen. Resultate anderer Autoren deuten darauf hin, dass ein Defizit in dieser Fähigkeit die Rezidivwahrscheinlichkeit für weitere depressive Episoden deutlich erhöhen könnte. [5,6] Die Erkenntnisse der vorliegenden Arbeit, wonach Schweregrad und zeitliche Ausprägung der Depressivität nicht invers mit der ToM-Fähigkeit korreliert sind, könnte die These einiger Autoren unterstützen, wonach sich die Beeinträchtigung der ToM-Leistung im Rahmen von depressiven Störungen zumindest anteilig als zeitstabile trait-Eigenschaft und somit als Vulnerabilitätsfaktor darstellt. [7]

1 Theoretische Grundlagen

1.1 Depression

1.1.1 Symptomatik und Klassifikation

Depressionen werden den affektiven Störungen zugeordnet. Das Wort „Depression“ leitet sich vom lateinischen „deprimere“ („niederdrücken“) ab. Im Vordergrund der Symptomatik steht neben einer gedrückten Stimmung ein gravierender Interessensverlust und Freudlosigkeit. [8,9] Zwar können diese Gefühlszustände auch bei psychisch gesunden Menschen vorübergehend auftreten, bei depressiven Menschen zeigt sich jedoch eine tiefgreifende Beeinträchtigung im Sinne einer veränderten Grundstimmung. [9] Charakteristisch ist auch, dass körperliche und psychische Symptome zusammen auftreten. [8] Zur Klassifizierung der depressiven Störung ist in Deutschland die „Internationale Klassifikation psychischer Störungen“ (ICD-10) gebräuchlich. Dabei orientiert sich die Klassifikation an Schweregrad und Dauer der klinischen Symptome und nicht wie früher an der (vermuteten) Ätiologie der depressiven Störung. [9] Somit ist die Einordnung deskriptiv und international vergleichbar. [10] Bedingt durch diese Symptomorientiertheit der etablierten Klassifikationssysteme handelt es sich bei der Depression um ein heterogenes Krankheitsbild. [9,10] Die ICD-10 bezeichnet eine mindestens 2 Wochen bestehende depressive Symptomatik als depressive Episode (F32), wobei abhängig von der beobachteten und geschilderten Ausprägung der Symptomatik zwischen einer leichten (F32.0), mittelgradigen (F32.1) und schweren depressiven Episode (F32.2) unterschieden wird. [10] So müssen zur Diagnose einer mittelgradigen depressiven Störung (F32.1) mindestens zwei der drei Hauptsymptome „depressive Stimmung“, „Interessensverlust“ und „Antriebsmangel“ sowie drei Nebensymptome (verminderte Konzentration, vermindertes Selbstwertgefühl, Schuldgefühle, negative Zukunftsperspektiven, Suizidgedanken, Schlafstörungen, verminderter Appetit) vorhanden sein. Treten alle drei Hauptsymptome in Verbindung mit mindestens vier Nebensymptomen auf, so wird die depressive Episode als schwer (F32.2) eingestuft. Beim wiederholten Auftreten einer depressiven Episode spricht man von einer rezidivierenden depressiven Störung. (F33) Innerhalb des Symptomspektrums der Depression ist die erhöhte Suizidalität besonders hervorzuheben. Möller et al. geben eine im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung 30-mal erhöhte Suizidrate an. 40 – 80% der an einer Depression erkrankten Menschen haben demnach Suizidideen. [11] Die Suizidmortalität wird je nach Autor unterschiedlich hoch angegeben, so beträgt sie nach Berger (2019) für alle depressiv erkrankte Menschen 2,2% [9] während sie Möller (2015) mit etwa 4% angibt. [11]

Patienten, die wegen Suizidalität mindestens einmal stationär behandelt wurden, haben mit 8,6% ein erhöhtes Suizidrisiko. [12]

1.1.2 Epidemiologische Aspekte und gesundheitsökonomische Relevanz

In der Literatur finden sich breit gestreute Angaben über die Häufigkeit von Depressionen. Es gilt jedoch als gesichert, dass die Gruppe der Depressionen neben den Angststörungen die weltweit häufigste psychiatrische Erkrankung darstellt. [9] Nach Prognosen der WHO werden Depressionen im Jahr 2030 unter den das Leben beeinträchtigenden oder verkürzenden Volkskrankheiten – noch vor den ischämischen Herzerkrankungen – die größte Bedeutung überhaupt haben. [13] 1996 stand die Krankheitsgruppe der Depressionen in der Rangliste der Krankheiten, die das meiste Leiden verursachen, noch auf Platz 4. [14] Das Lebenszeitrisiko, an einer Depression zu erkranken, ist mit 10 – 26% als hoch einzuschätzen. [9,11,15] Die 2013 als Nachfolger des Bundes-Gesundheitssurvey vorgestellte „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ (DEGS1) ergab in Deutschland eine Punktprävalenz von 8,1% (Frauen 10,2%; Männer 6,1%) und eine 12-Monatsprävalenz von 6,0% (Frauen 8,1%; Männer 3,8%), was bedeutet, dass jedes Jahr in Deutschland etwa 5 Millionen Menschen an einer depressiven Episode erkranken. [16] Die DEGS1 bestätigt neben anderen internationalen Studien die Tatsache, dass Frauen ein etwa doppelt so hohes Erkrankungsrisiko haben wie Männer. [9,16,17] Frauen und Männer mit einem hohen sozioökonomischen Status erkranken dabei seltener an einer Depression. [16] Berger (2019) beschreibt einen Kohorteneffekt, wonach vor allem leichtere Depressionen in den letzten Jahrzehnten häufiger werden und sich dabei das Erkrankungsalter nach vorne verlagert. Dieses Phänomen wird auf veränderte Lebensbedingungen zurückgeführt. [9] Zum durchschnittlichem Ersterkrankungsalter gibt es in der Literatur verschiedene Angaben: Nach Andrade et al. (2003) beträgt es 20 – 25 Jahre [18], andere Autoren, wie etwa Möller et al. (2015) berichten mit 30 – 45 von einem späteren Ersterkrankungsalter. [11] Auch Berger (2019) berichtet von einem Häufigkeitsgipfel im 3. Lebensjahrzehnt, wobei im höheren Lebensalter, etwa über 65 Jahren, die Wahrscheinlichkeit einer erstmaligen Manifestation eher abnimmt. [9] Generell ist die Depression trotz wachsender Sensibilisierung noch immer unterdiagnostiziert und untertherapiert, etwa 50% der Depressiven konsultieren nach Möller (2015) keinen Arzt. [11,19] Besonders unterdiagnostiziert ist nach Wittchen et al. (2001) die Depression in der Gruppe junger Frauen, die zum ersten Mal eine depressive Episode erleben. [19]

Bedingt durch die hohe Prävalenz (Punktprevalenz von mindestens 5%), der oftmals mehrmonatigen Episodendauer, der hohen psychosozialen Beeinträchtigung und nicht zuletzt der hohen Suizidalität sind die gesundheitsökonomischen Auswirkungen von Depressionen enorm. [9,11] Von ökonomischer Bedeutung sind dabei nicht nur die direkten Krankheitskosten (wie etwa für Behandlung, Pflege, Rehabilitation), sondern auch indirekte Krankheitskosten für Arbeitsunfähigkeit, Berentung oder vorzeitigem Tod. [11] Laut dem statistischen Bundesamt betrugen die direkten Krankheitskosten 2008 5,2 Milliarden Euro. [20] In Zusammenarbeit mit dem Rheinisch-Westfälischen Institut für Wirtschaftsforschung e.V. (RWI) veröffentlichte der Versicherungskonzern Allianz SE 2011 eine Einschätzung, wonach durch depressive Störungen im Jahr 2008 in Deutschland indirekte Kosten in Höhe von 10,3 – 16,8 Milliarden Euro entstanden. [21] Im Vergleich zum Jahr 2002 entspricht dies einer Steigerung von 21 – 27%. Bezogen auf das Jahr 2008 verursachten Depressionen in Deutschland somit Gesamtkosten in Höhe von 15,5 – 22 Milliarden Euro. Dies entspricht fast einem Prozent der 2008 erbrachten Wirtschaftsleistung der Bundesrepublik Deutschland. [21]

1.1.3 Verlauf

Bei den meisten Betroffenen treten Depressionen als Episoden auf, sie sind also zeitlich begrenzt und klingen oft auch ohne spezifische antidepressive Therapie von selbst wieder ab. [22] Untersuchungen aus der Zeit, in der noch keine Psychopharmaka zur medikamentösen Behandlung zur Verfügung standen, ergaben eine natürliche Dauer depressiver Episoden von 6 – 8 Monaten. [9] Effektive Behandlungsmethoden haben inzwischen die durchschnittliche Dauer einer behandelten depressiven Episode auf 16 Wochen verkürzt. [23] Laut der „Nationalen Versorgungsleitlinie für unipolare Depression“ kommt es bei 50% der betroffenen Menschen nach einer Ersterkrankung zu mindestens einer weiteren depressiven Episode. Demnach steigt die Wahrscheinlichkeit einer Wiedererkrankung mit der Anzahl an bereits erlebter Episoden: [24] Nach zwei Episoden beträgt sie 70%, nach der dritten Episode 90%. [23] Die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs korreliert mit der Schwere der bereits erlebten depressiven Episoden, schwere Depressionen mit somatischen Symptomen zeigen dabei ungünstigere Prognosen. [9] Chronische Verläufe mit zwei oder mehr Jahren ohne Remission werden bei 10 – 25% der Betroffenen beobachtet, wobei dieses Patientenkollektiv klinisch besonders von Bedeutung ist, da es einer multimodalen Langzeittherapie bedarf. [25,26] In einer Follow-Up Studie wies Kennedy (2004) 10 Jahre nach Studieneinschluss bei 30% der 61 untersuchten Patienten Residualsymptome nach. [27] Ein früher Krankheitsbeginn, mehrere Episoden in der Vorgeschichte, eine vermehrte familiär-genetische Belastung, langsames

Ansprechen auf eine medikamentöse Behandlung, fehlende soziale Einbettung und ein niedriger sozioökonomischer Status gelten als Risikofaktoren für eine eher ungünstige Prognose. [8,9,28,29] Komorbiditäten mit anderen psychischen Erkrankungen treten häufig auf, verschlechtern dabei die Prognose ebenfalls und erhöhen das Mortalitätsrisiko. [9,30] In der US National Comorbidity Study fanden Blazer et al. (1994) bei 56% der Patienten außer einer Depression noch mindestens eine weitere psychische Störung, wobei Angststörungen als häufigste komorbide Erkrankungen auftraten. [31]

1.1.4 Therapie

Hinsichtlich der Therapie depressiver Störungen besteht trotz anhaltender Unklarheiten weitgehend Einigkeit darüber, dass eine Kombination aus Pharmakotherapie und Psychotherapie die besten Ergebnisse erbringt, wobei schwere Depressionen von einer Kombinationstherapie stärker profitieren als leichte. [32–35] Patienten, die eine Kombination aus Pharmakotherapie und Psychotherapie erhalten, weisen den nationalen Versorgungsleitlinien zufolge eine höhere Medikamentencompliance auf, brechen die Behandlung seltener ab, zeigen eine bessere soziale Anpassung und erleiden seltener ein Rezidiv als Patienten, die eine Monotherapie erhalten. [23,36,37] In einem Review aus dem Jahr 2016 kommen Voderholzer und Barton zu dem Fazit, dass *„die Psychotherapie bei Depression bezüglich nachhaltiger Effekte einer medikamentösen Behandlung überlegen ist“* und empfehlen, angesichts der bestehenden Unsicherheit bezüglich der Langzeitwirkung von Antidepressiva, zur Behandlung von Depressionen *„stärker die Möglichkeiten der Psychotherapie zu nutzen.“* [36] In einem anderen, vielbeachteten Review aus dem Jahr 2012 kommen Khan et al. zu dem Schluss, dass die spezifische Art der Depressionstherapie womöglich weniger zum Therapieerfolg beiträgt, als das Einbinden des Patienten in ein aktives therapeutisches Programm. [35] Ebenso wie bei der Ätiopathogenese der Depression besteht hinsichtlich ihrer Behandlung noch großer Forschungsbedarf. So diskutieren Bschor und Kilarski in einem 2016 veröffentlichten Artikel bestehende Unklarheiten über Wirkung und Effektivität von medikamentöser antidepressiver Therapie und betonen die Wichtigkeit zukünftiger Forschung in diesem Gebiet. [38]

1.1.5 Modelle der Ätiopathogenese

Innerhalb der letzten Jahrzehnte haben sich viele Erklärungsansätze zur Entstehung von Depressionen entwickelt, die von psychoanalytischen Ansätzen bis hin zu genetischen Erklärungsmodellen reichen. [9] Aus Gründen der Übersichtlichkeit seien an dieser Stelle nur

einige biologische Aspekte der Ätiopathogenese zusammengefasst: Als gesichert gilt eine komplexe Gen-Umwelt Interaktion in der Vererbung der Depression. Verwandte von Depressiven haben genetisch bedingt eine erhöhte Vulnerabilität, selbst an Depressionen zu erkranken. Zwillingsstudien, die eine Konkordanzrate von 40 – 50% bei eineiigen Zwillingen ergaben, untermauern diese Hypothese ebenso wie Adoptionsstudien. [39,40] Auch Störungen in den Systemen der Neurotransmitter werden mit Depressionen in Verbindung gebracht. 1965 postulierten Bunney und Davis, dass depressive Störungen in Verbindung mit einem Mangel an Noradrenalin in stimmungsregulatorischen Gehirnarealen einhergehen. [41] Später erfolgte durch das Einbeziehen von Serotonin und Dopamin die Synthese der Theorie zur Monoamin-Mangel-Hypothese. [39] Derzeit wird davon ausgegangen, dass Veränderungen auf Neurotransmitter- und Rezeptorniveau zu Störungen in limbisch-kortikalen Netzwerken führen und damit die Symptome der depressiven Störung auf neuronaler Ebene hervorrufen. [39,42] Auch neuroendokrine Ursachen wie Störungen im Feedbackmechanismus der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-(HHN)-Achse werden als depressions-auslösend diskutiert. [39,43] Diese These wird durch Befunde untermauert, wonach bei Versuchstieren nach mehrwöchiger Gabe von Antidepressiva das gestörte Feedback der HHN-Achse durch Heraufregulation von Kortisolrezeptoren im Hippocampus wieder normalisiert wurde. [44,45]

Da die vorliegende Studie Depressionen besonders aus dem Blickwinkel einer psychosozialen Fähigkeit, der Theory of Mind, betrachtet, sollen im Folgenden drei Modelle beschrieben werden, die in ihren Erklärungsansätzen zur Ätiopathogenese von depressiven Störungen psychosoziale Aspekte fokussieren. Es sei angemerkt, dass neben den vorgestellten Modellen noch eine Vielzahl weiterer, gut ausgearbeiteter Theorien zur psychosozialen Genese der Depression existiert, auf deren Erläuterung aus Platzgründen hier verzichtet werden muss. Zu nennen wären etwa die Theorie der kritischen Lebensereignisse [46] oder das sozial-strukturelle Depressionsmodell nach Harris (1978). [47] Da es sich bei der Depression um ein bio-psycho-soziales Krankheitsbild handelt, bedarf es letztendlich eines integrativen biopsychosozialen Vulnerabilitäts-Stress-Modelles, um der Komplexität der Ätiopathogenese gerecht zu werden. [39] Diesbezüglich sei noch auf das psychobiologische Erklärungsmodell von Aldenhoff (1997) verwiesen, das die Entwicklung von Depressionen in mehreren Phasen beschreibt und dabei versucht, Elemente verschiedener Disziplinen zu integrieren. [48]

1.1.5.1 Lerntheoretische und kognitive Modelle

Die moderne kognitive Verhaltenstherapie basiert auf einem multifaktoriellen Modell der Depressionsgenese, das lerntheoretische, kognitive und Hilflosigkeitstheorien vereint. [9] Lerntheoretische Modelle basieren auf von Lewinsohn et al. in den 1950er Jahren begründeten Theorien und sehen Depressionen vor allem in Verstärkerverlusten begründet. [49] Durch einen Mangel an Belohnungen bzw. positiver Verstärkerquellen (z.B. soziale Zuwendung) gerät der Patient zunehmend in eine depressive Verstimmung und Resignation, wodurch es ihm wiederum schwerer fällt, Verhaltensweisen aufrecht zu erhalten, die zum Erreichen alternativer Verstärker führen könnten; es entsteht ein depressiver Teufelskreis. [39] Soziale Verstärker spielen dahingehend eine besondere Rolle, da andere Menschen auf depressives Verhalten oft mit kurzfristig wirksamen Hilfsangeboten und Anteilnahme (z.B. Trösten, mitleidige Zuwendung) reagieren, welche die Depression im Sinne einer positiven Verstärkung aufrechterhalten können. Langfristig wenden sich Sozialpartner aber oft wegen gestörter Kommunikationsformen von depressiven Menschen ab, wodurch sich der Depressive im Sinne einer negativen Verstärkung sozial weiter isoliert und die negativen emotionalen und somatisch-vegetativen Symptome ausbildet, die typisch für die depressive Störung sind. [39,50] Studien belegen einen Zusammenhang zwischen der Rate positiver Verstärkungen und Depressivität, fraglich ist jedoch noch der kausale Zusammenhang. [9] Kognitionspsychologische Hypothesen gehen davon aus, dass Depressionen durch kognitive Störungen verursacht werden. [39] Hierbei ist besonders die kognitive Triade nach Beck (1963) zu betonen, welche eine negative Sicht über sich, die Welt und die Zukunft bezeichnet. Beck beschreibt die kognitive Triade als negative Schemata, die sich durch das immer wiederkehrende, unkontrollierbare und reflexhafte Auftreten negativer Gedanken auszeichnen und dabei durch ein hohes Maß an Dysfunktionalität geprägt sind. [51,52] Gekennzeichnet sind diese automatischen Gedanken *„durch typische logische Fehler wie ein dichotomisierendes, polarisierendes Kategorisieren, eine Übergeneralisierung umschriebener negativer Erfahrungen, selektives Abstrahieren oder ungerechtfertigte Bezüge zur eigenen Person.“* [39] Die Auslöser und Aufrechterhaltung depressiver Episoden wird von der kognitiven Theorie durch ein Feedback-System erklärt: Unbefriedigende Ereignisse reaktivieren vorhandene, negative Schemata, die in der Vergangenheit als Folge von Verlusten oder negativen Erfahrungen gebildet wurden. Mitreaktiviert werden dabei auch negative affektive Prozesse, welche verstärkend auf die kognitiven Schemata wirken und damit wechselseitig zu der depressiven Symptomatik führen. [39] Nach der „Theorie der erlernten Hilflosigkeit“ [41,

zitiert nach 30], die in den 1960er Jahren von Seligman und dessen Mitarbeitern vor allem aufgrund von Tierversuchen, aber auch Humanexperimenten entwickelt wurde, kommt es dann zu einer depressiven Reaktion, wenn ein Individuum zur Überzeugung gelangt, keine Kontrolle über (negative) Ereignisse zu haben. Abramson et al. erweiterten die Theorie 1978 mit dem hinzugefügten Aspekt, dass nur Menschen mit gewissen Attributionsstilen beim Erleben einer unkontrollierbaren Situation mit Hoffnungslosigkeit reagieren, zur so genannten „Hoffnungslosigkeitstheorie“. [54,55] Besonders ungünstig sind demnach globale, stabile und interne Attributionsschemata. („Dass ich versagt habe, liegt allein bei mir. Ich werde immer ein Versager sein und niemals etwas erreichen können.“) Die auf den vorgestellten Modellen basierende moderne kognitive Verhaltenstherapie (KVT) hat sich in verschiedenen Studien in der Behandlung von Depressionen als sehr effektiv erwiesen. [56,57] Das Genesemodell der episodisch verlaufenden Depression lässt sich, zusammenfassend, nach Brakemeier und Hautzinger (2008) wie folgt formulieren:

„Unipolare Depressionen entstehen, wenn bei einem Individuum situative Auslöser auf eine Konstellation aus realitätsfremden, verzerrten, negativen Kognitionen treffen, die mit gelernter Hilflosigkeit und Verhaltensdefiziten sowie mit einem Mangel an positiv verstärkenden Aktivitäten gepaart ist.“ [46, zitiert nach 30]

1.1.5.2 Psychodynamisches Modell

Den psychodynamisch/psychoanalytischen Modellen der Pathogenese der Depression kommt historische und philosophische Bedeutung zu. [9] Zusammengefasst besagt die psychodynamische Perspektive, dass die Vulnerabilität für depressive Störungen auf einer psychischen, interaktionellen Fehlentwicklung in der Kindheit beruht. Diese Fehlentwicklungen führen wiederum zu bestimmten psychodynamischen Faktoren, die interaktionell miteinander verbunden sind und dabei die Entstehung einer Depression begünstigen. [9]

Historische Grundlage des psychodynamischen Modells ist Freuds Theorie, wonach ein Kind in seiner Entwicklung verschiedene psychosexuelle Phasen durchlebt, wobei in jeder Phase entwicklungsspezifische Probleme zu lösen sind. [59] Der psychodynamischen Sichtweise nach werden Depressionen durch unzureichende oder übermäßige Bedürfnisbefriedigung in der oralen Phase ausgelöst. Durch eine entweder zu schnelle oder aber eine fehlende Ablösung des Kindes von der Mutter wird der wichtige Entwicklungsabschnitt der Individuation und Separation nicht erreicht, was zur Folge hat, dass der später depressive Patient in der oralen

Phase „stecken“ bleibt und zur Aufrechterhaltung seines Selbstwertgefühls übermäßig von anderen Menschen abhängig ist. [9] Diese Abhängigkeit des Selbstwertgefühls von anderen Menschen führt zu (unbewussten) Verlustfantasien und zu „klammernden“ Verhalten, wodurch enge Bezugspersonen überfordert werden und sich schließlich abwenden; der befürchtete Verlust wird real. Die durch die Ablehnung und den Verlust entstandenen Wutgefühle richtet der Depressive der Psychoanalytik zufolge gegen sich selbst, da er sie, bedingt durch das rigide Gewissen, nicht äußern kann. Diese gegen sich selbst gerichtete Aggressivität kann von Selbstvorwürfen bis hin zum Suizid reichen. Nach Berger (2019) sehen viele Psychoanalytiker die erhöhte Verletzbarkeit des Selbstwertgefühls als einen Hauptgrund in der Genese von Depressionen an. [9] Dieser psychodynamischen Theorie der fehlverarbeiteten und gegen das Selbst gerichteten Aggression widersprechen Befunde von Weismann (1971), wonach Depressive durchaus fähig dazu sind, Aggressionen und Feindseligkeit nach außen auszudrücken. [60]

1.1.5.3 Persönlichkeit und Vulnerabilität: Der Typus melancholicus

Im deutschsprachigen Raum hat Tellenbachs 1961 entwickeltes Konzept des Typus melancholicus besondere Beachtung erlangt. [61] Im anglo-amerikanischen Raum findet es wegen der dort vorherrschenden Vorliebe für objektivierende Untersuchungen dagegen weniger Anwendung. [62] Tellenbach entwickelte das Konzept als charakteristische prämorbid Persönlichkeit insbesondere von unipolar-melancholisch Depressiven aufgrund von gezielter Exploration von Patienten und ihren Angehörigen und führte dazu die beiden Begriffe der „Inkludenz“ (Eingeschlossensein, z.B. in Normen) und „Remanenz“ (Zurückbleiben hinter z.B. Entwicklungsanforderungen) ein. [62] Bezeichnend für Menschen, die Züge des Typus melancholicus tragen, ist das Phänomen der Ordentlichkeit und Ordnung: Betroffene zeigen eine hohe Gewissenhaftigkeit und Verlässlichkeit, ein hohes Anspruchsniveau und eine hypernorme Eingebundenheit in soziale Systeme. [62] Die ausgeprägte Gewissenhaftigkeit, Normorientiertheit und Leistungsmotivation bergen ein hohes Vulnerabilitätsrisiko für den Betroffenen, wenn sich der Persönlichkeitsstil aufgrund von Anforderungen oder Krisen als nicht mehr praktikabel erweist. [9,39,62] Nach Mundt und Fiedler (1996) findet sich bei 36 – 50% der stationär behandelten endogen Depressiven der Persönlichkeitsstil des Typus melancholicus, [62] wohingegen nichtmelancholisch bzw. bipolare Depressive vermehrt Züge von Neurotizismus und Introvertiertheit aufweisen. [9]

1.2 Theory of Mind

1.2.1 Definition

Der Begriff „Theory of Mind“ (ToM) geht auf die Autoren Premack und Woodruff zurück, als sie in einer 1978 veröffentlichten, auf Tierexperimenten basierenden Arbeit, die Frage „Does the Chimpanzee have a Theory of Mind?“ stellten. [63] ToM beschreibt die Fähigkeit, sich selbst und anderen mentale Zustände wie Überzeugungen, Intentionen oder Wünsche zuschreiben zu können. [64] Frith und Frith bezeichnen diese Fähigkeit der Perspektivenübernahme als „Mentalizing“, also Mentalisieren, und beschreiben sie als das Vermögen, die mentalen Zustände eines anderen Menschen zu erfassen, auch wenn der mentale Blickwinkel des Anderen von dem eigenen abweicht. [64,65] In der vorliegenden Arbeit werden die Begriffe Theory of Mind und Mentalisieren synonym verwendet. Autoren wie Baron Cohen et al. (1985) sehen in der Theory of Mind ein alltagspsychologisches Konzept, das es dem Menschen ermöglicht, sich selbst und anderen mentale Zustände zuzuschreiben und damit zu ergründen, was ein anderer denkt, hofft, glaubt, will oder plant. [66] Fonagy et al. (2004) verbinden die Mentalisierungsfähigkeit aus einer psychoanalytischen Betrachtungsweise in ihrem vielbeachteten Werk „Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst“ mit der Entwicklungspsychologie und der Bindungstheorie. Demnach stellt sich die Mentalisierungsfähigkeit nicht ab einem bestimmten Alter automatisch ein, sondern unterliegt bereits ab dem Säuglingsalter einem sensiblen Entwicklungsprozess, der im Kontext früher Bindungsbeziehungen zwischen dem Kind und den primären Bezugspersonen abläuft. [67] Brüne und Brüne-Cohrs (2006) vermuten in der Ausbildung von ToM-Fähigkeiten eine adaptive Antwort auf zunehmend komplexer werdende soziale Strukturen innerhalb von Gruppen nichtmenschlicher Primaten. [68] Werden einem Individuum mentale Zustände zugeschrieben, so wird dessen gezeigtes Verhalten erklärbar und zukünftiges Verhalten vorhersehbar – abgestimmtes, soziales Verhalten wird dadurch mitunter durch die ToM vermittelt. [69] Soziale Interaktionen gehören zu den Grundsteinen des menschlichen Lebens, weshalb es für Menschen von besonderer Bedeutung ist, andere durch das Zuschreiben von mentalen Zuständen verstehen und auf Überzeugungen, Gefühle oder Intentionen anderer adäquat reagieren zu können. [69,70] Defizite in der Fähigkeit, anderen Personen Überzeugungen, Wünsche, Intentionen oder Gefühle zuschreiben zu können, stellen nach Henry et al. (2015) eine tiefgreifende Einschränkung des menschlichen sozialen Lebens dar und führen zu einer deutlichen Verminderung der Lebensqualität. [71]

1.2.2 Komponenten und Konzepte

1.2.2.1 Inhaltliche Differenzierung von ToM-Leistungen

Die ToM-Fähigkeit stellt ein komplexes neuropsychologisches Konstrukt dar, das viele verschiedene Prozesse und Funktionen beinhaltet. Die ToM vereint in sich verschiedene assoziierte Funktionen wie Blickfolgebewegungen, Prosodieverarbeitung, das Dekodieren emotionaler Gesichtsausdrücke sowie die geteilte Aufmerksamkeit, weshalb sie Hynes et al. (2006) als „Umbrella Term“ bezeichnen. [72,73] Ob die Teilprozesse der ToM auf prozessualer Ebene dabei nebeneinander oder interaktionell ablaufen, ist Teil der derzeitigen wissenschaftlichen Diskussion. [4,74–76] Schurz et al. beschreiben in einer 2014 veröffentlichten Metaanalyse ein Kernnetzwerk der ToM, bestehend aus dem medialen Präfrontalcortex (mPFC) und der bilateralen temporoparietalen Übergangsregion (TPJ), das von neuronalen Bereichen umgeben ist, die je nach Aufgabentyp fakultativ aktiviert werden können. [76] In der Literatur finden sich verschiedenartige Unterteilungen der ToM. So sprechen Brothers und Ring (1992) beispielsweise von „Hot and Cold Social Cognition“ und stellen den emotionalen Prozessen („Hot“) die eher rationalen („Cold“) sozial-kognitiven Prozesse gegenüber. [77] Basierend auf Untersuchungen mit Probanden, die in verschiedenen ToM-relevanten Hirnarealen Läsionen auswiesen, unterteilen Shamay-Tsoory et al. (2009) die ToM in „affektive und kognitive Theory of Mind“ [78] bzw. in „emotionale und kognitive Empathie“ [79] Konvergenzen und Divergenzen zwischen den Konstrukten ToM und Empathie sollen im anschließenden Kapitel betrachtet werden. Shamay-Tsoory et al. (2007) stellen den Unterschied zwischen affektiver und kognitiver Theory of Mind wie folgt dar: Die kognitive Theory of Mind beinhaltet demnach das Wissen und das Verständnis, dass zwischen den mentalen Zuständen zweier Individuen eine Differenz bestehen kann, („Knowledge about Beliefs“) während affektive ToM-Leistungen eine Einschätzung des emotionalen Zustands anderer beinhalten. [78] Shamay-Tsoory et al. berichten dabei von einer positiven Korrelation zwischen dem Ergebnis der affektiven ToM-Tests und dem Vermögen, empathisch zu reagieren, was sie als konzeptuelle Nähe der beiden Konstrukte affektive ToM-Leistung und Empathie interpretieren. [78,80] Auch Saxe und Baron-Cohen (2006) unterscheiden zwischen kognitiver und affektiver Empathie, wobei die kognitive Komponente die Fähigkeit beschreibt, die mentale Perspektive des anderen einzunehmen. [81] Die affektive Empathie beinhaltet dagegen die Fähigkeit, die Gefühlslage eines anderen korrekt zu erkennen und anschließend adäquat mit einem eigenen emotionalen Zustand darauf zu reagieren. [81] Saxe und Baron-Cohen (2006) sehen in der Tatsache, dass bei Läsionen des ventral-medialen Präfrontalcortex

die affektive Komponente der ToM selektiv beeinträchtigt sein kann, bedeutende Hinweise für die Validität der Unterteilung in affektive und kognitive ToM. [81] Auch andere Studien berichten von der Möglichkeit einer selektiven Beeinträchtigung der ToM-Fähigkeiten. [78,82,83] So fanden Péron et al. (2009) bei Parkinsonpatienten selektive Einschränkungen bei den kognitiven ToM-Fähigkeiten und schlussfolgern, dass ToM-Fähigkeiten separat voneinander gestört sein können. [82] Für die Unterteilung sprechen auch Studien, die eine topographisch-neuronale Abgrenzbarkeit der beiden ToM-Fähigkeiten zeigen. [4,72,84] Diese Abgrenzbarkeit wird im Kapitel 1.2.5.3 weiter ausgeführt.

Eine andere, teilweise ergänzende Unterteilung nehmen Frith und Frith in einem 2008 veröffentlichten Review vor: Sie unterscheiden zwischen impliziten Prozessen sozialer Kognition, die automatisch ablaufen, und expliziten Prozessen, die eher kontrolliert und bewusst ablaufen. [85] Demnach laufen die phylogenetisch älteren, impliziten Prozesse größtenteils schnell, unbewusst und automatisch ab und zeigen sich dabei als relativ unflexible Routinen. Die expliziten Prozesse sozialer Kognition seien dem gegenüberstehend eher langsam und erfordern dabei, zumindest in einem gewissen Ausmaß, bewusste kognitive Kontrolle. Explizite Prozesse können dabei die Ergebnisse impliziter Prozesse moderieren, sie verstärken oder ihnen gegenläufig sein. [85] Versucht man die beiden vorgestellten Modelle miteinander zu verbinden, so würden der affektiven Komponente eher die automatischen, schnellen, impliziten Prozesse der ToM entsprechen, während die kognitive Komponente eher den langsameren, bewusst kontrollierten, expliziten Prozessen entsprächen. [73]

Andere Autoren wie Tager-Flusberg und Sullivan (2000), Sabbagh (2004), Bora et al. (2006), Shamay-Tsoory und Peretz (2007) und Wolkenstein et al. (2011) nehmen eine ähnliche, gleichermaßen bedeutsam erscheinende Aufteilung der ToM-Fähigkeiten vor, indem sie zwischen den ToM-Komponenten „Decoding“ und „Reasoning“ unterscheiden. [78,86–89] Dabei beschreibt das Decoding die Fähigkeit, aus visuellen Informationen der unmittelbaren Umgebung, wie dem beobachteten Gesichtsausdruck oder der Stimmlage einer Person, auf deren zugrundeliegenden emotionalen Zustand zu schließen. Das Reasoning beschreibt dagegen die Fähigkeit, aufgrund von verbalen Äußerungen oder der Verknüpfung von kontextuellem Wissen auf den mentalen Zustand einer Person zu schließen. Dies zeigt sich beispielsweise im Verständnis von Ironie, Sarkasmus, Metaphern und Redewendungen. Bora (2006) sieht das Decoding, also die Fähigkeit eng mit dem Konzept der Empathie (vgl. dazu nächstes Kapitel) assoziiert. [87] Das Decoding vollziehe sich dabei spontaner und schneller als das Reasoning, welches die bewusste kognitive Kontrolle über die Bewertung verbal

dargebotener Informationen verlange. Hierbei sei auf die konzeptuelle Ähnlichkeit zwischen Decoding, impliziter und affektiver ToM-Fähigkeit bzw. Reasoning, expliziter und kognitiver ToM-Fähigkeit verwiesen. Sabbagh (2004) zeigt, dass die Decoding- und Reasoning-Komponente der ToM auf verschiedene, abgrenzbare neuronale Netzwerke zurückzuführen sind: Während das Decoding vor allem auf orbitofrontalen und mediotemporalen Strukturen der rechten Hemisphäre basiert, sieht er die Reasoning-Komponente in linkshemisphärischen mediofrontalen Arealen verortet. [89]

1.2.2.2 Differenzierung hinsichtlich der Komplexität von ToM-Leistungen

Neben der erläuterten inhaltlichen Differenzierung lassen sich ToM-Leistungen auch hinsichtlich unterschiedlicher Komplexität abgrenzen: Es wird zwischen „First Order“ und „Second Order“ ToM-Leistungen unterschieden. [77,90] Hierbei ist ein wichtiger Begriff in der ToM-Forschung zu nennen, die sogenannten „Beliefs“, also das Zuschreiben von Überzeugungen. Nach Brothers und Ring (1992) ist die Annahme, dass der individuelle Geist eines Menschen oder eines Tiers durch mentale Zustände charakterisiert ist, leicht zu belegen, indem man das Verhalten des jeweiligen Individuums beobachtet. [77] First Order ToM-Leistungen stellen dabei einfache mentale Zustände wie Wünsche, Überzeugungen und Intentionen dar, die bei sich selbst oder bei anderen Individuen wahrgenommen werden. (Individuum glaubt, dass **p**; Individuum will **p**; Bsp.: Sarah glaubt, dass Benny traurig ist, weil dieser gerade sein Lieblingsspielzeug verloren hat.) [77] Second Order ToM-Leistungen stellen dagegen die komplexe Fähigkeit dar, mithilfe der eigenen ToM-Fähigkeit die ToM-Fähigkeit eines weiteren Individuums zu ergründen – es entsteht ein mentaler Zustand über einen anderen mentalen Zustand (**p** repräsentiert den mentalen Zustand **x** über den mentalen Zustand **y** von **q**; Bsp.: Thomas, der Sarah und Benny beim Spielen zuschaut, malt sich gedanklich aus, dass Sarah glaubt, dass Benny traurig ist, weil dieser gerade sein Lieblingsspielzeug verloren hat.). Second Order ToM wird in diesem Zusammenhang auch als Metakognition oder Metarepräsentation beschrieben. Der Sammelbegriff Metakognition wurde maßgeblich durch Arbeiten des amerikanischen Entwicklungspsychologen John H. Flavell (1979) geprägt und beschreibt das Nachdenken über kognitive Prozesse. [91] Brothers und Ring (1992) erkennen bei Second Order ToM-Leistungen einen sogenannten Entkopplungsmechanismus, der es ermöglicht, einen repräsentierten mentalen Zustand (z.B. die Überzeugung eines anderen) von der externen Welt abzukoppeln. [77] Studien zur Entwicklung von first und Second Order ToM-Fähigkeiten ergaben, dass normal entwickelte Kinder zunächst ab dem etwa 4. Lebensjahr First

Order ToM-Aufgaben, ab dem 5. – 6. Lebensjahr dann auch Second Order ToM-Aufgaben lösen können. [65]

1.2.2.3 Empathie – ein verwandtes Konzept

Förstl (2012) sieht in der Empathie die Übernahme „*der emotionalen Innenperspektive einer anderen Person unter Wahrung einer gewissen beobachtenden Distanz.*“ Sie sei eine „*wohlwollende und gegebenenfalls therapeutisch wirksame emotionale Zuwendung des teilnehmenden Beobachters ohne vorsätzliches Augenmerk auf die Intentionen des anderen hinsichtlich etwaiger Konsequenzen für den Beobachter selbst.*“ [89, S.4] Bereits zu Beginn der ToM-Forschung merkten Premack und Woodruff (1978) an, dass ToM und Empathie keine radikal gegensätzlichen Konzepte seien. Während die ToM aber eine Theorie über den geistigen Zustand eines anderen Individuums darstelle, handele es sich bei der Empathie eher um ein Sich-Hineinversetzen in das Gegenüber. [63] Singer (2006) merkt in einem Literaturreview an, dass die Begriffe Theory of Mind und Empathie in der Literatur oft synonym verwendet werden und plädiert dafür, trotz der teilweisen Überschneidung der beiden Konzepte eine Unterscheidung vorzunehmen. [93] Nach Singer (2006) handelt es sich bei der ToM um die Fähigkeit, mentale Zustände, wie Intentionen, Ziele und Überzeugungen zu verstehen, wobei sie die neuronalen Grundlagen der ToM im Temporallappen und im präfrontalen Cortex lokalisiert sieht. Im Kontrast dazu stellt die Empathie das Vermögen dar, die Gefühle und Empfindungen anderer zu teilen. Als neuronalen Grundlagen seien hier der sensomotorische Cortex, das limbische System sowie paralimbische Strukturen zu nennen. [93] Singer (2006) sieht dabei einen Zusammenhang zwischen der früheren Entwicklung der Empathie beim Individuum mit der früheren ontogenetischen Entwicklung der der Empathie zugrundeliegenden Strukturen. Mit dem präfrontalen Cortex und dem Temporallappen basiert die Fähigkeit, sich und anderen mentale Zustände zuschreiben zu können, dagegen auf Strukturen, deren vollständige Entwicklung erst wesentlich später abgeschlossen ist, weshalb sich eine reife ToM-Fähigkeit beim Menschen auch nach der Fähigkeit, empathisch mitzufühlen, einstellt. [93] Die partielle Interaktion der beiden Konzepte betonend, sei noch einmal auf die dahingehend sinnvoll erscheinende Unterteilung der ToM-Fähigkeit in Decoding und Reasoning verwiesen. [78,86–89] Bora (2006) merkt dazu an, dass das Konzept des Decodings eng mit dem Konzept der Empathie verbunden sei. Dass das Decoding dabei automatischer und schneller abläuft als das Reasoning, deckt sich mit den erwähnten Befunden Singers (2006), wonach die Fähigkeit der Empathie auf ontogenetisch älteren Strukturen basiert. [87,93]

1.2.3 Entwicklung der ToM in der Kindheit

Nachfolgend soll die Entwicklung der ToM in der Kindheit anhand bedeutender Studien nachverfolgt werden, während im nächsten Kapitel Theorien zur Entwicklung der ToM erläutert werden sollen. Ein überzeugender Test dafür, ob ein Individuum die Fähigkeit besitzt, anderen mentale Zustände zuschreiben zu können, ist die Frage, ob das Individuum sogenannte „False Beliefs“, also falsche Überzeugungen identifizieren kann. Die Vorhersage von Handlungen einer Person aufgrund von ihrer wahren, also auf der Wirklichkeit beruhenden Überzeugung, kann immer auch ohne das Zuschreiben mentaler Zustände zustande kommen – allein aufgrund der Repräsentation des Zustands der Welt, ohne dass ein Individuum dazu also ToM-Leistungen anwenden muss. [94] Als Wimmer und Perner die ToM zu Beginn der 1980er Jahre in die Entwicklungspsychologie einführten, entwickelten sie auf der Grundlage von Überlegungen Dennetts (1978) ein inzwischen klassisches Paradigma zur Untersuchung des Verständnisses von False Beliefs bei Kindern: Die „Maxi-Aufgabe“ (1983). [95,96] Dabei wird der Versuchsperson mit Puppen eine Geschichte vorgespielt: Maxi legt eine Tafel Schokolade an einen Ort A (z.B. in eine Truhe) und verlässt danach die Szene, sodass er die dort ablaufenden Handlungen nicht mehr beobachten kann. In seiner Abwesenheit betritt seine Mutter die Szene und transferiert die Schokolade von Ort A (Truhe) nach Ort B, z.B. in eine Schublade, und verlässt danach ebenfalls die Szene. Nun kommt Maxi zurück. Der Versuchsperson wird nun die Frage gestellt, wo Maxi die Schokolade wohl suchen wird. Wimmer und Perner (1983) sehen es als wichtigen Schritt in der Entwicklung der ToM-Leistung eines Menschen an, dass Kinder ab einem gewissen Alter fähig sind, zu verstehen, dass Menschen falsche Überzeugungen bezüglich einer Situation haben können, dass sie aufgrund ihres subjektiven Wissenstands handeln und sich dabei irren können. [94,95]

Einfache Vorläufer der ToM-Funktion lassen sich schon in der frühen Kindheit beobachten. So beschreiben Gergely et al. (1995) bei Kindern im Alter von 9 – 12 Monaten ein „Prinzip der Rationalität“: Demnach reagieren Kinder in diesem Alter überrascht, wenn sich ein Agens einem Ziel nicht auf eine möglichst ökonomische Art und Weise nähert. Gergely et al. schlussfolgern daraus, dass Kinder bereits in diesem Alter anderen einfache Ziele zuschreiben und einfache Theorien darüber entwickeln können, wie andere diese Ziele erreichen. [97] Etwa ab dem 18. Lebensmonat setzt nach Frith und Frith (2003) in der Entwicklung des Kindes ein entscheidender Wendepunkt ein, ab dem unter anderem die Sprachentwicklung rapide voranschreitet. [65] Auch beginnen Kinder in diesem Alter mit dem „So-tun-als-ob-Spiel“, indem sie beispielsweise lachen (und nicht etwa verwirrt sind), wenn die Mutter vorgibt, eine

Banane als Telefon zu benutzen. Um ein solches Spiel zu verstehen, muss das Kind eine Vorstellung der Banane entwickelt haben, die über ihre Verwendung als Lebensmittel hinausgeht. [65]

Ab dem 2. – 3. Lebensjahr entwickeln Kinder ein Verständnis für Absichten und Wünsche und deren kausale Zusammenhänge. [98] Auch verstehen Kinder ab dem 3. Lebensjahr den Unterschied zwischen physischen und mentalen Entitäten. [99] Etwa in diesem Alter beginnen Kinder zudem Wörter zu benutzen, die auf mentale Zustände verweisen. [100] Ebenso entwickeln sie ein Verständnis über die Unterscheidung von Wörtern, die gedankliche Vorgänge klassifizieren, wie etwa „wissen“, „denken“ und „vermuten“. [65] Ein bedeutender Schritt in der kindlichen ToM-Entwicklung findet zwischen dem 3. und 4. Lebensjahr statt. In einer umfassenden Metaanalyse zeigen Wellman et al. (2001), dass 80% der 2½-Jahre alten Kinder das oben beschriebene, von Wimmer und Perner (1983) entwickelte Maxi-Paradigma falsch beantworten und somit noch mit deutlicher Mehrheit False-Belief-Fehler machen. [95,101] Sie verfügen demnach noch nicht über die Fähigkeit zu verstehen, dass Menschen falsche Überzeugungen haben können. Ab dem Alter von 3½ Jahren werden dann zunehmend korrekte Antworten auf die gestellte False-Belief-Aufgabe gegeben, sodass die Aufgabe von 75% der 4½-jährigen korrekt gelöst wird. [101] Wellman et al. betonen in ihrem 178 Studien umfassendem Review, dass der bedeutende Entwicklungsschritt der ToM zwischen dem 3. und 4. Lebensjahr länder- und kulturübergreifend beobachtet werden konnte und widersprechen somit der These, wonach das Verständnis von (falschen) Überzeugungen ein Produkt westlicher, kulturspezifischer Sozialisierung sei. [101] Gegen Ende des 4. Lebensjahrs reift bei normal entwickelten Kindern schließlich die Erkenntnis, dass andere Menschen Wünsche, Überzeugungen und Intentionen haben können, die mitunter von der eigenen mentalen Perspektive abweichen. So lässt sich in der kindlichen Entwicklungsphase um das 4. Lebensjahr der Erwerb der Grundlagen für eine funktionierende ToM-Fähigkeit verorten. [65,101]

Mit dem Erwerben der Fähigkeit, Überzeugungsaufgaben erster Ordnung zu lösen (sog. First-Order-Belief-Aufgaben wie das Maxi-Paradigma, bei denen verlangt wird, zu erkennen, dass Individuen auf Basis von falschen Überzeugungen handeln können) ist die Entwicklung einer reifen ToM-Fähigkeit jedoch noch nicht abgeschlossen. Etwa ab dem 5. – 6. Lebensjahr können Kinder sogenannte Second-Order-False-Belief-Aufgaben lösen, bei denen die Fähigkeit getestet wird, zu erkennen, dass ein Individuum aufgrund einer falschen Überzeugung über einen anderen mentalen Zustand handeln kann. [65,102] Ab etwa diesem Alter ist ein Kind zur Metakognition befähigt. (Siehe Kapitel 1.2.2.2) Nach Sullivan et al. (1994) können bereits 90%

der 5½-jährigen Kinder Second-Order-False-Belief-Aufgaben lösen, andere Autoren, wie Wimmer und Perner (1985), geben diesen bedeutsamen Entwicklungsschritt mit 6 – 7 Jahren etwas später an. [102,103] Der nun abgeschlossenen Ausbildung einer grundsätzlichen Fähigkeit, anderen mentale Zustände zuschreiben zu können, schließt sich eine Ausdifferenzierung der ToM in Kindes- und Jugendalter an. Diese Verfeinerung der ToM ermöglicht es dem Kind ab dem Grundschulalter zunehmend, komplexe sprachliche Ausdruckweisen wie Ironie, Sarkasmus, Metaphern oder Witz zu verstehen. [104,105] Baron-Cohen et al. (1999) merken an, dass Kinder ab dem Grundschulalter von 9 – 11 Jahren dazu fähig sind, komplexe Faux-Pas-Situationen zu identifizieren, in denen eine Person eine soziale Taktlosigkeit begeht, diese aber im Gegensatz zu einer zweiten anwesenden Person nicht bemerkt. [106] Nach Dumontheil (2010) et al. dauert der Prozess der Ausdifferenzierung der ToM-Fähigkeiten bis in das späte Jugendalter an. [107]

1.2.4 Theoretische Erklärungsmodelle zur ToM-Entwicklung

Nachfolgend werden die drei bedeutendsten Erklärungsmodelle zur Entwicklung der ToM erläutert. Die genannten Theorien müssen sich dabei nicht gegenseitig ausschließen, sondern könnten vielmehr in einer umfassenden Theorie einander ergänzend Bestand haben. In der aktuellen Forschung wird diskutiert, dass die verschiedenen Theorien möglicherweise unterschiedliche Aspekte des komplexen neuropsychologischen Konstrukts ToM vermitteln. In einer 2010 veröffentlichten Arbeit beschreiben Kalbe et al. eine sich ergänzende Koexistenz der Theorie-Theorie mit der Simulationstheorie, indem erstere stärker zur Entwicklung der kognitiven ToM-Komponente beitrage, während die automatischen Prozesse der affektiven Komponente vermehrt auf einer Simulation beruhen. [108,109] Die affektive ToM-Komponente, die die Autoren mit der Empathie gleichsetzen, ist demnach mit ontogenetisch älteren Gehirnarealen wie dem limbischen System assoziiert, sie unterliegt deshalb neuronalen Regelkreisen, die vermehrt automatisch ablaufen, wodurch die affektive Komponente schneller als die kognitive und größtenteils unbewusst abläuft. Befunde von Molenberghs et al. (2016) (siehe Kapitel 1.2.5.3) unterstützen diese Annahme. [109] Bezogen auf die Konzepte von Decoding und Reasoning ähnelt die Decoding-Komponente eher den automatisch ablaufenden Prozessen der affektiven ToM-Leistung, während das Reasoning eher den kognitiv kontrollierten, bewussten Abläufen der kognitiven ToM-Komponente entspreche.

1.2.4.1 Theorie-Theorie

Anhänger der Theorie-Theorie nehmen an, dass die Entwicklung von ToM-Leistungen auf der Ausreifung eines theorieähnlichen, sozialen Wissenssystems beruht, das ähnlich wie das Wissenssystem über die physikalische Welt in der Entwicklung des Kindes beständig revidiert und moduliert wird. Während das Wissenssystem über die physikalische Welt reift, indem neue Erfahrungen über die Welt integriert werden, reift das der ToM zugrundeliegende soziale Wissenssystem dementsprechend durch die Integration und Auswertung von eigenen Erfahrungen im sozialen Umgang mit anderen Individuen. [110,111] Nach Gopnik (2012) entwickeln Kinder eine interne, intuitive Theorie der sozialen Welt, indem sie bereits erworbenes Wissen testen, gegebenenfalls korrigieren und reorganisieren. [112] Auf Basis dieser internen Theorie versucht das Kind, Vorhersagen über die Handlungen von anderen Personen zu treffen und auf deren Grundlage auf den mentalen Zustand der Person zu schließen. [112]

Empirisch sprechen für die Theorie-Theorie unter anderem Befunde von Kelemen et al. (2005), wonach die Fragen von Kindern häufiger biologische Phänomene und soziale Zusammenhänge als nichtbelebte Elemente und Gegenstände zum Thema haben. Dies kann als ein Versuch des Kindes interpretiert werden, sein soziales Wissenssystem zu ergänzen. [113] Weitere empirische Unterstützung erfährt die Theorie-Theorie durch Nachweise, dass bestimmte Entwicklungsbedingungen zu einer Vorverlagerung bzw. zu einer späteren Ausbildung der ToM führen: So erweist sich eine höhere Anzahl an Geschwistern als Prädiktor für eine früh ausgebildete Fähigkeit, False-Belief Aufgaben lösen zu können. [114,115] Theorie-Theoretiker erklären diesen Befund damit, dass Kinder, die mit Geschwistern aufwachsen, mehr Möglichkeiten haben, ihre intuitiven Theorien zu überprüfen. Insgesamt spielen Erfahrungen für Anhänger dieser Theorie eine zentrale Rolle in der kindlichen Entwicklung der ToM, da sie Kinder mit Informationen versorgen, die diese zu Revisionen und Erweiterungen ihrer bisherigen Annahmen befähigen. [115] Hughes und Leekam (2004) merken hierzu jedoch kritisch an, dass die Theorie-Theorie die Abhängigkeit der ToM-Entwicklung von Umweltfaktoren zwar anerkennt, grundlegende Mechanismen dieser Interaktionen jedoch nicht hinreichend erklärt. [114]

1.2.4.2 Simulationstheorie

Die grundlegende Annahme der Anhänger der Simulationstheoretiker besteht darin, dass Personen dadurch mentale Zustände des Gegenübers erfassen, indem sie diese in sich selbst

simulieren. [94] Um jemandes mentalen Zustand zu verstehen, simulieren wir demzufolge, wie wir selbst in dieser Situation denken und fühlen würden – wir „schlüpfen“ mental „in die Haut“ des Gegenübers und schreiben diese Einschätzung analog dem Anderen zu. [116] Demnach liegt der Ursprung des Mentalisierens nicht – wie von der Theorie-Theorie vertreten – in einem abstrakten Theoretisierungsprozess, sondern wird aus direkten Erfahrungen abgeleitet. [115]

Bereits bei Babys lässt sich das Phänomen der emotionalen Ansteckung („Emotional Contagion“) beobachten, wobei ein Baby selbst zu weinen beginnt, wenn es ein anderes weinen hört. [79] Im Entwicklungsverlauf reift dieser angeborene Mechanismus der Simulationstheorie nach zur Fähigkeit, eigene und fremde mentale Zustände durch Simulation zu ergründen. [116] Als bedeutender Vertreter der Simulationstheorie gilt Harris (1992): Er beschreibt, dass sich die Simulation für das Kind umso schwieriger gestaltet, je mehr Voreinstellungen verändert werden müssen. Will man den mentalen Zustand eines anderen simulieren, der sich vom eigenen unterscheidet, so muss der eigene mentale Zustand (Voreinstellung) unterdrückt werden. Im Falle falscher Überzeugungen muss das Kind demnach nicht nur den eigenen mentalen Zustand, sondern auch den Zustand der Realität (und damit eine weitere Voreinstellung) ignorieren. Es müssen folglich zwei Voreinstellungen verändert werden, bevor die korrekte Simulation des auf einer falschen Überzeugung basierenden mentalen Zustands gelingen kann. [94,116]

Seit ihrer erstmaligen Beschreibung durch Rizzolatti et al. (1992) werden die sogenannten „Spiegelneurone“ mit der Simulationstheorie in Verbindung gebracht. [117,118] Dabei wird der Spiegelneuronen-Mechanismus als mögliche neuronale Grundlage der Simulationstheorie diskutiert. [118] Rizzolatti und Kollegen (1992) entdeckten die von ihnen als „Mirror Neurons“ bezeichneten Nervenzellen zunächst im Feld F5c des Großhirns von Makaken. Mittels Einzelzelleableitung identifizierten sie Neurone, die eine vergleichbare Aktivität sowohl bei eigenen als auch bei beobachteten, fremden Handlungen zeigten: Unabhängig davon, ob das Tier selbst bestimmte zielmotorische Hand-Objekt-Interaktionen durchführte, oder ob es diese Interaktionen bei einem anderen Tier – oder bei einem Menschen – beobachtete, zeigte sich die neuronale Aktivität. [117] Während sich die Forschung zunächst auf die motorische Beteiligung der Spiegelneurone fokussierte, wurde später auch ihre Beteiligung bei emotionalen Verhaltensweisen beschrieben. [119,120] 2010 erbrachten Mukamel et al. den ersten direkten Nachweis von Spiegelneuronen beim Menschen. [121] In einer aus 125 bildgebenden Studien bestehenden Metaanalyse beschreiben Molenberghs et al. (2012) ein mit dem menschlichen Spiegelneuronensystem assoziiertes neuronales Kernnetzwerk, in das der

Gyrus frontalis inferior, ventrale und dorsale Anteile des prämotorischen Cortex sowie obere und untere Anteile des Parietallappens involviert sind. [122] Die Rolle, die dieses „Mirror-System“ beim Menschen spielt, wird derzeit noch kontrovers diskutiert.

Kritisch ist zur Simulationstheorie anzumerken, dass es gemäß ihrer Annahmen Kindern im Entwicklungsverlauf früher gelingen sollte, eigene falsche Überzeugungen zu erfassen als die falschen Überzeugungen anderer. Das Erfassen eigener falscher Überzeugungen sollte der Logik der Simulationstheorie nach früher gelingen, da Kinder zu dem eigenen mentalen Geschehen einen unmittelbaren Zugang haben und es nicht erst durch Simulation erschließen müssen. Dem stehen Befunde von Gopnik und Astington (1988) entgegen, wonach sich das Verständnis für eigene False-Beliefs zeitgleich mit dem Verständnis für False-Beliefs bei anderen Personen entwickelt. [123] Nach Sodian et al. (2012) spricht daher die empirische Evidenz eher für die Theorie-Theorie.

1.2.4.3 Modularitätstheorie

Anhänger der Modul- oder Modularitätstheorie widersprechen der Ansicht, dass sich die Repräsentationsfähigkeit aufgrund von deduktiven oder induktiven Lernprozessen ausbildet und gehen stattdessen davon aus, dass sie genetisch vorgegeben ist. Demnach basieren ToM-Fähigkeiten auf der genetisch vorgezeichneten Entwicklung sogenannter „Theory of Mind-Module“. [115] Leslie (1994), als ein zentraler Vertreter dieser Theorie, geht davon aus, dass die Entwicklung der ToM auf die schrittweise neurologische Reifung von drei domänenspezifischen modularen Mechanismen zurückzuführen ist: [115,124] Leslie differenziert dabei zwischen einem „Theory of Body-Mechanismus“ (ToBy), der sich in der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres entwickelt und dem Säugling erlaubt, bewegliche von unbeweglichen Objekten zu unterscheiden und zwei „Theory of Mind-Mechanismen“. [124] Der Entwicklung des ToBys schließt sich gegen Ende des ersten Lebensjahres die Entwicklung des „Theory of Mind-Mechanismus 1“ (ToMM1) an, der die Fähigkeit beinhaltet, bestimmte Handlungen als intentional, also im Hinblick auf konkrete Ziele zu interpretieren. [94,124] Der zweite Theory of Mind-Mechanismus (ToMM2) nimmt seine Arbeit etwa ab dem 18. Lebensmonat auf und ist mit der Entwicklung sogenannter metarepräsentationaler Fähigkeiten verbunden. [94,124] Das ab diesem Alter gezeigte Symbolspiel veranschaulicht den Erwerb der Fähigkeit des Kindes, sich mental von primären Repräsentationen zu lösen. Nach Ansicht der Modularitätstheoretiker sind Kinder mit Erwerb des ToMM2 demnach bereits im Alter von etwa 1,5 Jahren zur Metarepräsentation befähigt. Dass Kinder tatsächlich erst ab dem 5 – 7

Lebensjahr Second-Order-False-Belief-Aufgaben korrekt lösen können, führen sie auf Performanzprobleme zurück. [94] Als weitere bedeutende Vertreter der Modultheorie seien Baron-Cohen (1994) und Fodor (1992) genannt, die ähnliche Theorien wie Leslie (1994) vertreten. [66,125]

Zwar gehen auch Modularitätstheoretiker davon aus, dass Erfahrungen eine Trigger-Funktion auf die Entwicklung einzelner Module ausüben können, insgesamt wird in diesem Erklärungsmodell dem sozialen Umfeld aber ein eher geringer Einfluss auf die Entwicklung der ToM eingeräumt. [115] Für die Modultheorie spricht nach Brothers und Ring (1992) die Möglichkeit eines spezifischen Defizits von ToM-Fähigkeiten, beispielsweise nach Läsionen in den entsprechenden neuroanatomischen Strukturen sowie die schnelle, automatische Verarbeitung sozialer Stimuli. [77] Auch ist die Modultheorie gut dazu geeignet, die selektive Beeinträchtigung der ToM bei ansonsten normaler intellektueller Entwicklung bei Autismus zu erklären. [126] Gegen die Modultheorie sprechen die bereits erwähnten Befunde von Hughes und Leekam (2004), wonach ein bestimmtes soziales Umfeld zu einer Vorverlagerung der Entwicklung der ToM-Fähigkeiten führen kann. [114] Durch ihre eher starre Fokussierung auf genetische Determination wird die Modultheorie solchen variablen Entwicklungsphänomenen nicht hinreichend gerecht. [94]

1.2.5 Neuronale Grundlagen

Unter Verwendung verschiedener Methoden und Paradigmen gelang es in den letzten Jahrzehnten, eine Gruppe von kortikalen Arealen nachzuweisen, die im Zusammenhang mit ToM-Leistungen stehen. [65,75,127–129] Sommer et al. (2012) nennen dabei in Übereinstimmung mit Metaanalysen von Schurz et al. (2014) [76] und Molenberghs et al. (2016) [4] folgende Areale als zentral am Mentalisierungsprozess beteiligt: Die linke und v.a. rechte temporoparietale Übergangsregion (TPJ) und den medialen Präfrontalcortex (mPFC). Die Amygdala, der Precuneus und bilaterale Anteile der Temporallappen werden von Sommer et al. (2012) zum erweiterten Mentalisierungsnetzwerk gezählt. [130] Eine aktuelle Kontroverse in der ToM-Forschung beschäftigt sich mit der Frage, ob die den Mentalisierungsleistungen zugrundeliegende neuronale Aktivität eine domänenspezifische oder eine domänenübergreifende Verarbeitung zugrunde liegt. Während die domänenspezifische Sichtweise bestimmte ToM-spezifische Gehirnareale postuliert, [131] geht man im Falle einer domänenübergreifenden Sichtweise davon aus, dass die ToM ein Konstrukt

aus verschiedenen neuronalen Mechanismen (z.B. Arbeitsgedächtnis, exekutive Funktionen oder visuell-räumliche Verarbeitung) darstellt. [130,132]

Im den folgenden Abschnitten sollen Befunde aktueller Studien hinsichtlich der wichtigsten ToM-relevanten Gehirnareale, dem mPFC und der TPJ [4], zusammengefasst werden. Anschließend wird die oben vorgenommene inhaltliche Differenzierung der ToM unter neuroanatomischen Aspekten betrachtet. Abschließend wird auf die neuronalen Grundlagen von textbasierten ToM-Tests eingegangen, die für die vorliegende Arbeit ganz besonders relevant erscheinen.

1.2.5.1 Die Rolle des medialen Präfrontalcortex (mPFC)

Bereits frühe bildgebende Studien wiesen eine deutliche Aktivierung des mPFC bei ToM-Aufgaben nach, was viele Autoren zu der Annahme führte, der mPFC sei eine für das Erschließen von Überzeugungen spezifische Gehirnregion. [133–135] So sprachen Frith und Frith (2003) dem mPFC eine elementare Rolle bei der Erkennung von falschen Überzeugungen zu. [65] Diese Sichtweise, die den mPFC als zentralen Bestandteil eines ToM-Netzwerks herausstellt, wurde durch spätere Befunde deutlich relativiert. Demnach berichteten etwa Bird et al. (2004) von einer Patientin, die trotz einer großen Läsion im mPFC nach einem Schlaganfall bei verschiedenen ToM-Aufgaben keine überdurchschnittliche Einschränkung zeigte. Für diese Patientin war nach Einschätzung der Autoren die Verarbeitung im mPFC für die Attribution von mentalen Zuständen nicht unbedingt notwendig. [136] Saxe und Powell (2006) zeigten, dass der mPFC sowohl Aktivitäten bei Geschichten zeigte, welche von der bloßen physischen Anwesenheit einer Person handelten, als auch bei Geschichten, in denen mentalen Zustände anderer Personen thematisiert wurden. Die Autoren schlussfolgerten aus der fehlenden Mehraktivierung, dass der mPFC keine spezifische Rolle für das Zuschreiben von Überzeugungen einnimmt, sondern eher in das generelle Prozessieren von sozial- oder emotional-relevanten Informationen involviert ist. [137] Auch aktuellere Studien sprechen gegen den Status des mPFC als essenziellen Bestandteil eines ToM-Netzwerkes. So lassen die Resultate einer Studie von Behrens et al. (2008) erkennen, dass der mPFC Informationen zu einer eher generellen Einschätzung der Persönlichkeit des Gegenübers verarbeitet. Demnach ist das Gehirnareal in der Einschätzung der Vertrauenswürdigkeit einer anderen Person beteiligt. [138] Auch Aichhorn et al. können in einer 2009 publizierten Studie beim Erkennen von falschen Überzeugungen im Vergleich zu Kontrollbedingungen, in denen nichtmentale Perspektivenunterschiede verarbeitet werden mussten, keine signifikante Mehraktivierung des

mPFC feststellen. [139] Die genannten Studien stellen die domänenspezifische Rolle des mPFC bei ToM-Aufgaben infrage und lassen hier eine domänenübergreifende Erklärung als wahrscheinlicher erscheinen. So könnte der mPFC mit eher domänenübergreifenden Prozessen wie der Konflikterkennung und inhibitorischer Kontrolle zur Mentalisierungsfähigkeit beitragen. [130]

Schurz et al. (2014) zeigen in ihrer 73 Studien umfassenden Metaanalyse, dass dorsale Anteile des mPFC zwar bei allen ToM-Aufgaben aktiv sind, die Aktivität aber bei False-Belief-Aufgaben, strategischen Aufgaben und der Beurteilung von Charaktereigenschaften besonders deutlich ausgeprägt ist. Sie schlussfolgern daraus, dass der mPFC besonders an der Fähigkeit beteiligt ist, anderen Personen zeitlich stabile Eigenschaften zuzuschreiben und die soziale „Wertigkeit“ von anderen einzuschätzen. [76] Zu einem ähnlichen Befund kommen Molenberghs et al. in ihrer 2016 veröffentlichten Metaanalyse. Demnach sind die ventralen Anteile des mPFC eher daran beteiligt, Rückschlüsse über vertraute Personen und den eigenen Zustand zu treffen, während die dorsalen Anteile eher daran beteiligt sind, Rückschlüsse über Eigenschaften von fremden Personen zu treffen. [4] Zusätzlich dient der mPFC nach Sicht der Autoren zusammen mit den Temporalpolen zur Speicherung und Verknüpfung sogenannter „Social Scripts“, in denen Informationen über die Welt und die Menschen gespeichert sind. Dies kann beispielsweise das Wissen umfassen, wie bestimmte Menschen aussehen oder ob sie vertrauenswürdig sind. [4]

1.2.5.2 Die Rolle der temporoparietalen Übergangsregion (TPJ)

Wie beim mPFC spaltet sich die Diskussion auch bei der temporoparietalen Übergangsregion (TPJ) in zwei Lager. Da bei zahlreichen ToM-Studien Aktivität in der rechten TPJ (RTPJ) beobachtet werden konnte, postulierten viele Autoren, dass dieses Gehirnnareal einen ToM-spezifischen Mechanismus beherberge. [140] Dass dabei auch die linke temporoparietale Übergangsregion (LTPJ) eine wichtige Rolle spielen könnte, zeigten zwei Fallstudien von Apperly et al. und Samson et al. (beide 2004), die nach Läsionen im Bereich der LTPJ von selektiven Defiziten, anderen Personen falsche Überzeugungen zuschreiben zu können, berichteten. [141,142] Diesbezüglich merken auch Molenberghs et al. (2016) an, dass der Beitrag der LTPJ zur Mentalisierungsfähigkeit in der Vergangenheit eher unterschätzt wurde und verweisen auf den Befund ihrer Metaanalyse, wonach die TPJ bei ToM-Aufgaben bilateral Aktivität zeigt. [4] Wie beim mPFC mehrten sich auch bei der TPJ Hinweise, die ihr eine eher domänenübergreifende Rolle zuschreiben. So zeigten Decety und Lamm (2007) in einer 70

Studien umfassenden Metaanalyse, dass die RTPJ bei höheren kognitiven Prozessen, wie etwa ToM-Aufgaben, bestimmte Aktivierungsmuster aufweist. Die Aktivierungsmuster waren aber auch bei basalen kognitiven Prozessen wie der Reorganisierung von Aufmerksamkeit zu beobachten. [143] Diese Befunde erhalten Unterstützung von Mitchell (2008), der in einer fMRT-Untersuchung sowohl beim Zuschreiben von falschen Überzeugungen als auch bei der schnellen Orientierung von visueller Aufmerksamkeit überlappende Aktivierungsmuster in der RTPJ fand. [144] Corbetta et al. (2008) sehen in der RTPJ den Kernbereich eines kortikalen Systems, das auf die Auswahl sensorischer Informationen spezialisiert ist. Demnach ist die RTPJ an der Integration verschiedener Reize beteiligt, wobei sie aus den Informationen eine Repräsentation der eigenen Person in Bezug zur Umwelt errechnet. In Einklang mit den Ergebnissen von Decety und Lamm (2007) schlussfolgern die Autoren, dass die RTPJ immer dann Aktivierungsmuster aufweist, wenn sich ein beobachteter Handlungsausgang nicht mit den eigenen Erwartungen deckt. [130,143,145] Dieser Prozess könnte nach Corbetta et al. (2008) eine wichtige Rolle darin spielen, zwischen der eigenen und einer anderen Perspektive unterscheiden und wechseln zu können. [130,145]

Die Diskussion über die Domänenspezifität der RTPJ wird unter anderem dadurch erschwert, dass die Übergangsregion zwischen Temporal- und Parietallappen ein anatomisch nicht klar abgrenzbares Gebiet darstellt. [130] Schurz et al. (2014) tragen mit ihrer Metaanalyse zur Klärung dieser Unsicherheit bei, indem sie die TPJ in verschiedene Teilbereiche gliedern, die je nach Aufgabentyp voneinander abgrenzbare unterschiedliche Aktivierungsmuster zeigen: So beobachten sie im anterior/ventral gelegenen Areal der TPJ (TPJa und hintere Anteile des Gyrus temporalis medius = pMTG) vor allem beim Betrachten von Social Animations, beim Reading the Mind in the Eyes-Task und beim Nachvollziehen rationaler Handlungen verstärkte Aktivität. Im Gegensatz dazu lässt sich im dorsal/posterior gelegenen Areal der TPJ (TPJp und unterer Parietallappen = IPL) beim Lösen von False-Belief-Aufgaben und bei der Beurteilung von Charaktereigenschaften ein höheres Aktivierungsmuster feststellen. [76] Nach Schurz et al. (2014) ist der vordere Anteil der TPJ (TPJa und pMTG) eher darauf spezialisiert, offenes gezeigtes Verhalten („Overt Mental States“) zu erklären, während die hinteren Anteile (TPJp und IPL) eher mit dem Zuschreiben von mentalen Zuständen verbunden sind, welche nicht unbedingt mit der beobachteten Realität korrelieren müssen („Covert Mental States“). Die Autoren machen aber auch ein Kerngebiet aus, das innerhalb der TPJ bei allen ToM-Aufgaben Aktivität erkennen ließ: Den hinteren Abschnitt der temporoparietalen Übergangsregion (TPJp). [76]

1.2.5.3 Neuronale Korrelate der inhaltlichen ToM-Differenzierung

Die Validität der im Kapitel 1.2.2.1 vorgenommenen inhaltlichen Differenzierung der ToM soll im Folgenden mit aktuellen Befunden aus der bildgebenden ToM-Forschung untermauert werden. Molenberghs et al. (2016) zeigen in ihrer 144 Studien umfassenden Metaanalyse hinsichtlich der Differenzierung zwischen affektiver und kognitiver ToM, dass bei beiden Formen eine beständige Aktivierung im Bereich des anterioren dorsalen mPFC und der bilateralen TPJ zu erkennen ist. [4] Bei affektiven ToM-Aufgaben erkennen sie jedoch eine verstärkte Aktivität im Bereich des orbitofrontalen Cortex (OFC), der bilateralen Pars opercularis des Gyrus frontalis inferior (IFG) und des ventralen prämotorischen Cortex. Dieses Erkenntnis steht in Einklang mit Befunden von Berridge und Kringelbach (2013), die dem OFC in der Prozessierung von Affekten eine wichtige Rolle zuschreiben. [146] Auch werden die genannten Gehirnareale mit einem Mechanismus in Verbindung gebracht, der ein Verständnis für die Gefühle anderer Menschen durch eine Simulation ermöglicht. [122] Die Aktivität in diesen Arealen ist auch bei eher abstrakten affektiven ToM-Aufgaben, wie dem Lesen einer emotionalen Geschichte, mit einer automatischen Reaktion des autonomen Nervensystems verknüpft. Das von Molenberghs et al. (2016) verwendete „Meta-Analytic Connectivity-Modelling“ (MACM) [147] weist zudem eine im Vergleich zur kognitiven ToM deutlicher ausgeprägte Vernetzung der bei der affektiven ToM involvierten Gehirnareale mit dem limbischen System nach. [4] Die genannten Befunde sprechen also für die Vermutung von Kalbe et al. (2010), wonach die affektive ToM eher auf impliziten und automatischen Prozessen ontogenetisch älterer Systeme beruht und dabei eher den Annahmen Simulationstheorie (siehe Kapitel 1.2.4.2) gerecht wird. [109] Im Gegensatz dazu erkennen die Autoren bei Aufgaben zur kognitiven ToM eine verstärkte Aktivität im Bereich des Precuneus, der RTPJ und einem mittleren Areal des Gyrus temporalis superior. Diese Areale würden eher mit abstrakten mentalen Repräsentationen wie Überzeugungen, Intentionen oder Zielen in Verbindung stehen. [4] Die Analyse der festgestellten Konnektivitätsmuster lassen Molenberghs und Kollegen darauf schließen, dass die kognitiven Aspekte der ToM auf einem neuronalen Netzwerk beruht, das weniger umfassend vernetzt ist als das der affektiven ToM zugrundeliegende Netzwerk. [4] Auch diese Befunde passen gut zu der Annahme, dass die Prozesse der kognitiven ToM zumindest anteilig der bewussten Kontrolle bedürfen und dabei langsamer ablaufen. [109]

Hinsichtlich der u.a. von Frith und Frith (2008) vorgenommenen Differenzierung zwischen impliziter und expliziter ToM [85] stellen Molenberghs et al. (2016) fest, dass beide Formen zu einer Aktivierung des IFG, der Temporalpole, des mPFC und der TPJ führen. Diese Befunde

sprechen nach Sicht der Autoren für die Annahme von Van Overwalle und Vandekerckhove (2013), wonach diese Aspekte der ToM mehrheitlich durch das gleiche neuronale Netzwerk vermittelt werden. [4,148] Dabei lässt sich bei impliziten ToM-Leistungen jedoch eine verstärkte Aktivierung des OFC beobachten, während bei expliziten Aufgaben vermehrt die TPJ involviert ist. [4]

1.2.5.4 Neuronale Grundlagen von textbasierten ToM-Aufgaben

In der vorliegenden Studie wurde die Mentalisierungsfähigkeit mithilfe eines auf einer Kurzgeschichte basierenden Tests beurteilt (siehe Kapitel 3.2.6) wobei den Probanden Fragen gestellt wurde, zu deren Beantwortung sie Rückschlüsse über die mentalen Zustände der Hauptpersonen treffen mussten. Die neuronalen Grundlagen von textbasierten ToM-Tests sollen deshalb an dieser Stelle besonders hervorgehoben werden. Molenberghs et al. (2016) betonen die deutlich feststellbare Aktivierung des mPFC, der TPJ und des Precuneus bei der Bearbeitung von ToM-Stories. [4] Van Overwalle (2009) zeigt hierzu zwei Erklärungsansätze auf: Eine Möglichkeit wäre, dass die Fähigkeit, auf der Basis eines gelesenen Textes ToM-relevante Schlussfolgerungen verbal zu äußern, eher die kognitiv-rationalen Aspekte der ToM involviert und deshalb v.a. die für die kognitive ToM relevanten Gehirnareale aktiviert werden. [127] Molenberghs et al. (2016) sehen die Rolle der kognitiven ToM durch die Abwesenheit von visuellen Stimuli wie Mimik oder beobachtbare physische Bewegungen noch verstärkt. [4] Andererseits seien Geschichten typischerweise reich an sozial relevanten Kontext, den der Proband in seine Überlegungen mit einbeziehen muss, um korrekte Rückschlüsse treffen zu können. Bei der in der vorliegenden Arbeit verwendeten Kurzgeschichte von Hemingway ist dies besonders gefordert, da das Seelenleben der Personen gemäß Hemingways Eisbergtheorie kaum beschrieben wird. [149] Der Proband muss Handlungen der Personen aus einem sozialen Kontext heraus interpretieren, um auf ihre mentalen Zustände schließen zu können. Nach Van Overwalle (2009) muss der Proband den Personen in der Geschichte nicht nur Intentionen und Ziele, sondern auch Charaktereigenschaften zuschreiben. [127] Dass der Autor diesbezüglich die Wichtigkeit des mPFC bei der Bearbeitung von ToM-Stories hervorhebt, deckt sich mit Befunden von Schurz et al. (2004), wonach der mPFC besonders daran beteiligt ist, anderen zeitlich stabile Eigenschaften zuzuschreiben. [76] Auch die im mPFC vermuteten Social Scripts, die Vorhersagen über das sozial-adäquate Handeln von Personen in einer Situation treffen [127], könnten hier eine Rolle spielen. [4] Molenberghs et al. (2016) machen bei der Bearbeitung von textbasierten ToM-Aufgaben zudem eine Aktivierung der Temporalpole und des Gyrus temporalis medius aus. [4] Dies unterstützt Befunde, wonach diese Areale im

Temporallappen eine wichtige Rolle bei der Speicherung und Verarbeitung von semantischen Informationen spielen. [150]

1.3 Theory of Mind und depressive Störungen

Im Vergleich zur umfangreichen Forschungsliteratur, die inzwischen zur Beeinträchtigung von ToM-Fähigkeiten bei autistischen und schizophrenen Patienten vorliegt, richteten bisher eher wenige ToM-Studien ihren Fokus auf depressive Patienten. In einem der ersten Reviews zu diesem Thema kommen Bora & Berk (2016) zu dem Ergebnis, dass bei depressiven Probanden im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine statistisch signifikante Einschränkung der ToM-Fähigkeiten von mittlerer Effektstärke zu beobachten sei. Auch stellen die Autoren des 18 Studien umfassenden Reviews eine Korrelation des Ausmaßes der ToM-Einschränkung mit der Schwere der depressiven Symptomatik fest. [151] Im Folgenden sollen in der gebotenen Kürze aktuelle Studien zur Mentalisierungsfähigkeit in Hinblick auf depressive Störungen zusammengefasst werden. Aus Gründen der Übersichtlichkeit orientiert sich die Zusammenfassung an der von vielen Autoren (und in Kapitel 1.2.2.1) vorgenommenen Unterscheidung zwischen Decoding- und Reasoning-Komponente der ToM.

1.3.1 Studien zur Decoding-Komponente der ToM bei depressiven Störungen

Am häufigsten wurde die ToM-Fähigkeit von depressiven Patienten in Studien bisher mit dem „Reading the Mind in the Eyes“-Task (RMET) beurteilt, also mit einem Test, der hauptsächlich den automatischen Decoding-Aspekt der ToM beurteilt. Die Studien kommen dabei zu teils widersprüchlichen Resultaten: So zeigten Lee et al. (2005) in einer Studie mit 52 depressiven Frauen, dass Probandinnen mit einer schweren depressiven Symptomatik ein signifikant schlechteres Ergebnis im RMET erreichen, während bei leicht bis moderat depressiven Probandinnen die Einschränkung nicht signifikant war. Die Autoren schlussfolgern, dass eine ausgeprägte affektiv-depressive Symptomatik mit einer Einschränkung des ToM-Decodings einhergeht. [152] Zu einem ähnlichen Befund kommen Manstead et al. (2013), welche in einer Studie die Decoding-Fähigkeit von 91 moderat depressiven Probanden mithilfe des RMET erhoben haben. Auch hier ließ sich eine negative Korrelation zwischen der Schwere der depressiven Symptomatik und Decoding-Fähigkeit erkennen. Dabei war die affektive Symptomatik der Depression – in Einklang mit Befunden von Lee et al. (2005) – ein besserer Prädiktor für die Einschränkung der Decoding-Fähigkeit als die somatische Symptomatik. [153] Nejati et al. konnten in einer 2012 veröffentlichten Studie bei 45 depressiven Probanden ebenfalls eine im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe eingeschränkte Decoding-Fähigkeit

mittels des RMET nachweisen. [154] Harkness et al. (2011) berichten von einem Zusammenhang zwischen mütterlicher Depression und der Decoding-Fähigkeit der Nachkommen: Beim Vergleich von 61 depressiven Frauen mit 30 gesunden Kontrollprobandinnen konnte innerhalb von beiden Gruppen eine höhere Leistung im RMET bei jenen Probandinnen beobachtet werden, deren Mütter in der Vorgeschichte eine depressive Störung zeigten. [155] Gleichzeitig erreichten die depressiven Probandinnen statistisch signifikant niedrigere Werte im RMET als die gesunde Kontrollgruppe. Die Autoren vermuten, dass die Vulnerabilität für Depressionen mit einer erhöhten Motivation einhergehen könnte, mentale Zustände anderer zu ergründen, wodurch sich ein Vorteil im ToM-Decoding ergäbe. Im Falle einer tatsächlichen Manifestation der depressiven Störung würde der mit der Vulnerabilität einhergehende Vorteil aber durch die Symptome der Depression aufgezehrt werden. [155] Wang et al. (2008) untersuchten 23 Probanden, welche zum ersten Mal eine depressive Episode mit psychotischen Symptomen erlebten und 33 Probanden, welche erstmalig eine depressive Episode ohne psychotische Symptome erlebten, in Hinblick auf ihre Decoding-Fähigkeit mithilfe des RMET und auf ihre Reasoning-Fähigkeit mithilfe des Faux-Pas-Tests. Beide Gruppen zeigten sowohl beim RMET als auch beim Faux-Pas-Test im Vergleich zur klinisch unauffälligen Kontrollgruppe eine signifikant eingeschränkte ToM-Fähigkeit. [156]

Andere Studien können dagegen bei depressiven Probanden keine Einschränkung der Decoding-Fähigkeit feststellen. So fanden Wolkenstein et al. (2011) bei 24 depressiven Probanden im Vergleich zur 20 Probanden umfassenden gesunden Kontrollgruppe keinen signifikanten Unterschied im RMET-Score. Die Gruppe von depressiven Patienten zeigte jedoch eine geringfügig erhöhte Genauigkeit bei der Identifizierung von negativen Gefühlszuständen. [86] Dieser Befund unterstützt Ergebnisse anderer Studien, wonach depressive Personen eine Hypervigilanz gegenüber negativer emotionaler Mimik aufweisen. [157,158] Mellick und Sharp (2016) berichten im Rahmen einer Studie mit depressiven männlichen Jugendlichen sogar von einer signifikant höheren Decoding-Fähigkeit der depressiven Gruppe im Vergleich zu den gesunden männlichen Kontrollprobanden. [159] Die Decoding-Fähigkeit wurde dabei mit dem Child-Eyes-Test beurteilt, einer für Kinder und Jugendliche modifizierten Version des RMET. Die Bedeutung der Wahl der Kontrollgruppe innerhalb der ToM-Forschung verdeutlichen Kettle et al. (2008): So zeigte eine Gruppe von depressiven Probanden im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe, welche aus Studenten eines Universitätskurses bestand, signifikant niedrigere Werte im RMET. Im Vergleich zu einer

anderen klinisch unauffälligen Kontrollgruppe, welche aus der Allgemeinbevölkerung rekrutiert wurde, ließ sich diese Einschränkung jedoch nicht mehr statistisch signifikant nachweisen. [160]

1.3.2 Studien zur Reasoning-Komponente der ToM bei depressiven Störungen

Hinsichtlich einer Einschränkung der ToM-Reasoning-Fähigkeit bei depressiven Personen – auf die sich die vorliegende Arbeit fokussiert – zeigt sich die Studienlage noch ambivalenter, zumal sich bisher weniger Studien mit depressiven Probanden mit der Reasoning-Komponente der ToM beschäftigten als mit Decoding-Komponente. Zobel et al. wiesen in einer 2010 veröffentlichten Studie zwar nach, dass die chronisch-depressiven Probanden Einschränkungen bei der Beantwortung von First- und Second-Order-False-Belief-Aufgaben aufwiesen, unter der Beachtung des Arbeitsgedächtnisses als Kontrollvariable war jedoch kein signifikanter Unterschied zur klinisch unauffälligen Kontrollgruppe mehr festzustellen. [161] Cusi et al. (2013) untersuchten 20 moderat depressive Probanden mit First- und Second-Order-False-Belief-Aufgaben auf ihre ToM-Reasoning-Fähigkeit. Dabei wies die Gruppe der depressiven Probanden im Vergleich zur ebenfalls 20 Personen umfassenden gesunden Kontrollgruppe Defizite bei Second-Order-ToM-Aufgaben, nicht aber bei First-Order-ToM-Aufgaben auf. Die Schwere der depressiven Symptomatik korrelierte zudem mit dem Maß der Einschränkung. [162] Andere Studien fanden bei depressiven Probanden im Vergleich zu klinisch unauffälligen Kontrollgruppen eine Beeinträchtigung im Verständnis von Humor [163] und Sarkasmus [164,165] sowie schlechtere Ergebnisse in Teilbereichen der Frith-Happé-Animations: [165] Nach einer aktuelleren Studie von Thoma et al. (2015) hätten depressiven Probanden grundsätzlich zwar keine Probleme darin, Intentionen und mentale Zustände auf der Grundlage von zwischenmenschlichen Handlungen zu identifizieren. Jedoch ließ die aus 28 Probanden bestehende depressive Untersuchungsgruppe Schwierigkeiten darin erkennen, sarkastische Äußerungen anderer Personen zu interpretieren. [164] Auch Ladegaard et al. (2014) konnten bei 44 depressiven Probanden eine Beeinträchtigung im Verständnis von widersprüchlichem Sarkasmus feststellen. Die Autoren schlussfolgern, dass die soziale Wahrnehmung von Depressiven hin zu einer eher wortwörtlichen Interpretation von Äußerungen verzerrt ist. [165]

Konträr zu diesen Befunden können andere Studien keine oder nur geringe Einschränkungen in der ToM-Reasoning-Fähigkeit von depressiven Probanden erkennen. In der im vorherigen Kapitel bereits erwähnten Studie von Wolkenstein et al. (2011) zeigten die Autoren, dass die 24 depressiven Probanden im Vergleich zur klinisch unauffälligen Kontrollgruppe beim Movie

for the Assessment of Social Cognition (MASC) weniger Antworten gaben, die in die Kategorie „Correct ToM“ einzuordnen waren. Die Fehler der depressiven Probanden bei diesem videobasierten ToM-Test waren mehrheitlich der Kategorie „Less ToM“ zuzuordnen, was darauf hindeutet, dass von den depressiven Probanden zwar grundsätzlich Rückschlüsse über mentale Zustände getroffen werden, die getätigten Rückschlüsse jedoch unzureichend ausfallen. Insgesamt zeigten die depressiven Probanden aber nur eine leicht eingeschränkte Reasoning-Fähigkeit. [86] Bazin et al. untersuchten in einer 2009 veröffentlichten Studie 15 schizophrene, 15 manische, 12 depressive und 15 klinisch unauffällige Probanden mithilfe des „Versailles-Situational Intentional Reading-Test“ (V-SIR), einer verkürzten Version des Faux-Pas-Tests, auf ihre ToM-Reasoning-Fähigkeit. Dabei wiesen die manischen Probanden nach den schizophrenen Probanden die deutlichste Einschränkung in ihrer Reasoning-Fähigkeit auf, während bei den depressiven Probanden nur eine milde Beeinträchtigung festzustellen war. [166] Auch Wilbertz et al. (2010) konnten mithilfe des MASC bei 16 chronisch-depressiven Probanden im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe keine Einschränkung in der ToM-Fähigkeit nachweisen. [167] Washburn und Kollegen untersuchten in einer aktuellen Studie (2016) 40 depressive Probanden und 43 gesunde Kontrollprobanden mit dem RMET auf ihre Decoding-Fähigkeit und mit dem MASC auf ihre Reasoning-Fähigkeit. Dabei konnten die Autoren hinsichtlich beider Aspekte der ToM keine relevanten Unterschiede zwischen den Gruppen feststellen. [168]

2 Ableitung der Untersuchungshypothesen

Die im vorherigen Kapitel vorgestellten Studien verdeutlichen die bestehende Unklarheit hinsichtlich möglicher Beeinträchtigungen der ToM bei depressiven Störungen und lassen die Wichtigkeit zukünftiger Forschung in diesem Bereich erkennen, um Aspekte und Ursachen der sozialen Dysfunktion bei Depressionen besser verstehen zu können.

Dass die Thematik auch von klinischer Relevanz ist, zeigen die Autoren Inoue et al. in einer 2006 veröffentlichten Studie: Demnach haben remittierte depressive Probanden, welche eine Einschränkung in ihrer Mentalisierungsfähigkeit aufweisen, ein erhöhtes Risiko auf ein Rezidiv der depressiven Störung. [6]

Die vorliegende Arbeit soll zur Klärung der beschriebenen bestehenden Unklarheiten beitragen und dabei folgende Hypothesen überprüfen:

Haupthypothese 1:

Die Gruppe der depressiven Probanden zeigt unter Kontrolle der Variablen Intelligenz, Ausbildungsjahre und Textverständnis im Short-Story-Task eine schwächere Theory of Mind-Reasoning-Leistung als die Kontrollgruppe der gesunden Probanden.

Haupthypothese 2:

Die Einschränkung der Theory of Mind-Leistung korreliert mit dem Maß der Depressivität, welche mit dem Beck-Depressions-Inventar II (BDI II) und der Hamilton Depressionsskala (HAM-D) erhoben wurde.

Haupthypothese 3:

Die Einschränkung der Theory of Mind-Leistung korreliert mit der Anzahl der erlebten depressiven Phasen, der Anzahl der depressionsbedingten stationären Krankenhausaufenthalte, der Dauer der aktuellen depressiven Episode oder dem Alter, in dem erstmalig eine depressive Episode erlebt wurde.

Nebenhypothese:

Die Theory of Mind-Leistung korreliert mit der Anzahl der vom Probanden im Durchschnitt pro Monat gelesenen Büchern.

3 Patienten, Material und Methoden

3.1 Vorstellung der Planung und Untersuchung

Die folgende Untersuchung stellt eine monozentrische Querschnittsstudie dar, in deren Fokus die Mentalisierungsfähigkeiten von unipolar depressiven Patienten steht. Sie wurde im Labor der kognitiven Neurowissenschaften in Haus 29 der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg am Bezirksklinikum Regensburg durchgeführt. Die Untersuchung wurde dem Ethikkomitee des Universitätsklinikums Regensburg vorgestellt und von diesem zugelassen.

Insgesamt wurden 30 unipolar depressive Patienten in die vorliegende Studie einbezogen und untersucht. Die Kontrollgruppe bildeten 32 psychisch gesunde Probanden, deren Daten durch die AG Kognitive Neurowissenschaften am Bezirksklinikum Regensburg erhoben wurden und bereits vorlagen. Zu Studienbeginn war geplant, auch Probanden in die Studie einzuschließen, welche eine depressive Episode im Rahmen einer bipolar affektiven Störung erlebten. Um eine bessere Vergleichbarkeit mit der internationalen wissenschaftlichen Literatur gewährleisten zu können, wurde das Studiendesign im Laufe der Untersuchung dahingehend verändert, dass nur unipolar depressive Probanden eingeschlossen wurden. 4 bereits untersuchte bipolar depressive Probanden wurden deshalb nachträglich aus der vorliegenden Arbeit ausgeschlossen.

Die Untersuchung bestand aus einem einzigen Termin. Alle Probanden unterzeichneten nach einer einführenden Aufklärung über die Methoden und den Zweck der Studie eine Einverständniserklärung (Anhang 1), damit die erhobenen Daten mit ihrer Einwilligung für die Auswertung verwendet werden konnten.

3.1.1 Rekrutierung

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte hauptsächlich auf den Stationen 18C und 18D der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg (27 von 30 Probanden). Zwei der 30 Probanden waren in ambulanter Therapie im Bezirksklinikum Mainkofen. Ein Proband war in ambulanter Betreuung bei einem niedergelassenen Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie in Regensburg. Alle Probanden hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung eine ärztlich diagnostizierte unipolar-depressive Störung. Nachdem mit Rücksprache der Stationsärzte und unter Beachtung der unten genannten Ein- und Ausschlusskriterien geeignete Patienten ausgesucht wurden, wurde den möglichen Probanden die Studie kurz vorgestellt und gefragt, ob sie daran teilnehmen wollten. Wollte ein Patient teilnehmen, wurde ein Termin

vereinbart. Es wurde ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Einwilligung jederzeit widerrufen werden könnte und dass bei einem Widerruf oder Nicht-Teilnahme keine Nachteile für das bestehende Behandlungsverhältnis entstünden. Die Teilnahme an der Studie war freiwillig und wurde nicht vergütet.

3.1.2 Einschlusskriterien

- Depressive Störungen ohne psychotische Symptome (ICD-10: F32, F33)

3.1.3 Ausschlusskriterien

- Schwere Suchterkrankungen, v.a. Alkohol (außer Koffein und Tabak; ICD-10: F1 Diagnosen)
- Schizophrenie, schizoaffective Erkrankungen, andere Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis (ICD-10: F2 Diagnosen)
- Bipolare affektive Störungen (ICD-10: F31 Diagnosen)
- Demenzielle Erkrankung
- Erkrankungen aus dem Autismus-Spektrum
- Deutsche Sprache unterhalb des Muttersprachniveaus (Kompetenzniveau C2)

3.2 Verwendete Methoden und Ablauf der Untersuchung

Alle Probanden wurden im Labor der AG Kognitive Neurowissenschaften in Haus 29 des Bezirksklinikum Regensburg untersucht. Die Untersuchung bestand aus einem Termin und dauerte etwa 1,5 - 2 Stunden. Neben einer allgemeinen Einführung zu Beginn über Inhalt und Zweck der Studie erhielt jeder Teilnehmer vor jedem Test eine genaue Einweisung; außerdem wurde darauf hingewiesen, dass bei Unklarheiten jederzeit nachgefragt werden könnte. Die nachfolgende Reihenfolge der Methodenbeschreibung entspricht dem Algorithmus der Testung.

3.2.1 Stammdaten

Nachdem zu Beginn die Einverständniserklärung vom Probanden gelesen und unterschrieben war und nochmals die Eignung hinsichtlich Ein- und Ausschlusskriterien überprüft wurde, erfolgte die Erfassung biographischer und krankheitsbezogener Daten mithilfe eines Fragebogens und eines Stammdaten-Blattes (Anhang 2 und 3).

Dabei wurden folgende Informationen abgefragt:

Biographische Daten:

- Geburtsdatum
- Alter
- Geschlecht
- Familienstand
- Ausbildung/Lehre/Studium inklusive Ausbildungszeit
- Berufstätigkeit inklusive Berufstätigkeit in Jahren

Krankheitsbezogene Daten:

- Psychiatrische Diagnosen
- Medikation inkl. Dosis
- Dauer der aktuellen depressiven Episode in Wochen
- Anzahl der vorherigen stationären Behandlungen (bezogen auf die depressive Störung)
- Anzahl vorheriger depressiver Episoden
- Alter beim erstmaligen Auftreten einer depressiven Episode

3.2.2 Beck-Depressions-Inventar II (BDI II)

Der Schweregrad der Depression wurde mithilfe des bewährten Beck-Depressions-Inventars II (BDI II) geprüft. Das BDI II ist die überarbeitete und verbesserte Version des von Aaron Beck entwickelten BDI und wurde 1996 veröffentlicht. [169] In der vorliegenden Studie fand die von Hautzinger et al. 2006 publizierte deutsche Fassung Verwendung. [170] Es stellt ein international weit verbreitetes Selbstbeurteilungsinstrument zur Einschätzung des Schweregrades einer depressiven Symptomatik dar und orientiert sich an den Depressionskriterien des DSM-IV. [171] Das BDI II besteht insgesamt aus 21 Items. Jedes Item enthält eine vierstufige inhaltliche Differenzierung, die nach Schweregrad der depressiven Symptomatik aufsteigend sortiert ist. Die Probanden wurden angewiesen, die für sie in den letzten zwei Wochen am ehesten zutreffende Aussage zu markieren. Durchschnittlich brauchten die Probanden etwa 10 - 15 Minuten für das vollständige Ausfüllen des zweiseitigen Tests. Die den Aussagen entsprechenden Punkte wurden zu einem Ergebnis aufsummiert, wobei Beck et al. (1996) folgende Cut-Off Werte zur Einschätzung des Schweregrads der depressiven Symptomatik nennen:

Tabelle 1: Cut-Off Werte des BDI II nach Beck et al. (1996)

0 – 13 Punkte	keine oder minimale depressive Symptomatik
14 – 19 Punkte	milde depressive Symptomatik
20 – 28 Punkte	moderate depressive Symptomatik
29 – 63 Punkte	schwere depressive Symptomatik

Die interne Konsistenz der deutschsprachigen Version ist zufriedenstellend ($r = .84$) und lässt es zu, den Summenwert als Maß für die Schwere der Depression zu verwenden. Die Retest-Reliabilität ist ausreichend. Andere Depressionsskalen korrelieren mit Werten zwischen $r = .68$ und $r = .89$ mit dem BDI II. Diese zufriedenstellenden Kennwerte in Verbindung mit der schnellen und einfachen Durchführbarkeit lassen die führende Rolle des BDI II als Selbstratingtest für depressive Patienten gerechtfertigt erscheinen. [171]

3.2.3 Hamilton Depressionsskala (HAM-D)

Den Abschluss der Untersuchung bildete die Fremdbeurteilung der Schwere der Depression mithilfe der Hamilton Depressionsskala (HAM-D). Aus Gründen der thematischen Übersichtlichkeit wird die HAM-D bereits an dieser Stelle besprochen. Die Skala wurde 1960 von Max Hamilton [172] ursprünglich mit 17 Testaussagen entwickelt und später zu verschiedenen Versionen mit bis zu 24 Items erweitert. [173] Sie stellt das weltweit am weitesten verbreitete Verfahren zur Fremdbeurteilung der Schwere von depressiven Störungen dar. [174] Die Einschätzung ergibt sich dabei nicht nur durch das Abfragen von Symptomgruppen, sondern auch durch die Mitbeachtung von Mimik, Gestik, Stimmlage, Körpersprache und Ausdruck des Probanden. Die addierten Punkte der einzelnen Items (0 - 4 oder 0 - 2) ergeben als Ergebnis eine Gesamtpunktzahl, welche in ihrer Höhe mit der Schwere der depressiven Symptomatik korreliert. [175] Die Hamilton-Skala zeigt neben einer guten Reliabilität [173,176] auch eine ausreichende Validität. [177] Um bei der Einschätzung ein möglichst vollständiges Bild vom jeweiligen Probanden zu bekommen, wurde das freie Interview zur Beurteilung der Hamilton-Skala am Ende der Untersuchung vorgenommen. Es nahm etwa 15-25 Minuten in Anspruch. Die S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie „Unipolare Depression“ (Stand 11/15) nennt für die in der vorliegenden Studie verwendete Skala mit 17 Items folgende Cut-Off Werte:

Tabelle 2: Cut-Off Werte nach der S3-Leitlinie/NVL "Unipolare Depression"(Stand 11/15)

0 – 8 Punkte	keine Depression bzw. klinisch unauffällig
9 – 16 Punkte	leichtes depressives Syndrom
17 – 24 Punkte	mittelgradiges depressives Syndrom
über 25 Punkte	schweres depressives Syndrom

3.2.4 Culture Fair Intelligence Test 20 Form A (CFT 20)

Die theoretische Grundlage des Culture Fair Intelligence Test 20 (nachfolgend CFT 20; [178]) stellt die Intelligenztheorie von Cattell dar, wonach sich die kognitive Leistungsfähigkeit eines Menschen aus zwei unterschiedlichen Intelligenzformen zusammensetzt: der "Crystallized Intelligence" und der "Fluid Intelligence". [179] Als kristalline Intelligenz wird die Fähigkeit bezeichnet, (z.B. in der Schule) erlerntes Wissen und erlernte Strategien zur Lösung von Problemen anzuwenden. Im Gegensatz dazu stellt die fluide Intelligenz die Fähigkeit dar, unbekannte Probleme zu lösen und sich in neuen Situationen zurechtzufinden, ohne dass dabei auf spezifisches Wissen zurückgegriffen werden muss. [180,181] Der CFT 20 dient zur Beurteilung des fluiden Intelligenzfaktors und soll dabei sowohl vom kulturellen Hintergrund des Probanden als auch von seiner sozialen Stellung innerhalb einer Gesellschaft unabhängig sein. In der vorliegenden Studie wurde die Form A des Tests verwendet. Diese besteht aus vier Untertests: 1. Reihen fortsetzen, 2. Klassifikationen, 3. Matrizen und 4. topologische Schlussfolgerungen. [178] Für Untertest 1 und 2 hatten die Probanden jeweils 4 Minuten Zeit, für Untertest 3 und 4 jeweils 3 Minuten. Für die Testung wurden die Probanden allein im Raum gelassen, um mögliche Ablenkungen zu minimieren. Jede richtig gelöste Aufgabe wurde mit einem Punkt bewertet, insgesamt waren so 46 Punkte zu erzielen. Abschließend konnte der Intelligenzquotient (IQ) auf einer altersgenormten Tabelle abgelesen werden.

3.2.5 Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B)

Der kristalline Intelligenzfaktor, also das bereits erworbene und im Langzeitgedächtnis gespeicherte Wissen, [179] wurde mit dem Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B) nach Lehrl (1995) gemessen. [182] Wie bereits oben beschrieben stellt die kristalline Intelligenz die Fähigkeit dar, erlerntes Wissen zur Problemlösung anzuwenden. Insgesamt ist die kristalline Intelligenz Störfaktoren (z.B. hirnnorganischen Störungen) gegenüber robuster als die fluide

Intelligenz. [183] Der MWT-B ist sehr einfach aufgebaut: Er besteht aus 37 Wortreihen, wobei in jeder Reihe fünf Wörter stehen, von denen vier erfunden sind und eines tatsächlich in der deutschen Sprache existiert. (Bsp.: „Struk – Streik – Sturk – Strek – Kreik“) Die zu erkennenden Wortreihen steigern sich in ihrer Schwierigkeit, sodass am Ende des MWT-B wissenschaftssprachliche Wörter (Bsp.: „Brekzie“) zu finden sind. Der jeweilige Proband wurde angewiesen, das jeweilige bekannte Wort zu erkennen und kenntlich zu machen. Dabei gab es keine zeitlichen Vorgaben. Für jedes richtig erkannte Wort erhielt der Proband einen Punkt, die Maximalpunktzahl betrug folglich 37 Punkte. Die erreichte Punktzahl wurde mit Referenzdaten von 1952 deutschen Erwachsenen zwischen 20 und 64 Jahren verglichen und der IQ-Wert sowie der dazugehörige Prozentrang aus einer Tabelle abgelesen. [182] Der MWT-B weist aufgrund der Standardisierung von Anweisung, Durchführung und Auswertung eine hohe Objektivität auf und lässt sich dabei relativ schnell durchführen, ein wichtiger Aspekt, um den depressiven Probanden keine zu langwierigen Tests zuzumuten.

3.2.6 Short Story Task (SST)

Ein häufig bei vielen ToM-Tests beobachtetes Problem ist das Auftreten von Ceiling-Effekten. Dies bedeutet, dass gesunde Kontrollprobanden und teilweise Patientenkollektive mit leichten ToM-Defiziten die Tests mit annähernd maximalem Ergebnis abschließen, sodass individuelle Unterschiede oder moderate Einschränkungen in der Mentalisierungsfähigkeit nicht abgebildet werden können. [3,184,185] Für die vorliegende Arbeit wurde deshalb ein Test zur Beurteilung der Mentalisierungsfähigkeit gewählt, der auch bei klinisch unauffälligen Kontrollprobanden keine Ceiling-Effekte aufweist, sensitiv für individuelle Unterschiede in der ToM-Fähigkeit ist und gleichzeitig dazu geeignet ist, moderate Einschränkungen in der ToM-Fähigkeit nachzuweisen. [3]

3.2.6.1 Der SST als neue Methode zur Beurteilung der ToM-Fähigkeit

In der vorliegenden Studie wurde die Mentalisierungsfähigkeit mithilfe eines von Dodell-Feder et al. 2013 vorgestellten textbasierten ToM-Tests, dem Short Story Task (SST) beurteilt. Der Test prüft dabei die Fähigkeit des Probanden, nach dem Lesen einer Kurzgeschichte aufgrund von kontextuellen Informationen auf mentale Inhalte von Personen dieser Geschichte zu schließen, wodurch v.a. die kognitive Reasoning-Komponente der ToM involviert und geprüft wird. Ziel der Autoren des SST war es, einen Test zur Beurteilung der ToM-Fähigkeiten zu entwickeln, der folgende Eigenschaften zeigt:

- Der Test soll sensitiv bezüglich individueller Unterschiede in der Mentalisierungsfähigkeit sein.
- Der Test soll das Erkennen und Wiedergeben mentaler Zustände verschiedener Komplexität erfordern.
- Die im Test verwendeten ToM-Stimuli sollen repräsentativ für authentische soziale Interaktionen sein.
- Um Schlussfolgerungen über mentale Zustände innerhalb des Tests treffen zu können, soll der Proband sozialen Kontext in seine Überlegungen mit einbeziehen müssen.
- Der Test soll adäquate psychometrische Eigenschaft aufweisen und dabei eine schnelle Durchführung und Auswertung ermöglichen. [3]

Als Grundlage des Tests wurde fiktive Literatur in Form der Kurzgeschichte „Das Ende von Etwas“ [186] von Ernest Hemingway gewählt. Fiktive Literatur lässt es zu, sich in simulierte soziale Situationen zu begeben und dabei den Blickwinkel der Personen einer Geschichte zu übernehmen. Um den Sinn einer Geschichte zu verstehen, muss der Leser Rückschlüsse über die mentalen Zustände der darin handelnden Personen treffen. Die verwendete dreiseitige Kurzgeschichte „Das Ende von Etwas“ handelt von einem jungen Paar, das zunächst gemeinsam auf einem Boot zum Angeln fährt, sich dann aber im Laufe der Geschichte nach einem kurzen Streitgespräch trennt. Sie ist in einfacher Sprache geschrieben und soll ab der 3. Klasse verstanden werden können. [3] Wie für Hemingway üblich, wird das Seelenleben der Personen in der Geschichte nicht explizit beschrieben, ein Erzählstil, der als Eisbergmodell in die Kommunikationstheorie einging:

“If a writer of prose knows enough about what he is writing about he may omit things that he knows and the reader, if the writer is writing truly enough, will have a feeling of those things as strongly as though the writer had stated them. The dignity of movement of an iceberg is due to only one-eighth of it being above water.”

– Hemingway, *Death in the Afternoon*, Scribner’s, 1932, Kapitel 16, S. 192. [149]

Um die Handlungen der Geschichte zu verstehen, muss der Leser somit Rückschlüsse über die affektiven Zustände, Intentionen und Sichtweisen der Hauptpersonen treffen, er muss Sarkasmus, nonverbale Kommunikation und komplexe Gefühle wie Schuld identifizieren und dabei indirekt ToM-Aufgaben erster und zweiter Ordnung lösen. [3] Bildgebende Studien unterstützen die Hypothese, dass textbasierte ToM-Aufgaben – auch bedingt durch die

Abwesenheit von visuellen Stimuli – vor allem die rational-kognitiven Aspekte der ToM involvieren. [4,127] Dies wird in Kapitel 1.2.5.4 weiter ausgeführt.

3.2.6.2 Durchführung und Auswertung des SST in der vorliegenden Studie

Die konkreten Anweisungen des Tests wurden von Dodell-Feder et. al. [3] erarbeitet und von der AG Kognitive Neurowissenschaften der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg wortgetreu ins Deutsche übertragen. Bevor der Proband die Geschichte zu lesen bekam, wurde ihm gemäß eines Algorithmus (Anhang 4) folgende Anweisungen gegeben: „Sie werden jetzt eine Kurzgeschichte namens ‚Das Ende von Etwas‘ lesen. Sie ist nur ein paar Seiten lang, aber nehmen Sie sich ruhig Zeit, diese zu lesen. Versuchen Sie ein Gefühl dafür zu bekommen, was passiert und in welcher Beziehung sich die Charaktere befinden. Nachdem Sie fertig sind, werde ich Ihnen ein paar Fragen stellen und Ihre Antworten aufnehmen. Haben Sie irgendwelche Fragen bevor wir beginnen?“ Um einen möglichen Einfluss des Gedächtnisses auszuschließen, wurde dem Probanden mitgeteilt, dass er später beim Beantworten der Fragen jederzeit im Text der Geschichte nachschlagen dürfe und sich beim Lesen nichts merken müsse. Dann las der Proband die Geschichte, wofür im Schnitt etwa 10 Minuten benötigt wurden. Von nun an wurden alle nachfolgenden Antworten mit einem Tischmikrofon und dem Programm „Audacity“ aufgenommen und als .wav-Audiodatei auf einem Laptop gespeichert, sodass die Antworten der Probanden als Audiodateien abgespielt und ausgewertet werden konnten. Zunächst wurde gefragt, ob der Proband die Geschichte kenne oder ob sie ihm bekannt vorkomme. Dies wurde ausnahmslos mit „Nein“ beantwortet. Auch wurde gefragt, ob der Proband generell gern lese, falls dies mit „Ja“ beantwortet wurde, wurde nachgefragt, wie viele belletristische Bücher er im Jahr oder im Monat lese. Es folgte die Anweisung: „Jetzt werde ich Ihnen einige Fragen zu der Geschichte stellen. Hier ist eine Kopie der Fragen, die ich stellen werde, damit Sie mitlesen können. Für die meisten Fragen gibt es keine richtigen oder falschen Antworten und die Fragen können in wenigen Sätzen beantwortet werden.“ Insgesamt wurden nun 14 auf die Geschichte bezogene, offene Fragen (Anhang 5) gestellt, die drei verschiedene Teilbereiche überprüften:

5 Fragen zum Textverständnis überprüften, ob der Proband Ereignisse und Handlungen in der Geschichte wiedergeben konnte, die sich nicht auf mentale Zustände der Hauptpersonen beziehen. (Bsp.: „*Was beobachteten Nick und Marjorie am Ufer, als sie zu der Angelstelle rudern, an der sie ihre Angeln auswerfen?*“) Die Auswertung sämtlicher Fragen erfolgte nach einer Bewertungsanleitung (Anhang 6), die bestimmten Aussagen Punkte zuordnete. So wurden

für komplett unzutreffende Aussagen mit 0 Punkten bewertet, 1 Punkt gab es für Aussagen, die teilweise richtig, aber nicht vollständig waren und 2 Punkte für Aussagen, die die sachlichen Zusammenhänge in der Geschichte richtig und vollständig wiedergaben. So konnte am Schluss ein Comprehension-Score (nachfolgend *Comp-Score*) gebildet werden, der von 0 Punkten (der Proband hat die nicht-mentalen Ereignisse der Geschichte überhaupt nicht verstanden) bis zu 10 Punkten (der Proband hat die nicht-mentalen Ereignisse der Geschichte vollständig und richtig verstanden) reichte. Mithilfe dieser Kontrollfragen wurde das generelle verbale Verständnis der Probanden geprüft.

8 Fragen bezogen sich explizit auf mentale Zustände der Hauptpersonen. Um sie zu beantworten, musste der Proband also Schlüsse ziehen, die die Anwendung von ToM-Fähigkeiten erforderten. Eine Frage bezog sich beispielsweise auf folgenden Ausschnitt der Geschichte: *„Er hatte Angst Marjorie anzusehen. Dann sah er sie an. Sie saß da und wandte ihm den Rücken zu. Er sah ihren Rücken an. 'Es macht keinen Spaß mehr. Überhaupt nichts mehr.'“* Die Frage lautet: *„Warum hat Nick Angst, Marjorie anzusehen?“* Anhand dieser Frage soll nun das dreistufige System der Bewertungsanleitung veranschaulicht werden: Gab der Proband eine Antwort, die den mentalen Zustand der Person nicht adäquat erklärte, so wurde die Antwort mit 0 Punkten bewertet. (Bsp.: *„Nick will nicht, dass Marjorie seine Reaktion bemerkt.“*) Beinhaltete die Antwort teilweise richtige Aussagen über den mentalen Zustand der Person, wurde diese mit 1 Punkt bewertet. (Bsp.: Der Teilnehmer konzentriert sich hauptsächlich auf Nicks Gefühle; *„es ist ihm unangenehm wie sich die Unterhaltung entwickelt“, „er fühlt sich schuldig“, „er möchte sie verlassen und es ist einfacher sie nicht anzusehen“*) Mit der vollen Punktzahl von 2 Punkten wurde eine Antwort dann bewertet, wenn sie ein volles Verständnis der mentalen Zustände der jeweiligen Person zu erkennen gab, also dann, wenn die Person ToM-Aussagen zweiter Ordnung tätigen konnte und dabei zeigte, dass sie nonverbale Kommunikation wie Körpersprache oder Sarkasmus in ihre Überlegungen mit einbezog. Um bei der oben genannten Beispielfrage die volle Punktzahl zu erreichen, musste der Proband erkennen, dass Nick Marjorie deshalb nicht ansieht, weil er sich vor ihren Gefühlen fürchtet und Angst vor einer negativen Reaktion hat. Der aufsummierte Punktwert ergab einen „Mental-State-Reasoning-Score“ (nachfolgend *Ment-Score*) der von 0 Punkten (der Proband kann die mentalen Zustände der Hauptpersonen nicht identifizieren und beschreiben und verfügt demnach über stark eingeschränkte Mentalisierungsfähigkeiten) bis zu 16 Punkten (der Proband identifiziert und beschreibt die mentalen Zustände der Hauptpersonen perfekt und zeigt damit hervorragende Mentalisierungsfähigkeiten) reichen konnte.

Die erste Frage des Fragenkatalogs prüfte einen dritten Aspekt ab und wurde binär bewertet: Sie lautet: „Wie würden Sie die Geschichte in wenigen Sätzen zusammenfassen?“ Durch diese offene Frage wurde überprüft, ob der Proband spontan mentale Zustände der Hauptpersonen in seine Antwort mit einbezog. (Spontaneous-Mental-State-Inference; nachfolgend *Spon-Ment*)

Jede Audiodatei wurde zusätzlich zur Bewertung durch den Autor der vorliegenden Arbeit noch von einer darin geschulten zweiten Person bewertet. Die jeweiligen Bewertungen wurden auf einem Bewertungsbogen (Anhang 7) notiert.

3.2.6.3 Vergleich mit bestehenden Methoden

Um die Validität des Tests zu überprüfen, wurde der SST durch Dodell-Feder et al. mit zwei etablierten ToM-Tests verglichen: Dem Interpersonal Reactivity Index (IRI) und dem „Reading the Mind in the Eyes“ Task (RMET). [3] Der IRI stellt ein häufig eingesetztes, mehrdimensionales Selbstbeurteilungsverfahren zur Messung von Empathie und Perspektivenübernahme dar. [187] Der RMET ist ein Messinstrument zur Beurteilung der ToM-Decoding-Fähigkeit und verlangt vom Probanden, den mentalen Zustand einer Person anhand ihrer Augenregion zu beurteilen. [188] Die beiden Verfahren wurden zum Vergleich gewählt, da sie in den kognitiven Neurowissenschaften etabliert sind, exzellente psychometrische Eigenschaften [187,189] und Übereinstimmungsvalidität mit anderen ToM-Beurteilungsverfahren aufweisen [190–192] und dabei erfolgreich klinische Probandengruppen von gesunden Kontrollpersonen unterscheiden. [193–195] Zudem ist der RMET einer der wenigen ToM-Tests, der auch bei gesunden Kontrollprobanden keinen Ceiling-Effekt aufweist. Die Validität des SST sehen Dodell-Feder et al. in dem 2013 veröffentlichten Artikel dann nachgewiesen, wenn die Ergebnisse des IRI und des RMET mit der Höhe des Ment-Scores, nicht aber mit der des Comp-Scores (= Maß für das Textverständnis) korrelierten. Die auf das Textverständnis bezogenen Fragen prüfen dabei das Vorhandensein von verbalen Fähigkeiten, die auch zur Beantwortung der ToM-Fragen benötigt werden, ohne dass dabei ToM-Fähigkeiten benutzt werden müssen. Mithilfe des Comp-Scores kann folglich kontrolliert werden, ob ein niedriger Wert des Ment-Scores im fehlenden Textverständnis oder in einer eingeschränkten ToM-Fähigkeit begründet liegt. [3] Folgende Aspekte des SST wurden von Dodell-Feder an 74 gesunden Kontrollprobanden überprüft:

- Generelle psychometrische Eigenschaften wie Interrater-Reliabilität und interne Konsistenz

- Korrelationen zwischen den 3 geprüften Aspekten des SST (Comp-Score, Ment-Score und Spon-Ment)
- Korrelation des Ment-Scores mit demographischen Variablen und Intelligenz
- Übereinstimmungsvalidität des SST mit dem IRI und dem RMET

Die Interrater-Reliabilität war sowohl für den Ment-Score (Intra-Class-Korrelationskoeffizient = ICC = .98) als auch für den Comp-Score (ICC = .90) und Spon-Ment (kappa = .86) hoch. Bedingt durch die Verschiedenartigkeit und die thematische Reichweite der Fragen war die interne Konsistenz des Ment-Scores ($\alpha = .54$) und des Comp-Scores ($\alpha = .31$) niedrig. Die Werte des Ment-Scores waren annähernd normalverteilt ($M = 8.6$; $SD = 2.6$) und wiesen dabei eine leicht negative Schiefe auf. (Schiefe = .72; Exzess = .13) Personen, die spontan mentale Zustände der Hauptcharaktere in die Beantwortung der ersten Frage mit einbezogen, erreichten mit durchschnittlich 9.3 Punkten ($SD = 2.0$) einen statistisch signifikant höheren Mittelwert im Ment-Score als jene Probanden, die keine mentalen Inhalte mit einbezogen. ($M = 8.0$; $SD = 3.0$) Kontrollprobanden mit voller Punktzahl im Comp-Score (48.6%) erreichten im Schnitt keinen höheren Ment-Score ($M = 9.0$; $SD = 2.3$) als Probanden mit unter 10 Punkten im Comp-Score. ($M = 8.1$; $SD = 2.9$) Ebenso war die Höhe des Ment-Scores nicht signifikant vom Geschlecht, Alter oder Bildungsstand der Probanden abhängig, wohl aber mit dem IQ ($r = .24$; $p = .047$) der Kontrollprobanden. [3]

Die Höhe des Ment-Scores korrelierte statistisch signifikant mit einer Subskala des IRI, der Fantasy-Subskala ($r = .37$; $p = .012$) und mit dem Ergebnis des RMET. ($r = .49$; $p < .0001$) Zwar korrelierte das Ergebnis des RMET auch mit der Höhe des IQ, die Korrelation mit dem Ment-Score blieb aber auch dann bestehen, wenn man den IQ als Kontrollvariable berücksichtigte. In der Korrelation mit diesen etablierten Verfahren, welche sich in verschiedenen Bereichen grundlegend vom SST unterscheiden (so ist der IRI ein Selbstbeurteilungsverfahren, der RMET prüft die Fähigkeit eines Probanden, visuell dargestellte mentale Zustände zu erkennen) sieht Dodell-Feder überzeugende Argumente für die Validität des SST als ToM-Test angeführt. [3]

3.2.6.4 Interrater-Reliabilität in der vorliegenden Arbeit

In der vorliegenden Arbeit wurden die Items des Short-Story-Tasks vom Autor der vorliegenden Arbeit sowie von einer weiteren, darin erfahrenen Person bewertet. Die Interrater-Reliabilität, bemessen anhand des Intraklassen-Korrelationskoeffizienten (ICC), war hierbei in

der ähnlich hoch wie in der Originalarbeit von Dodell-Feder et al. (2013), in welcher der verwendete SST vorgestellt wurde. [3]

Die Interrater-Reliabilität über die depressive Untersuchungsgruppe und die gesunde Kontrollgruppe hinweg war sowohl für den Mentalisierungs-Score (*Ment-Score*; ICC = ,961) als auch für den Textverständnis-Score (*Comp-Score*, ICC = ,902) und Spon-Ment (ICC = ,827) exzellent.

3.3 Statistische Analyse

Die statistische Analyse der Daten erfolgte mithilfe des Programms SPSS Statistics. Vergleiche zwischen den Gruppen wurden mit t-Tests für unabhängige Gruppen durchgeführt. Für sämtliche Analysen wurde ein einheitliches Signifikanzniveau von $p = ,05$ angenommen.

4 Ergebnisse

4.1 Soziodemographische Daten der depressiven Untersuchungsgruppe und der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe

4.1.1 Geschlecht und Alter

In Tabelle 3 sind die Daten zu Geschlecht und Alter der Probanden zusammengefasst. Während die klinisch unauffällige Kontrollgruppe eine annähernd ausgewogene Geschlechterverteilung aufwies (46,9% Frauen und 53,1% Männer), war diese in der depressiven Untersuchungsgruppe unausgewogen (63,3% Frauen und 36,7% Männer). Diese Verteilung entspricht epidemiologischen Angaben, wonach etwa doppelt so viele Frauen wie Männer an einer depressiven Störung leiden. [9]

Das mittlere Alter der depressiven Probanden war mit 36,90 Jahren (SD = 12,49) etwas höher als das mittlere Alter der gesunden Kontrollgruppe mit 31,13 Jahren (SD = 11,09). Der Altersunterschied war jedoch nicht statistisch signifikant. ($t(60) = -1,927$; $p = \text{n.s.}$)

Tabelle 3: Geschlecht und Alter

	Depressive		Gesunde	
	Frauen	Männer	Frauen	Männer
n	19	11	15	17
M	36,90		31,13	
SD	12,49		11,09	
Min	19		19	
Max	56		52	

n = Anzahl der Probanden; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Min = minimales Alter; Max = maximales Alter

4.1.2 Familienstand

Hinsichtlich des Familienstandes zeigte sich zwischen den beiden Gruppen ein insgesamt ausgewogenes Bild: In beiden Gruppen machten ledige Probanden etwa die Hälfte der Probandenzahl aus. In der Gruppe der depressiven Probanden waren mit 30,0% häufiger verheiratete Personen vertreten als in der gesunden Kontrollgruppe (15,6%). Im Gegensatz dazu befanden sich in der gesunden Kontrollgruppe mit 28,1% mehr Personen in einer festen

Partnerschaft als in der depressiven Gruppe (6,7%). Zwei Probanden wollten in der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe keine Angaben zu ihrem Familienstand machen.

Tabelle 4: Familienstand

	Depressive		Gesunde	
	n	%	n	%
Geschieden	3	10,0	1	3,1
Ledig	16	53,3	15	46,9
Verheiratet	9	30,0	5	15,6
In Partnerschaft	2	6,7	9	28,1
Keine Angabe	-	-	2	6,3

n = Anzahl der Probanden, % = Angabe in Prozent

4.1.3 Bildungsabschluss

Hinsichtlich des Bildungsabschlusses ist zu erwähnen, dass in der gesunden Kontrollgruppe häufiger Personen mit einem Hochschulabschluss vertreten waren (28,1%) als in der depressiven Untersuchungsgruppe (6,7%). Während in der depressiven Untersuchungsgruppe etwa ein Sechstel der Probanden einen Hauptschulabschluss absolviert hatten, war in der gesunden Kontrollgruppe keine Person mit einem Hauptschulabschluss vertreten. Tabelle 5 veranschaulicht die Daten zum Bildungsabschluss der Probanden.

Im Durchschnitt betrug die gesamte Ausbildungszeit in der gesunden Kontrollgruppe 14,64 Jahre (SD = 4,14) und war damit ähnlich hoch wie die der depressiven Untersuchungsgruppe (M = 14,55 Jahre; SD = 3,06). Der Unterschied zwischen diesen Werten war statistisch nicht signifikant. ($t(60) = ,098$; $p = \text{n.s.}$)

Tabelle 5: Bildungsabschluss

	Depressive		Gesunde	
	n	%	n	%
Hauptschule	5	16,7	-	-
Realschule	12	40,0	7	21,9
(Fach-) Abitur	11	36,7	16	50,0
Hochschule	2	6,7	9	28,1

n = Anzahl der Probanden, % = Angabe in Prozent

4.1.4 Ausbildungs- und Berufstätigkeit

Hinsichtlich der Berufstätigkeit veranschaulicht Tabelle 6, dass sich mit 56,3% über die Hälfte der Personen in der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe zum Zeitpunkt der Untersuchung in einer Ausbildung befanden, während der Anteil in der depressiven Untersuchungsgruppe nur 26,7% betrug. Mit 63,3% der depressiven Untersuchungsgruppe war die Mehrzahl der depressiven Probanden berufstätig, in der gesunden Kontrollgruppe betrug dieser Anteil 37,5%.

Hinsichtlich der Dauer der Berufstätigkeit ließ sich zwischen der depressiven Untersuchungsgruppe ($M = 14,50$; $SD = 12,88$) und der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe (zwei fehlende Werte, somit $n = 30$; $M = 8,88$; $SD = 11,47$) kein statistisch signifikanter Unterschied nachweisen. ($t(58) = -1,787$; $p = n.s.$)

Tabelle 6: Berufstätigkeit

	Depressive		Gesunde	
	n	%	n	%
In Ausbildung	8	26,7	18	56,3
Berufstätig	19	63,3	12	37,5
Arbeitslos	3	10,0	1	3,1
Berentet	-	-	1	3,1

n = Anzahl der Probanden, % = Angabe in Prozent

4.2 Daten zum Intelligenzniveau der depressiven Untersuchungsgruppe und der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe

4.2.1 Daten des Culture Fair Intelligence Test 20 Form A (CFT 20)

Der in Kapitel 3.2.4 beschriebene CFT 20 ergab für beide Gruppen hohe Mittelwerte des formal-logischen Intelligenzquotienten von 114,27 ($SD = 14,93$) für die depressive Untersuchungsgruppe bzw. von 121,16 ($SD = 14,64$) für die klinisch unauffällige Kontrollgruppe. Wie in Tabelle 7 ersichtlich, wiesen beide Gruppen eine hohe Spannweite von 60 IQ-Punkten (depressive Probanden) bzw. 70 IQ-Punkten (klinisch unauffällige Kontrollgruppe) auf. Die Mediane lagen bei 113,00 IQ-Punkten in der depressiven Untersuchungsgruppe bzw. bei 122,50 IQ-Punkten in der Kontrollgruppe, d.h., dass jeweils 50% der Probanden beider Gruppen jeweils noch besser abschnitten. Die Normalverteilungsannahme konnte sowohl für die depressive Untersuchungsgruppe als auch

für die Kontrollgruppe beibehalten werden ($p = ,200$ für beide Gruppen im Kolmogorov-Smirnov-Test).

In Hinblick auf die Signifikanz der Unterschiede der IQ-Werte zwischen den beiden Gruppen wurde ein T-Test für unabhängigen Stichproben durchgeführt. Dieser konnte keinen statistisch signifikanten Unterschied hinsichtlich des formal-logischen Intelligenzniveaus der beiden Gruppen nachweisen. ($t(60) = 1,834$; $p = n.s.$)

Tabelle 7: Skalenkennwerte des CFT 20

	IQ	SD	KI	MD	Range	Exzess	Schiefe
DP	114,27	14,93	108,69 – 119,84	113,0	86 – 146	-,63	,16
KG	121,16	14,64	115,88 – 126,43	122,5	86 – 156	,52	-,29

DP = depressive Probanden; KG = klinisch unauffällige Kontrollgruppe; IQ = Intelligenzquotient nach CFT 20; SD = Standardabweichung; KI = 95%-Konfidenzintervall; MD = Median; Range = Minimum - Maximum der erreichten Werte

4.2.2 Daten des Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B)

Tabelle 8 stellt die Ergebnisse des in Kapitel 4.2.2 vorgestellten MWT-B für die depressiven Probanden und die klinisch unauffällige Kontrollgruppe dar. Der Mittelwert des verbalen Intelligenzquotienten war in der depressiven Untersuchungsgruppe mit 106,90 IQ-Punkten (SD = 14,97) etwas niedriger als in der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe ($M = 114,13$; SD = 14,41). Mit Werten von 88 bis 136 Punkten wies die depressive Untersuchungsgruppe eine ähnliche Spannweite (48 Punkte) auf wie die klinisch unauffällige Kontrollgruppe (51 Punkte). Beide Verteilungen sind linkssteil (positive Schiefe), es überwogen also in beiden Probandenkollektiven niedrigere Gesamtwerte. Der negative Exzess beider Verteilungen deutet darauf hin, dass sich die Verteilungskurve in beiden Gruppen leicht abgeflacht darstellt. Die Werteverteilung beider Gruppen folgten nicht der Normalverteilung ($p_{[DP]} = ,000$; $p_{[KG]} = ,008$ im Kolmogorov-Smirnov-Test)

Zur Klärung möglicher statistisch bedeutsamer Unterschiede zwischen den Gruppen wurde ein T-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Dieser ergab, dass sich die Gruppen hinsichtlich ihres verbalen Intelligenzniveaus nicht statistisch signifikant voneinander unterscheiden. ($t(60) = 1,936$; $p = n.s.$)

Tabelle 8: Skalenkennwerte des MWT-B

	IQ	SD	KI	MD	Range	Exzess	Schiefe
DP	106,90	14,97	101,31 – 112,49	101,0	88 – 136	-,51	,89
KG	114,13	14,41	108,93 – 119,32	112,0	94 – 145	-,90	,54

DP = depressive Probanden; KG = klinisch unauffällige Kontrollgruppe; IQ = Intelligenzquotient nach MWT-B; SD = Standardabweichung; KI = 95%-Konfidenzintervall; MD = Median; Range = Minimum - Maximum der erreichten Werte

4.3 Daten zur depressiven Störung der depressiven Untersuchungsgruppe

4.3.1 Anamnestische Daten

Tabelle 9 fasst die anamnestisch erhobenen Kenndaten zur depressiven Störung der depressiven Probanden zusammen. Die mittlere depressive Episodendauer der Untersuchungsgruppe zum Zeitpunkt der Untersuchung betrug 25,5 Wochen mit einer Standardabweichung von 31,4 Wochen. Der Median betrug 11,5 Wochen, dies bedeutet, dass bei 50% der depressiven Probanden die depressive Episode zum Zeitpunkt der Testung bereits länger als ~ 3 Monate andauerte. Einem Extremwert von 130 Wochen stand die kürzeste depressive Episodendauer von einer Woche gegenüber. Die positive Schiefe der Werteverteilung (2,1) lässt auf eine linkssteile Verteilungskurve der Episodendauern schließen, sodass die Mehrzahl der depressiven Probanden Episodendauern von bis zu 6 Monaten angab.

Im Mittel waren die Probanden der Untersuchungsgruppe aufgrund ihrer Depression zum Zeitpunkt der Untersuchung zuvor 0,7-mal in stationärer Behandlung (den stationären Aufenthalt, im Rahmen dessen die Testung durchgeführt wurde, nicht mitgezählt; SD = 1,15). Etwa 60% der Probanden (n = 19) waren zuvor noch nie wegen ihrer depressiven Störung in stationärer Behandlung, 16,7% (n = 5) waren zuvor bereits einmal, 13,3% (n = 4) zweimal und 6,7% (n = 2) der 30 Probanden waren zuvor viermal in stationärer Behandlung.

Der Mittelwert der Anzahl der erlebten depressiven Episoden (exklusive der aktuellen Episode, die zum Einschluss in die vorliegende Arbeit führte) betrug 3,83 bei einer Standardabweichung von 4,57. Für 6 der 30 depressiven Probanden (20,0%) war die depressive Episode, die zum Einschluss in die Studie führte, die erstmalige. Ein Proband gab an, bereits 20 depressive Episode erlebt zu haben. Dies entsprach dem Maximalwert. Die positive Schiefe der Werteverteilung weist auf eine linkssteile Verteilungskurve hin und zeigt, dass die Probanden

mehrheitlich wenige depressive Episoden erlebt haben. Der hohe positive Exzess von 4,17 lässt erkennen, dass die Verteilungskurve hohe Peaks enthält und dadurch spitz verläuft.

Das Alter des erstmaligen Erlebens einer depressiven Episode schwankte in der Untersuchungsgruppe von 14 bis 55 Jahren. Im Mittel waren die Probanden ~ 30 Jahre alt (SD = 14,04), als sie erstmalig an der depressiven Störung erkrankten.

Tabelle 9: Anamnestiche Daten der depressiven Untersuchungsgruppe

	M	SD	KI	MD	Range	Exzess	Schiefe
Episodendauer	25,53	31,42	13,80 – 37,27	11,50	1,0 - 130	4,06	2,10
Krankenhausaufenthalte	,70	1,15	,27 – 1,13	0,00	,0 – 4,0	2,82	1,81
Anzahl Episoden	3,83	4,57	2,13 – 5,54	2,00	,0 – 20,0	4,17	1,89
Alter bei Beginn	30,40	14,04	25,16 – 35,64	29,50	14,0 – 55,0	-1,44	,32

Episodendauer in Wochen; Bisherige frühere Krankenhausaufenthalte aufgrund der depressiven Störung; Alter bei Beginn = Alter beim erstmaligen Erleben einer depressiven Phase in Jahren; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung, KI = 95%-Konfidenzintervall; MD = Median; Range = Minimum - Maximum der erreichten Werte

4.3.2 Daten des Beck-Depressions-Inventar II (BDI II)

Tabelle 10 stellt die erhobenen Daten des in Kapitel 3.2.2 beschriebenen BDI II, einem etablierten Selbsteinschätzungstest zur Depressivität der Probanden, dar. Die depressive Untersuchungsgruppe wies im Mittel einen Summenwert von 24,67 bei einer Standardabweichung von 11,27 auf. Der Median lag bei 22 Punkten, was bedeutet, dass die Hälfte der Untersuchungsgruppe noch höhere Werte erreichte. Der Minimalwert von 3 zeigt, dass auch ärztlich diagnostizierte depressive Probanden in die Untersuchung eingeschlossen wurden, die sich im Rahmen ihres stationären Aufenthaltes bereits in Remission befanden und in der Selbsteinschätzung nur eine geringe depressive Symptombelastung angaben. Der negative Exzess deutet auf eine mäßige Abflachung der Verteilungskurve hin. Die Normalverteilungsannahme konnte nach einem Kolmogorov-Smirnov-Test beibehalten werden ($p = ,195$).

Gemäß der in Kapitel 3.2.2 beschriebenen Gruppierung der Summenwerte wiesen 4 Probanden (13,3%) der Untersuchungsgruppe zum Zeitpunkt der Untersuchung keine oder nur eine minimale depressive Symptombelastung auf. 5 Probanden (16,7%) zeigten eine milde depressive Symptomatik. Die Mehrzahl der Probanden (70%) ließ eine deutliche

Symptombelastung im BDI II erkennen: Demnach wiesen 12 Probanden (40%) eine moderate depressive Symptomatik auf, bei 9 Probanden (30%) ließ sich eine schwere depressive Symptomatik feststellen.

Tabelle 10: Skalenkennwerte des BDI II

	BDI II	SD	KI	MD	Range	Exzess	Schiefe
DP	24,67	11,27	20,46 – 28,87	22,00	3 - 44	-,72	,28

DP = depressive Probanden; BDI II = Mittelwert des BDI II; SD = Standardabweichung; KI = 95%-Konfidenzintervall; MD = Median; Range = Minimum - Maximum der erreichten Werte

4.3.3 Daten der Hamilton Depressionsskala (HAM-D)

Wie in Tabelle 11 ersichtlich, wies die depressive Untersuchungsgruppe in der Hamilton Depressionsskala einen mittleren Summenwert von 19 Punkten auf (SD = 5,81). Der Median betrug 18,50 Punkte, sodass jeweils 50% der Probanden Ergebnisse über bzw. unter diesem Wert aufwiesen. Der niedrigste erreichte Wert betrug 9, der höchste 31 Punkte. Der negative Exzess deutet auf eine leichte Abflachung der Verteilungskurve hin, die positive Schiefe lässt auf eine tendenziell linkssteile Verteilung der HAM-D Summenwerte schließen. Die Verteilung der Werte der HAM-D folgt nicht der Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov-Test; $p = ,039$).

Durch die Anwendung der in Kapitel 3.2.3 vorgenommenen gruppierenden Einteilung der Werte zeigte sich, dass 14 Probanden (46,7%) der depressiven Untersuchungsgruppe der Fremdbeurteilung zufolge ein leichtes depressives Syndrom erkennen ließen, 11 Probanden (36,7%) ein mittelgradiges und 5 Probanden (16,7%) ein schweres. Keiner der 30 Probanden der depressiven Untersuchungsgruppe wurde in der Fremdbeurteilung als komplett remittiert eingestuft.

Tabelle 11: Skalenkennwerte der HAM-D-Skala

	HAM-D	SD	KI	MD	Range	Exzess	Schiefe
DP	19,00	5,81	16,83 – 21,17	18,50	9 – 31	-,48	,42

DP = depressive Probanden; HAM-D = Mittelwert der HAM-D-Skala; SD = Standardabweichung; KI = 95%-Konfidenzintervall; MD = Median; Range = Minimum - Maximum der erreichten Werte

4.4 Überprüfung der Hypothesen

4.4.1 Mittelwertsvergleich der ToM-Leistung der depressiven Untersuchungsgruppe und der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe

Haupthypothese 1:

Die Gruppe der depressiven Probanden zeigt unter Kontrolle der Variablen Intelligenz, Ausbildungsjahre und Textverständnis im Short-Story-Task eine schwächere Theory of Mind-Leistung als die Kontrollgruppe der gesunden Probanden.

Um zu überprüfen, ob sich die Untersuchungs- und Kontrollgruppe hinsichtlich ihrer ToM-Fähigkeit im Short-Story-Task (Ment-Score im SST) unterscheiden, wurde bei gegebener Normalverteilung der Werte in beiden Gruppen (Prüfung mit Kolmogorov-Smirnov-Test; $p_{[DP]} = ,175$; $p_{[KG]} = ,052$) ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt.

Die depressive Untersuchungsgruppe unterschied sich in ihrer ToM-Leistung statistisch bedeutsam von der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe ($t(60) = 2,407$; $p = ,019$). Während die klinisch unauffällige Kontrollgruppe im Mittel 9,48 Punkte ($SD = 2,71$) im Mentalisierungs-Score des SST erzielte, erreichte die depressive Untersuchungsgruppe durchschnittlich nur 7,68 Punkte ($SD = 3,17$). In der depressiven Untersuchungsgruppe wurde mit 2,5 bzw. 13,5 Punkten zudem ein niedrigerer Minimal- bzw. Maximalwert erreicht (Minimalwert in der Kontrollgruppe = 5,0; Maximalwert = 14,5). In Tabelle 12 werden die Kennwerte des Mentalisierungs-Scores als Maß für die ToM-Fähigkeit dargestellt. Abbildung 1 veranschaulicht zudem die Verteilung der Werte graphisch mittels eines Boxplot-Diagramms.

Bereits in den vorausgegangenen Kapiteln 4.1.3, 4.1.4, 4.2.1 und 4.2.2 wurde durch t-Tests für unabhängige Stichproben gezeigt, dass es keinen statistisch signifikanten Unterschied hinsichtlich der Dauer der Ausbildung, der Dauer der Berufstätigkeit, der verbalen und der formal-logischen Intelligenz zwischen den beiden Gruppen gab. Auch der Unterschied im Textverständnis (Comprehension-Score) war zwischen der depressiven Untersuchungsgruppe ($M = 9,13$; $SD = 1,08$) und der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe ($M = 9,48$; $SD = ,84$) nicht statistisch signifikant. ($t(60) = 1,422$; $p = n.s.$)

Innerhalb der beiden Gruppen wurde schließlich eine bivariate Korrelationsanalyse durchgeführt, um zu untersuchen, ob die Mentalisierungsfähigkeit mit den Variablen Alter, Dauer der Ausbildung, Arbeitsjahre, formal-logische Intelligenz, verbale Intelligenz sowie Textverständnis korreliert. Während in der klinisch gesunden Kontrollgruppe keine der

genannten Variablen statistisch signifikant mit der Mentalisierungsfähigkeit korrelierte, korrelierte die Mentalisierungsfähigkeit in der depressiven Untersuchungsgruppe mit der Variable Textverständnis. ($r = ,435$; $p = ,016$) Hinsichtlich der Mentalisierungsfähigkeit stellten sich – wie auch in der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe – in der depressiven Untersuchungsgruppe sämtliche anderen Korrelationen als nicht statistisch signifikant dar.

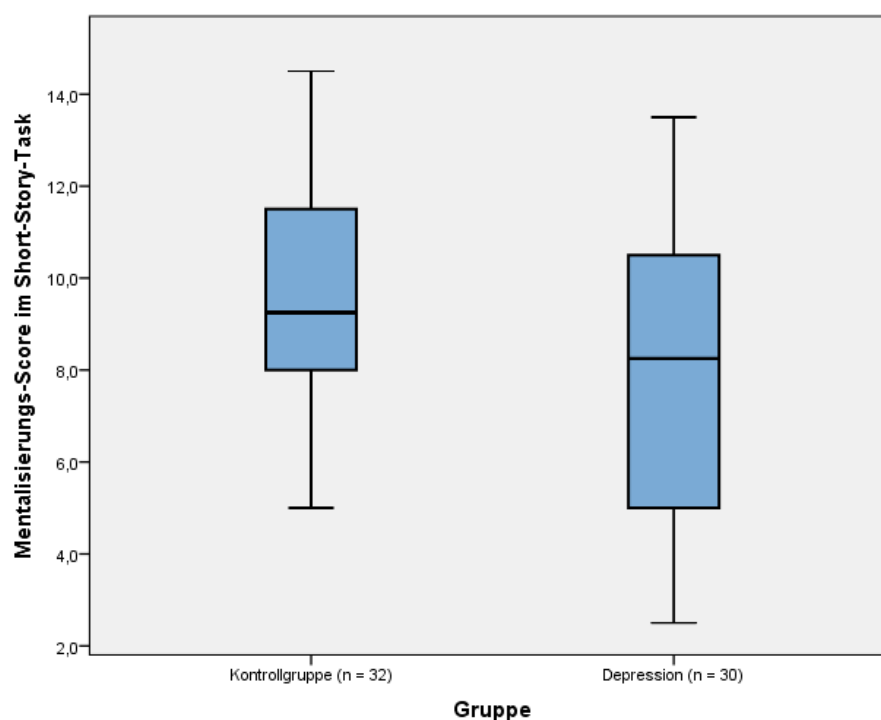
Zudem unterschieden sich innerhalb der Gruppen Frauen ($M_{[DP]} = 7,74$; $SD_{[DP]} = 3,22$; $M_{[KG]} = 9,67$; $SD_{[KG]} = 2,48$) und Männer ($M_{[DP]} = 7,59$; $SD_{[DP]} = 3,23$; $M_{[KG]} = 9,32$; $SD_{[KG]} = 2,97$) nicht statistisch bedeutsam in der Mentalisierungsfähigkeit ($t(28)_{[DP]} = ,119$; $p_{[DP]} = \text{n.s.}$; $t(30)_{[KG]} = ,352$; $p_{[KG]} = \text{n.s.}$)

Tabelle 12: Mentalisierungs-Score als Maß für die ToM-Leistung der Probanden im Short-Story-Task

	Ment-Score	SD	KI	MD	Range	Exzess	Schiefe
DP	7,68	3,17	6,50 – 8,87	8,25	2,5 – 13,5	-1,17	-,16
KG	9,48	2,71	8,51 – 10,46	9,25	5,0 – 14,5	-0,65	,17

DP = depressive Probanden; KG = klinisch unauffällige Kontrollgruppe; Ment-Score = Mittelwert des Ment-Scores laut SST; SD = Standardabweichung; KI = 95%-Konfidenzintervall; MD = Median; Range = Minimum - Maximum der erreichten Werte

Abbildung 1: Boxplot des Ment-Scores als Maß für die ToM-Leistung



4.4.2 Der Zusammenhang zwischen Depressivität und ToM-Leistung

Haupthypothese 2:

Die Einschränkung der Theory of Mind-Leistung korreliert mit dem Maß der Depressivität, welche mit dem Beck-Depressions-Inventar II (BDI II) und der Hamilton Depressionsskala (HAM-D) erhoben wurde.

Um den Zusammenhang zwischen der Mentalisierungsleistung und der Depressivität der Probanden zu untersuchen, wurde innerhalb der depressiven Untersuchungsgruppe eine bivariate Korrelationsanalyse für die Variablen Mentalisierungs-Score (als Maß für die ToM-Leistung), BDI II-Score und HAM-D-Score durchgeführt.

Die Ergebnisse der Analyse sind in Tabelle 13 zusammengefasst: Es konnte keine signifikante Korrelation zwischen der Mentalisierungsleistung und der Depressivität der Probanden festgestellt werden.

Tabelle 13: Korrelation zwischen Maß der Depressivität und ToM-Leistung

		BDI II-Score	HAM-D-Score
Ment-Score	Korrelation nach Pearson	,051	,002
	Signifikanz (2-seitig)	,787	,992

Ment-Score = Mentalisierungs-Score im Short-Story-Task

Haupthypothese 3:

Die Einschränkung der Theory of Mind-Leistung korreliert mit der Anzahl der erlebten depressiven Phasen, der Anzahl der depressionsbedingten stationären Krankenhausaufenthalte, der Dauer der aktuellen depressiven Episode oder dem Alter, in dem erstmalig eine depressive Episode erlebt wurde.

Um den Zusammenhang zwischen der Mentalisierungsleistung und den depressionsspezifischen anamnestischen Daten der Probanden zu untersuchen, wurde innerhalb der depressiven Untersuchungsgruppe eine bivariate Korrelationsanalyse für die Variablen Mentalisierungs-Score (als Maß für die ToM-Leistung), Dauer der aktuellen depressiven Episode, Anzahl der bisherigen depressionsbedingten stationären Behandlungen, Anzahl der

bisher erlebten depressiven Episoden und Alter beim erstmaligen Erleben einer depressiven Episode durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 14 dargestellt.

Es ließen sich keine statistisch signifikanten Korrelationen zwischen der ToM-Leistung und den anamnestischen Daten der depressiven Probanden nachweisen.

Tabelle 14: Korrelation zwischen den anamnestischen Daten und der ToM-Leistung

		Episodendauer	N stat. Aufenthalte	N Episoden	Alter bei Beginn
Ment-Score	Korrelation n. Pearson	-,211	-,140	-,169	-,213
	Signifikanz (2-seitig)	,264	,459	,372	,258

Ment-Score = Mentalisierungs-Score im Short-Story-Task

4.4.3 Der Zusammenhang zwischen Lesen und ToM-Leistung

Nebenhypothese:

Die Theory of Mind-Leistung korreliert mit der Anzahl der vom Probanden im Durchschnitt pro Monat gelesenen Büchern.

Um zu überprüfen, ob die im Durchschnitt pro Monat gelesenen belletristischen Bücher eine Auswirkung auf die ToM-Leistung des Probanden haben, wurde innerhalb der beiden Gruppen eine bivariate Korrelationsanalyse durchgeführt. In der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe zeigte sich dabei keine signifikante Korrelation ($r = .226$; $p = .213$), während die Mentalisierungsleistung in der depressiven Untersuchungsgruppe statistisch signifikant ($p = .011$) mit der Anzahl der pro Monat gelesenen Bücher korrelierte. ($r = .456$) Diese mittlere Korrelation lässt erkennen, dass depressive Probanden, die angaben, gerne zu lesen, tendenziell eine bessere Mentalisierungsleistung im Short-Story-Task erreichten als depressive Probanden, die angaben, nicht gerne zu lesen.

Dabei unterschieden sich die depressive Untersuchungsgruppe ($M = .88$; $SD = 1,29$) und die klinisch unauffällige Kontrollgruppe ($M = .92$; $SD = 1,14$) statistisch nicht bedeutsam hinsichtlich der pro Monat gelesenen belletristischen Bücher. ($t(60) = .131$; $p = n.s.$)

5 Diskussion

Bis zum heutigen Zeitpunkt liegen nur wenige wissenschaftliche Studien vor, welche die soziokognitiven Fähigkeiten von unipolar-depressiven Probanden untersuchen. Die meisten Arbeiten zu diesem Thema prüfen dabei die dekodierende Komponente der ToM, also die Fähigkeit, aufgrund von visuell dargebotenen Informationen auf den emotionalen Zustand einer Person zu schließen. Sowohl von wissenschaftlichem als auch klinischem Interesse ist jedoch auch die Fragestellung, ob bei depressiven Probanden die Fähigkeit, aufgrund der Verknüpfung von kontextuellem Wissen auf den mentalen Zustand anderer Personen schließen zu können, gestört ist. Diese Fähigkeit wird von vielen Autoren als „ToM-Reasoning“ bezeichnet und stellt eine Voraussetzung dafür dar, soziales Verhalten adäquat bewerten und verstehen zu können.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Reasoning-Komponente der ToM einer Untersuchungsgruppe aus 30 unipolar-depressiven Probanden zu erfassen und diese mit der ToM-Leistung einer Kontrollgruppe aus 32 klinisch unauffälligen Probanden zu vergleichen. Die ToM-Reasoning-Fähigkeit wurde dabei mit einem 2013 von Dodell-Feder et al. vorgestellten, textbasierten Paradigma, dem Short-Story-Test (SST) erfasst. [3] Durch die Abwesenheit von visuellen Stimuli überprüfen textbasierte ToM-Paradigmen nach Molenberghs et al. (2016) besonders isoliert die kognitive Reasoning-Komponente. [4] Außerdem wurde die ToM-Fähigkeit der depressiven Probanden auf mögliche Korrelationen mit den Kenndaten zur depressiven Störung, wie dem Schweregrad der Depression oder anamnestischen Daten, untersucht. Schließlich thematisiert die Nebenhypothese den Zusammenhang zwischen ToM-Leistung und dem Lesen von belletristischer Literatur.

5.1 Untersuchte Stichproben

Die Patientenstichprobe der vorliegenden Arbeit setzt sich aus 30 akut psychisch erkrankten Personen zusammen, welche allesamt zum Zeitpunkt der Testung an einer depressiven Episode im Rahmen einer unipolar depressiven Störung litten. Bei allen Probanden wurde zu Beginn der Behandlung von Fachärzten für Psychiatrie und Psychotherapie eine mittelgradige bzw. schwere depressive Episode (F32.1 und F32.2) bzw. eine rezidivierende depressive Störung mit gegenwärtig mittelgradiger oder schwerer Episode (F33.1 und F33.2) diagnostiziert. Patienten, die im Rahmen der depressiven Erkrankung psychotische Symptome erlebten (F32.3 und F33.3) wurden nicht in die Untersuchung eingeschlossen, da durch die psychotische Komponente der Störung eine zusätzliche negative Auswirkung auf die ToM-Fähigkeit zu erwarten ist. [156,196,197] Hinsichtlich der Ausschlusskriterien wurde darauf geachtet, dass

bei den Patienten keine komorbiden psychiatrischen Störungen wie eine schwere Suchterkrankung (v.a. Alkohol, außer Koffein und Tabak), Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis, eine bipolare affektive Störung, demenzielle Erkrankungen und Erkrankungen aus dem Autismus-Spektrum vorlagen, da in der wissenschaftlichen Literatur eine Beeinträchtigung der Theory of Mind durch diese Störungen als gesichert gilt. [185,198–201]

Das gleichzeitige Vorliegen von Angststörungen (bei 4 Probanden), welche häufig als komorbide Störungen mit einer Depression einhergehen, [9,31] war hingegen kein Ausschlusskriterium. Um die Belastung der depressiven Probanden möglichst gering zu halten und gleichzeitig eine zeitökonomische Testung zu ermöglichen, wurde auf die Verwendung von zeitaufwendigen Diagnosemethoden zur differenzierten Erkennung von komorbid auftretenden psychiatrischen Erkrankungen verzichtet. Durch die stetige Rücksprache mit den behandelnden Fachärzten wurde jedoch gewährleistet, dass Probanden, die im späteren Verlauf ihrer stationären Therapie eine Diagnose erhielten, die in den Ausschlusskriterien der vorliegenden Arbeit gelistet war, nachträglich von der Studie ausgeschlossen werden konnten. Dadurch wurden zwei Probanden nachträglich aus der vorliegenden Arbeit ausgeschlossen. Sämtliche Probanden wurden zu Beginn der Testung ausführlich über die Methoden und die Zielsetzung der Studie informiert, außerdem wurde ihnen – für den Fall einer potenziell empfundenen Überforderung – die Möglichkeit des Abbruchs der Testung erläutert. Die Testung musste bei keinem der Probanden abgebrochen werden.

Sämtliche Probanden der Untersuchungsgruppe nahmen zum Zeitpunkt der Testung eine antidepressive Medikation ein. Die antidepressive Wirkung und die damit einhergehende Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit müssen folglich als mögliche Störfaktoren bei der Interpretation der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit berücksichtigt werden. Eine neuropsychologische Testung von stationär behandelten, mäßig bis schwer depressiven Probanden ohne eine adäquate medikamentöse Behandlung wäre allerdings weder leitliniengerecht noch ethisch vertretbar. Es wurde jedoch darauf geachtet, dass die depressiven Probanden nicht unter dem Einfluss von stark sedierenden Medikamenten, wie atypischen Antipsychotika oder Benzodiazepinen, standen, um eine mögliche Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse durch Müdigkeit und Defizite in der Konzentrationsfähigkeit zu verhindern.

Die depressive Untersuchungsgruppe und die klinisch unauffällige Kontrollgruppe unterschieden sich statistisch nicht bedeutsam hinsichtlich ihres Intelligenzniveaus, der

Ausbildungsdauer, der Dauer der Berufstätigkeit, des Alters und des Textverständnisses. Zudem korrelierte die Mentalisierungsfähigkeit innerhalb beider Gruppen nicht signifikant mit dem Alter, der Ausbildungsdauer und der logischen bzw. verbalen Intelligenz der Probanden. Dagegen war in der depressiven Untersuchungsgruppe die Geschlechterverteilung zugunsten der weiblichen Probanden unausgeglichen, während sie in der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe annähernd ausgewogen war. Dieses Verteilungsmuster entspricht epidemiologischen Daten, wonach Frauen in Deutschland etwa doppelt so häufig an depressiven Störungen leiden wie Männer. [9,16] Innerhalb der beiden untersuchten Gruppen unterschieden sich Frauen und Männer jedoch nicht statistisch bedeutsam hinsichtlich ihrer Mentalisierungsfähigkeit. Analog dazu konnten Dodell-Feder et al. (2013) in der Originalarbeit, in welcher der in der vorliegenden Arbeit verwendete Short-Story-Task vorgestellt wurde, keinen statistisch signifikanten Einfluss des Geschlechts auf die Mentalisierungsfähigkeit der 74 getesteten Probanden feststellen. [3] Angesichts dieser Daten wird davon ausgegangen, dass die Gruppenungleichheit hinsichtlich der Geschlechterverteilung keine negativen Auswirkungen auf Belastbarkeit und Validität der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit hat.

5.2 Verwendete Methodik zur Erfassung der ToM-Leistung

Zur Klärung der Fragestellungen der vorliegenden Arbeit wurde ein Querschnittsdesign gewählt. Daher lassen die Ergebnisse der Arbeit keine Rückschlüsse auf die Kausalität der aufgezeigten Zusammenhänge zu: Es kann folglich nicht abschließend beurteilt werden, ob die Einschränkung der ToM-Leistung eine Folge der Depressivität der Probanden ist, oder ob Personen, welche eine Einschränkung in ihrer Mentalisierungsfähigkeit zeigen, ein höheres Vulnerabilitätsrisiko für depressive Störungen aufweisen. Während es in der wissenschaftlichen Literatur zur Schizophrenie und der bipolaren Störung deutliche Hinweise gibt, dass bei sich diesen psychiatrischen Erkrankungen die Einschränkung der ToM zumindest teilweise als zeitstabile trait-Eigenschaft darstellen könnte, [202–204] gibt es diesbezüglich in der Depressionsforschung noch Unklarheiten. Um die Richtung des Zusammenhangs bzw. die Kausalität zwischen Beeinträchtigungen der ToM und Depressivität erfassen zu können, bedarf es zukünftig an Längsschnittstudien, welche sich dieser Unklarheiten annehmen.

Die ToM-Reasoning-Fähigkeit wurde in der vorliegenden Arbeit mithilfe eines innovativen textbasierten Tests, dem Shot-Story-Task (SST) erhoben (genaue Erläuterungen zu Inhalt und Validität dieses Tests: siehe Kapitel 3.2.6). [3] Dieser Test weist, im Gegensatz zu anderen ToM-Reasoning-Tests wie dem Hinting-Test und dem Faux-Pas-Test, auch bei gesunden

Probanden keinen Ceiling-Effekt auf und eignet sich demnach zur Feststellung mäßiger Einschränkungen der ToM, wie sie bei depressiven Störungen zu erwarten sind. [3,166] Auch in der vorliegenden Arbeit erreichte keiner der 62 Probanden ein maximales Ergebnis in diesem Test. Der SST verlangt dabei von den Probanden, die mentalen Perspektiven zweier Protagonisten einer Kurzgeschichte zu ergründen, was ihn sowohl als komplexen als auch als realitätsnahen ToM-Test charakterisiert. Die Komplexität und die Realitätsnähe ergeben sich durch die vielfältigen Anforderungen des SST: Zur Beantwortung der Fragen muss der Proband soziales Wissen in seine Überlegungen einbeziehen, muss komplexe Emotionen wie Schuld und Scham identifizieren sowie Sarkasmus, nonverbale und indirekte Kommunikation erkennen. [3] Zur Kontrolle eines möglichen Konfundierungseffekts durch die Intelligenz der Probanden wurden mit dem CFT-20 und dem MWT-B Intelligenztests verwendet, die neben einer hohen Validität auch eine schnelle Durchführbarkeit gewährleisten. [178,182] Mithilfe dieser Tests wurde neben der formal-logischen Intelligenz auch die verbale Intelligenz der Probanden kontrolliert, welche in Hinblick auf einen textbasierten ToM-Test als besonders bedeutsam erscheint. Mit dem BDI II bzw. der HAM-D wurden zur Einschätzung der Depressivität der Probanden zwei international etablierte und bewährte Testverfahren verwendet, die neben einer hohen Validität und Reliabilität auch eine schnelle Durchführbarkeit garantieren. [170,171,174,176]

5.3 Einordnung der Ergebnisse

5.3.1 ToM-Leistung der depressiven Probanden im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe

Die erste Haupthypothese, wonach die depressive Patientengruppe, verglichen mit der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe, im SST eine schwächere ToM-Leistung aufweist, konnte bestätigt werden. Die ToM-Gesamtleistung, gemessen anhand des SST, welcher überwiegend die eher kognitive Reasoning-Dimension der ToM-Fähigkeit überprüft, war bei den 30 depressiven Probanden statistisch bedeutsam eingeschränkt. Die depressiven Probanden zeigten demnach eine Beeinträchtigung in ihrer Fähigkeit, nach dem Lesen eines Textes aufgrund von kontextuellen Informationen auf mentale Inhalte wie Gedanken, Intentionen oder Gefühle anderer Personen zu schließen zu können. Die beiden untersuchten Gruppen unterschieden sich nicht statistisch signifikant hinsichtlich ihres Alters, der Ausbildungsdauer, der Dauer der Berufstätigkeit, ihres Intelligenzniveaus und ihres Textverständnisses. Zudem korrelierten in beiden Gruppen die vier zuerst genannten Variablen nicht statistisch signifikant mit der Mentalisierungsfähigkeit, weshalb die Ergebnisse unter der Kontrolle der genannten

Variablen als valide betrachtet werden können. Es sei jedoch kritisch angemerkt, dass innerhalb der depressiven Untersuchungsgruppe die Mentalisierungsfähigkeit zwar schwach, jedoch statistisch signifikant mit dem Textverständnis korrelierte, sodass ein Teil der beobachteten Einschränkungen in der ToM-Reasoning-Fähigkeit durch eine depressionsbedingte Beeinträchtigung der exekutiven Funktionen bedingt sein könnte.

Nachfolgend sollen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit vergleichbaren wissenschaftlichen Arbeiten, welche die ToM-Reasoning-Fähigkeit bei depressiven Probanden untersuchen, verglichen werden. Die Ergebnisse korrespondieren mit Erkenntnissen der Autoren Wolkenstein et al., welche in einer 2011 veröffentlichten Arbeit 24 depressive Probanden und 20 gesunde Kontrollprobanden mit dem Movie for the Assessment of Social Cognition (MASC) auf ihre ToM-Reasoning-Fähigkeit untersuchten. [86] Die depressiven Probanden gaben dabei weniger Antworten, die der Kategorie „Correct ToM“ zuzuordnen waren, wobei ihre Fehler mehrheitlich als „Less ToM“ kategorisiert wurden. Die Autoren schließen daraus, dass die depressiven Probanden zwar generell dazu befähigt wären, Rückschlüsse auf mentale Inhalte anderer Personen zu treffen, diese Rückschlüsse jedoch unzureichend ausfallen. Die Ergebnisse des MASC korrelierten dabei – analog zu den Ergebnissen dieser Arbeit – nicht mit der Dauer der depressiven Störung oder dem Alter bei der erstmaligen Therapie. Hinsichtlich der Decoding-Dimension der ToM, welche in der vorliegenden Arbeit nicht untersucht wurde, konnten die Autoren, ähnlich wie Kettle et al. (2008) bei den depressiven Probanden jedoch keine Einschränkungen feststellen. [86,160] Auch Uekermann et al. (2008) konnten in ihrer Arbeit zu exekutiven Funktionen, Mentalisierungsfähigkeit und Humor bei den depressiven Probanden eine signifikante Einschränkung der ToM-Reasoning-Fähigkeit nachweisen: [163] Die 27 untersuchten depressiven Patienten wiesen eine signifikante Beeinträchtigung darin auf, unvollendeten Witzen die korrekte Pointe zuzuordnen. Zusätzlich bewerteten sie die korrekte Pointe im Vergleich zur ebenfalls 27 Personen umfassenden gesunden Kontrollgruppe als weniger lustig. Gleichzeitig wies die depressive Untersuchungsgruppe aber auch Einschränkungen in den Exekutivfunktionen auf. Die Autoren diskutieren, dass die festgestellten Defizite in der Prozessierung von Humor und mentalen Inhalten dazu beitragen könnten, dass depressive Menschen soziale Interaktionen als weniger gewinnbringend und erfüllend erleben. [163]

Zu einer ähnlichen Einschätzung kommen Thoma et al. in einer 2015 veröffentlichten Arbeit: Hierin zeigen die Autoren, dass die 28 depressiven Probanden im „Mentalistic Interpretation Task“ zwar grundsätzlich keine Beeinträchtigung darin aufwiesen, die sozialen Interaktionen

zugrundeliegenden Intentionen und mentalen Inhalte zu identifizieren. [164] Die depressive Untersuchungsgruppe ließ jedoch eine Beeinträchtigung darin erkennen, sarkastische Äußerungen anderer Personen korrekt zu interpretieren. Zusätzlich wurden die Probanden auf ihre Fähigkeit getestet, in Textform präsentierte, komplexe soziale Probleme zu lösen. Die Antworten der depressiven Probanden waren hierbei von geringerer Qualität, da sie im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe weniger Strategien beinhalteten, die sowohl sozial adäquat als auch von praktischer Effizienz waren. Mit einem mittleren Wert von 27,11 Punkten wiesen die depressiven Probanden in dieser Studie eine etwas höhere depressive Symptombelastung im BDI II auf als die Untersuchungsgruppe in der vorliegenden Arbeit ($M = 24,67$). [164] Auch Ladegaard et al. (2014) konnten bei 44 Probanden, die erstmalig eine depressive Episode erlebten, eine Einschränkung der Reasoning-Komponente der ToM feststellen: Zwar ließen die depressiven Probanden in den „Frith-Happé-Animations“ (FHA) das Vorhandensein von grundsätzlichen soziokognitiven Fähigkeiten erkennen, sie attribuierten in den ToM-Sequenzen jedoch im Vergleich zur klinisch unauffälligen Kontrollgruppe ein geringeres Maß an Intentionalität. [165] Zudem schrieben sie den ToM-Sequenzen weniger genau passende Handlungsstränge zu. Die Autoren betonten jedoch, dass sie im Gegensatz zu Beobachtungen bei schizophrenen Probanden [205] kein unangemessenes „Über-Mentalisieren“ erkennen konnten. [165] Auch erkannten die Autoren in der depressiven Untersuchungsgruppe Beeinträchtigungen im Treffen von sozialen Schlussfolgerungen, eine Fähigkeit, die mittels der „Metacognition Assessment Scale“ (MAS-A) erhoben wurde. Sowohl hinsichtlich eigener als auch fremder mentaler Inhalte wiesen die depressiven Probanden Schwierigkeiten darin auf, die kausale Verbindung von Gedanken, Gefühlen und Verhaltensweisen zu identifizieren. Innerhalb des von den Autoren ebenfalls durchgeführten „The Awareness of Social Inference Test“ (TASIT) ließ sich bei den depressiven Probanden ebenfalls ein ambivalentes Muster erkennen: Zwar war die Untersuchungsgruppe in ihrer Grundfähigkeit nicht beeinträchtigt, anhand von Körpersprache und Prosodie auf die Intentionen eines Sprechers zu schließen, solange keine komplexe Diskrepanz zwischen Aussage und Intention bestand. War jedoch – beispielsweise durch das Vorhandensein von Sarkasmus – ein Widerspruch zwischen selbigen vorhanden, erzielten die depressiven Probanden ein signifikant schlechteres Ergebnis als die gesunde Kontrollgruppe. Die Autoren schlussfolgern, dass die Deutung von Äußerungen bei Depressiven hin zu einem eher wortwörtlichen Verständnis verzerrt ist. [165] Diese Ergebnisse korrespondieren mit denen der vorliegenden Arbeit, welche eine Beeinträchtigung der ToM-Leistung der depressiven Probanden im SST ergab. Da die dem SST zugrundeliegende Kurzgeschichte von Hemingway

[186] das Seelenleben der handelnden Personen kaum direkt beschreibt, mussten die Probanden Stilelemente wie Sarkasmus, nonverbale und indirekte Kommunikation korrekt identifizieren, um die mentalen Inhalte der Protagonisten schlüssig erklären zu können. Bazin et al. untersuchten in einer 2009 veröffentlichten Arbeit u.a. 12 depressive Probanden mithilfe des „Versailles-Situational Intentional Reading-Test“ (V-SIR, einer verkürzten Version des Faux-Pas-Tests) auf ihre ToM-Reasoning-Fähigkeit. [166] Dabei zeigte die depressive Untersuchungsgruppe, welche mit einem mittleren HAM-D-Score von 19,5 eine ähnlich stark ausgeprägte Depressivität wie die Untersuchungsgruppe der vorliegenden Arbeit aufwies, eine signifikant schlechtere Leistung als die gesunde Kontrollgruppe. Eine ebenfalls untersuchte schizophrene Patientenstichprobe wies wiederum gegenüber der depressiven Untersuchungsgruppe eine signifikante Einschränkung auf, was darauf hindeutet, dass sich die ToM-Leistung bei depressiven Störungen im Vergleich zur Schizophrenie als weniger stark beeinträchtigt darstellt. [166]

Die Ergebnisse dieser Studie sind außerdem vergleichbar mit denen der Autoren Mattern et al., welche in einer 2015 veröffentlichten Studie die ToM-Fähigkeit von 26 chronisch-depressiven Probanden mittels 32 sogenannter „False-Belief Cartoon Stories“ erhoben. [206] Dabei zeigte sich die chronisch-depressive Untersuchungsgruppe hinsichtlich ihrer Fähigkeit, aufgrund von visuell dargestellten Erfahrungen externer Protagonisten Rückschlüsse auf deren mentale Inhalte zu treffen, im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant beeinträchtigt. Die ebenfalls beobachtete Beeinträchtigung der visuospatialen Perspektivenübernahme führen die Autoren auf generelle Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen im Rahmen der depressiven Störung zurück. Mattern und Kollegen mahnen an, diese Einschränkungen der ToM in der psychotherapeutischen Praxis zu berücksichtigen und Psychotherapien auf die depressionsbedingte erhöhte Prozessierungsdauer emotionaler Inhalte auszurichten. Zu beachten ist hinsichtlich dieser Arbeit, dass die Autoren die ToM-Reasoning-Fähigkeit inhaltsorientierend weiter in eine affektive bzw. kognitive Komponente unterteilen – eine Einteilung, die in der vorliegenden Arbeit nicht vorgenommen wurde. Auch wurden in der vorliegenden Arbeit chronisch-depressive Probanden nicht gesondert betrachtet. Zudem nahm keiner der von Mattern et al. untersuchten Probanden zum Zeitpunkt der Testung eine psychopharmakologisch wirksame Medikation ein, [206] während in der vorliegenden Arbeit sämtliche depressive Probanden medikamentös therapiert wurden. Es ist daher fraglich, ob die Ergebnisse der Autoren mit einer medikamentös therapierten Untersuchungsgruppe konsistent reproduzierbar wären.

Die vorliegenden Ergebnisse korrespondieren ebenso mit Resultaten von Cusi et al. (2013), zumal die Autoren mit sog. „ToM-Stories“ auch ein ähnliches Paradigma zur Erhebung der ToM-Reasoning-Fähigkeit verwendeten: [162] Die 20 untersuchten, leicht depressiven Probanden ($M_{\text{HAM-D Score}}$: 11,5 vs. 19,00 in der vorliegenden Arbeit) wiesen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikante Defizite in der Beantwortung von Second-Order-ToM-Fragen auf. Zusätzlich korrelierte die Einschränkung der ToM-Leistung – gegensätzlich zu den Ergebnissen dieser Arbeit – mit der Schwere der Depressivität und der Beeinträchtigung des sozialen Funktionsniveaus. Die Autoren schlussfolgern, dass die von depressiven Personen erlebten kommunikativen bzw. sozialen Unzulänglichkeiten auf Defizite in der Fähigkeit, fremde Standpunkte und Gefühle zu verstehen, zurückzuführen sein könnten. [162] Auch korrespondieren die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit Erkenntnissen von Wang et al. (2008): Die Autoren untersuchten 23 Personen, welche erstmalig eine depressive Phase mit psychotischen Symptomen erlebten, 33 Personen, welche erstmalig eine depressive Phase ohne psychotische Symptome erlebten sowie 53 gesunde Kontrollprobanden mit dem RMET und dem Faux-Pas-Test auf ihre ToM-Fähigkeit. [156] Dabei zeigten sich beide Subpopulationen der depressiven Probanden im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe hinsichtlich beider ToM-Komponenten (Decoding und Reasoning) signifikant beeinträchtigt. Der nachgewiesene Effekt blieb auch nach der Kontrolle der verbalen Fähigkeiten der Probanden signifikant. Depressive Probanden, welche zusätzlich psychotische Symptome zeigten, wiesen dabei eine signifikant größere Einschränkung in beiden ToM-Testverfahren auf als depressive Probanden ohne psychotische Symptome. Die Autoren mutmaßen, dass bei der Schizophrenie und insbesondere der psychotischen Depression ähnliche Pathomechanismen zu einer Beeinträchtigung der ToM beitragen könnten. [156] Da in die vorliegende Arbeit nur depressive Probanden einbezogen wurden, welche keine psychotischen Symptome aufwiesen, ist dieser Teil der Studie von Wang und Kollegen mit der vorliegenden Arbeit nicht vergleichbar.

Auch Kümmel (2014) schlussfolgert in seiner Arbeit zur ToM-Fähigkeit von unipolar depressiven Probanden, dass die Reasoning-Komponente der ToM bei depressiven Probanden beeinträchtigt ist. [207] Der Autor untersuchte 40 depressive Probanden zu Beginn einer stationären Behandlung mittels des RMET auf ihre Decoding- und mittels des MASC auf ihre Reasoning-Fähigkeit. Dabei wies die depressive Untersuchungsgruppe keine signifikante Beeinträchtigung der Decoding-Komponente auf, wohingegen die Reasoning-Fähigkeit im Vergleich zur ebenfalls 40 Probanden umfassenden, gesunden Kontrollgruppe statistisch bedeutsam eingeschränkt war. Gegensätzlich zu den Erkenntnissen der vorliegenden Arbeit

korrelierte die Einschränkung des ToM-Reasonings zudem mit dem Schweregrad der Depressivität, welcher von Kümmel mit dem BDI erhoben wurde. [207] Zudem sei noch auf eine Studie von Zwick und Wolkenstein aus dem Jahr 2017 verwiesen, die vergleichbare Ergebnisse wie die vorliegende Arbeit erbrachte. [208] Die Autoren untersuchten 42 akut depressive Probanden sowie 43 remittierte depressive Probanden und verglichen die Ergebnisse mit einer aus 39 gesunden Personen bestehenden Kontrollgruppe. Die ToM-Decoding-Fähigkeit wurde mit dem „Amsterdam Dynamic Facial Expression Set“, die ToM-Reasoning-Fähigkeit mit dem MASC erhoben. Sowohl akut depressive wie auch remittierte Probanden wiesen eine partielle Beeinträchtigung im ToM-Decoding auf, während nur akut depressive, nicht aber remittierte Probanden Einschränkungen in der ToM-Reasoning-Fähigkeit aufwiesen. Zudem konnten die Autoren keine signifikanten Assoziationen zwischen den Defiziten der Decoding- bzw. der Reasoning-Komponente der ToM nachweisen. Diese Befunde korrespondieren mit Erkenntnissen von Molenberghs et al. (2016) und Péron et al. (2009), wonach die beiden Komponenten der ToM auf unterschiedliche neuronale Netzwerke zurückzuführen sind und dementsprechend separat voneinander gestört sein können. [4,82] (Genauere Erläuterungen hierzu: siehe Kapitel 1.2.2.1 und 1.2.5.3) Schließlich sei auf eine aktuelle Studie von Wang et al. verwiesen, welche im Jahr 2018 veröffentlicht wurde. Die Autoren verglichen mittels einer chinesischen Adaption des „Yoni Tasks“ – einem Test, der sowohl das affektive, als auch das kognitive ToM-Leistungsniveau erfassen kann – die Mentalisierungsfähigkeit von 35 schizophrenen, 35 bipolare-depressiven und 35 unipolar-depressiven Probanden mit der ToM-Leistung von 35 gesunden Probanden. Während hinsichtlich First-Order-ToM-Aufgaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den vier Gruppen festgestellt werden konnten, zeigte sich sowohl bei den schizophrenen Probanden als auch in der Gruppe der unipolar-depressiven Probanden eine signifikant geringere Leistung bei der Bearbeitung von kognitiven Second-Order-ToM-Aufgaben im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Zwischen den drei Patientengruppen konnten die Autoren keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der ToM-Leistung erkennen. [209]

In der internationalen Forschungsliteratur liegen jedoch auch konträre Befunde vor: So untersuchten Zobel et al. in einer 2010 veröffentlichten Arbeit 30 chronisch-depressive Probanden sowie 30 gesunde Kontrollprobanden mithilfe von zwei „Cartoon Picture Story Tests“ auf ihre ToM-Fähigkeiten. [161] Die depressiven Probanden zeigten hierin zunächst eine signifikante Beeinträchtigung. Diese war jedoch unter statistischer Kontrolle der Gedächtnisleistung nicht länger signifikant, weshalb die Autoren vermuten, dass die

festgestellten Defizite auf eine eher generelle kognitive Beeinträchtigung der depressiven Probanden zurückzuführen seien. [161] Die im Vergleich zur vorliegenden Arbeit abweichenden Ergebnisse könnten sowohl der Wahl der Stichprobe als auch dem Unterschied hinsichtlich des verwendeten Paradigmas geschuldet sein: So schlossen Zobel und Kollegen nur chronisch-depressive Probanden in ihre Untersuchung ein und erhoben die ToM-Leistung mit einem auf Bildergeschichten basierenden Test. [161] Die vorliegende Arbeit differenzierte konträr dazu nicht zwischen chronischer und akuter Depressivität, außerdem wurde die ToM-Leistung mit einem textbasierten Test erhoben, welcher nach Molenberghs et al. (2016) durch die Abwesenheit von visuellen Stimuli die kognitive Komponente der ToM verstärkt involviert. [4] Zudem wurde in der vorliegenden Arbeit auf eine genaue neuropsychologische Erhebung der Gedächtnisleistung der Probanden verzichtet, wobei jedoch das allgemeine Textverständnis als Kontrollvariable diente. Hierin zeigten sich die depressiven Probanden im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe nicht signifikant beeinträchtigt. Möglicherweise konnten die Probanden in der Studie von Zobel und Kollegen bestehende Einschränkungen in der Reasoning-Komponente durch eine anteilige Involvierung der Decoding-Komponente, welche sich in einigen Arbeiten zu depressiven Störungen als weniger beeinträchtigt zeigt, [210] besser kompensieren als in der vorliegenden Arbeit.

Die Ergebnisse einer von Wilbertz et al. 2010 veröffentlichten Studie, welche sich ebenfalls mit der ToM-Leistung von chronisch-depressiven Probanden beschäftigte, unterstützen die erwähnten Befunde von Zobel et al. (2010) und weichen dementsprechend von den Resultaten der vorliegenden Arbeit ab: [167] Die 16 untersuchten chronisch-depressiven Probanden ließen im Vergleich zur ebenfalls 16 Personen umfassenden klinisch unauffälligen Kontrollgruppe keine signifikante Einschränkungen in der ToM-Leistung erkennen, welche mit dem MASC erhoben wurde. Mit einem mittleren Summenwert von 23,88 im BDI wiesen die depressiven Probanden eine ähnlich schwere depressive Symptombelastung auf wie jene in der vorliegenden Arbeit untersuchten depressiven Probanden ($M = 24,67$ im BDI II). [167] Hinsichtlich der Vergleichbarkeit der vorliegenden Arbeit mit der erwähnten Studie sei auch hier erwähnt, dass die vorliegende Arbeit keine Differenzierung zwischen chronisch- bzw. rein akut-depressiven Probanden vornahm. Zudem umfasste die von Wilbertz et al. (2010) untersuchte Stichprobe nur 16 Probanden und beinhaltete damit womöglich keine ausreichende Stichprobengröße, um einen signifikanten Effekt nachweisen zu können. Hier sei auf die bereits vorgestellten Arbeiten von Wolkenstein et al. (2011 & 2017) verwiesen, welche mithilfe des MASC bei größeren depressiven Stichproben durchaus eine signifikante Beeinträchtigung der

ToM-Leistung nachweisen konnten. [86,208] Der von den Autoren verwendete filmbasierte Test involviert außerdem im Vergleich zu dem in der vorliegenden Arbeit verwendeten, textbasierten Test womöglich ein breiteres Spektrum an ToM-Leistungen, da er mit der Erkennung von Gefühlszuständen, der kognitiven Perspektivenübernahme und der Identifizierung von False-Beliefs ein heterogeneres Anforderungsprofil aufweist. [167] Es wäre folglich denkbar, dass eine eher isolierte Beeinträchtigung des kognitiven ToM-Reasonings bei depressiven Probanden mit einem ToM-Testverfahren, das zielgenauer diese ToM-Komponente überprüft, deutlicher nachweisbar ist. [4]

Analoge Überlegungen sind auch hinsichtlich eines Vergleichs mit einer Arbeit von Washburn et al. (2016) zu treffen: In der Studie zur ToM-Fähigkeit bei sozialer Phobie, Depression und entsprechender Komorbidität untersuchten die Autoren u.a. 40 Probanden, welche zum Untersuchungszeitpunkt entweder an einer akuten depressiven Störung litten oder anamnestisch eine frühere Diagnose einer depressiven Störung aufwiesen, mithilfe des RMET und des MASC auf ihre ToM-Fähigkeit. [168] Dabei ließ sich bei den Probanden der Depressionsgruppe hinsichtlich beider ToM-Dimensionen im Vergleich zur 43 Probanden umfassenden Kontrollgruppe keine signifikante Beeinträchtigung feststellen. Neben den bereits diskutierten relativierenden Überlegungen zum MASC sei angemerkt, dass die Autoren auch Probanden in die depressive Untersuchungsgruppe einbezogen, welche zwar in der Vergangenheit eine diagnostizierte Depression aufwiesen, sich zum Untersuchungszeitpunkt aber in Remission befanden. Die vorliegende Untersuchungsgruppe beinhaltet dagegen nur Probanden, welche sich zum Zeitpunkt der Testung aufgrund ihrer depressiven Störung in ärztlicher Behandlung befanden. Dementsprechend wies die depressive Untersuchungsgruppe von Washburn et al. mit einem mittleren Summenwert von 16,38 im BDI II eine deutlich geringere depressive Symptombelastung auf als die Untersuchungsgruppe der vorliegenden Arbeit ($M = 24,67$). [168] Neben den erwähnten Unterschieden hinsichtlich des verwendeten ToM-Paradigmas besteht also zusätzlich die Möglichkeit, dass das geringere Ausmaß der Depressivität dazu führte, dass die Autoren bei der depressiven Untersuchungsgruppe keine Beeinträchtigung der ToM-Reasoning-Fähigkeit feststellen konnten.

Auch andere Studien, welche die ToM-Reasoning-Fähigkeit von depressiven Probanden untersuchten, ergaben von den vorliegenden Untersuchungsergebnissen teils abweichende Resultate: So untersuchten Corcoran et al. in einer 2008 veröffentlichten Arbeit u.a. 27 depressive Probanden mithilfe von ToM-Stories und einem „False-Belief Picture Sequencing-Test“ auf ihre ToM-Reasoning-Fähigkeit. [196] Im Vergleich zur 33 Personen umfassenden

gesunden Kontrollgruppe konnten die Autoren hierbei keine signifikante Beeinträchtigung feststellen. [196] Auch Bertoux et al. (2012) konnten in einer Arbeit zu sozialer Kognition bei frontotemporaler Demenz und Depression bei der 19 Probanden umfassenden depressiven Untersuchungsgruppe im Vergleich zur 30 Personen umfassenden Kontrollgruppe keine signifikante Beeinträchtigung der ToM-Reasoning-Fähigkeit feststellen. [211] Zur Erhebung der ToM-Fähigkeit verwendeten die Autoren einen Faux-Pas-Test, bei dem die Probanden soziale Taktlosigkeiten identifizieren müssen. Diese Resultate widersprechen neben den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit auch jenen von Wang et al. (2008), welche bei einer Stichprobe von erstmalig depressiven Patienten mithilfe des Faux-Pas-Tests signifikante Defizite im ToM-Reasoning feststellen konnten. [156] Eine aktuelle Studie von Koelkebeck et al. (2017) erbrachte teilweise gegensätzliche Ergebnisse: Die Autoren untersuchten 38 depressive Probanden sowie 40 gesunde Kontrollprobanden mittels des „Animated Triangles-Test“ auf ihre ToM-Fähigkeiten. [212] Dieser Test zur Erhebung der ToM-Leistung bedient sich als computergestütztes Paradigma der visuellen Darstellung von animierten geometrischen Figuren, die auf verschiedene Weise miteinander interagieren. Dabei wies die depressive Untersuchungsgruppe als Ganzes im Vergleich zur Kontrollgruppe keine signifikante Beeinträchtigung der ToM-Fähigkeit auf. Nachdem die Autoren jedoch eine geschlechterabhängige Betrachtung vornahmen, zeigte die Subgruppe von depressiven Frauen im Vergleich zur gesunden weiblichen Kontrollgruppe ein statistisch bedeutsames Defizit in der ToM-Leistung. [212] Die vorliegende Arbeit konnte, konträr zu diesem Befund und korrespondierend mit den Befunden einer Metaanalyse von Bora & Berk (2016), weder in der Untersuchungs- noch in der Kontrollgruppe signifikante geschlechtsabhängige Unterschiede in der ToM-Reasoning-Leistung der Probanden ausmachen. [151] Die von Koelkebeck et al. bei den depressiven Frauen beobachtete Einschränkung korrelierte – analog zu den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit – nicht mit dem Maß der Depressivität, welche mit der HAM-D erhoben wurde, wohl aber mit der Bindungseinstellung der Probanden. Die depressive Untersuchungsgruppe von Koelkebeck und Kollegen wies ein geringeres Ausmaß an Depressivität auf als die Untersuchungsgruppe der vorliegenden Arbeit (15,1 vs. 19,00 in der HAM-D). [212] Die kritische Beachtung dieser Diskrepanz könnte dabei mitunter als Erklärungsmöglichkeit dienen, warum es den Autoren nicht gelang, bei der depressiven Untersuchungsgruppe im Ganzen eine Beeinträchtigung des ToM-Reasonings nachzuweisen. Auch Sarfati et al. kamen in einer 1999 veröffentlichten Arbeit, in der sie die ToM-Reasoning-Fähigkeit u.a. von 13 depressiven Probanden sowie von 13 gesunden Kontrollprobanden mithilfe des „Character Intention-Test“ erhoben, zu dem Resultat, dass zwischen den beiden

Gruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede auszumachen wären. [213] Hinsichtlich dieser Arbeit sei auf die geringe Größe der untersuchten Gruppen verwiesen, die eventuell nicht ausreichte, um einen signifikanten Effekt nachzuweisen. Es besteht zudem die Möglichkeit, dass der in der vorliegenden Arbeit verwendete SST als Erhebungsinstrument für die ToM-Reasoning-Fähigkeit eine höhere Schwierigkeit aufweist als der von den Autoren verwendete „Character Intention-Test“, der von den Probanden die logische Vervollständigung einer Bildergeschichte verlangt. Das in der vorliegenden Arbeit verwendete textbasierte ToM-Paradigma könnte folglich besonders dazu geeignet sein, mäßige Einschränkungen in der ToM-Reasoning-Fähigkeit nachzuweisen, da dieser Test fast ausschließlich Anteile dieser kognitiven ToM-Dimension involviert und keine Decoding-Komponenten überprüft. Durch die fehlende Kompensationsmöglichkeit mittels anderer ToM-Komponenten [4] könnten bestehende, mäßige Einschränkungen in der kognitiven ToM im Vergleich zu weniger sensitiven Tests deutlicher nachweisbar sein.

Zusammenfassend geht aus den Ergebnissen der ersten Haupthypothese der vorliegenden Arbeit hervor, dass depressive Probanden in ihrer soziokognitiven Fähigkeit, aufgrund von kontextuellen Informationen auf die Gedanken, Intentionen und Gefühle anderer Personen zu schließen, vergleichsweise eingeschränkt sind. Diese Fähigkeit stellt sich als grundlegende Voraussetzung für ein funktionales und partizipierendes soziales Leben dar, da die Erfassung von mentalen Zuständen anderer Personen ein essenzieller Bestandteil jeder zwischenmenschlichen Interaktion ist. Dementsprechend stellt die Beeinträchtigung dieser Fähigkeit eine gravierende Einschränkung des zwischenmenschlichen Lebens sowie der Lebensqualität insgesamt dar. [71] Befunde von Inoue et al. (2006) sowie Yamada et al. (2015), wonach remittierte depressive Probanden, welche ein Defizit in ihrer ToM-Fähigkeit erkennen lassen, ein erhöhtes Rezidivrisiko aufweisen, bezeugen die klinische Relevanz der Thematik. [5,6]

5.3.2 Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und ToM-Defizit

Die zweite Haupthypothese, die bei den depressiven Probanden einen statistisch bedeutsamen inversen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Depressivität (BDI II und HAM-D) und ToM-Leistung postuliert, konnte anhand der vorliegenden Stichprobe nicht bestätigt werden. Auch konnten die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit keine der in der dritten Haupthypothese vermuteten Korrelationen zwischen den anamnestischen Daten der depressiven Probanden (Dauer der depressiven Episode, Anzahl der depressionsbedingten

stationären Behandlungen, Anzahl an depressiven Episoden, Alter bei Beginn der depressiven Störung) und der Mentalisierungsfähigkeit statistisch signifikant nachweisen. Diese Resultate könnten also darauf hindeuten, dass die bei der depressiven Stichprobe beobachtete Einschränkung der ToM keine direkte Folge der akuten Depressivität ist („state“-Eigenschaft), sondern sich vielmehr als zeitstabile „trait“-Eigenschaft darstellt, die zumindest partiell unabhängig vom Schweregrad der Depression vorhanden ist. Möglicherweise handelt es sich bei der Einschränkung der ToM-Fähigkeit und der daraus resultierenden komplexen sozialen Dysfunktionalität demnach um einen Vulnerabilitätsfaktor für depressive Störungen. Zur Klärung der Kausalität bzw. der Richtung dieser Zusammenhänge bedarf es in Zukunft an Longitudinalstudien, die die ToM-Fähigkeit von depressiven Probanden über einen längeren Zeitraum und während des Remissionprozesses von depressiven Störungen erheben.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit korrespondieren mit jenen von Ladegaard et al. Die Autoren untersuchten in ihrer 2014 veröffentlichten Arbeit 44 Probanden, welche erstmalig eine depressive Episode erlebten, sowie 27 chronisch-depressive Probanden mittels des TASIT und der FHA auf ihre ToM-Reasoning-Fähigkeit. [214] Hierbei wurde auf die Bildung einer klinisch unauffälligen Kontrollgruppe verzichtet, weshalb die Resultate nur zwischen den erwähnten Gruppen vergleichbar sind. Mit Mittelwerten von 22,3 bzw. 22,0 in der HAM-D wiesen die Untersuchungsgruppen der Autoren ein etwas höheres Maß an Depressivität auf als die depressiven Probanden der vorliegenden Arbeit. Ladegaard und Kollegen konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der ToM-Leistung der chronisch bzw. der erstmalig depressiven Probanden feststellen. Analog zu den Befunden der vorliegenden Arbeit korrelierte die Mentalisierungsleistung nicht signifikant mit dem Schweregrad der Depressivität, der depressiven Episodendauer oder der Anzahl der Episoden der Probanden. [214] Die Autoren geben jedoch zu bedenken, dass nur mäßig bis schwer depressive Probanden in die Arbeit eingeschlossen wurde, wodurch der Nachweis einer Assoziation zwischen dem Schweregrad der Depressivität und der ToM-Leistung erschwert worden sein könnte. Da die vorliegende Arbeit aber auch leicht depressive und annähernd remittierte Probanden in die Untersuchung einschloss und zu vergleichbaren Ergebnissen wie Ladegaard et al. kam, unterstützen die vorliegenden Daten die Befunde der Autoren, dass sich Daten zur Ausprägung der depressiven Störung und ToM-Leistung als nicht korreliert darstellen.

Konträr zu den Befunden der vorliegenden Arbeit konnten die bereits erwähnten Arbeiten von Uekermann et al. (2008) und Cusi et al. (2013) durchaus eine negative Beziehung zwischen ToM-Leistung und Schweregrad der Depressivität nachweisen. [162,163] Bora & Berk (2016)

erkannten in ihrer 18 Studien umfassenden Metaanalyse ebenfalls einen statistisch bedeutsamen Zusammenhang zwischen dem Maß an Depressivität und den Einschränkungen der ToM-Leistung von unipolar-depressiven Probanden ($Z = 2,40$; $p = 0,02$). Auch Wang et al. (2018) konnten in einer aktuellen Studie durch eine Netzwerkanalyse ihrer Daten eine positive Korrelation zwischen dem Schweregrad der depressiven Störung der Probanden und ihrer Einschränkung bei der Lösung von Second-Order-ToM-Aufgaben feststellen. [209]

Nachfolgend sollen die wenigen verfügbaren Longitudinalstudien diskutiert werden, welche die ToM-Reasoning-Fähigkeit bei remittierten depressiven Patienten untersuchten, um die mögliche trait-Eigenschaft der ToM-Beeinträchtigung im Rahmen von depressiven Störungen ausführlicher zu ergründen. Ladegaard et al. (2015) untersuchten 44 medikationsfreie, unipolar-depressive Probanden sowie 44 gesunde Kontrollprobanden mittels des TASIT und der FHA auf ihre Mentalisierungsfähigkeit. [7] Die depressiven Probanden, welche mit einem mittleren Wert von 21,7 in der HAM-D ein ähnliches Maß an Depressivität offenbarten wie die depressiven Probanden der vorliegenden Arbeit, zeigten hierbei in beiden Testverfahren im Vergleich zur Kontrollgruppe ein signifikantes Defizit in ihrer ToM-Reasoning-Fähigkeit. Anschließend wurden 29 Probanden der depressiven Untersuchungsgruppe, bei denen innerhalb von 6 Monaten eine Remission der depressiven Störung eintrat, abermals 6 Monate nach dem Eintritt der Remission erneut untersucht (mittlerer HAM-D-Summenwert zum Zeitpunkt des Retests: 3,8). Dabei zeigten sich diese im Vergleich zur gematchten Kontrollgruppe aus 29 gesunden Probanden zwar immer noch beeinträchtigt, die ToM-Reasoning-Leistung war jedoch signifikant besser als in der Phase der akuten Depressivität. So zeigten die remittierten depressiven Probanden eine signifikante Besserung in der Fähigkeit, soziale Situationen adäquat wahrnehmen zu können, welche mit dem TASIT erhoben wurde. Zudem trat eine Verbesserung der Fähigkeit auf, innerhalb der FHA anderen Personen mentale Zustände zuschreiben zu können. [7] Insgesamt ließ die Fähigkeit der depressiven Probanden, komplexe mentale Inhalte über sich und andere Personen zu integrieren, eine bedeutende Verbesserung erkennen. Dennoch verweisen die Autoren darauf, dass ein Teil der Beeinträchtigungen innerhalb der ToM-Fähigkeiten – obgleich in milderer Form – auch nach der Remission von der depressiven Störung persistierte. Ladegaard und Kollegen schlussfolgern, dass sich zumindest ein Teil der beobachteten Beeinträchtigungen der ToM-Fähigkeit bei den depressiven Probanden als zeitüberdauernde trait-Eigenschaft darstellen könnte. [7]

Yamada et al. untersuchten in einer ebenfalls 2015 veröffentlichten Arbeit 100 Probanden, welche sich in Remission von einer unipolar-depressiven Störung befanden. [5] Zur späteren, einjährigen Nachbeobachtung wurden die Probanden anschließend in zwei verschiedene Gruppen eingeteilt: 42 depressive Probanden konnten das verwendete ToM-Paradigma, einen Second-Order-False-Belief-Test nicht korrekt lösen und wurden der sog. „F-Group“ zugeteilt. 58 depressive Probanden, welche das Paradigma richtig lösen konnten, wurden in der „C-Group“ zusammengefasst. 6 Probanden konnten nicht vollständig in die Nachbeobachtung eingeschlossen werden, da die Autoren den Kontakt zu ihnen verloren. Innerhalb eines Jahres nach der Untersuchung erlitten 42,9% ($n = 18$) der Probanden, welche ein Defizit im verwendeten ToM-Paradigma aufwiesen (F-Group), ein Rezidiv der depressiven Störung. Dagegen betrug der Anteil in der C-Group (also unter jenen Probanden, welche das ToM-Paradigma korrekt lösen konnten) nur 5,2% ($n = 3$). [5] Probanden, die im verwendeten Second-Order-False-Belief-Test eine Beeinträchtigung ihrer ToM-Fähigkeit zeigten, wiesen folglich eine über 8-mal höhere Rückfallwahrscheinlichkeit auf als Probanden, welche keine Einschränkung erkennen ließen. Die Autoren schließen aus diesen Ergebnissen, dass die ToM-Fähigkeit von depressiven Patienten ein bedeutender Prädiktor für den Verlauf der affektiven Störung darstellen könnte, u.a. auf das soziale Funktionsniveau und die Rezidivwahrscheinlichkeit bezogen. [5] Somit träten die beobachteten Defizite nicht als direkte Folgen der akuten depressiven Störung auf, sondern stellten sich vielmehr als zeitstabile trait-Marker im Sinne eines Vulnerabilitätsfaktors dar. Es sei erwähnt, dass das von den Autoren verwendete Second-Order-False-Belief-Paradigma ein eher „leichtes“ ToM-Paradigma darstellt, das nach Sullivan et al. (1994) bereits von 90% der 5½-jährigen Kinder gelöst werden kann. [102] (Genauere Erläuterungen hierzu: Siehe Kapitel 1.2.3) Möglicherweise offenbart ein Defizit in der Lösung dieser Aufgaben demnach eine derart massive Beeinträchtigung der ToM, dass diese mit hoher Wahrscheinlichkeit drastische Behinderungen in der interpersonellen Kommunikationsstruktur und somit ein hohes Rezidivrisiko nach sich zieht. Es wird die Aufgabe von zukünftigen Longitudinalstudien in diesem Forschungsbereich sein, zu überprüfen, ob sich analoge Ergebnisse auch mit diffizileren ToM-Testverfahren und anhand von weniger deutlichen Einschränkungen der Mentalisierungsfähigkeit darstellen lassen.

Zu vergleichbaren Erkenntnissen kamen die Autoren Inoue et al. (2006): Auch sie untersuchten 50 Personen, die sich in Remission von einer depressiven Störung befanden, mittels eines Second-Order-False-Belief-Tests auf ihre ToM-Fähigkeit und werteten im Verlauf eines einjährigen, längsschnittlichen Studiendesigns die Rezidivwahrscheinlichkeit der remittierten

Probanden aus. [6] Hier ist zu erwähnen, dass sowohl unipolar- als auch bipolar-depressive Patienten in die Studie eingeschlossen wurden, was die Vergleichbarkeit mit der vorliegenden Arbeit einschränkt. Inoue und Kollegen verwendeten dabei ein ähnliches Studiendesign wie die Autoren Yamada et al. (2015) in der obig beschriebenen Arbeit. Auch in dieser Studie zeigte sich, dass die Subgruppe, welche ein Defizit in der Lösung eines Second-Order-False-Belief-Paradigmas aufwies, innerhalb von einem Jahr ein deutlich erhöhtes Rezidivrisiko erkennen ließ als jene Untersuchungsgruppe, die keine Einschränkungen diesbezüglich zeigte. So betrug die Rückfallwahrscheinlichkeit in der F-Group ($n = 19$) 58,0%, während sie sich in der C-Group ($n = 28$) lediglich auf 7,1% belief. [6] Dies entspricht – korrespondierend mit den Resultaten von Yamada und Kollegen – ebenfalls einer 8-fach erhöhten Rezidivrate innerhalb der F-Group. Auch hier sind analoge Überlegungen zum verwendeten Paradigma zu treffen, wie sie bereits zur Arbeit von Yamada et al. angemerkt wurden.

Zusammenfassend geht aus der Prüfung der zweiten und dritten Haupthypothese der vorliegenden Arbeit hervor, dass die Einschränkung der ToM-Fähigkeit in der depressiven Stichprobe nicht mit dem Schweregrad der Depressivität oder den anamnestischen Daten zur depressiven Störung korrelierte. Das in der vorliegenden Arbeit verwendete, querschnittliche Studiendesign eignet sich nicht dazu, die Richtung bzw. die Kausalität der beobachteten Zusammenhänge zwischen den Einschränkungen der ToM-Fähigkeit und der Depressivität der Probanden zu erklären. In Zusammenschau mit den Ergebnissen von Inoue et al. (2006), Ladegaard et al. (2015) sowie Yamada et al. (2015) liefert die vorliegende Arbeit jedoch unterstützende Argumente für die These, dass sich die Beeinträchtigung der Mentalisierungsfähigkeit bei depressiven Personen zumindest partiell nicht als direkte Folge der affektiven Störung, sondern (anteilig) als zeitstabile trait-Eigenschaft darstellt, die das Rezidivrisiko einer Depression negativ beeinflussen kann. [5–7] Zukünftige Longitudinalstudien sind erforderlich, um die Validität der ToM-Fähigkeit als Prädiktor für den Verlauf von affektiven Störungen zu überprüfen. Patienten, die durch eine Einschränkung in ihrer Mentalisierungsfähigkeit ein erhöhtes Rezidivrisiko für depressive Störungen aufweisen, könnten möglicherweise von einer psychotherapeutisch forcierten Minderung dieser Beeinträchtigungen profitieren, beispielsweise durch die „Mentalisierungsgestützte Therapie“ von Allen & Fonagy (2009). [215] Diese Therapieform könnte womöglich die auf der Störung der Mentalisierungsfähigkeit begründeten Vulnerabilitätsfaktoren für Depressionen (wie gestörte interpersonelle Kommunikationsmuster und die Unfähigkeit, eigene und fremde mentale Inhalte korrekt zu repräsentieren) zielgenau positiv beeinflussen. [5]

5.3.3 Lesen und ToM

Die Nebenhypothese, die eine positive Korrelation zwischen dem Lesen von belletristischer Literatur und der ToM-Leistung der Probanden postuliert, konnte teilweise bestätigt werden: Während die Korrelation in der klinisch unauffälligen Kontrollgruppe nicht statistisch signifikant war, stellte sich innerhalb der depressiven Stichprobe eine signifikante Korrelation mittlerer Effektstärke dar ($r = ,456$; $p = ,011$). Je mehr belletristische Bücher ein depressiver Proband angab pro Monat zu lesen, desto besser war tendenziell seine ToM-Leistung im SST. Durch das querschnittliche Studiendesign der vorliegenden Arbeit kann die Kausalität dieses Zusammenhangs nicht abschließend geklärt werden: So wäre es einerseits möglich, dass depressive Probanden, welche ohnehin eine gute Mentalisierungsfähigkeit aufweisen, tendenziell mehr Romanliteratur lesen, beispielsweise weil sie das Lesen als gewinnbringender und erfüllender erleben. Andererseits bestünde die Möglichkeit, dass das Lesen von fiktionaler Literatur für die depressiven Probanden eine Art „Mentalisierungs-Eigetherapie“ darstellt, welche es ermöglicht, bestehende Einschränkungen in der ToM-Fähigkeit zu mildern. Obwohl hinsichtlich dieser Fragestellung ein komplexer bidirektionaler Zusammenhang als wahrscheinlich anzusehen ist, gibt es in der wissenschaftlichen Literatur deutliche Hinweise, dass die Beschäftigung mit belletristischer Literatur tatsächlich dazu beitragen kann, die individuellen soziokognitiven Fähigkeiten einer Person zu verbessern: So heben Mar & Oatley (2008) den Simulationscharakter von belletristischer Literatur hervor. [216] Der Leser könne sich, indem er in die „Haut“ der Protagonisten einer Geschichte „schlüpft“, in eine komplexe soziale Simulation begeben und dabei die simulative Erfahrung von eindringlichen und tiefgreifenden sozialen Interaktionen machen. Diese Erfahrung erleichtere das Verständnis von Kommunikation und die Integration sozialer Informationen. [216] Die Verbesserungen in der Mentalisierungsfähigkeit treten hier also gemäß den Annahmen der Simulationstheorie ein, welche in Kapitel 1.2.4.2 erläutert wird. Durch das sich-hinein-begeben in eine simulierte soziale Welt vervollständigt und trainiert der Leser demzufolge sein soziales Wissenssystem, wodurch sich wiederum ein verbessertes Verständnis realer sozialer Situationen und interpersoneller Zusammenhänge ergibt. Empirische Unterstützung erhält diese Annahme durch die Erkenntnisse der Autoren Kidd & Castano (2013). Die Autoren konnten mithilfe von 5 separaten Experimenten nachweisen, dass das Lesen von Romanliteratur sowohl affektive als auch kognitive Komponenten der ToM-Fähigkeit verbessert. [217] Bedeutend ist auch, dass sich die positiven Effekte mittels eines nicht-textbasierten ToM-Test, dem RMET, abbilden ließen. Dieser Befund spricht für eine generelle positive Beeinflussung der

Mentalisierungsfähigkeit, die nicht auf die Bearbeitung von textbasierten Paradigmen – wie den in der vorliegenden Arbeit verwendeten SST – beschränkt ist. Kidd & Castano vermuten, dass Romanliteratur, als Stimulus, welcher eine hohe Heterogenität und Komplexität aufweist, einen ausgeprägten Realitätsbezug hat, wodurch die Beschäftigung mit fiktionaler Literatur messbare positive Auswirkungen auf die soziale Kognition habe. [217] Auch eine weitere Arbeit von Mar et al., welche 2005 veröffentlicht wurde, erkennt eine positive Korrelation zwischen dem Lesen von belletristischer Literatur und höheren soziokognitiven Fähigkeiten. [218]

Einen weiteren interessanten Ansatz legen die Autoren Djikic et al. in der 2013 veröffentlichten Arbeit *„Opening the Closed Mind: The Effect of Exposure to Literature on the Need for Closure“* dar: Hierin zeigen die Autoren an einer 100 Probanden umfassenden Stichprobe, dass das Lesen von fiktionalen Kurzgeschichten das Bedürfnis nach kognitiver Geschlossenheit („Need for cognitive Closure“) stärker reduziert als das Lesen von nicht-fiktionalen Geschichten. [219] Die Autoren schlussfolgern, dass das Lesen von fiktionaler Literatur den Vorgang der Informationsprozessierung verbessern könnte, was auch Kreativprozesse involvieren könnte. Das Lesen von fiktionaler Literatur erfordere eine beständige Perspektivenübernahme, wodurch wiederum – bei einer langfristigen Beschäftigung mit diesem Stimulus – metakognitive Einstellungen modelliert werden könnten. [219] Der Aspekt der metakognitiven Modellierung könnte in Hinblick auf depressive Störungen von Bedeutung sein, da die moderne kognitive Verhaltenstherapie rigid-negative metakognitive Einstellungen als elementaren Bestandteil des Entstehungsmodells von depressiven Störungen sieht. [39]

Zusammenfassend kann zur Prüfung der Nebenhypothese konstatiert werden, dass innerhalb der depressiven Untersuchungsgruppe, nicht aber in der gesunden Kontrollgruppe eine signifikante Korrelation zwischen der ToM-Fähigkeit und der Anzahl an pro Monat gelesenen Romanen gefunden werden konnte. Zukünftige Forschung in diesem Bereich könnte dazu dienen, die Kausalität des gefundenen Effekts zu evaluieren. Eine weitere interessante Fragestellung mit klinischer Relevanz ist außerdem, ob das Lesen von fiktionaler Literatur möglicherweise ein einfaches und kostengünstiges therapeutisches Instrument darstellen könnte, um eine bestehende Beeinträchtigung der Mentalisierungsfähigkeit im Rahmen von depressiven Störungen zu verbessern.

5.4 Resümee und Ausblick

Depressionen stellen ein heterogenes und komplexes Krankheitsbild dar. Erkrankte Personen erleben neben affektiven sowie körperlichen Symptomen auch eine tiefgreifende und vielfältige Beeinträchtigung ihres Soziallebens und berichten häufig von interpersonellen Problemen mit ihrem Partner, mit Freunden und dem Familienkreis. [2] Ein vielversprechendes Modell, sich dieser Problematik anzunehmen, stellt das soziokognitive Konzept der Theory of Mind dar. Als ToM wird die Fähigkeit bezeichnet, sich selbst und anderen Personen mentale Zustände wie Wünsche, Intentionen oder Gedanken zuschreiben zu können. [64]

In der vorliegenden Arbeit wurde der kognitive Reasoning-Aspekt der ToM – zu dem hinsichtlich depressiver Störungen bisher nur wenige wissenschaftliche Studien vorliegen – mit einem textbasierten Paradigma, dem SST erhoben. [3] Die Komplexität des darin verwendeten Stimulus, einer Kurzgeschichte von Ernest Hemingway, fordert vom Probanden eine breite und umfassende Anwendung seiner soziokognitiven Fähigkeiten. Im Gegensatz zu „leichteren“ ToM-Paradigmen – wie den False-Belief-Tests – weist dieser Test auch bei gesunden Probanden keinen Ceiling-Effekt auf und eignet sich, in Verbindung mit seinen übrigen Eigenschaften, als alltagsnahes und sensitives Messinstrument der ToM-Reasoning-Fähigkeit. Durch die Kontrolle des allgemeinen Textverständnisses wurde in der vorliegenden Arbeit darauf geachtet, dass die festgestellte Beeinträchtigung der Mentalisierungsfähigkeit nicht durch höhergestellte kognitive Prozesse, wie den Exekutivfunktionen, konfundiert wurde. Es sei kritisch darauf verwiesen, dass auf die Bildung einer genau gematchten Kontrollgruppe verzichtet wurde. Stattdessen wurde die ToM-Leistung der depressiven Probanden mit den bereits vorliegenden Werten einer gesunden Probandenstichprobe verglichen, welche im Vorfeld der Untersuchung von der gleichen Arbeitsgruppe am Bezirksklinikum Regensburg erhoben wurden. Angesichts der Tatsache, dass sich die untersuchten Gruppen hinsichtlich ihrer soziodemographischen Daten sowie ihres Intelligenzniveaus nicht statistisch bedeutsam voneinander unterscheiden, können die Ergebnisse – in Zusammenschau mit der internationalen Forschungsliteratur – dennoch als belastbar betrachtet werden. In der depressiven Untersuchungsgruppe korrelierte die Mentalisierungsleistung mit kleiner bis mittlerer Effektstärke mit dem Textverständnis – dies kann als Hinweis dafür gewertet werden, dass womöglich ein Teil der in der depressiven Untersuchungsgruppe beobachteten Einschränkungen durch ein Defizit der Exekutivfunktionen begründet ist. Dennoch kann in der Zusammenschau der vorliegenden Resultate geschlossen werden, dass sich die depressiven Probanden in ihrer Fähigkeit, intentionale und emotionale Zustände anderer Personen

angemessen repräsentieren zu können, im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant beeinträchtigt zeigten. Nach Yamada et al. (2015) bedingt eine Beeinträchtigung dieser Fähigkeit ein deutlich erhöhtes Rezidivrisiko für weitere depressive Episoden. [5] Aufgrund der aktuell nur unzureichenden Studienlage zur Identifizierung von Subgruppen depressiver Probanden, welche eine Beeinträchtigung in ihrer ToM-Fähigkeit aufweisen, bedarf es in Zukunft weiterer Studien zu dieser Thematik.

In der zweiten und dritten Haupthypothese untersuchte die vorliegende Arbeit den Zusammenhang depressiver Kenndaten mit der ToM-Fähigkeit. Hierzu ließen sich keine statistisch signifikanten Korrelationen nachweisen. Dieser Befund könnte unterstützende Argumente für die These der Autoren Ladegaard et al. (2015) beitragen, wonach sich zumindest ein Teil der soziokognitiven Beeinträchtigungen unabhängig vom Status der akuten Depressivität darstellt. [7] Demnach wäre das Defizit in der ToM-Fähigkeit, das im Rahmen von depressiven Störungen bei manchen Patienten auftritt, zumindest anteilig eine trait-Eigenschaft, die sich als zeitstabiler Vulnerabilitätsfaktor darstellt. Auch hierzu bedarf es in Zukunft weiterer Longitudinalstudien, die mithilfe geeigneter Paradigmen die Mentalisierungsfähigkeit von depressiven Probanden im Verlauf depressiver Störungen, bis in den Zeitraum der Remission, erheben. Einen weiteren vielversprechenden Forschungsansatz stellt diesbezüglich auch die transgenerationale Weitergabe der Mentalisierungsfähigkeit dar. Die Autoren Harkness et al. berichten in einer 2011 veröffentlichten Studie, dass Frauen, deren Mütter in der Vorgeschichte an einer depressiven Störung erkrankt waren, innerhalb des RMET eine bessere ToM-Decoding-Fähigkeit aufwiesen als Töchter nicht-depressiver Mütter. Die Autoren erklären dieses Untersuchungsergebnis damit, dass Kinder depressiver Eltern möglicherweise eine erhöhte Motivation dafür zeigen, mentale Inhalte anderer Personen zu verstehen, um die zwischenmenschlichen Unzulänglichkeiten der depressiven Eltern auszugleichen. [155]

Möglicherweise wird die Identifizierung von Subgruppen depressiver Probanden, welche eine Beeinträchtigung in ihrer ToM-Fähigkeit aufweisen, ein wichtiges zukünftiges Forschungsvorhaben sein. Die gezielte Verbesserung der Mentalisierungsleistung depressiver Patienten (z.B. durch die „Mentalisierungsgestützte Therapie“ [215]) könnte in Zukunft eine wichtige Komponente in der erfolgreichen psychotherapeutischen Behandlung von depressiven Störungen darstellen. Mit der „Mentalisierungsgestützten Therapie“ von Allen & Fonagy (2009) liegt ein – ursprünglich für die Borderline-Persönlichkeitsstörung entwickeltes – Therapiemanual vor, das die Verbesserung der Mentalisierungsfähigkeit in den Mittelpunkt der

psychotherapeutischen Zielsetzung stellt. [215] Diese und ähnliche Therapieformen könnten in der zukünftigen psychiatrischen Praxis – durch die gezielte Einwirkung auf soziokognitive Vulnerabilitätsfaktoren – dazu dienen, die Lebensqualität von depressiven Probanden mit einer beeinträchtigten ToM-Fähigkeit zu verbessern und dabei womöglich die Wahrscheinlichkeit von Rezidiven zu verringern.

6 Literaturverzeichnis

- [1] C.D. Mathers, D. Loncar, Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030, *PLoS Med.* 3 (2006) 2011–2030. doi:10.1371/journal.pmed.0030442.
- [2] R.M.A. Hirschfeld, S.A. Montgomery, M.B. Keller, S. Kasper, A.F. Schatzberg, H.-J. Möller, D. Healy, F.R.C. Psych, D. Baldwin, M.R.C. Psych, M. Humble, M. Versiani, R. Montenegro, M. Bourgeois, Social Functioning in Depression: A Review, *J Clin Psychiatry* 61 (2000) 268–275.
- [3] D. Dodell-Feder, S.H. Lincoln, J.P. Coulson, C.I. Hooker, Using fiction to assess mental state understanding: A new task for assessing theory of mind in adults, *PLoS One.* 8 (2013) 1–14. doi:10.1371/journal.pone.0081279.
- [4] P. Molenberghs, H. Johnson, J.D. Henry, J.B. Mattingley, Understanding the minds of others: A neuroimaging meta-analysis, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 65 (2016) 276–291. doi:10.1016/j.neubiorev.2016.03.020.
- [5] K. Yamada, Y. Inoue, S. Kanba, Theory of mind ability predicts prognosis of outpatients with major depressive disorder, *Psychiatry Res.* 230 (2015) 604–608. doi:10.1016/j.psychres.2015.10.011.
- [6] Y. Inoue, K. Yamada, S. Kanba, Deficit in theory of mind is a risk for relapse of major depression, *J. Affect. Disord.* 95 (2006) 125–127. doi:10.1016/j.jad.2006.04.018.
- [7] N. Ladegaard, P. Videbech, P.H. Lysaker, E.R. Larsen, The course of social cognitive and metacognitive ability in depression: Deficit are only partially normalized after full remission of first episode major depression, *Br. J. Clin. Psychol.* 55 (2015) 269–286. doi:10.1111/bjc.12097.
- [8] M. Hautzinger, R. de Jong-Meyer, Depressionen. In: Reinecker, H. (Hrsg.) *Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie. Modelle psychischer Störungen.* Göttingen: Hogrefe., 2003.
- [9] M. Berger, D. Van Calker, E.-L. Brakemeier, E. Schramm, Affektive Störungen. In M. Berger (Hrsg.) *Psychische Erkrankungen: Klinik und Therapie.* München: Elsevier., 6. Auflage, 2019.
- [10] H. Dilling, W. Mombour, M. Schmidt, *Internationale Klassifikation psychischer*

- Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) - Klinisch-diagnostische Leitlinien. Göttingen: Hogrefe, 2015.
- [11] H.-J. Möller, G. Laux, A. Deister, *Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*. Stuttgart: Thieme, 2015.
- [12] J.M. Bostwick, V.S. Pankratz, Reviews and Overviews Affective Disorders and Suicide Risk: A Reexamination, *Am. J. Psychiatry*. 157 (2000) 1925–1932. doi:10.1176/appi.ajp.157.12.1925.
- [13] World Health Organization, The Global Burden of Disease: 2004 Update, 2004 Updat. (2008) 146. doi:10.1038/npp.2011.85.
- [14] C.J.L. Murray, A.D. Lopez, Evidence-Based Health Policy---Lessons from the Global Burden of Disease Study, *Science* (80-.). 274 (1996) 740–743. doi:10.1126/science.274.5288.740.
- [15] R.C. Kessler, P. Berglund, O. Demler, R. Jin, D. Koretz, K.R. Merikangas, A.J. Rush, E.E. Walters, P.S. Wang, The Epidemiology of Major Depressive Disorder, *Am. Med. Assoc.* 289 (2014) 3095–3105.
- [16] M.A. Busch, U.E. Maske, L. Ryl, R. Schlack, U. Hapke, Prävalenz von depressiver Symptomatik und diagnostizierter Depression bei Erwachsenen in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1), *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforsch. - Gesundheitsschutz*. 56 (2013) 733–739. doi:10.1007/s00103-013-1688-3.
- [17] R.C. Kessler, P. Berglund, O. Demler, R. Jin, K.R. Merikangas, E.E. Walters, Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of, *Arch Gen Psychiatry*. 62 (2005) 593–602. doi:10.1001/archpsyc.62.6.593.
- [18] L. Andrade, J. Caraveo-Anduaga, P. Berglund, R. Bijl, R. De Graaf, W. Vollerbergh, E. Dragomirecka, R. Kohn, M. Keller, R. Kessler, N. Kawakami, C. Kilic, D. Offord, T.B. Ustun, H.-U. Wittchen, Epidemiology of major depressive episodes. Results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology, *Int. J. Methods Psychiatr. Res.* 12 (2003) 3–21.
- [19] H.U. Wittchen, F. Holsboer, F. Jacobi, Met and unmet needs in the management of

- depressive disorder in the community and primary care: The size and breadth of the problem, *J. Clin. Psychiatry*. 62 (2001) 23–28.
- [20] Statistisches Bundesamt, Krankheitskosten 2002-2008, Fachserie. 12 (2010) 36–41.
- [21] F. Holsboer, Depression - wie die Krankheit unsere Seele belastet., Allianz Deutschl. AG. (2011) 1–61.
- [22] T.B. Üstün, J.L. Ayuso-Mateos, S. Chatterji, C. Mathers, C.J.L. Murray, Global burden of depressive disorders in the year 2000, *Br. J. Psychiatry*. 184 (2004) 386–392. doi:10.1192/bjp.184.5.386.
- [23] Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie Psychotherapie Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression, (2015). doi:10.6101/AZQ/000266.
- [24] L.V. Kessing, P.K. Andersen, P.B.O. Mortensen, T.G. Bolwig, Recurrence in affective disorder, *Br. J. Psychiatry*. (1995) 23–28.
- [25] J. Angst, Fortnightly review: A regular review of the long term follow up of depression, *Bmj*. 315 (1997) 1143–1146. <http://www.bmj.com/content/315/7116/1143.abstract>.
- [26] T.I. Mueller, A.C. Leon, Recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression, *Psychiatr. Clin. North Am.* 19 (1996) 85–102. doi:10.1016/S0193-953X(05)70275-6.
- [27] N. Kennedy, R. Abbott, E.S. Paykel, R.A. T, Longitudinal syndromal and sub-syndromal symptoms after severe depression : 10-year follow-up study Longitudinal syndromal and sub-syndromal symptoms after severe depression : 10 -year follow-up study, *Br. J. Psychiatry*. (2004) 330–336. doi:10.1192/bjp.184.4.330.
- [28] E. Szadoczky, S. Rozsa, J. Zambori, J. Füredi, Predictors for 2-year outcome of major depressive episode, *J. Affect. Disord.* 83 (2004) 49–57. doi:10.1016/j.jad.2004.05.001.
- [29] M.H. Trivedi, D.W. Morris, J.-Y. Pan, B.D. Grannemann, a John Rush, What moderator characteristics are associated with better prognosis for depression?, *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 1 (2005) 51–7. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2426815&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.

- [30] P. Brieger, a Marneros, Komorbidität bei psychiatrischen Krankheiten, *Nervenarzt*. 71 (2000) 525–534. doi:10.1007/s001150050019.
- [31] D.G. Blazer, R.C. Kessler, K.A. McGonagle, M.S. Swartz, The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: the National Comorbidity Survey., *Am. J. Psychiatry*. 151 (1994) 979–86. doi:10.1176/ajp.151.7.979.
- [32] P. Cuijpers, A. Van Straten, S.D. Hollon, G. Andersson, The contribution of active medication to combined treatments of psychotherapy and pharmacotherapy for adult depression: A meta-analysis, *Acta Psychiatr. Scand.* 121 (2010) 415–423. doi:10.1111/j.1600-0447.2009.01513.x.
- [33] P. Cuijpers, A. Ven Straten, L. Warmerdam, G. Andersson, Psychotherapy versus the combination of psychotherapy and pharmacotherapy in the treatment of depression: A meta-analysis, *Depress. Anxiety*. 26 (2009) 279–288. doi:10.1002/da.20519.
- [34] E. Schramm, D. Van Calker, P. Dykieriek, K. Lieb, S. Kech, I. Zobel, R. Leonhart, M. Berger, An intensive treatment program of interpersonal psychotherapy plus pharmacotherapy for depressed inpatients: Acute and long-term results, *Am. J. Psychiatry*. 164 (2007) 768–777. doi:10.1176/appi.ajp.164.5.768.
- [35] A. Khan, J. Faucett, P. Lichtenberg, I. Kirsch, W.A. Brown, A systematic review of comparative efficacy of treatments and controls for depression, *PLoS One*. 7 (2012) 1–11. doi:10.1371/journal.pone.0041778.
- [36] U. Voderholzer, B. Barton, Langfristige Wirkung von Psychotherapie bei nichtchronischen Depressionen: Ein systematisches Review von Studien im Vergleich mit Pharmakotherapie, *Verhaltenstherapie*. (2016) 108–115. doi:10.1159/000446674.
- [37] G.E. Murphy, A.D. Simons, R.D. Wetzel, P.J. Lustman, Cognitive therapy and pharmacotherapy. Singly and together in the treatment of depression., *Arch. Gen. Psychiatry*. 41 (1984) 33–41. doi:10.1001/archpsyc.1984.01790120037006.
- [38] T. Bschor, L.L. Kilarski, Are antidepressants effective? A debate on their efficacy for the treatment of major depression in adults., *Expert Rev. Neurother.* 16 (2016) 367–74. doi:10.1586/14737175.2016.1155985.
- [39] E.L. Brakemeier, C. Normann, M. Berger, Ätiopathogenese der Unipolaren Depression :

- Neurobiologische und Psychosoziale Faktoren, Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforsch. - Gesundheitsschutz. 51 (2008) 379–391. doi:10.1007/s00103-008-0505-x.
- [40] K. Kendler, N. Pedersen, L. Johnson, M. Neale, A. Mathé, A Pilot Swedish Twin Study of Affective Illness, Including Hospital- and Population-Ascertained Subsample, Arch Gen Psychiatry. (1993).
- [41] W. Bunney, J. Davis, Norepinephrine in depressive reactions. A review., Arch Gen Psychiatry 13483–494. (1965).
- [42] K. Goldapple, Z. Segal, C. Garson, M. Lau, Modulation of cortical-limbic pathways in major depression: treatment-specific effects of cognitive behavior therapy, Arch Gen Psychiatry. 61 (2004).
- [43] A.W. Zobel, T. Nickel, H.E. Kunzel, N. Ackl, A. Sonntag, M. Ising, F. Holsboer, Effects of the high-affinity corticotropin-releasing hormone receptor 1 antagonist R121919 in major depression: the first 20 patients treated, J. Psychiatr. Res. 34 (2000) 171–181. doi:10.1016/S0022-3956(00)00016-9.
- [44] P. Monteleone, Endocrine disturbances and psychiatric disorders, Curr. Opin. Psychiatry. 14 (2001) 605–610. doi:10.1097/00001504-200111000-00020.
- [45] M.C. Pepin, F. Pothier, N. Barden, Antidepressant drug action in a transgenic mouse model of the endocrine changes seen in depression., Mol. Pharmacol. 42 (1992) 991–995.
- [46] P. Fiedler, Kritische Lebensereignisse, soziale Unterstützung und Depression. In: Mundt Ch., Fiedler P., Lang H. und Kraus A. (Hrsg.) Depressionskonzepte heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie?. Berlin: Springer, (1991).
- [47] T. Harris, G.W. Brown, Social origins of depression: A study of psychiatric disorder in women. London: Tavistock Press, (1978).
- [48] J. Aldenhoff, Überlegungen zur Psychobiologie der Depression, Nervenarzt. 68 (1997) 379–389. doi:10.1007/s001150050139.
- [49] P. Lewinsohn, M. Youngren, S. Grosscup, Reinforcement and depression. In: Depue R. (Hrsg.) The psychobiology of depressive disorders. New York: Academic Press, pp 291–

- 319, (1979).
- [50] N.R. Benazon, J.C. Coyne, The Next Step in Developing an Interactional Description of Depression?, *Psychol. Inq.* 10 (1999) 279–282.
 - [51] A.T. Beck, Thinking and Depression - I. Idiosyncratic Content and Cognitive Distortions, *Arch Gen Psychiatry.* (1963).
 - [52] A.T. Beck, Thinking and Depression - II. Theory and Therapy, *Arch Gen Psychiatry.* (1964).
 - [53] M.E.P. Seligman, Helplessness: On Depression, Development, and Death. San Francisco: W.H. Freeman, (1975).
 - [54] L.Y. Abramson, M.E.P. Seligman, J.D. Teasdale, J. Garber, S. Miller, F. Irwin, Learned Helplessness in Humans : Critique and Reformulation, *J. Abnorm. Psychol.* 87 (1978) 49–74.
 - [55] B. Weiner, I. Frieze, A. Kukla, L. Reed, S. Rest, R. Rosenbaum, Perceiving the Causes of Success and Failure of Male and Female Performers, *Dev. Psychol.* 11 (1975) 103. doi:10.1037/h0076132.
 - [56] A.C. Butler, J.E. Chapman, E.M. Forman, A.T. Beck, The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses, *Clin. Psychol. Rev.* 26 (2006) 17–31. doi:10.1016/j.cpr.2005.07.003.
 - [57] G.A. Fava, C. Ruini, C. Rafanelli, L. Finos, S. Conti, S. Grandi, Six-year outcome of cognitive behavior therapy for prevention of recurrent depression., *Am. J. Psychiatry.* 161 (2004) 1872–1876. doi:10.1176/appi.ajp.161.10.1872.
 - [58] E.-L. Brakemeier, M. Hautzinger, Kognitive Verhaltenstherapie (KVT). In: Bschor T. (Hrsg.) *Behandlungsmanual therapieresistente Depression.* Stuttgart: Kohlhammer, 2007.
 - [59] O.F. Kernberg, „Trauer und Melancholie“, 80 Jahre später, *Forum Der Psychoanal.* 15 (1999) 304–311. doi:10.1007/s004510050049.
 - [60] E. Paykel, M. Weissman, G.L. Klerman, Clinical Evaluation of Hostility in Depression, *Am. J. Psychiatry.* (1971) 261–266.

- [61] H. Tellenbach, *Melancholie*, 4. Auflage. Berlin: Springer, 1983.
- [62] C. Mundt, P. Fiedler, Konzepte psychosozialer Vulnerabilität für affektive Erkrankungen. In: Möller H.-J. und Deister A. (Hrsg.) *Vulnerabilität für affektive und schizophrene Erkrankungen*. Berlin: Springer, 1996. doi:10.1017/CBO9781107415324.004.
- [63] D. Premack, G. Woodruff, Does the chimpanzee have a theory of mind?, *Behav. Brain Sci.* 4 (1978) 515–526.
- [64] C.D. Frith, U. Frith, Interacting Minds — A Biological Basis, *Science* (80-.). 286 (1999) 1692–1695. doi:10.1126/science.286.5445.1692.
- [65] U. Frith, C.D. Frith, Development and neurophysiology of mentalizing., *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 358 (2003) 459–473. doi:10.1098/rstb.2002.1218.
- [66] S. Baron-Cohen, A.M. Leslie, U. Frith, Does the autistic child have a “theory of mind”?, *Cogn. Dev.* 21 (1985) 37–46. doi:10.1016/0010-0277(85)90022-8.
- [67] P. Fonagy, G. Gergely, E.L. Jurist, M. Target, *Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst*. Stuttgart: Klett-Cotta, 2004.
- [68] M. Brüne, U. Brüne-Cohrs, Theory of mind-evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 30 (2006) 437–455. doi:10.1016/j.neubiorev.2005.08.001.
- [69] D.M. Amodio, C.D. Frith, Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition., *Nat. Rev. Neurosci.* 7 (2006) 268–77. doi:10.1038/nrn1884.
- [70] R. Adolphs, Social cognition and the human brain, *Trends Cogn. Sci.* 3 (1999) 469–479. doi:10.1016/S1364-6613(99)01399-6.
- [71] J.D. Henry, W. von Hippel, P. Molenberghs, T. Lee, P.S. Sachdev, Clinical assessment of social cognitive function in neurological disorders, *Nat. Rev. Neurol.* 12 (2015) 28–39. doi:10.1038/nrneurol.2015.229.
- [72] C.A. Hynes, A.A. Baird, S.T. Grafton, Differential role of the orbital frontal lobe in emotional versus cognitive perspective-taking, *Neuropsychologia*. 44 (2006) 374–383. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2005.06.011.

- [73] M. Bodden, Affektive und kognitive Theory of Mind-Leistungen bei Patienten mit Basalganglien-Erkrankungen, 2011. <http://archiv.ub.uni-marburg.de/diss/z2011/0066/>.
- [74] F. Van Overwalle, K. Baetens, Understanding others' actions and goals by mirror and mentalizing systems: A meta-analysis, *Neuroimage*. 48 (2009) 564–584. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.06.009.
- [75] S.J. Carrington, A.J. Bailey, Are there theory of mind regions in the brain? A review of the neuroimaging literature, *Hum. Brain Mapp.* 30 (2009) 2313–2335. doi:10.1002/hbm.20671.
- [76] M. Schurz, J. Radua, M. Aichhorn, F. Richlan, J. Perner, Fractionating theory of mind: A meta-analysis of functional brain imaging studies, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 42 (2014) 9–34. doi:10.1016/j.neubiorev.2014.01.009.
- [77] L. Brothers, B. Ring, A Neuroethological Framework for the Representation of Minds, *J. Cogn. Neurosci.* 4 (1992) 107–118. doi:10.1162/jocn.1992.4.2.107.
- [78] S.G. Shamay-Tsoory, J. Aharon-Peretz, Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind: A lesion study, *Neuropsychologia*. 45 (2007) 3054–3067. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2007.05.021.
- [79] S.G. Shamay-Tsoory, J. Aharon-Peretz, D. Perry, Two systems for empathy: A double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions, *Brain*. 132 (2009) 617–627. doi:10.1093/brain/awn279.
- [80] R. Tomer, B.D. Berger, Characterization of Empathy Deficits following Prefrontal Brain Damage : The Role of the Right Ventromedial Prefrontal Cortex, (2003) 324–337.
- [81] R. Saxe, S. Baron-Cohen, Editorial: The neuroscience of theory of mind Editorial: The neuroscience of theory of mind, *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* 1 (2006) i–ix. doi:10.1080/17470910601117463.
- [82] J. Péron, S. Vicente, E. Leray, S. Drapier, D. Drapier, R. Cohen, I. Biseul, T. Rouaud, F. Le Jeune, P. Sauleau, M. Vérin, Are dopaminergic pathways involved in theory of mind? A study in Parkinson's disease, *Neuropsychologia*. 47 (2009) 406–414. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2008.09.008.
- [83] S.G. Shamay-Tsoory, R. Tomer, D. Goldsher, B.D. Berger, J. Aharon-Peretz,

- Impairment in cognitive and affective empathy in patients with brain lesions: anatomical and cognitive correlates., *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 26 (2004) 1113–27. doi:10.1080/13803390490515531.
- [84] B.A. Völlm, A.N.W. Taylor, P. Richardson, R. Corcoran, J. Stirling, S. McKie, J.F.W. Deakin, R. Elliott, Neuronal correlates of theory of mind and empathy: A functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task, *Neuroimage*. 29 (2006) 90–98. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.07.022.
- [85] C.D. Frith, U. Frith, Implicit and Explicit Processes in Social Cognition, *Neuron*. 60 (2008) 503–510. doi:10.1016/j.neuron.2008.10.032.
- [86] L. Wolkenstein, M. Schönenberg, E. Schirm, M. Hautzinger, I can see what you feel, but i can't deal with it: Impaired theory of mind in depression, *J. Affect. Disord.* 132 (2011) 104–111. doi:10.1016/j.jad.2011.02.010.
- [87] E. Bora, A. Eryavuz, B. Kayahan, G. Sungu, B. Veznedaroglu, Social functioning, theory of mind and neurocognition in outpatients with schizophrenia; mental state decoding may be a better predictor of social functioning than mental state reasoning, *Psychiatry Res.* 145 (2006) 95–103. doi:10.1016/j.psychres.2005.11.003.
- [88] H. Tager-Flusberg, K. Sullivan, A componential view of theory of mind: Evidence from Williams syndrome, *Cognition*. 76 (2000) 59–90. doi:10.1016/S0010-0277(00)00069-X.
- [89] M.A. Sabbagh, Understanding orbitofrontal contributions to theory-of-mind reasoning: Implications for autism, *Brain Cogn.* 55 (2004) 209–219. doi:10.1016/j.bandc.2003.04.002.
- [90] J. Perner, *Understanding the representational mind*. Cambridge: MIT Press, 1991.
- [91] J.H. Flavell, Metacognition and cognitive monitoring: A new area of cognitive–developmental inquiry, *Am. Psychol.* 34 (1979) 906–911. doi:10.1037/0003-066x.34.10.906.
- [92] H. Förstl, Theory of Mind: Anfänge und Ausläufer. In: Förstl, H. (Hrsg.) *Theory of Mind - Neurobiologie und Psychologie sozialen Verhaltens*. Berlin: Springer, 2012.
- [93] T. Singer, The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading: Review of

- literature and implications for future research, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 30 (2006) 855–863. doi:10.1016/j.neubiorev.2006.06.011.
- [94] B. Sodian, H. Perst, J. Meinhardt, Entwicklung der Theory of Mind in der Kindheit. In: Förstl, H. (Hrsg.) *Theory of Mind - Neurobiologie und Psychologie sozialen Verhaltens*. Berlin: Springer, 2012.
- [95] H. Wimmer, J. Perner, Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception, *Cognition*. 13 (1983) 103–128. doi:10.1016/0010-0277(83)90004-5.
- [96] D.C. Dennett, Beliefs about beliefs, *Behav. Brain Sci.* (1978) 568–570.
- [97] G. Gergely, Z. Nádasdy, G. Csibra, S. Bíró, Taking the intentional stance at 12 months of age, *Cognition*. 56 (1995) 165–193. doi:10.1016/0010-0277(95)00661-H.
- [98] J.H. Flavell, Children's knowledge about the mind, *Annu. Rev. Psychol.* 50 (1999) 21–45. doi:10.1146/annurev.psych.50.1.21.
- [99] H.M. Wellman, D. Estes, Early understanding of mental entities: A reexamination of childhood realism, *Child Dev.* 57 (1986) 910–923. doi:10.2307/1130367.
- [100] M. Shatz, H.M. Wellman, S. Silber, The acquisition of mental verbs: A systematic investigation of the first reference to mental state, *Cognition*. 14 (1983) 301–321. doi:10.1016/0010-0277(83)90008-2.
- [101] H.M. Wellman, D. Cross, J. Watson, Meta-Analysis of Theory-of-Mind Development: The Truth about False Belief, *Child Dev.* 72 (2001) 655–684. doi:10.1111/1467-8624.00304.
- [102] K. Sullivan, D. Zaitchik, H. Tager-Flusberg, Preschoolers can attribute second-order beliefs., *Dev. Psychol.* 30 (1994) 395–402. doi:10.1037/0012-1649.30.3.395.
- [103] J. Perner, H. Wimmer, "John thinks that Mary thinks that..." attribution of second-order beliefs by 5- to 10-year-old children, *J. Exp. Child Psychol.* 39 (1985) 437–471. doi:10.1016/0022-0965(85)90051-7.
- [104] H.M. Wellman, A.K. Hickling, The Mind's "I": Children's Conception of the Mind as an Active Agent, *Child Dev.* 65 (1994) 1564–1580.

- [105] S. Baron-Cohen, Theory of Mind and Autism: A Review, *Int. Rev. Res. Ment. Retard.* 23 (2000) 169–184. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/S0074-7750\(00\)80010-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0074-7750(00)80010-5).
- [106] S. Baron-Cohen, M. O’Riordan, V. Stone, R. Jones, K. Plaisted, Recognition of faux pas by normally developing children and children with asperger syndrome or high-functioning autism, *J. Autism Dev. Disord.* 29 (1999) 407–418. doi:[10.1023/A:1023035012436](https://doi.org/10.1023/A:1023035012436).
- [107] I. Dumontheil, I.A. Apperly, S.J. Blakemore, Online usage of theory of mind continues to develop in late adolescence, *Dev. Sci.* 13 (2010) 331–338. doi:[10.1111/j.1467-7687.2009.00888.x](https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2009.00888.x).
- [108] S.G. Shamay-Tsoory, R. Tomer, B.D. Berger, D. Goldsher, J. Aharon-Peretz, Impaired “affective theory of mind” is associated with right ventromedial prefrontal damage., *Cogn. Behav. Neurol.* 18 (2005) 55–67. doi:[10.1097/01.wnn.0000152228.90129.99](https://doi.org/10.1097/01.wnn.0000152228.90129.99).
- [109] E. Kalbe, M. Schlegel, A.T. Sack, D.A. Nowak, M. Dafotakis, C. Bangard, M. Brand, S. Shamay Tsoory, O.A. Onur, J. Kessler, Dissociating cognitive from affective theory of mind: A TMS study, *Cortex.* 46 (2010) 769–780. doi:[10.1016/j.cortex.2009.07.010](https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.07.010).
- [110] A. Gopnik, H.M. Wellman, Why the Child’s Theory of Mind really Is a Theory, *Mind Lang.* 7 (1992) 145–171. doi:[10.1111/j.1468-0017.1992.tb00202.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-0017.1992.tb00202.x).
- [111] R. Saxe, Why and how to study Theory of Mind with fMRI, *Brain Res.* 1079 (2006) 57–65. doi:[10.1016/j.brainres.2006.01.001](https://doi.org/10.1016/j.brainres.2006.01.001).
- [112] A. Gopnik, H.M. Wellman, Reconstructing constructivism: Causal models, Bayesian learning mechanisms, and the theory theory., *Psychol. Bull.* 138 (2012) 1085–1108. doi:[10.1037/a0028044](https://doi.org/10.1037/a0028044).
- [113] D. Kelemen, M.A. Callanan, K. Casler, D.R. Perez-Granados, Why things happen: Teleological explanation in parent-child conversations, *Dev. Psychol.* 41 (2005) 251–264. doi:[Doi 10.1037/0012-1649.41.1.251](https://doi.org/10.1037/0012-1649.41.1.251).
- [114] C. Hughes, S. Leekam, What are the links between theory of mind and social relations? Review, reflections and new directions for studies of typical and atypical development, *Soc. Dev.* 13 (2004) 590–619. doi:[10.1111/j.1467-9507.2004.00285.x](https://doi.org/10.1111/j.1467-9507.2004.00285.x).
- [115] H. Denker, Grundlagen des Forschungskonstruktes Theory of Mind. In: Bindung und

- Theory of Mind - Bildungsbezogene Gestaltung von Erzieherinnen-Kind-Interaktionen. Berlin: Springer, 2012. doi:10.1007/978-3-531-19243-7.
- [116] P.L. Harris, From simulation to folk psychology: the case for development, *Mind Lang.* 7 (1992) 120–144. doi:10.1111/j.1468-0017.1992.tb00201.x.
- [117] G. di Pellegrino, L. Fadiga, L. Fogassi, V. Gallese, G. Rizzolatti, Understanding motor events: a neurophysiological study, *Exp. Brain Res.* 91 (1992) 176–180.
- [118] V. Gallese, A. Goldman, Mirror neurons and the mind-reading, *Trens Cogn. Sci.* 2 (1998) 493–501. doi:10.1016/S1364-6613(98)01262-5.
- [119] M. Iacoboni, R.P. Woods, M. Brass, H. Bekkering, J.C. Mazziotta, G. Rizzolatti, Cortical Mechanisms of Human Imitation, *Science* (80-.). 286 (1999) 2526–2528. doi:10.1126/science.286.5449.2526.
- [120] M. Iacoboni, I. Molnar-Szakacs, V. Gallese, G. Buccino, J.C. Mazziotta, Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system, *PLoS Biol.* 3 (2005) 0529–0535. doi:10.1371/journal.pbio.0030079.
- [121] R. Mukamel, A.D. Ekstrom, J. Kaplan, M. Iacoboni, I. Fried, Single-Neuron Responses in Humans during Execution and Observation of Actions, *Curr. Biol.* 20 (2010) 750–756. doi:10.1016/j.cub.2010.02.045.
- [122] P. Molenberghs, R. Cunnington, J.B. Mattingley, Brain regions with mirror properties: A meta-analysis of 125 human fMRI studies, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 36 (2012) 341–349. doi:10.1016/j.neubiorev.2011.07.004.
- [123] A. Gopnik, J.W. Astington, Children's Understanding of Representational Change and Its Relation to the Understanding of False Belief and the Appearance-Reality Distinction, *Child Dev.* 59 (1988) 26–37.
- [124] A.M. Leslie, ToMM, ToBy and agency: core architecture and domain specificity in cognition and culture. In: Hirschfeld L.A. und Gelman S.A. (Hrsg.) *Mapping the mind: domian specificity in cognition and culture*. New York: Cambridge University Press, 1994.
- [125] J.A. Fodor, A theory of the child's theory of mind, *Cognition.* 44 (1992) 283–296. doi:10.1016/0010-0277(92)90004-2.

- [126] A.M. Leslie, L. Thaiss, Domain specificity in conceptual development - Neuropsychological evidence from autism, *Cognition*. 40 (1992) 225–251.
- [127] F. Van Overwalle, Social cognition and the brain: A meta-analysis, *Hum. Brain Mapp.* 30 (2009) 829–858. doi:10.1002/hbm.20547.
- [128] M. Sommer, K. Döhnelt, B. Sodian, J. Meinhardt, C. Thoermer, G. Hajak, Neural correlates of true and false belief reasoning, *Neuroimage*. 35 (2007) 1378–1384. doi:10.1016/j.neuroimage.2007.01.042.
- [129] C.D. Frith, U. Frith, The Neural Basis of Mentalizing, *Neuron*. 50 (2006) 531–534. doi:10.1016/j.neuron.2006.05.001.
- [130] M. Sommer, K. Döhnelt, T. Schuwerk, G. Hajak, Funktionell-neuroanatomische Grundlagen der Theory of Mind. In: Förstl, H. (Hrsg.) *Theory of Mind - Neurobiologie und Psychologie sozialen Verhaltens*. Berlin: Springer, 2012.
- [131] R. Saxe, S. Carey, N. Kanwisher, Understanding other minds: linking developmental psychology and functional neuroimaging., *Annu. Rev. Psychol.* 55 (2004) 87–124. doi:10.1146/annurev.psych.55.090902.142044.
- [132] P. Gerrans, V.E. Stone, Generous or parsimonious cognitive architecture? Cognitive neuroscience and theory of mind, *Br. J. Philos. Sci.* 59 (2008) 121–141. doi:10.1093/bjps/axm038.
- [133] U. Frith, C. Frith, The Biological Basis of Social Interaction, *Curr. Dir. Psychol. Sci.* 10 (2001) 151–155. doi:10.1111/1467-8721.00137.
- [134] A.M. Leslie, O. Friedman, T.P. German, Core mechanisms in “theory of mind,” *Trends Cogn. Sci.* 8 (2004) 528–533. doi:10.1016/j.tics.2004.10.001.
- [135] H.L. Gallagher, C.D. Frith, Functional imaging of ‘theory of mind,’ *Trends Cogn Sci.* 7 (2003) 77–83. doi:http://dx.doi.org/10.1016/S1364-6613(02)00025-6.
- [136] C.M. Bird, F. Castelli, O. Malik, U. Frith, M. Husain, The impact of extensive medial frontal lobe damage on “Theory of Mind” and cognition, *Brain*. 127 (2004) 914–928. doi:10.1093/brain/awh108.
- [137] R. Saxe, L.J. Powell, It’s the Thought That Counts - Specific Brain Regions for One

- Component of Theory of Mind, *Psychol. Sci.* 17 (2006) 692–699.
- [138] T.E.J. Behrens, L.T. Hunt, M.W. Woolrich, M.F.S. Rushworth, Associative learning of social value, *Nature*. 456 (2008) 24524–9. doi:10.1038/nature07538.
- [139] M. Aichhorn, J. Perner, B. Weiss, M. Kronbichler, W. Staffen, G. Ladurner, Temporo-parietal junction activity in theory-of-mind tasks: falseness, beliefs, or attention., *J. Cogn. Neurosci.* 21 (2009) 1179–1192. doi:10.1162/jocn.2009.21082.
- [140] R. Saxe, The right temporo-parietal junction: a specific brain region for thinking about thoughts, *Handb. Theory Mind.* (2010) 1–35. doi:10.1016/S1053-8119(03)00230-1.
- [141] D. Samson, I.A. Apperly, C. Chiavarino, G.W. Humphreys, Left temporoparietal junction is necessary for representing someone else's belief, *Nat. Neurosci.* 7 (2004) 499–500. doi:10.1038/nn1223.
- [142] I.A. Apperly, D. Samson, C. Chiavarino, G.W. Humphreys, Frontal and temporo-parietal lobe contributions to theory of mind: neuropsychological evidence from a false-belief task with reduced language and executive demands., *J. Cogn. Neurosci.* 16 (2004) 1773–1784. doi:10.1162/0898929042947928.
- [143] J. Decety, C. Lamm, The role of the right temporoparietal junction in social interaction: how low-level computational processes contribute to meta-cognition., *Neurosci.* 13 (2007) 580–93. doi:10.1177/1073858407304654.
- [144] J.P. Mitchell, Activity in right temporo-parietal junction is not selective for theory-of-mind, *Cereb. Cortex.* 18 (2008) 262–271. doi:10.1093/cercor/bhm051.
- [145] M. Corbetta, G. Patel, G.L. Shulman, The Reorienting System of the Human Brain: From Environment to Theory of Mind, *Neuron.* 58 (2008) 306–324. doi:10.1016/j.neuron.2008.04.017.
- [146] K.C. Berridge, M.L. Kringelbach, Neuroscience of affect: Brain mechanisms of pleasure and displeasure, *Curr. Opin. Neurobiol.* 23 (2013) 294–303. doi:10.1016/j.conb.2013.01.017.
- [147] J.L. Robinson, A.R. Laird, D.C. Glahn, W.R. Lovallo, T. Fox, Meta-analytic connectivity modeling: Delineating the functional connectivity of the human amygdala, *Hum. Brain Mapp.* 31 (2010) 173–184. doi:10.1002/hbm.20854.Meta-analytic.

- [148] F. Van Overwalle, M. Vandekerckhove, Implicit and explicit social mentalizing: dual processes driven by a shared neural network., *Front. Hum. Neurosci.* 7 (2013) 560. doi:10.3389/fnhum.2013.00560.
- [149] E. Hemingway, *Death in the Afternoon*. New York: Charles Scribner's Sons, 1932.
- [150] K. Patterson, P.J. Nestor, T.T. Rogers, Where do you know what you know? The representation of semantic knowledge in the human brain, *Nat Rev Neurosci.* 8 (2007) 976–987. doi:10.1038/nrn2277.
- [151] E. Bora, M. Berk, Theory of mind in major depressive disorder: A meta-analysis, *J. Affect. Disord.* 191 (2016) 49–55. doi:10.1016/j.jad.2015.11.023.
- [152] L. Lee, K.L. Harkness, M.A. Sabbagh, J.A. Jacobson, Mental state decoding abilities in clinical depression, *J. Affect. Disord.* 86 (2005) 247–258. doi:10.1016/j.jad.2005.02.007.
- [153] A.S.R. Manstead, D. Dosmukhambetova, J. Shearn, A. Clifton, The influence of dysphoria and depression on mental state decoding, *J. Soc. Clin. Psychol.* 32 (2013) 116–133. doi:10.1521/jscp.2013.32.1.116.
- [154] V. Nejati, A. Zabihzadeh, G. Maleki, A. Tehranchi, Mind reading and mindfulness deficits in patients with major depression disorder, *Procedia - Soc. Behav. Sci.* 32 (2012) 431–437. doi:10.1016/j.sbspro.2012.01.065.
- [155] K.L. Harkness, D. Washburn, J.E. Theriault, L. Lee, M.A. Sabbagh, Maternal history of depression is associated with enhanced theory of mind in depressed and nondepressed adult women, *Psychiatry Res.* 189 (2011) 91–96. doi:10.1016/j.psychres.2011.06.007.
- [156] Y. guang Wang, Y. qiang Wang, S. lin Chen, C. yan Zhu, K. Wang, Theory of mind disability in major depression with or without psychotic symptoms: A componential view, *Psychiatry Res.* 161 (2008) 153–161. doi:10.1016/j.psychres.2007.07.018.
- [157] J.M. Leppänen, Emotional information processing in mood disorders: a review of behavioral and neuroimaging findings, *Curr. Opin. Psychiatry.* 19 (2006) 34–39. doi:Cited By (since 1996) 147\rExport Date 9 May 2012.
- [158] I.H. Gotlib, J. Joormann, Cognition and Depression: Current Status and Future Directions, *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 6 (2010) 285–312.

- doi:10.1146/annurev.clinpsy.121208.131305.
- [159] W. Mellick, C. Sharp, Mental State Decoding in Adolescent Boys with Major Depressive Disorder versus Sex-Matched Healthy Controls, *Psychopathology*. 49 (2016) 53–59. doi:10.1159/000443989.
- [160] J.W.L. Kettle, L. O'Brien-Simpson, N.B. Allen, Impaired theory of mind in first-episode schizophrenia: comparison with community, university and depressed controls, *Schizophr. Res.* 99 (2008) 96–102. doi:10.1016/j.schres.2007.11.011.
- [161] I. Zobel, D. Werden, H. Linster, P. Dykieriek, T. Drieling, M. Berger, E. Schramm, Theory of mind deficits in chronically depressed patients, *Depress. Anxiety*. 27 (2010) 821–828. doi:10.1002/da.20713.
- [162] A.M. Cusi, A. Nazarov, G.M. MacQueen, M.C. McKinnon, Theory of mind deficits in patients with mild symptoms of major depressive disorder, *Psychiatry Res.* 210 (2013) 672–674. doi:10.1016/j.psychres.2013.06.018.
- [163] J. Uekermann, S. Channon, C. Lehmkämer, M. Abdel-Hamid, W. Vollmoeller, I. Daum, Executive function, mentalizing and humor in major depression., *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 14 (2008) 55–62. doi:10.1017/S1355617708080016.
- [164] P. Thoma, T. Schmidt, G. Juckel, C. Norra, B. Suchan, Nice or effective? Social problem solving strategies in patients with major depressive disorder, *Psychiatry Res.* 228 (2015) 835–842. doi:10.1016/j.psychres.2015.05.015.
- [165] N. Ladegaard, E.R. Larsen, P. Videbech, P.H. Lysaker, Higher-order social cognition in first-episode major depression, *Psychiatry Res.* 216 (2014) 37–43. doi:10.1016/j.psychres.2013.12.010.
- [166] N. Bazin, E. Brunet-Gouet, C. Bourdet, N. Kayser, B. Falissard, M.C. Hardy-Baylé, C. Passerieux, Quantitative assessment of attribution of intentions to others in schizophrenia using an ecological video-based task: A comparison with manic and depressed patients, *Psychiatry Res.* 167 (2009) 28–35. doi:10.1016/j.psychres.2007.12.010.
- [167] G. Wilbertz, E.L. Brakemeier, I. Zobel, M. Härter, E. Schramm, Exploring preoperational features in chronic depression, *J. Affect. Disord.* 124 (2010) 262–269. doi:10.1016/j.jad.2009.11.021.

- [168] D. Washburn, G. Wilson, M. Roes, K. Rnic, K.L. Harkness, Theory of mind in social anxiety disorder, depression, and comorbid conditions, *J. Anxiety Disord.* 37 (2016) 71–77. doi:10.1016/j.janxdis.2015.11.004.
- [169] A.T. Beck, R.A. Steer, G.K. Brown, Manual for the Beck Depression Inventory-II. San Antonio, TX: Psychological Corporation, (1996). <http://www.nctsn.org/content/beck-depression-inventory-second-edition> (accessed May 28, 2016).
- [170] M. Hautzinger, F. Keller, C. Kühner, „BDI II“ Beck Depression-Inventar (2.Revision). Frankfurt: Harcourt Test Services, 2006.
- [171] C. Kühner, C. Bürger, F. Keller, M. Hautzinger, Reliabilität und Validität des revidierten Beck- Depressionsinventars (BDI-II). Befunde aus deutschsprachigen Stichproben, *Nervenarzt.* 78 (2007) 651–656. doi:10.1007/s00115-006-2098-7.
- [172] M. Hamilton, A rating scale for depression, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 23 (1960) 56–62. doi:10.1136/jnnp.23.1.56.
- [173] K.J. Rohan, J.N. Rough, M. Evans, S.-Y. Ho, J. Meyerhoff, L.M. Roberts, P.M. Vacek, A protocol for the Hamilton Rating Scale for Depression: Item scoring rules, Rater training, and outcome accuracy with data on its application in a clinical trial., *J. Affect. Disord.* 200 (2016) 111–118. doi:10.1016/j.jad.2016.01.051.
- [174] H.J. Möller, Methodological aspects in the assessment of severity of depression by the Hamilton Depression Scale, *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 251 Suppl (2001) II13–20.
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11824829.
- [175] M. Hamilton, Chapter 14 The Hamilton Rating Scale for Depression, (1986).
- [176] I.W. Miller, S. Bishop, W.H. Norman, H. Maddever, The modified Hamilton rating scale for depression: Reliability and validity, *Psychiatry Res.* 14 (1985) 131–142. doi:10.1016/0165-1781(85)90057-5.
- [177] R.M. Bagby, A.G. Ryder, D.R. Schuller, M.B. Marshall, The Hamilton Depression Rating Scale: Has the gold standard become a lead weight?, *Am. J. Psychiatry.* 161 (2004) 2163–2177. doi:10.1176/appi.ajp.161.12.2163.

- [178] R.H. Weiß, Grundintelligenztest Skala 2 - CFT 20, 4 edn. Göttingen: Hogrefe, (1998).
- [179] R.B. Cattell, Theory of fluid and crystallized intelligence: A critical experiment., *J. Educ. Psychol.* 54 (1963) 1–22. doi:10.1037/h0046743.
- [180] S.M. Jaeggi, M. Buschkuhl, J. Jonides, W.J. Perrig, Improving fluid intelligence with training on working memory., *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 105 (2008) 6829–6833. doi:10.1073/pnas.0801268105.
- [181] P. a Carpenter, M. a Just, P. Shell, What one intelligence test measures: a theoretical account of the processing in the Raven Progressive Matrices Test., *Psychol. Rev.* 97 (1990) 404–431. doi:10.1037/0033-295X.97.3.404.
- [182] S. Lehrl, Manual zum MWT-B, Dritte Auflage. Balingen: Spitta Medizinische Verlagsgesellschaft, 1995.
- [183] H. Holling, F. Preckel, M. Vock, Intelligenzdiagnostik. Göttingen: Hogrefe, 2004. https://books.google.com/books?id=zNDX_TNgmssC&pgis=1 (accessed May 29, 2016).
- [184] Y.S. Chung, D. Barch, M. Strube, A meta-analysis of mentalizing impairments in adults with schizophrenia and autism spectrum disorder, *Schizophr. Bull.* 40 (2014) 602–616. doi:10.1093/schbul/sbt048.
- [185] E. Bora, M. Yucel, C. Pantelis, Theory of mind impairment in schizophrenia: Meta-analysis, *Schizophr. Res.* 109 (2009) 1–9. doi:10.1016/j.schres.2008.12.020.
- [186] E. Hemingway, The end of something. In our time. New York: Charles Scribner's Sons, in: 2003.
- [187] M.H. Davis, A Multidimensional Approach to Individual Differences in Empathy, *J. Pers. Soc. Psychol.* 44 (1980) 113–126. doi:10.1037/0022-3514.44.1.113.
- [188] S. Baron-Cohen, S. Wheelwright, J. Hill, Y. Raste, I. Plumb, The “Reading the Mind in the Eyes” Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism., *J. Child Psychol. Psychiatry.* 42 (2001) 241–51. doi:10.1111/1469-7610.00715.
- [189] M.H. Davis, Measuring individual differences in empathy: Evidence for a

- multidimensional approach., *J. Pers. Soc. Psychol.* 44 (1983) 113–126. doi:10.1037/0022-3514.44.1.113.
- [190] I. Castelli, F. Baglio, V. Blasi, M. Alberoni, A. Falini, O. Liverta-Sempio, R. Nemni, A. Marchetti, Effects of aging on mindreading ability through the eyes: An fMRI study, *Neuropsychologia*. 48 (2010) 2586–2594. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2010.05.005.
- [191] B. Gunther Moor, Z.A. Op de macks, B. Güroglu, S.A.R.B. Rombouts, M.W. Van der molen, E.A. Crone, Neurodevelopmental changes of reading the mind in the eyes, *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* 7 (2012) 44–52. doi:10.1093/scan/nsr020.
- [192] C.I. Hooker, S.C. Verosky, L.T. Germine, R.T. Knight, M. D’Esposito, Neural activity during social signal perception correlates with self-reported empathy, *Brain Res.* 1308 (2010) 100–113. doi:10.1016/j.brainres.2009.10.006.
- [193] M. V. Lombardo, J.L. Barnes, S.J. Wheelwright, S. Baron-Cohen, Self-referential cognition and empathy in autism, *PLoS One*. 2 (2007). doi:10.1371/journal.pone.0000883.
- [194] A.M. Achim, R. Ouellet, M.A. Roy, P.L. Jackson, Assessment of empathy in first-episode psychosis and meta-analytic comparison with previous studies in schizophrenia, *Psychiatry Res.* 190 (2011) 3–8. doi:10.1016/j.psychres.2010.10.030.
- [195] C. Montag, A. Heinz, D. Kunz, J. Gallinat, Self-reported empathic abilities in schizophrenia, *Schizophr. Res.* 92 (2007) 85–89. doi:10.1016/j.schres.2007.01.024.
- [196] R. Corcoran, G. Rowse, R. Moore, N. Blackwood, P. Kinderman, R. Howard, S. Cummins, R.P. Bentall, A transdiagnostic investigation of “theory of mind” and “jumping to conclusions” in patients with persecutory delusions., *Psychol. Med.* 38 (2008) 1577–1583. doi:10.1017/S0033291707002152.
- [197] Y. Cao, J. Xiang, N. Qian, S. Sun, L. Hu, Y. Yuan, Abnormal cerebral functional connectivity in esophageal cancer patients with theory of mind deficits in resting state., *J. Cancer Res. Ther.* 11 (2015) 438–42. doi:10.4103/0973-1482.144594.
- [198] S. Baron-Cohen, Theory of Mind and Autism: A Review, *Int. Rev. Res. Ment. Retard.* 23 (2000) 169–184. doi:http://dx.doi.org/10.1016/S0074-7750(00)80010-5.
- [199] C. Gregory, S. Lough, V. Stone, S. Erzinclioglu, L. Martin, S. Baron-Cohen, J.R.

- Hodges, Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: theoretical and practical implications, *Brain*. 125 (2002) 752–764. doi:10.1093/brain/awf079.
- [200] N. Kerr, R.I.M. Dunbar, R.P. Bentall, Theory of mind deficits in bipolar affective disorder, *J. Affect. Disord.* 73 (2003) 253–259. doi:10.1016/S0165-0327(02)00008-3.
- [201] J. Uekermann, S. Channon, K. Winkel, P. Schlebusch, I. Daum, Theory of mind, humour processing and executive functioning in alcoholism, *Addiction*. 102 (2007) 232–240. doi:10.1111/j.1360-0443.2006.01656.x.
- [202] R. Ayesa-Arriola, E. Setién-Suero, K.D. Neergaard, A. Ferro, M. Fatjó-Vilas, M. Ríos-Lago, S. Otero, J.M. Rodríguez-Sánchez, B. Crespo-Facorro, Evidence for trait related theory of mind impairment in first episode psychosis patients and its relationship with processing speed: A 3 year follow-up study, *Front. Psychol.* 7 (2016) 1–8. doi:10.3389/fpsyg.2016.00592.
- [203] E. Bora, M. Yücel, C. Pantelis, Theory of mind impairment: A distinct trait-marker for schizophrenia spectrum disorders and bipolar disorder?, *Acta Psychiatr. Scand.* 120 (2009) 253–264. doi:10.1111/j.1600-0447.2009.01414.x.
- [204] E. Bora, C. Bartholomeusz, C. Pantelis, Meta-analysis of Theory of Mind (ToM) impairment in bipolar disorder, *Psychol. Med.* 46 (2016) 253–264. doi:10.1017/S0033291715001993.
- [205] T.A. Russell, E. Reynaud, C. Herba, R. Morris, R. Corcoran, Do you see what I see? Interpretations of intentional movement in schizophrenia, *Schizophr. Res.* 81 (2006) 101–111. doi:10.1016/j.schres.2005.10.002.
- [206] M. Mattern, H. Walter, C. Hentze, E. Schramm, S. Drost, D. Schoepf, T. Fangmeier, C. Normann, I. Zobel, K. Schnell, Behavioral evidence for an impairment of affective theory of mind capabilities in chronic depression, *Psychopathology*. 48 (2015) 240–250. doi:10.1159/000430450.
- [207] P.A. Kümmel, Beeinträchtigung der Mentalisierungsfähigkeit depressiver Patienten zu Beginn einer stationären Behandlung, Universität zu Köln, 2014.
- [208] J.C. Zwick, L. Wolkenstein, Facial emotion recognition, theory of mind and the role of

- facial mimicry in depression, *J. Affect. Disord.* 210 (2017) 90–99. doi:10.1016/j.jad.2016.12.022.
- [209] Y. yu Wang, Y. Wang, Y. min Zou, K. Ni, X. Tian, H. wei Sun, S.S.Y. Lui, E.F.C. Cheung, J. Suckling, R.C.K. Chan, Theory of mind impairment and its clinical correlates in patients with schizophrenia, major depressive disorder and bipolar disorder, *Schizophr. Res.* 197 (2018) 349–356. doi:10.1016/j.schres.2017.11.003.
- [210] H. Berez, T. Tényi, R. Herold, Theory of Mind in Depressive Disorders: A Review of the Literature, *Psychopathology*. (2016). doi:10.1159/000446707.
- [211] M. Bertoux, M. Delavest, L.C. de Souza, a. Funkiewiez, J.-P. Lepine, P. Fossati, B. Dubois, M. Sarazin, Social Cognition and Emotional Assessment differentiates frontotemporal dementia from depression, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 83 (2012) 411–416. doi:10.1136/jnnp-2011-301849.
- [212] K. Koelkebeck, C. Liedtke, W. Kohl, J. Alferink, M.E. Kret, Attachment style moderates theory of mind abilities in depression, *J. Affect. Disord.* 213 (2017) 156–160. doi:10.1016/j.jad.2017.02.021.
- [213] Y. Sarfati, M.C. Hardy-Baylé, E. Brunet, D. Widlöcher, Investigating theory of mind in schizophrenia: Influence of verbalization in disorganized and non-disorganized patients, *Schizophr. Res.* 37 (1999) 183–190. doi:10.1016/S0920-9964(98)00154-6.
- [214] N. Ladegaard, P.H. Lysaker, E.R. Larsen, P. Videbech, A comparison of capacities for social cognition and metacognition in first episode and prolonged depression, *Psychiatry Res.* 220 (2014) 883–889. doi:10.1016/j.psychres.2014.10.005.
- [215] J.G. Allen, P. Fonagy, *Mentalisierungsgestützte Therapie: das MBT-Handbuch - Konzepte und Praxis*. Stuttgart: Klett-Cotta, 2009.
- [216] R. a. Mar, K. Oatley, The Function of Fiction is the Abstraction and Simulation of Social Experience, *Perspect. Psychol. Sci.* 3 (2008) 173–192. doi:10.1111/j.1745-6924.2008.00073.x.
- [217] D.C. Kidd, E. Castano, Reading literary fiction improves theory of mind., *Science*. 342 (2013) 377–80. doi:10.1126/science.1239918.
- [218] R.A. Mar, K. Oatley, J. Hirsh, J. dela Paz, J.B. Peterson, Bookworms versus nerds:

Exposure to fiction versus non-fiction, divergent associations with social ability, and the simulation of fictional social worlds, *J. Res. Pers.* 40 (2006) 694–712. doi:10.1016/j.jrp.2005.08.002.

- [219] M. Djikic, K. Oatley, M.C. Moldoveanu, Opening the Closed Mind: The Effect of Exposure to Literature on the Need for Closure, *Creat. Res. J.* 25 (2013) 149–154. doi:10.1080/10400419.2013.783735.

7 Anhang

7.1 In der vorliegenden Arbeit verwendete Dokumente



medbo | 93042 Regensburg



Bezirksklinikum Regensburg

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie der Universität Regensburg

Ärztlicher Direktor
Prof. Dr. med. Rainer Rupprecht

Arbeitsgruppe „Soziale Kognition“
Priv.-Doz. Dr. Monika Sommer
Fon +49 (0) 941/941-2050
Monika.Sommer@medbo.de

Studieninformation und Einwilligungserklärung

zur Durchführung einer wissenschaftlichen Studie zum Verständnis fiktionaler Texte

In der vorliegenden Studie geht es um den Zusammenhang von Denkmustern und dem Verständnis eines fiktionalen Textes.

Dazu wird mir eine Kurzgeschichte zum Lesen gegeben und im Anschluss daran werden mir Fragen zu dieser Geschichte gestellt und die von mir gegebenen Antworten werden zur späteren Auswertung aufgenommen. Ich muss mir keine Informationen aus der Geschichte merken und habe jederzeit die Möglichkeit in der Geschichte nachzulesen.

Um einen Zusammenhang zwischen Textverständnis und Denkmustern untersuchen zu können, bekomme ich im Anschluss einen Test zum logischen Denken, bei dem vorgegebene Muster weitergeführt werden müssen, und einen Test zum verbalen Wissen, bei dem Worte erkannt werden müssen.

Der genaue Ablauf der Untersuchung wird mir vorher genau erklärt, und ich bekomme ausreichend Gelegenheit, etwaige Bedenken zu besprechen und Fragen zu stellen.

Insgesamt dauert die Durchführung der Untersuchung ca. eine Stunde.

Durch die Unterzeichnung dieser Einverständniserklärung stimme ich zu, dass ich an der Studie teilnehme. Ich weiß, dass diese Zustimmung freiwillig ist und jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile für meine weitere medizinische Versorgung widerrufen werden kann.

www.medbo.de

Medizinische Einrichtungen des Bezirks Oberpfalz - KU (Anstalt des Öffentlichen Rechts)

Vorstand:
Dr. med. Dr. jur. Helmut Hausner
Verwaltungsratsvorsitzender:
Bezirkstagspräsident Franz Löffler
Steuernummer: 244/114/50291

Sitz:
Universitätsstraße 84
93053 Regensburg
Registergericht:
Regensburg HRA 8855

Standort:
Bezirksklinikum
Regensburg
info@medbo.de
www.medbo.de

Bankverbindung:
HypoVereinsbank Regensburg
IBAN: DE78 7502 0073
0008 3171 00
BIC: HYVEDEMM447





Mein Name und andere Identifikationsmerkmale werden durch ein Kennzeichen (eine Codenummer) ersetzt, so dass eine Zuordnung der Daten zu einer bestimmten Person erschwert wird und nur über weitere Hilfsmittel, die unabhängig von den Untersuchungsdaten aufbewahrt werden, möglich ist. Die so pseudonymisierten Daten werden ausschließlich zur wissenschaftlichen Auswertung benutzt. Der Datenschutz bleibt selbstverständlich gewahrt.

Die gesetzlichen Datenschutzbestimmungen werden eingehalten.

Ich habe eine Kopie der Information sowie der Einwilligungserklärung erhalten.

Name des/der **Probanden/-in** (in Druckbuchstaben)

_____ Ort, Datum (eigenhändig vom Probanden einzutragen)	_____ Unterschrift des/der Probanden/-in
--	---

Name der aufklärenden **Fachkraft** (in Druckbuchstaben)

_____ Ort, Datum (eigenhändig von der Fachkraft einzutragen)	_____ Unterschrift der Fachkraft
--	-------------------------------------

Checkliste

Probandennummer: _____

- ☐ Abklären der Studieneignung
- ☐ Einverständniserklärung (auch ein Exemplar für den Patienten)
- ☐ Diagnosen:
 - Hauptdiagnose: _____
 - Ggf. Nebendiagnosen: _____
 - Ggf. Nebendiagnosen: _____
 - Ggf. Nebendiagnosen: _____
 - Ggf. Nebendiagnosen: _____
- ☐ Ggf. Medikation inkl. Dosis
 - 1. _____
 - 2. _____
 - 3. _____
 - 4. _____
 - 5. _____
- ☐ Dauer der aktuellen Episode:
- ☐ Anzahl der vorherigen Krankenhausaufenthalte:
- ☐ Anzahl vorheriger Episoden:
- ☐ Alter bei Beginn der Erkrankung:
- ☐ Stammdaten
- ☐ Kurzgeschichte
- ☐ BDI II
- ☐ HAMD
- ☐ CFT
- ☐ MWT

Anhang 2: Fragebogen/Checkliste

STAMMDATEN

Datum: _____

VP-Nummer: _____

Von wem erhoben: _____

Geb. Dat.: _____

Alter: _____

Geschlecht: ☐ weiblich ☐ männlich

Familienstand: ☐ ledig
☐ in Partnerschaft lebend
☐ verheiratet
☐ geschieden
☐ verwitwet

Ausbildung:
Schule/Lehre/Studium ☐ Hauptschule
☐ Realschule
☐ (Fach-) Abitur
☐ (Fach-) Hochschule
☐ kein Abschluss
☐ Keine Angabe

Ausbildung (in Jahren): _____

Beruf: ☐ in Ausbildung
☐ berufstätig
☐ Arbeitslos
☐ Berentet
☐ Keine Angabe

Berufstätigkeit (in Jahren): _____

Anhang 3: Stammdaten

Anweisung zur Durchführung des Experimentes

15. April 2015

Anweisung: Sie werden jetzt eine Kurzgeschichte namens „Das Ende von Etwas“ lesen. Diese Geschichte ist nur ein paar Seiten lang, aber nehmen Sie sich ruhig Zeit diese zu lesen. Versuchen Sie ein Gefühl dafür zu bekommen was passiert und in welchen Beziehungen sich die Charaktere befinden. Nachdem Sie fertig sind werde ich Ihnen ein paar Fragen stellen und Ihre Antworten aufnehmen. Haben Sie irgendwelche Fragen bevor wir beginnen?

—————Proband liest die Geschichte—————

Haben Sie diese Geschichte schon mal gelesen? [Ja|Nein]

FALLS JA

Wie lange ist das her?

Wie gut erinnern Sie sich an die Geschichte?

Haben Sie es für die Schule oder zum eigenen Vergnügen gelesen?

FALLS SCHULE

In welcher Klasse waren Sie?

Für welches Fach haben Sie sie gelesen?

Kommt Ihnen diese Geschichte bekannt vor?

FALLS JA

Wissen sie irgendetwas über diese Geschichte? Was wissen Sie?

Haben Sie die Geschichte schon mal mit jemandem diskutiert?

Lesen Sie generell gerne?

FALLS JA

Was lesen Sie üblicherweise?

FALLS BELLATRISTIK

Wie viele Bücher pro Monat/pro Jahr lesen Sie ungefähr?

Jetzt werde ich Ihnen einige Fragen zu der Geschichte stellen. Hier ist eine Kopie der Fragen, die ich stellen werde, damit Sie mitlesen können. Für die meisten Fragen gibt es keine richtigen oder falschen Antworten und die Fragen können in wenigen Sätzen beantwortet werden.

Fragen zu 'Das Ende von Etwas'

16. April 2015

1. Wie würden Sie diese Geschichte in wenigen Sätzen zusammenfassen?
2. Was beobachten Nick und Marjorie am Ufer, als sie zu der Angelstelle rudern an der sie ihre Angeln auswerfen?
3. Was meint Nick als er sagt: „Sie beißen nicht an.“?
4. Zu welchem Zweck haben Nick und Marjorie einen Eimer mit Barschen?
5. Deuten Marjories Handlungen darauf hin, dass sie erfahren oder unerfahren im Angeln ist? Warum oder warum nicht?
6. Warum sagt Nick zu Marjorie: „Du weißt alles.“?
7. Warum antwortet Marjorie: „Ach bitte, Nick. Lass das. Bitte, sei nicht so“?
8. Warum hat Nick Angst, Marjorie anzusehen?
9. Was meint Nick als er sagt: „Es macht keinen Spaß mehr“?
10. Warum sitzt Marjorie mit dem Rücken zu Nick als sie fragt: „Macht Liebe denn keinen Spaß?“?
11. Warum nimmt Marjorie das Boot und geht und wie fühlt sie sich in diesem Moment?
12. Wer ist Bill und was offenbart er wenn er Nick fragt: „Ist sie endlich weg? 'Ne Szene gehabt?“?
13. Wie fühlt sich Nick als er sagt: „Bitte geh weg Bill! Geh, lass mich ein bisschen alleine“?
14. Die Geschichte heißt „Das Ende von Etwas“. Worauf bezieht sich der Titel?

Bewertungs Anleitung und Rubrik

17. April 2015

Generelle Bemerkungen:

- Falls der Teilnehmer eine Antwort gibt, die teilweise falsch ist, muss sie mit 0P bewertet werden, außer sie wird zurück genommen oder erweitert zu einer 1-2P Antwort.
- Falls der Teilnehmer eine Antwort gibt, die zwischen 1 und 2P liegt, wird sie mit 2P bewertet.
- Falls der Teilnehmer eine Antwort gibt, die korrekt ist aber die Frage nicht beantwortet, wird dies mit 0P bewertet.

1. **SPONTANEOUS MENTAL STATE INFERENCE:** Wie würden Sie diese Geschichte in wenigen Sätzen zusammenfassen?

Hier wird kodiert ob mental state inferences präsent sind oder nicht. Falls eine mental state inference benutzt wird, bewertet man diese mit 1P, andernfalls 0P.

Beispiele:

Nick hat sich schlecht gefühlt bezüglich der Trennung von Marjorie.

Nick hatte die Absicht, sich von Marjorie zu trennen.

- Antworten, die die mentalen Zustände des Teilnehmers betreffen, werden nicht gezählt.
- Antworten, die die Stimmung der Geschichte umschreiben aber keinen inneren Zustand eines Charakters, werden auch nicht gezählt.
- Generelle Beschreibungen der Beziehungssituation werden auch nicht gezählt.

2. **COMPREHENSION:** Was beobachten Nick und Marjorie am Ufer, als sie zu der Angelstelle rudern, an der sie ihre Angeln auswerfen?

- 2 eine verlassene Mühle; weißen Kalkstein der Grundmauern, eine kaputte Mühle, eine verlassene Stadt, Horton's Bay
- 1 Beschreibung des Buchtufers, Mühle, sumpfige Wiese ohne Stadtgebäude oder Strukturen zu erwähnen.
- 0 Alles andere

3. **COMPREHENSION:** Was meint Nick als er sagt: „Sie beißen nicht an.“?
 - 2 Die Fische essen den Köder nicht, die Fische essen nicht, das Angeln funktioniert nicht gut.
 - 1 Jede Antwort, die Angeln erwähnt, aber nicht sagt, dass die Fische den Köder nicht annehmen.
 - 0 Alles andere
4. **COMPREHENSION:** Zu welchem Zweck haben Nick und Marjorie einen Eimer mit Barschen?
 - 2 Um Fische zu angeln, als Köder.
 - 1 Er ist zum Angeln (Köderfunktion wird nicht erwähnt).
 - 0 Alles andere
5. **COMPREHENSION:** Deuten Marjories Handlungen darauf hin, dass sie erfahren oder unerfahren im Angeln ist? Warum? [Möglichst darauf achten, dass Teilnehmer die Antwort begründet]
 - 2 Erfahren: im Vergleich zu den meisten anderen Menschen; sie sagt sie liebt angeln; kann Köder vorbereiten; weiß wie man ein Boot lenkt; weiß, wo man die Leine loslassen muss; Unerfahren: fragt immer Nick, ob sie etwas richtig macht; macht Sachen nicht genauso gut wie Nick; Nick korrigiert sie oft.
 - 1 schlechtere Begründung, ohne Gründe wie in 2
 - 0 Einfach „Unerfahren“ ohne Begründung
6. **EXPLICIT MENTAL STATE REASONING:** Warum sagt Nick zu Marjorie: „Du weißt alles.“?
 - 2 Er ist sarkastisch/zynisch/extra gemein und will Marjorie provozieren/nerven/verletzen; er will einen Streit provozieren, damit sie mit ihm Schluss macht, sodass er ihr die Schuld geben kann.
 - 1 Er ist unglücklich mit der Beziehung, will sie beenden; Er ist genervt von der Situation, er ist sarkastisch (Konsequenzen werden nicht erwähnt).
 - 0 Er denkt Marjorie ist eine Schlaubergerin; Er ist einfach nur gemein.
7. **EXPLICIT MENTAL STATE REASONING:** Warum antwortet Marjorie: „Ach bitte, Nick. Lass das. Bitte, sei nicht so“?
 - 2 Sie weiß, dass Nick einen Streit provozieren will und möchte nicht streiten; sie spürt, dass Nick sie möglicherweise verlassen möchte.
 - 1 Sie hatten diese Art von Unterhaltung schon; sie möchte nicht streiten und einen schönen Tag ruinieren.
 - 0 Alles andere

8. **EXPLICIT MENTAL STATE REASONING:** Warum hat Nick Angst, Marjorie anzusehen?
- 2 [Hier muss erwähnt werden, dass Nick sich vor Marjories Gefühlen fürchtet] Er weiß, dass sie gerade traurig und verletzt ist und hat Angst vor ihrer Reaktion; hat Angst vor ihrer Bewertung.
 - 1 [Teilnehmer konzentriert sich hauptsächlich auf Nicks Gefühle] Es ist ihm unangenehm wie die Unterhaltung sich entwickelt; er fühlt sich schuldig; er möchte sie verlassen und es ist einfacher sie nicht anzusehen.
 - 0 Er will nicht, dass Marjorie seine Reaktion bemerkt.
9. **EXPLICIT MENTAL STATE REASONING:** Was meint Nick als er sagt: „Es macht keinen Spaß mehr“?
- 2 Er hat keine Lust mehr auf die Beziehung; es macht ihm keinen Spaß mehr; die Beziehung macht ihn nicht mehr glücklich; bei ihr sein macht keinen Spaß mehr (z.B. mit ihr angeln).
 - 1 Jede Antwort, die erwähnt, dass er unglücklich ist und nicht mehr bei ihr sein will; die Beziehung wird nicht direkt genannt.
 - 0 Er will nicht mehr mit ihr angeln.
10. **EXPLICIT MENTAL STATE REASONING:** Warum sitzt Marjorie mit dem Rücken zu Nick als sie fragt: „Macht Liebe denn keinen Spaß?“?
- 2 Sie weiß, dass Nick die Beziehung beenden will; sie hat Angst vor seiner Antwort, weil sie weiß, dass es wehtun wird; sie will sich vor seiner Antwort schützen; sie hat Angst ihm zu zeigen wie verletzlich sie ist.
 - 1 Sie hat Angst zu weinen und ist traurig; sie findet die Unterhaltung unangenehm.
 - 0 Alles andere
11. **EXPLICIT MENTAL STATE REASONING:** Warum nimmt Marjorie das Boot und geht(1P) und wie fühlt sie sich in diesem Moment(1P)?
- 2 Sie versteht, dass ihre Beziehung mit Nick vorbei ist; sie will alleine sein; Sie möchte nicht, dass Nick sieht wie unglücklich sie ist.
 - 1 Entweder es wird erwähnt, dass Marjorie weiß, dass die Beziehung vorbei ist oder es wird gesagt, dass sie unglücklich ist.
 - 0 Alles andere
12. **EXPLICIT MENTAL STATE REASONING:** Wer ist Bill und was offenbart er wenn er Nick fragt: „Ist sie endlich weg? ‘Ne Szene gehabt?“?

2 Bill ist ein Freund/Geliebter von Nick; Bill wusste, dass Nick Marjorie verlassen würde und, dass sie wahrscheinlich traurig sein würde und weinen würde etc.

1 Jede Antwort die darauf hindeutet, dass die beiden sich kennen aber nicht sagt in wie weit ODER die nicht sagt, dass Bill schon vorher wusste was Nick vorhat.

0 Alles andere

13. **EXPLICIT MENTAL STATE REASONING:** Wie fühlt sich Nick als er sagt: „Bitte geh weg Bill! Geh, lass mich ein bisschen alleine“?

2 Er fühlt sich schuldig/traurig, weil er Marjorie verletzt hat und braucht seine Zeit, um die Geschehnisse zu verarbeiten; er möchte mit Bill nicht darüber reden.

1 Jede Antwort die sagt, dass Nick negativen Affekt empfindet, aber nicht erwähnt, dass er traurig ist weil er Marjorie verletzt hat.

0 Nur, dass er alleine sein möchte.

14. **EXPLICIT MENTAL STATE REASONING:** Die Geschichte heißt „Das Ende von Etwas“. Worauf bezieht sich der Titel?

2 das Ende der Beziehung; das Ende von Unschuld und Glück; das Ende davon, dass man jemand anderen schuldig für das machen kann was man selber tut; das Ende von Horton's Bay.

1 erwähnt nur, dass Horton's Bay endet oder die Mühle.

0 Alles andere

Bewertungsbogen – VP Nr.:

Wurde die Geschichte schon mal gelesen? Ja ☐ Nein ☐

Kommt Ihnen die Geschichte bekannt vor? Ja ☐ Nein ☐

Lesen Sie generell gerne? Ja ☐ Nein ☐

Wie viele Bücher...	Pro Monat	Pro Jahr
Belletristik		

Frage (Typ)	Punkte
1. Wie würden Sie diese Geschichte in wenigen Sätzen zusammenfassen? (Spontaneous Mentalizing)	
2. Was beobachten Nick und Marjorie am Ufer, als sie zu der Angelstelle rudern, an der sie ihre Angeln auswerfen? (Comp 1)	
3. Was meint Nick als er sagt: „Sie beißen nicht an.“? (Comp 2)	
4. Zu welchem Zweck haben Nick und Marjorie einen Eimer mit Barschen? (Comp 3)	
5. Deuten Marjories Handlungen darauf hin, dass sie erfahren oder unerfahren im Angeln ist? Warum? (Comp 4)	
6. Warum sagt Nick zu Marjorie: „Du weißt alles.“? (Ment 1)	
7. Warum antwortet Marjorie: „Ach bitte, Nick. Lass das. Bitte, sei nicht so.“? (Ment 2)	
8. Warum hat Nick Angst, Marjorie anzusehen? (Ment 3)	
9. Was meint Nick als er sagt: „Es macht keinen Spaß mehr.“? (Ment 4)	
10. Warum sitzt Marjorie mit dem Rücken zu Nick als sie fragt: „Macht Liebe denn keinen Spaß?“? (Ment 5)	
11. Warum nimmt Marjorie das Boot und geht und wie fühlt sie sich in diesem Moment? (Ment 6)	
12. Wer ist Bill und was offenbart er wenn er Nick fragt: „Ist sie endlich weg?“? (Ment 7)	
13. Wie fühlt sich Nick als er sagt: „Bitte geh weg Bill! Geh, lass mich ein bisschen alleine.“? (Ment 8)	
14. Die Geschichte heißt „Das Ende von Etwas“. Worauf bezieht sich der Titel? (Comp 5)	

MENT SCORE	
COMP SCORE	

Rater: _____

Datum: _____

Anhang 7: Bewertungsbogen

7.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Cut-Off Werte des BDI II nach Beck et al. (1996).....	36
Tabelle 2: Cut-Off Werte nach der S3-Leitlinie/NVL "Unipolare Depression"(Stand 11/15).....	37
Tabelle 3: Geschlecht und Alter	45
Tabelle 4: Familienstand	46
Tabelle 5: Bildungsabschluss	46
Tabelle 6: Berufstätigkeit.....	47
Tabelle 7: Skalenkennwerte des CFT 20	48
Tabelle 8: Skalenkennwerte des MWT-B	49
Tabelle 9: Anamnestiche Daten der depressiven Untersuchungsgruppe	50
Tabelle 10: Skalenkennwerte des BDI II.....	51
Tabelle 11: Skalenkennwerte der HAM-D-Skala.....	51
Tabelle 12: Mentalisierungs-Score als Maß für die ToM-Leistung der Probanden im Short-Story-Task.....	53
Tabelle 13: Korrelation zwischen Maß der Depressivität und ToM-Leistung	54
Tabelle 14: Korrelation zwischen den anamnestiche Daten und der ToM-Leistung	55

8 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Johannes Manuel Karl Pfisterer
 Geburtsdatum: 21.01.1992
 Geburtsort: Deggendorf
 Eltern: Karl Pfisterer, Geschäftsführer eines Elektrotechnikunternehmens
 Manuela Pfisterer
 Staatsangehörigkeit: deutsch
 Familienstand: verheiratet

Schul Ausbildung

09/1998 – 07/2002: Grundschule Sankt Martin in Deggendorf
 09/2002 – 05/2011: Robert-Koch-Gymnasium in Deggendorf,
 Abschluss: Abitur (1,0)

Hochschulausbildung

10/2012 – 05/2019: Studium der Humanmedizin an der Universität Regensburg, davon:
 10/2012 – 07/2014: Vorklinischer Abschnitt des Studiums an der Universität Regensburg
 09/2014: Bestehen des ersten Abschnitts der ärztlichen Prüfung mit der Note „gut“
 (2,00)
 10/2014 – 07/2017: Klinischer Abschnitt des Studiums an der Universität Regensburg
 04/2018: Bestehen des zweiten Abschnitts der ärztlichen Prüfung mit der Note
 „gut“
 05/2019: Bestehen des dritten Abschnitts der ärztlichen Prüfung mit der Note „sehr
 gut“
 05/2019 Abschluss des Studiums der Humanmedizin mit der Gesamtnote „gut“
 (1,66)

Praktika

- 09/2011: Krankenpflegepraktikum im Bezirksklinikum Mainkofen
05/2012 – 06/2012: Krankenpflegepraktikum im Klinikum Deggendorf
07/2013 – 08/2013: Krankenpflegepraktikum im Universitätsklinikum Regensburg

Famulaturen

- 02/2015 – 03/2015: Dr. Bumes, Klinik für Innere Medizin I des Caritas-Krankenhauses St. Josef in Regensburg
08/2015 – 09/2015: Prof. Dr. Rupprecht, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg, Station 18d
02/2016 – 03/2016: Prof. Dr. Rupprecht, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg, Psychiatr. Notaufnahme
09/2016 – 10/2016: Praxis Margit Babl in Neunburg vorm Wald, Allgemeinmedizin

Praktisches Jahr

- 05/2018 – 09/2018: Prof. Dr. Büttner, Klinik für Innere Medizin I des Caritas-Krankenhauses St. Josef in Regensburg
09/2018 – 12/2018: Prof. Dr. Fürst, Klinik für Chirurgie des Caritas-Krankenhauses St. Josef in Regensburg
12/2018 – 04/2019: Prof. Dr. Rupprecht, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg, Stationen 18d und 18a

Promotion

- seit 02/2016: Klinische Promotionsarbeit zum Thema „Theory of Mind-Reasoning bei Patienten mit unipolar-depressiven Störungen“ in der Arbeitsgruppe „Kognitive Neurowissenschaften“ am Lehrstuhl für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg