

## 36. Sozialpsychologie: Ätiologie/Bedingungsanalyse

Heiner Ellgring

### 1. Einführung

Sozialpsychologische Prozesse tragen dazu bei, daß psychische sowie körperliche Störungen und Erkrankungen entstehen oder aufrechterhalten werden. In diesem Kapitel geht es vor allem darum, solche Modelle der Sozialpsychologie darzustellen, bei denen sich ein unmittelbarer Bezug zu psychischen oder psychosomatischen Störungen herstellen läßt. Diese Modelle beziehen sich auf:

- soziales Verhalten und soziale Interaktion, d.h. den Umgang mit anderen, und
- soziale Kognitionen, d.h. Gedanken, Vermutungen und Wissen über Ereignisse in unserer Umgebung.

Soziale Bedingungen, wie sie in den Erwartungen anderer an das Individuum (Rollenerwartungen), aber auch in sozioökonomischen und institutionellen Bedingungen gegeben sind, werden an anderer Stelle behandelt. Da die verschiedenen Modelle hier nur exemplarisch erläutert werden können, ist zur Vertiefung auf Einführungen in die Sozialpsychologie (z.B. Herkner, 1983; Baron & Byrne, 1984; Frey & Greif, 1987) zu verweisen.

Obwohl jüngere Entwicklungen in der Klinischen Psychologie, etwa in der Gesundheitspsychologie, in erheblichem Maße auf sozialpsychologischen Modellen aufbauen (s. Matarazzo, 1984), sieht sich die Sozialpsychologie immer noch vor einem Dilemma: Einerseits verfügt sie über attraktive Modelle, die unmittelbar auf klinische und gesundheitspsychologische Fragen anwendbar erscheinen. Für diese Modelle spricht zumeist auch klinische Evidenz und Plausibilität. Andererseits sind jedoch vergleichsweise wenige Beziehungen zwischen sozialpsychologischen Faktoren und körperlichen bzw. seelischen Störungen in spezifischer und eindeutiger Weise nachgewiesen. So erscheint es selbstverständ-

lich, daß die Unterstützung von Familie, Freunden und Bekannten einem hilft, kritische Phasen im Leben zu meistern. Dennoch läßt sich nur schwer empirisch oder gar experimentell belegen, daß «soziale Unterstützung» in direkter Form auf eine Erkrankung einwirkt.

Diese Schwierigkeiten sind sicherlich zum großen Teil darin begründet, daß bei einer Störung gleichzeitig sehr verschiedene Faktoren fördernd oder hemmend wirken. Einzelne sozialpsychologische Faktoren lassen sich nur bedingt isolieren, zumal sie ihre Wirksamkeit wahrscheinlich meist in Verbindung mit den anderen Einflüssen entfalten. Hinzu kommt, daß attraktive und anscheinend gut überprüfte Modelle bei kritischer Betrachtung immer noch erhebliche Mängel aufweisen oder ihren Geltungsanspruch erheblich reduzieren müssen. Beispiele sind die Befunde zu den Theorien der sozialen Deprivation (Ernst, 1987), der gelernten Hilflosigkeit (Coyne & Gotlib, 1983), oder zur Labeling-Theorie (Gove, 1981).

Angesichts der vielfältigen möglichen Wirkfaktoren bei Störungen, deren Phänomenologie selbst häufig nur unzureichend beschrieben ist – man denke an die Schwierigkeiten psychiatrischer Diagnostik mit konkurrierenden Systemen wie ICD-9 und DSM-III-R – sollte man eine einheitliche Theorie und damit ein allgemeines sozialpsychologisches Erklärungssystem nicht erwarten. Es wäre zum gegenwärtigen Zeitpunkt und bei dem gegebenen Wissensstand auch keineswegs wünschenswert. Denn gerade die Vielfalt der Ansätze liefert Anregungen für die weitere Forschung. Als sozialpsychologische Wirkfaktoren kommen die im folgenden aufgeführten Mechanismen in Betracht, wobei diese Wirkfaktoren bei Individuen mit deren organischer und psychologischer Ausstattung zusammenkommen:

- (1) *Soziales Verhalten* mit a) Interaktion und Kommunikation, b) Ausdruck von Emotionen, c) Sozialer Kompetenz, d) Bindung und Unterstützung.
- (2) *Soziale Kognition* mit a) Sozialer Wahrnehmung, b) Einstellungen, c) Attributionen, d) Erwartungen.
- (3) *Soziale Bedingungen* mit a) Rollen, b) Status, c) Lebensbedingungen, d) kulturellen Einflüssen.

*Ebenen der Einwirkung:* Es lassen sich sehr verschiedene Ebenen der Einwirkung sozialpsychologischer Faktoren auf psychische und körperliche Störungen bzw. Erkrankungen annehmen:

- a) Eine direkte Einwirkung eines sozialpsychologischen Faktors ist etwa der Einfluß sozialer Isolation auf das Verhalten.
- b) Eine indirekte Einwirkung bestünde in dem Einfluß der Arbeitssituation, die als psychologische Reaktion Streß erzeugt und damit indirekt körperliche Symptome bedingt.
- c) Als Moderator-Variable wird etwa im Puffer-Modell (s.u.) die Wirkung von sozialer Unterstützung vermutet.
- d) Als Zusatzbedingung kann z.B. bei bestehender Vulnerabilität die Interaktion in der Familie einen Rückfall der Schizophrenie bewirken.
- e) Eine aufrechterhaltende Bedingung stellt beispielsweise mangelnde soziale Kompetenz dar, die verhindert, daß eine depressive Person neue soziale Kontakte knüpft.
- f) Meist wird man eine Wechselwirkung mit bestehenden organischen oder psychologischen Defiziten annehmen müssen, die dann zur Manifestation psychischer oder körperlicher Störungen führt.

*Ursache-Wirkung:* Bei jedem Zusammentreffen von bestimmten sozialpsychologischen Bedingungen mit psychischen oder körperlichen Störungen bzw. Erkrankungen ist die Frage nach Ursache und Wirkung sehr kritisch zu prüfen. Ein verändertes Kommunika-

tionsverhalten kann Ursache für eine depressive Störung sein, es kann aber auch Begleitscheinung oder Ausdruck des Zustands sein, oder es kann als Folge negativer Erfahrungen mit anderen Personen während dieses Zustands eintreten. Hier ist daran zu erinnern, daß korrelative Zusammenhänge keine Aussagen über Ursache und Wirkung erlauben. Um z.B. festzustellen, ob Einstellungen ursächlich zu Erkrankungen beitragen und nicht nur Korrelate bzw. nachträgliche subjektive Erklärungsmomente sind, wären aufwendige prospektive Langzeitstudien erforderlich. So müßte man frühzeitig nach Einstellungen zum Rauchen fragen, um bei Jugendlichen festzustellen, ob bestimmte frühere Einstellungen die Wahrscheinlichkeit für den Einstieg in das Rauchen erhöhen. Für eine kausale Aussage reicht es nicht, die Einstellungen von Rauchern und Nichtrauchern zu vergleichen, da das jeweilige Verhalten diese Einstellungen mitbedingt und beeinflusst.

*Spezifische und allgemeine Wirksamkeit:* Sozialpsychologische Modelle, aus denen sich spezifische klinische Wirkmechanismen ableiten lassen, sind vergleichsweise selten. Ein Beispiel hierfür ist die Annahme, daß soziale Deprivation depressive Symptome hervorrufen kann. Meist hat man es hingegen mit allgemeinen Modellen zu tun, wie etwa den Attributionstheorien. Die Attributionstheorien verweisen auf allgemeine psychologische Mechanismen, die bei sehr verschiedenen Störungen, wie etwa psychosomatischen Erkrankungen, depressiven Störungen, sozialer Unsicherheit usw. relevant sein können. Das bedeutet, daß sich solche Modelle nicht eindeutig auf ein Krankheitsbild oder eine Störung beziehen. Sozialpsychologische Prozesse sind somit meist auch nicht als alleinverantwortlich für eine Störung anzusehen. Sie können jedoch als eine von verschiedenen Komponenten zum Störungsbild beitragen.

## 2. Soziales Verhalten und Interaktion

Zahlreiche Störungen und vor allem psychische Erkrankungen werden für andere zunächst am veränderten Sozialverhalten erkennbar. So bemerkt man im Umgang mitein-

ander den sozialen Rückzug und den eingeschränkten nonverbalen Ausdruck in der Depression, das Vermeidungsverhalten eines phobischen Patienten oder auch die Unsicherheit einer körperbehinderten Person. Das veränderte Verhalten macht andere Personen auf die Störung aufmerksam. Dies Verhalten kann entweder Teil der Störung selbst sein, wie in der Depression oder beim phobischen Patienten. Es kann sich aber auch sekundär entwickeln, wie die soziale Unsicherheit des Körperbehinderten, die sich aus den tatsächlichen oder vermuteten Reaktionen anderer auf die Behinderung ergibt. Auf der anderen Seite steht das Verhalten der sozialen Umgebung als Einflußgröße, etwa die Zurückhaltung oder gar Ablehnung anderer Personen, Kritik, aber auch Zuwendung und Unterstützung. Auch diese sozialen Umgebungsbedingungen sind unter dem Gesichtspunkt der Interaktion zu betrachten, denn nur in der sozialen Interaktion können sie wirksam werden.

Deprivation von sozialen Kontakten kann beispielsweise zu negativen Effekten bei der körperlichen und seelischen Entwicklung führen (Bowlby, 1973; zur Diskussion der «Umweltresistenz» des Kleinkindes und der höheren Empfindlichkeit älterer Kinder s. allerdings Ernst, 1987). Andererseits hilft soziale Unterstützung belastende Ereignisse besser zu bewältigen (Waltz, 1981). Die im folgenden dargestellten Modelle zum kommunikativen Verhalten und zum Einfluß der sozialen Umgebung beziehen sich sowohl auf das Verhalten des gestörten oder erkrankten Individuums als auch auf den Einfluß anderer Personen bzw. deren Wechselwirkung.

*Kommunikation.* Störungen der Kommunikation spielen in unterschiedlicher Weise für klinisch relevante Symptome oder Syndrome eine Rolle.

- Sie treten als Symptom an sich oder Teil eines Syndroms in Erscheinung. Beispiel ist die soziale Unsicherheit, die es dem Individuum erschwert oder unmöglich macht, Kontakte mit anderen aufzubauen.
- Sie sind Ursache für andere Symptome. Beispiel ist die vermutete Auswirkung widersprüchlicher verbaler und nonverbaler Informationen («double bind»). Unter bestimmten Bedingungen soll diese Art der

Kommunikation zu psychotischen Reaktionen führen (s.u.).

- Sie sind Begleiterscheinungen, Ausdruck oder Folge anderer Störungen. Bestimmte nonverbale Verhaltensweisen depressiver Patienten sind ein Beispiel hierfür. Sie verändern sich entsprechend der Besserung oder Verschlechterung des subjektiven Zustands.

Am Beispiel der Depression ist allerdings auch zu ersehen, daß eine solche Trennung von Kommunikationsstörungen im konkreten Fall meist nicht möglich ist. So beeinflußt das nonverbale Verhalten des depressiven Patienten das Verhalten anderer Personen. Diese zeigen z.B. mehr Zuwendung oder sie ziehen sich nach gewisser Zeit von der depressiven Person zurück. Dies wiederum hat Einfluß auf die depressive Symptomatik, so daß sich als Wechselwirkung auch ein indirekter Einfluß der Kommunikationsstörung auf das depressive Syndrom ergibt. Ursache und Wirkung stehen so im Wechselspiel miteinander.

## 2.1 Instrumentalität des Verhaltens

Von einer instrumentellen Funktion des Verhaltens in der sozialen Interaktion spricht man, wenn mit dem Verhalten einer Person ganz bestimmte Verhaltensweisen anderer Personen bewirkt werden. Im depressiven Verhalten, das nach Linden (1976) gleichzeitig Appellation, Hostilität und Deprivation enthält, manifestieren sich asymmetrische Kontingenzen der Interaktion: die eigenen Bedürfnisse überwiegen beim Patienten, während das Verhalten der anderen Personen keinen bemerkbaren Einfluß hat. Aus der fehlenden Wechselseitigkeit («Reziprozität») des Verhaltens erklärt sich nach Coyne (1976), warum Kommunikation mit depressiven Personen negative Komponenten enthält und somit vermieden wird.

Aus verhaltenstheoretischer Sicht ruft das depressive Verhalten zunächst positive Reaktionen hervor, indem vermehrte Zuwendung bei anderen ausgelöst wird. Diese Zuwendung führt nun aber keineswegs zu einer wechselseitigen Kontingenz, d.h. das Verhalten des Depressiven wird weiterhin nur vom eigenen in-

ternen Zustand, nicht aber vom Verhalten des Partners beeinflusst. Der damit langfristig ausgelöste Rückzug der Sozialpartner kann aber durch den Patienten nicht flexibel beantwortet und aufgehalten werden. Insofern trägt hier die spezifische Art der Interaktion, d.h. ihre fehlende Wechselseitigkeit, dazu bei, daß sich depressives Verhalten ausbildet und aufrechterhalten wird.

## 2.2 Ökonomische Modelle der Interaktion

Vor allem auf Störungen im Partnerbereich beziehen sich verschiedene Modelle, die von einer im wesentlichen ökonomischen Denkweise des Menschen ausgehen: «Ich gebe Dir etwas, wenn und damit Du mir etwas gibst». Die in den 60er Jahren von Thibaut und Kelley bzw. Homans entwickelten *Austausch-Theorien* gehen davon aus, daß Individuen danach streben, auch in ihrem sozialen Verhalten ihren eigenen Nutzen zu maximieren, d.h. möglichst viel Belohnung bei möglichst geringem Aufwand zu erhalten. In einer Beziehung entstehen einerseits «Kosten», wie etwa Zeitaufwand, Anstrengungen, Ärger oder Unsicherheit. Andererseits bietet eine Beziehung auch «Nutzen» oder «Belohnungen», wie z.B. Liebe, Beistand, Prestige, Ratschläge, Informationen.

Der Austausch von Belohnungen zwischen Partnern läßt sich auch unter dem Konzept der *Reziprozität* betrachten. Damit ist gemeint, daß der eine Partner den anderen belohnt, sofern er zuvor belohnt wurde usw. Da der Austausch auch mit zeitlicher Verzögerung erfolgen kann, wird dieses langfristige Geben und Nehmen in einer Beziehung nach dem Anteil positiver und negativer Elemente «bilanziert».

Im Gegensatz zu erfolgreichen Partnerschaften zeigen sich für problematische Partnerschaften im Dialog wenig positive und mehr negative Reaktionen, die zudem im Verlauf eskalieren (Hahlweg, Schindler & Revenstorf, 1982). Dies findet sich in der alltäglichen Interaktion wie auch in der Laborsituation. Bei der «Bilanzierung» von positiven und negativen Reaktionen ergibt sich insgesamt ein Ausgleich, wobei eine Tendenz besteht, negative Reaktionen («Bestrafungen») sofort zu erwi-

dern. Dabei scheinen zufriedene Paare es im Gegensatz zu unzufriedenen zu vermeiden, sämtliche negativen Reaktionen zurückzugeben.

Die bei unglücklichen Paaren zu beobachtende Eskalation negativer Reaktionen muß nun aber keineswegs die Ursache einer unglücklichen Partnerschaft sein. Die Ursache kann vielmehr in unzureichenden Kommunikations- oder Problemlöse-Fertigkeiten liegen. Ein Paar kann sich auch deswegen streiten, weil sich die wahrgenommene Attraktivität des Partners langfristig verändert, positive Verstärker im Zeitverlauf ihre Wirksamkeit verlieren können, negative Reaktionen betont werden. Solch ein Verlust an bisher bestehender positiver Verstärkung führt zu besonders deutlicher Ablehnung.

Außer auf Partnerschaft läßt sich das Prinzip des «Austausches» auch auf Phänomene wie die Depression übertragen. So führt depressives Verhalten dazu, daß das depressive Individuum zu wenig feedback gibt und daraufhin auch wenig feedback erhält (Coyne, 1976), daß depressive Frauen z.B. auch weniger extrafamiliäre Kontakte haben (Blöschl, 1978). Die geringere Austauschrate wäre damit Teil in einem Prozeß, der den sozialen Rückzug des depressiven Individuums fördert.

Ökonomischen wie auch instrumentellen Modellen ist gemeinsam, daß das Verhalten als zielgerichtet betrachtet wird. Dabei folgt es bestimmten Kontingenzen, indem es durch den Partner oder, wie in den Austausch-Theorien postuliert, durch die wahrgenommene Verteilung von Geben und Nehmen gesteuert wird. Gemeinsam folgt aus diesen Modellen, daß eine Störung nicht ein isoliertes Ereignis ist, sondern sich entwickelt. Dies geschieht, eingebettet in einen Zeitablauf sozialer Interaktion. Diese Modelle folgen somit nicht dem einfachen kausalen Schema – hier Ursache, da Wirkung. Vielmehr entwickeln sich in diesem Ablauf verschiedene Komponenten der Störung und tragen ihrerseits wieder zu einer veränderten Interaktion bei.

## 2.3 Soziale Kompetenz

Modelle der sozialen Kompetenz beziehen sich auf angemessenes und effektives Sozialverhalten. Sie sind anwendungsorientiert und

bedienen sich daher verschiedener sozialpsychologischer Theorien. Soziale Kompetenz umfaßt sämtliche psychische Funktionen, d.h. Wahrnehmen, Denken und Handeln einschließlich des verbalen und nonverbalen Verhaltens, bezogen auf soziale Situationen. Verwandte Begriffe sind soziale Geschicklichkeit, Selbstbehauptung, assertives Verhalten, Selbstsicherheit bzw. als Gegensatz dazu Schüchternheit. Je nach theoretischer Ausrichtung ist damit eher eine überdauernde «Fähigkeit» gemeint oder leichter veränderbare «Fertigkeiten».

Die verschiedenen Komponenten sozial kompetenten Handelns lassen sich am Modell der «Sozialen Fertigkeiten» von Argyle und Kendon (1967) veranschaulichen (s. Abbildung 1). Unser soziales Verhalten ist nach diesem Modell in vielen Aspekten mit motorischen Fertigkeiten vergleichbar. Die Motivation, z.B. jemanden zu überzeugen, beinhaltet eine Hierarchie von Plänen und Zielen. Die Absicht bzw. der Plan wird übersetzt in motorische Reaktionen oder Handlungen, die anschließend ausgeführt werden. Das motorische Reaktionspotential umschreibt die sozialen Fertigkeiten im engeren Sinne. Das Begrüßen, der Blickkontakt im Gespräch etc. wären solche Elemente sozialer Fertigkeiten. Die motorischen Reaktionen bewirken nun ihrerseits Veränderungen in der Außenwelt. In der darauffolgenden Wahrnehmung dieser Veränderungen wird ein Ist-Soll-Vergleich durchgeführt. Dieser Vergleich kann zu Korrekturen in der Übersetzung oder auch in der Motivation führen.

Störungen oder Mängel in den sozialen Fertigkeiten können nun auf verschiedenen Ebenen auftreten. Störungen auf einer Ebene können ihrerseits die Ursache für solche auf einer anderen Ebene sein. So mag etwa ein Ziel zu hoch gesteckt sein, ohne daß man gewillt ist, es zu revidieren. Damit mag auch die Übersetzung nicht gelingen oder die motorischen Reaktionen sind noch nicht hinreichend geübt. Schließlich können auch Mängel in der Wahrnehmung bestehen: Man merkt vielleicht gar nicht den Widerstand und nimmt auch die negativen Reaktionen des anderen nicht wahr. Dieses Modell verdeutlicht, daß sowohl kognitive als auch Verhaltens-Komponenten bei den sozialen Fertigkeiten beteiligt sind.

Für Personen mit psychischen Störungen und Erkrankungen haben sich folgende Bereiche, die sich sämtlich auf soziale Situationen beziehen, besonders häufig als defizitär erwiesen (Ullrich & Ullrich de Muynck, 1980): Forderungen stellen, Nein-sagen und andere ohne Aggression kritisieren, Kontakte herstellen. Hinzu kommen Angst vor Fehlern oder öffentlicher Beachtung.

Nach Trower, Bryant und Argyle (1978) erfordert die Bewältigung sozialer Situationen verschiedene spezifische Fertigkeiten: Kontakt zu Beginn des Gesprächs herstellen; Zuhören und dabei Rückmeldung geben; Eingehen auf den anderen mit Signalen zum Weiterführen der Äußerung oder Sprecherwechsel; Ausdruck von Einstellungen; alltägliche soziale Routinen, wie Grüßen und Verabschieden. Diese Fertigkeiten wiederum sind bei psychischen Störungen nur mangelhaft vorhanden:

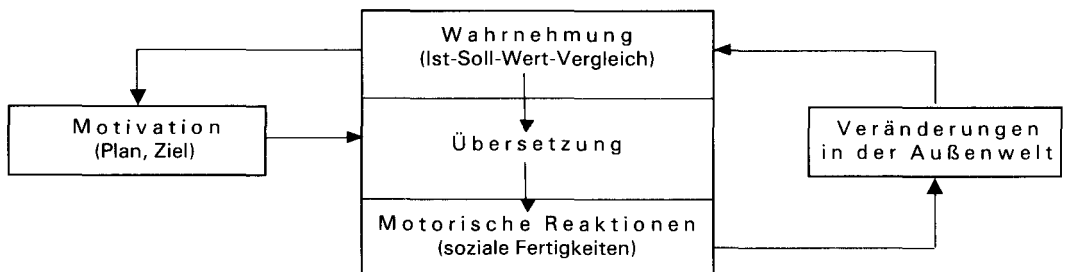


Abbildung 1: Modell der sozialen Fertigkeiten (nach Argyle & Kendon, 1967)

Bei schizophrenen und depressiven Patienten ebenso wie bei Personen mit verschiedenen neurotischen Störungen.

Der Zusammenbruch des Kommunikationssystems wird z.B. als zentraler Vorgang für die Schizophrenie angesehen (Ploog, 1972): bei Depression wurden häufig Defizite in der sozialen Interaktion nachgewiesen (Blöschl, 1978; Williams, 1986), usw. Man kann daher kaum von einer Spezifität mangelnder sozialer Kompetenz ausgehen. Die Frage ist vielmehr, in welcher Form eine mangelnde soziale Kompetenz zu bestimmten Störungen beiträgt.

Defizite sozialer Kompetenz können sich auch sekundär bei körperlichen Behinderungen einstellen. Ein Patient mit Parkinson-Erkrankung fürchtet beispielsweise, wegen seiner motorischen Behinderung in der Öffentlichkeit aufzufallen. Er vermeidet es, einkaufen zu gehen, und zieht sich allgemein stärker zurück als es aufgrund seiner körperlichen Behinderung notwendig wäre. Dieser Rückzug trägt dazu bei, daß der Patient sich immer stärker isoliert und als Folge zunehmend unter depressiven Verstimmungen leidet. Hier stehen also körperliche Erkrankung, mangelnde soziale Fertigkeiten und depressive Verstimmungen in Wechselwirkung miteinander.

Die durch das Modell von Argyle und Kendon (1967) nahegelegte Wechselwirkung von Motivation, Verhalten, Reaktionen der Umwelt und der Wahrnehmung dieser Vorgänge erscheint plausibel. Auch wenn sich der Anteil einzelner Komponenten und Ursache-Wirkungs-Beziehungen bisher kaum bestimmen läßt, hat dieses Modell doch heuristischen und praktischen Wert und erleichtert den Umgang mit Problemen des Sozialverhaltens.

## 2.4 Kommunikation von Emotionen

Emotionen sind zu einem erheblichen Teil soziale Ereignisse. Bei etwa 80 Prozent erinnerten emotionaler Situationen spielen, weitgehend kulturunabhängig, soziale Ereignisse wie Beziehungen, Geburt, Tod, Interaktion mit Freunden oder Bekannten usw. eine Rolle (Wallbott & Scherer, 1986). Die Mitteilung des emotionalen Erlebens nach außen, etwa über das Ausdrucksverhalten, ist ein Bestandteil von Emotionen.

Die Frage, inwieweit Emotionen an der Entwicklung somatischer Störungen beteiligt sind, ist in den letzten Jahren vor allem durch Theorien und Untersuchungen «diskreter» Emotionen (Izard, 1977; Plutchik, 1980; Tomkins, 1982; Scherer, 1984) belebt worden. Diese Theorien werden in jüngerer Zeit im Bereich der medizinischen Psychologie und Psychosomatik aufgegriffen (Temoshok, van Dyke & Zegans, 1983). Sie gehen davon aus, daß eine begrenzte Zahl «primärer» Emotionen existiert. Hierzu werden meist die Emotionen Freude, Ärger, Furcht, Überraschung, Trauer, Abscheu, Interesse, Scham gezählt. Sie haben unterscheidbare physiologische, motivationale und phänomenologische, d.h. Verhaltenseigenschaften. Aus sozialpsychologischer Sicht sind besonders die unterschiedlichen kommunikativen Funktionen von Bedeutung.

*Kontrolle emotionalen Ausdrucks:* Emotionales Erleben, mimischer Ausdruck und spezifische Aktivierung des autonomen Nervensystems scheinen miteinander gekoppelt zu sein. Individuen, bei denen der nonverbale Ausdruck wenig Streß oder Ärger erkennen läßt, deren Ausdruck von Emotionen also eher gehemmt ist, zeigen stärkere physiologische Reaktionen als Personen mit deutlichem nonverbalen Ausdruck (Friedman, Hall & Harris, 1985; s. Kasten 1).

Verschiedene Untersuchungen der jüngeren Zeit (Krause, 1981; Florin, Freudenberg & Hollaender, 1985; Traue, Gottwald, Henderson & Bakal, 1985) sprechen insgesamt dafür, daß eine starke Kontrolle des Ausdrucks bzw. der zugrundeliegenden Emotion mit einer verstärkten Aktivierung physiologischer Prozesse einhergeht. Dies könnte bei Chronifizierung zu somatischer Erkrankung führen. Auch wenn die Frage der Kausalität weiterhin offen ist, so weisen die vorliegenden Arbeiten auch im pathologischen Bereich immerhin auf die Wechselwirkung von kommunikativem Verhalten einerseits und emotionalem Erleben sowie körperlichen Vorgängen andererseits hin.

*Wirkung von emotionaler Kommunikation:* Die Kommunikation innerhalb von Familien mit einem psychisch erkrankten Mitglied hat

bereits früh zu Spekulationen darüber geführt, welchen Einfluß bestimmte Formen von emotionalen Mitteilungen auf den Erkrankten haben. Zwei dieser Ansätze, die ältere «Doppelbindungs-Theorie» («double bind theory») und das in jüngerer Zeit häufig diskutierte Konzept der «Ausgedrückten Emotionen» («expressed emotions», EE) sind hier zu nennen. Beide Ansätze postulieren, daß negative emotionale Mitteilungen der An-

gehörigen zur Schizophrenie oder zum Rückfall nach vorheriger Schizophrenie beitragen. Nach der *Doppel-Bindungs-Theorie* der Schizophrenie von Bateson, Jackson, Haley und Weakland (1956) treten in schizophrenen Familien gehäuft Situationen auf, in denen inkonsistente Botschaften auf zwei Ebenen, der inhaltlichen und der Beziehungsebene, gesendet werden. Trotz klinischer Evidenz konnte allerdings bisher nicht nachgewiesen werden,

**Kasten 1**  
*Ausdrucksverhalten und Gesundheit (nach Friedman, Hall & Harris, 1985)*

**Fragestellung:** Erleichtert ein offener nonverbaler Ausdrucksstil den Umgang mit Streß? Dies untersuchten Friedman, Hall und Harris bei 60 männlichen Personen mit hohem Risiko für Herzerkrankungen. Entgegen der Theorie entwickeln nämlich die meisten Personen mit «Typ A» Verhalten, d.h. Personen, die unter Zeitdruck häufig mehrere Dinge gleichzeitig tun, Konkurrenzdruck erleben, schnell handeln, sich eher aggressiv gegenüber ihrer Umgebung verhalten usw. *keine* Herzerkrankungen.

**Versuchsplan:** Die Personen wurden nach dem Jenkins Activity Survey dem *Typ A* bzw. dem

Expressivität	Risiko für Coronar-Erkr. niedrig	Coronar-Erkr. hoch	Diagnostizierter Streß-Typ
	hoch	gesund «charismatisch» positiver Affektausdruck a	
niedrig	c entspannt ruhig	d gespannt überkontrolliert	Typ B
	geringer Affektausdruck	geringer Affektausdruck; «Explo-dieren» bei hinreichender Belastung	

komplementären *Typ B* zugeordnet und nach der Selbstbeurteilung im Affective Communication Test (ACT) in Personen mit hoher bzw. niedriger *Tendenz zum affektiven Ausdruck* eingeteilt. Verschiedene *Verhaltensweisen* wurden von kurzen Video-Ausschnitten (20 sec und 15 sec) aus einem nicht streßbelastenden Interview registriert bzw. beurteilt. *Kriterien für die aktuelle Gesundheitsgefährdung* waren zwei medizinisch ermittelte Indices für Herzrhythmusstörungen.

**Ergebnisse:** Die Ergebnisse stützten das von den Autoren vorgeschlagene Modell einer Wechselwirkung zwischen der Art, mit Streß umzugehen (Typ A bzw. B) und dem Ausdrucksstil.

Es ergaben sich zwei Gruppen von Typ-A-Individuen: a) gesunde, wortgewandte, kontrolliert und «charismatisch» ausdrucksstarke bzw. b) gehemmte, gespannte. Bei den ruhigen Typ-B-Individuen ließen sich c) gesunde, entspannt ruhige von d) submissiven, gehemmten und gespannten Personen unterscheiden.

Das Risiko für Coronar-Erkrankungen ist bei den Gruppen (b) und (d) hoch, es ist niedrig bei den Gruppen (a) und (c). Die vier Gruppen unterscheiden sich signifikant in Verhaltensweisen, die als gehemmt (übereinandergeschlagene Beine, Manipulationen und körperfocussierte Gesten, geschlossene Körperpositionen etc.), bzw. defensiv-feindselig (z.B. Faust ballen), oder redefreudig (Länge und Dauer des Sprechens, Blickzuwendung) zusammengefaßt werden können.

Interessant erscheint bei diesem Vorgehen, Verhaltensweisen und Persönlichkeitsfaktoren mit objektiven medizinischen Daten in Beziehung zu setzen. Danach legt die Studie den Schluß nahe, daß eine bestimmte Art des Ausdrucksstils durchaus protektiv beim Umgang mit Streß und damit für das Risiko einer Herzerkrankung wirken kann.

daß diese Art der Kommunikation als schizophorenogen, d.h. ursächlich verantwortlich für die Entstehung der Erkrankung, anzusehen ist. Zwar stellt Fontana (1966) bereits in einem Überblick fest, daß Eltern mehr Konflikte mit ihren schizophrenen Kindern haben und daß sie weniger adäquat miteinander kommunizieren als dies in Kontrollfamilien der Fall ist. Die Kausalität eines Einflusses auf die Schizophrenie ist allerdings ebenso offen wie die pathogene Wirkung der Doppel-Bindungs-Kommunikation für den Bereich der Ehe und der Familie (Raush, Greif & Nugent, 1979).

Ansätze wie das Konzept der *Expressed Emotions* (EE) möchten nicht die Entstehung von Schizophrenie erklären, sondern einen Rückfall vorhersagen. «Expressed emotion» bedeutet dabei, daß der Angehörige sich negativ über den Patienten äußert.

Der Begriff «Ausgedrückte Emotionen» erweist sich bei genauerer Betrachtung als irreführend. Denn erfaßt wird keineswegs, welche Emotionen die Angehörigen dem Patienten gegenüber ausdrücken. Vielmehr wird in einem «Camberwell Family Interview» festgestellt, wie häufig ein Angehöriger über den Patienten «kritische Kommentare», «feindselige Äußerungen» und «emotionale Überbeteiligung» (emotional overinvolvement) äußert. Dies geschieht dem Interviewer gegenüber, ohne daß der Patient anwesend ist. Bei der Bewertung oder Codierung solcher Äußerungen als positiv oder negativ werden der Sprachinhalt und daneben auch die Stimme berücksichtigt, nicht jedoch andere nonverbale Verhaltensweisen. Um die Angehörigen als «High EE» oder «Low EE» zu klassifizieren, wird die Anzahl kritischer Äußerungen ermittelt. Entsprechende empirisch gefundene Grenzwerte liegen bei etwa 6 negativen Äußerungen von Angehörigen schizophrener Patienten im Interview, um zur Hoch-EE-Gruppe zugeordnet zu werden. Bei Angehörigen depressiver Patienten reichen bereits zwei negative Äußerungen für diese Zuordnung aus. Ein hohes Ausmaß an «Expressed Emotions» bei den Angehörigen läßt mit hoher Wahrscheinlichkeit einen Rückfall schizophrener Erkrankung erwarten, wenn zusätzlich die Medikation nicht eingehalten wird. Weiterhin ergaben verschiedene Untersuchun-

gen, daß sich aus hohen «EE»-Werten der Angehörigen auch der Rückfall depressiver Patienten, vormals übergewichtiger Frauen sowie anorektischer Patientinnen überzufällig häufig vorhersagen ließ (s. Leff & Vaughan, 1985).

Obwohl aufgrund des EE-Kriteriums in verschiedenen Untersuchungen die Rückfallhäufigkeit innerhalb von 9 Monaten mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit korrekt vorhergesagt werden konnte, ist bisher die Frage offen, wie sich eine hochgradig kritische Einstellung als Verhalten dem Patienten gegenüber manifestiert. Erst in jüngerer Zeit wurden die Interview-Maße durch direkte Beobachtungen der Familien-Interaktion ergänzt (Miklowitz, Goldstein, Falloon, Doane, 1984). Danach zeichnete sich in der Tat der «affektive Kommunikations-Stil» von Angehörigen mit hohem EE-Wert durch zahlreiche kritische und/oder bedrängende («intrusive, invasive») Äußerungen aus. Die Beziehungen zwischen EE-Maßen und Maßen des affektiven Stils waren allerdings nicht übermäßig stark. Offensichtlich werden mit «affektivem Kommunikations-Stil» und «Expressed Emotion» unterschiedliche Aspekte von emotionalen Einstellungen und Verhaltensweisen erfaßt.

Die vergleichsweise sichere Vorhersagbarkeit eines späteren Rückfalls des Patienten aufgrund aktuell geäußelter negativer Einstellungen der Angehörigen legt natürlich die Frage nahe, welches die Faktoren sind, die letztlich den Rückfall bewirken. Es ist zu vermuten, daß eine *Vulnerabilität* beim Patienten auch nach der Erkrankung fortbesteht. Kommen zusätzlich Streß-Faktoren, auch durch die Art des Zusammenlebens und die Form der Kommunikation in der Familie hinzu, so erhöht sich das Risiko für einen Rückfall. Kausalität bestünde insofern, als die negative Kommunikation dann einen Rückfall fördert, wenn zugleich ungünstige dispositionelle Faktoren gegeben sind. In diesem Fall aber bleibt zu klären, ob nicht auch andere unspezifische Streß-Faktoren einen ähnlichen Effekt haben.

## 2.5 Bindung und soziale Unterstützung

Als stabilisierende und stützende Faktoren tragen die Bindung an andere Personen und soziale Unterstützung zum seelischen und



körperlichen Wohlbefinden bei. Fehlen diese Faktoren oder sind sie nur unzureichend verfügbar, so sind negative Effekte unter Belastungsbedingungen zu erwarten. Die Bedeutung der Bindung an andere Personen wurde vor allem für die kindliche Entwicklung untersucht, während die Effekte sozialer Unterstützung besonders bei belastenden Lebenssituationen und Erkrankungen geprüft wurden. In beiden Fällen geht es um positive Effekte sozialer Interaktion mit nahestehenden Personen oder auch, wie im Falle der sozialen Unterstützung, des Kontakts mit Institutionen. *Soziale Unterstützung*. Man wird kaum erstaunt sein, zu erfahren, daß die Unterstützung und der Zuspruch von Freunden und Bekannten helfen, wenn es gilt, belastende Situationen zu meistern. Wie aber hilft die Unterstützung anderer? Gilt sie gleichermaßen bei psychischer wie bei körperlicher Belastung? Welche Art der Unterstützung – Mitgefühl, materielle Hilfe, Information – ist hilfreich und wann?

Welche Rolle spielen Institutionen wie Kirchen, Sozialdienste, Ambulatorien bei der sozialen Unterstützung? Wirkt solche Unterstützung präventiv, indem sie Krankheiten verhindert, mildert sie die Auswirkungen von Belastung? Begünstigt andererseits fehlende Unterstützung eine Erkrankung?

Mit diesem Thema befaßt sich die Forschung zur «Sozialen Unterstützung» («social support») bzw. zu «Sozialen Netzwerken» («social networks»). Beide Begriffe werden häufig synonym gebraucht, doch scheint es angebracht, folgende Unterscheidung zu treffen: «*Soziale Netzwerke*» beschreiben die Strukturen des unterstützenden Systems. Dazu gehört z.B. die Anzahl verfügbarer Personen oder Institutionen, die helfen könnten, sowie ihre Erreichbarkeit. Dazu gehören auch interaktionale Merkmale wie die Art einer Beziehung, ihre Dauer, wie eng die Beziehung ist, usw. *Soziale Unterstützung* bezeichnet dagegen mehr die Art der Hilfe, die gegeben wird, sei es affektive Unterstützung (z.B. emotionale Zuwendung), instrumentelle Unterstützung (z.B. Geld, Lebensmittel, Kinderbeaufsichtigung) oder kognitive Unterstützung (z.B. Information über Arbeitsstellen, Hilfsangebote).

Da das Forschungsgebiet in den letzten Jahren eine Vielzahl von Modellen (allerdings nicht

Methoden – hier überwiegt bei weitem der Fragebogen) und empirischen Befunden hervorgebracht hat, können in diesem Rahmen nur einige Aspekte behandelt werden. Ansonsten ist auf die umfangreiche Literatur zu verweisen (s. Waltz, 1981; Gesten & Jason, 1987; Baumann, 1987).

Insgesamt deuten die Untersuchungen darauf hin, daß soziale Unterstützung und die Inanspruchnahme des sozialen Netzwerks vor allem bei psychischen, weniger hingegen bei körperlichen Erkrankungen in präventiver Weise wirkt. Das bedeutet, daß mangelnde soziale Unterstützung negative Auswirkungen vor allem auf die psychische Gesundheit hat, z.B. zu depressiven Störungen beiträgt (Brown & Harris, 1978). Bei körperlichen Erkrankungen sind die Ergebnisse eher widersprüchlich, wurden z.T. auch übergeneralisiert. Nach den bisher vorliegenden Untersuchungen zeichnet sich ab, daß soziale Unterstützung keine eindeutigen Effekte auf die körperliche Morbidität, d.h. die Entwicklung körperlicher Erkrankungen hat, wohl aber den Behandlungserfolg positiv beeinflusst.

Zu den Wirkmechanismen der sozialen Unterstützung existieren verschiedene Modelle, ohne daß das eine oder das andere stärker belegt oder widerlegt werden könnte (Eder-Debye, 1988). Sämtliche Modelle gehen davon aus, daß ein Stressor den psychischen oder physischen Gesundheitszustand bedroht und die soziale Unterstützung hier entgegengesetzt wirkt. Die Modelle unterscheiden sich im Hinblick auf den vermuteten Ansatzpunkt, an dem die soziale Unterstützung einwirkt (s. Abbildung 2).

Modelle zur direkten Einwirkung der sozialen Unterstützung postulieren, daß das Auftreten eines Stressors Hilfsmaßnahmen auslöst (Auslöser = «triggering» – Modell) bzw. die Wirkung des Stressors durch positive Gegenkräfte aufhebt («Additives» Modell). Als indirekte Wirkung führt die soziale Unterstützung dazu, daß der Stressor unwirksam gemacht wird («Schutzschild» oder «shield»). Ebenfalls indirekt federt im «Puffer»- oder «buffering»-Modell die soziale Unterstützung die Wirkung des Stressors ab.

Da die empirischen Studien in der Regel korrelative Zusammenhänge ermitteln und die einzelnen Mechanismen und die intervenieren-

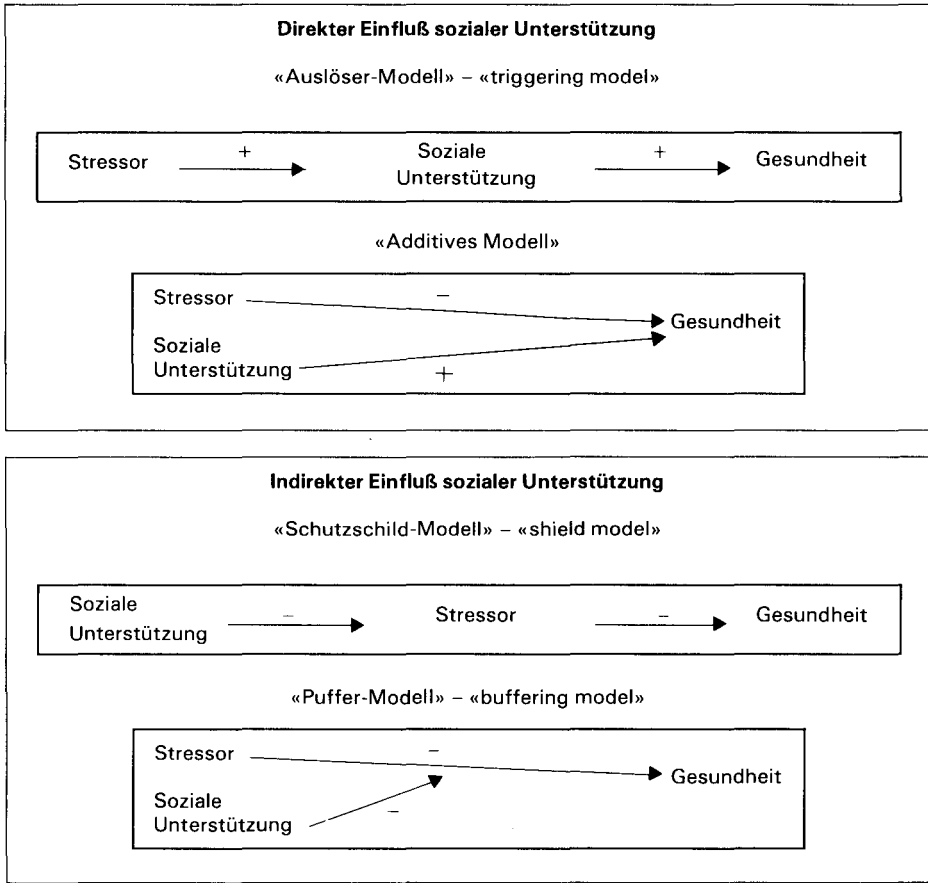


Abbildung 2: Modelle zur Wirkung sozialer Unterstützung (+ positive, fördernde; - negative, hemmende Wirkung)

den Prozesse nicht festgestellt werden können, bleiben die Annahmen über direkte und indirekte Einflüsse spekulativ (Gove, 1981). Unabhängig davon finden sich Effekte auf die psychische Gesundheit, wobei diese Effekte eher unspezifisch sind. Sie finden sich bei depressiven Störungen ebenso wie bei psychosomatischen Beschwerden. Offensichtlich beeinflusst soziale Unterstützung allgemein das Erleben von Streß und kann damit vor allem für die psychische Gesundheit zu positiven Effekten führen.

### 3. Soziale Kognitionen

Mit dem Begriff «soziale Kognitionen» sind die Denkinhalte gemeint, die sich auf soziale Gegebenheiten beziehen bzw. durch soziale

Einflüsse verändert werden. In der Sozialpsychologie werden darunter die Phänomene soziale Wahrnehmung, Einstellungen und Werthaltungen, Attribution (= Zuschreibung) von Ursachen gefaßt. Für das Modellernen sind soziale Kognitionen ebenfalls zentrale Elemente. Rollen und Rollenerwartungen, bei denen Selbst- und Fremdwahrnehmung beteiligt sind, werden im Kapitel über soziologische Aspekte behandelt.

Die soziale Wahrnehmung und Urteilsbildung beziehen sich auf die sozialen Bedingungen, die unsere Sicht der Umwelt wie auch der Personen beeinflussen. Wesentliche Kennzeichen der sozialen Wahrnehmung sind die Selektion, d.h. die Auswahl der uns umgebenden Sinnesreize und die Inferenz, d.h. die Schlußfolgerungen, die wir aufgrund von beobachtetem Verhalten treffen und die über die eigentli-

che Wahrnehmung hinausgehen. Wir vermuten z.B., daß ein Ereignis, welches wiederholt vor einem anderen Ereignis auftritt, die Ursache für das nachfolgende Ereignis ist. Die Interpretation von vermuteten Ursachen für das eigene und für fremdes Verhalten wird im Zusammenhang mit den Attributionstheorien behandelt.

### 3.1 Labeling – Etikettierung

Ist die Selektivität unserer Wahrnehmung verantwortlich dafür, daß wir Verhalten als abweichend, gestört oder krank ansehen? Nach der in den 60er Jahren entwickelten Labeling-Theorie kann ein erheblicher Teil abweichenden und auffälligen Verhaltens darauf zurückgeführt werden, daß die Gesellschaft das Individuum mit einem Etikett versieht. Der Aufenthalt in einer psychiatrischen Institution ist nach diesem Ansatz mit einer Stigmatisierung durch die Gesellschaft verbunden (Goffman, 1967). Diese Stigmatisierung führt nach der Labeling-Theorie zur Verfestigung der Abweichung bzw. ist sogar für den größten Teil auffälligen Verhaltens verantwortlich. Dieser Ansatz stützt sich auf die Kritik des Psychiaters Szasz (1960) an der traditionellen Psychiatrie und deren rein medizinisches Krankheitsmodell. Nach Szasz wird Normalität im Verhalten im allgemeinen nicht als ein rein medizinisch-physiologischer Zustand definiert. Vielmehr entwickeln sich Normen für angemessenes Verhalten als psychosoziale und ethische Phänomene. Psychische Störungen sind danach weniger als Krankheiten, sondern vielmehr als Lebensproblem zu betrachten, und Abnormalität ist im wesentlichen fehlgeleitetes Anpassungsverhalten an die Gesellschaft (siehe auch Dörner, 1975). Labeling-Theoretiker unterscheiden zwischen primärer und sekundärer Devianz. Primäre Devianz ist das, was dazu führt, daß die Gesellschaft das Individuum mit einem Etikett, etwa als Geisteskranker, Krimineller, Alkoholiker, versieht. Die sekundäre Devianz wird durch die deviante Rolle hervorgerufen, die das Individuum nach Sicht der Gesellschaft zu spielen hat. Deviantes Verhalten wird nach dieser Sicht durch die gesellschaftlichen Reaktionen auf die primäre Devianz geschaffen und stellt ein Mittel der Verteidigung oder der Anpassung

des Individuums an die daraus entstehenden Probleme dar.

Starke Diskussionen löste die Untersuchung von Rosenhan (1973) aus, der 8 «Pseudopatien-ten» in 12 psychiatrischen Kliniken psychotische Symptome («Stimmen hören») simulieren ließ.

Aufgrund der nur bei der Aufnahme simulierten Symptome wurden sie in 11 Fällen als schizophoren und in einem Fall als manisch-depressiv diagnostiziert. Bei der Entlassung aus der Klinik nach durchschnittlich 19 Tagen wurden sie nach Rosenhan's Angaben mit der Diagnose «in Remission» entlassen. Die Erfahrungen dieser Pseudopatien-ten führten ihn zu der Schlußfolgerung, daß man nicht zwischen krank und gesund unterscheiden könne, sondern daß die Klinik eine Situation schaffe, in der Verhalten zu leicht als krankhaft fehlinterpretiert werden kann. Es wurde auch die Vermutung geäußert, daß möglicherweise zahllose Patienten ungerechtfertigt aufgrund von Fehlinterpretationen und Etikettierung durch das Personal in Kliniken gehalten werden. In der Folge wurde in einer weiteren Untersuchung Klinikern angekündigt, daß «Pseudopatien-ten» eingeschleust seien, ohne daß dies tatsächlich der Fall war. Daraufhin entdeckte das Personal tatsächlich etwa 10% solcher Pseudopatien-ten. Diese Untersuchungen haben zu heftigen Gegendarstellungen aus der Psychiatrie geführt (s. Spitzer, 1975), die solche Schlußfolgerungen aufgrund der gewählten Methoden für äußerst fragwürdig halten. Zudem liefern die Untersuchungen, wie durch die Reaktionen auf angekündigte Pseudopatien-ten belegt, keinen schlüssigen Nachweis für die Wirksamkeit der «Etikettierung», sondern zeigen lediglich die Wirksamkeit der selektiven Wahrnehmung in der klinischen Diagnostik.

Allgemein konnten die empirischen Untersuchungen bisher die von der Labeling-Theorie postulierten starken kausalen Effekte bei der Entstehung von Devianz nicht überzeugend belegen. Aus verschiedenen kritischen Über-sichten, die von Gove (1980) herausgegeben und aktualisiert wurden, geht hervor, daß sich solche Effekte weder für psychiatrische Erkrankungen noch für Alkoholismus, noch für Delinquenz usw. nachweisen lassen. Eher werden gegenteilige Effekte festgestellt. So ist es

nicht die Rolle am Rande der Gesellschaft, wie von der Labeling-Theorie postuliert, sondern das jeweilige Verhalten des Individuums, das zum Etikett der Abweichung (Devianz) führt. Die gesellschaftlichen Merkmale, wie Zugehörigkeit zur Unterschicht oder zu ethnischen Gruppen, spielen nach Gove (1980) zwar eine Rolle, doch ist sie vergleichsweise untergeordnet. Sobald psychische Erkrankungen und körperliche Behinderungen durch Institutionen festgestellt, d.h. also etikettiert werden, führt dies eher zu einer institutionellen Behandlung und hat damit vorwiegend positive Effekte. Abweichende Verhaltensmuster und vermindertes Selbstwertgefühl treten zudem lange vor einer offiziellen Etikettierung durch Institutionen auf, sind also nicht Folge der Etikettierung.

Einen gewissen Widerspruch dieser Befunde könnte man zu den experimentell vielfach nachgewiesenen Phänomenen der sich «selbsterfüllenden Prophezeiungen» sehen. Danach verändern positive und negative Erwartungshaltungen das eigene Verhalten dem anderen gegenüber. Vorurteil und Stereotype können in der Tat das Verhalten der Person verändern, gegenüber der die Vorurteile bestehen. Die Person verhält sich schließlich tatsächlich so wie «prophezeit» wurde.

Auch wenn der Labeling-Ansatz keine ursächlichen Erklärungen für abweichendes Verhalten liefert, so hat er doch das Augenmerk auf die Bedeutsamkeit der sozialen Wahrnehmung bei deviantem Verhalten gelenkt. In der Diagnostik spielen diese Prozesse mit Sicherheit eine Rolle. Ein wesentlicher Beitrag dieser Theorien besteht zweifellos auch darin, daß sie das Problem der sozialen Bewertung von psychopathologischen Phänomenen und diagnostischen Kategorien aufgezeigt haben. Eine Etikettierung allein scheint allerdings nicht zu genügen, um entsprechende Verhaltensänderungen zu bewirken. Notwendig ist offensichtlich auch eine direkte Interaktion der Beteiligten, die das Verhalten des anderen im Sinne der «selbsterfüllenden Prophezeiung» beeinflusst.

### 3.2 Einstellungen

Inwieweit bestimmte Einstellungen oder Einstellungsprozesse als Ursachen für Störungen

oder Erkrankungen in Frage kommen, kann bisher nur vermutet werden. Einstellungen wie etwa die zur angemessenen Art von Problembewältigung werden gelernt und können als erworbene kognitive Schemata und Verhaltenstendenzen in problematischen Situationen aktiviert werden. Kinder, die in der Familie lernen, daß die Eltern Streß durch psychotrope Substanzen wie Psychopharmaka und Alkohol behandeln, lernen damit gleichzeitig Einstellungen zum Gesundheits- und Streßbewältigungs-Verhalten. Insofern tragen gelernte Einstellungen zur Ausformung dysfunktionalen Verhaltens bei. Wie bei anderen sozialpsychologischen Faktoren auch, können Einstellungen allerdings keineswegs als alleinige Einflußgröße angesehen werden, sondern im Zusammenwirken mit anderen Faktoren.

Einstellungen beeinflussen auch wesentlich solche Störungen, bei denen ohne Verhaltensänderung eine Verschlechterung des körperlichen Zustandes oder eine Chronifizierung zu erwarten ist. Ein Beispiel wäre das Rauchen. Hier könnten Einstellungen zwar mit dazu beigetragen haben, daß sich Rauchgewohnheiten ausbildeten. In stärkerem Maße spielen sie jedoch wie etwa die «kognitive Dissonanz» oder «Reaktanz» eine Rolle bei der späteren Resistenz gegenüber gesundheitsförderlichen Verhaltensänderungen.

### 3.3 Attributions-Theorie – Ursachenzuschreibung

Unter den kognitiven Theorien der Sozialpsychologie, d.h. den Theorien, die sich auf die sozialen Bedingungen unseres Denkens beziehen, nehmen die Attributions-Theorien einen zentralen Platz ein. Als «Attribution» oder «Kausal-Attribution» bezeichnet man den Vorgang, mit dem man dem eigenen und fremden Handeln bestimmte Ursachen oder Gründe zuschreibt (attribuiert). Gegenstand dieser Theorien ist dabei nicht die tatsächliche Ursache einer Handlung, sondern die Vermutungen, Annahmen oder Hypothesen, die Individuen über die möglichen Ursachen entwickeln. Verhaltenstherapeutische (Lazarus, 1984) und hier vor allem kognitive Therapie-richtungen (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1981) gehen davon aus, daß negative oder irratio-

nale Gedanken ursächlich für negative emotionale Zustände und dysfunktionale Verhaltensweisen sind. Falsche Attributionen tragen danach zur Entstehung von Störungen bei. Diese Art der Ursachen-Zuschreibung für ein beobachtetes Verhalten – Motivation, Fähigkeit, Schwierigkeit der Situation bzw. Aufgabe oder Zufall – hat durchaus soziale und praktische Implikationen (Brehm, 1980). Im Gesundheitsbereich etwa tragen solche Attributionen zu Entscheidungen über förderungswürdige Maßnahmen bei. So wird man beispielsweise unterschiedliche Behandlungskonzepte entwerfen, je nachdem, ob man die Entstehung des Alkoholismus oder auch einen Rückfall bei einer Person primär auf Umwelt-Variablen (Schwierigkeit der Situation) oder Personen-Variablen (Motivation, Fähigkeit) zurückführt. Auch macht es einen Unterschied, ob man bei dem Rückfall des Alkoholikers konstitutionelle Schwäche (= Unfähigkeit) oder mangelnde Willensstärke (= Motivation) als Ursache betrachtet. Der Alkoholiker attribuiert z.B. die Entstehung seiner Abhängigkeit vor allem external – ungünstige Bedingungen sieht er als Hauptursache für seinen Alkoholabusus. Die Umwelt hingegen attribuiert eher internal – sieht z.B. Charakter- und Willenschwäche als Ursachen an. Entsprechend unterschiedlich sind die Erwartungen, die man an Behandlungsmaßnahmen stellt. Bei externalen Ursachen erwartet man, daß nur veränderte Bedingungen oder günstigere äußere Umstände eine Besserung bringen können. Bei internaler Attribution hingegen sollte die Person sich selbst verändern. Insofern beeinflussen Attributionen nicht nur Krankheitsmodelle, sondern auch die Art der therapeutischen Maßnahmen bzw. die Änderungen, die Patienten und Therapeuten erwarten.

*Attribution und Depression:* In besonders starkem Maße beruht das Modell der «gelernten Hilflosigkeit» («Learned Helplessness Model») von Seligman und Mitarbeitern (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978) auf attributionstheoretischen Annahmen. Gelernte Hilflosigkeit besteht danach in motivationalen, emotionalen und kognitiven Lern-Defiziten, die aufgrund negativer Erfahrungen in unkontrollierbaren Situationen entstehen.

Unkontrollierbarkeit bedeutet, daß eine Kontingenz zwischen eigenem Verhalten und dem Ergebnis in einer Situation fehlt bzw. als fehlend wahrgenommen wird.

Zwischen der Erfahrung, daß eine Situation nicht kontrollierbar ist (d.h. fehlende Kontingenz zwischen eigenem Verhalten und Ergebnis) und den Erwartungen hinsichtlich zukünftigen Kontingenzen wirken Attributionen als Mediatoren. Nach diesem Modell werden die für die Depression charakteristischen motivationalen, emotionalen und kognitiven Defizite bereits erzeugt, wenn man jemanden mit einer momentanen Unkontrollierbarkeit konfrontiert. Individuen müssen lediglich vermuten, daß auch zukünftige Ergebnisse unkontrollierbar sind, um bei ihnen Hilflosigkeit entstehen zu lassen.

Ob die Hilflosigkeits-Symptome generalisieren bzw. sich chronifizieren, hängt von der Art der Kausal-Attribution ab. Depressive tendieren dazu, negative Ergebnisse oder eigene Mißerfolge auf internale Faktoren (bei sich liegende), globale Faktoren (breite Auswirkungen) und stabile Faktoren (Persönlichkeit) zurückzuführen. Erfolge hingegen werden von ihnen external, spezifisch und instabil attribuiert (Rehm & O'Hara, 1979).

Eigene und Handlungen anderer werden unterschiedlich interpretiert. Handlungen anderer (Fremdattribution), die für depressive Personen positive Konsequenzen haben, führen sie auf die anderen oder auf die Situation zurück. Handlungen mit negativen Konsequenzen für die depressive Person werden aus einer negativen Sicht von sich selbst heraus als «wohlverdient» oder in einer negativen Sicht der Umwelt als «böswillig» interpretiert.

Die konzeptuelle Nähe zur kognitiven Depressionstheorie von Beck et al. (1981) liegt nahe. Darin wird festgestellt, daß sich Depressive durch eine «negative Triade», d.h. negative Sicht von sich selbst, der Umwelt und der Zukunft auszeichnen. Kognitive Schemata und kognitive Störungen bedingen nach diesem Modell die Depression.

Nach Wortman und Brehm (1975) führt eine kontinuierlich erlebte Einengung von Freiheiten zunächst zu Widerstandsreaktionen. Sieht das Individuum dagegen wiederholt, daß es die Handlungsergebnisse nicht kontrollieren kann, so entsteht ein Gefühl der Hilflosigkeit,

und das Verhalten wird passiv. Die Vermutung, daß depressive Patienten vor der Erkrankung tatsächlich häufig ihre Handlungsfreiheiten bedroht sahen, d.h., daß dieser Prozeß als kausaler Faktor für Depression wirkt, müßte allerdings noch überprüft werden.

Auf Schwächen der kognitiven Modelle, vor allem, was die Annahme der Ursache-Wirkungs-Beziehungen angeht, weisen Coyne und Gotlib (1983) in einem sorgfältigen Überblick hin. So ergaben sich bei empirischen Untersuchungen dann Inkonsistenzen, wenn die Annahmen an klinischen Populationen untersucht wurden. Unklar ist, ob bestimmte Phänomene kognitiver Störungen spezifisch für die Depression sind. Ein ätiologisches Modell müßte zudem auch Phänomene der Spontanremission erklären. Immerhin klingt bei dem größten Anteil von depressiven Patienten auch unbehandelt die depressive Phase nach einer Dauer von etwa sechs Monaten ab. Auch die meisten der leicht depressiven College-Studenten, die häufig für experimentelle Untersuchungen herangezogen werden, erholen sich von ihrer «depressiven Episode» innerhalb von drei Wochen, und sehr wenige davon nehmen eine Therapie in Anspruch. Nach den kognitiven Theorien müßten dagegen die dysfunktionalen kognitiven oder Attributionsstile zu einer Chronifizierung des Zustands führen und eine Spontanremission verhindern. Es scheinen also die ätiologischen Bedingungen der Depression durch die Attributions-Modelle noch nicht hinreichend geklärt. Auf einer deskriptiven Ebene hingegen kennzeichnen sie sehr wohl wichtige Aspekte des Denkens während der Depression.

### 3.4 Sozial-kognitive Lerntheorie

Selbstwahrnehmung und Erwartungen hinsichtlich möglicher zukünftiger Ergebnisse des eigenen Handelns sind wesentliche Bestandteile sozial-kognitiver Lerntheorien. Mit diesem Modell lassen sich vor allem Vermeidungsverhalten, phobische Reaktionen, sozialer Rückzug und Verhaltensdefizite analysieren. Das Modell liefert auch Erklärungsmöglichkeiten für die Entstehung, zumindest die Aufrechterhaltung von Verhaltensdefiziten. Von Bandura (1982) wurde dazu das Kon-

zept der Wirksamkeits-Erwartung (self-efficacy) und das der Ergebnis-Erwartung (response outcome expectation) eingeführt. Die Ergebnis-Erwartung bezeichnet ein Wissen, daß ein bestimmtes Verhalten den gewünschten Effekt haben wird. Die Wirksamkeits-Erwartung ist dabei der Grad der Gewißheit, daß man imstande ist, ein Verhalten selbst durchzuführen. Beide Erwartungen müssen hinreichend hoch sein, damit ein Verhalten oder eine Handlung gezeigt wird. Nach Bandura (1982) führen die Effekte positiver und negativer Erwartungen zu folgenden Reaktionen (s. Abbildung 3).

Hohe Wirksamkeits-Erwartung in die eigene Person und geringes Wissen über allgemein adäquates Verhalten (defizitäre Ergebnis-Erwartung) bewirken nach Bandura sozialen Aktivismus, Protest und Beschwerde, oder das Individuum wählt bei Schwierigkeiten ein anderes Milieu. Geringe Wirksamkeits-Erwartung mit geringer Ergebnis-Erwartung führen dagegen zu Resignation und Apathie. Geringe Wirksamkeits-Erwartung mit hoher Ergebnis-Erwartung führen zu Selbst-Abwertung und Verzweiflung. Nur bei hinreichend hoher Ergebnis- und Wirksamkeits-Erwartung wird angemessenes Verhalten gezeigt.

Bisher wurde die klinische Übertragbarkeit des Modells bei Schlangenphobien und in Analog-Studien, d.h. unter experimentellen Bedingungen im psychologischen Laboratorium, überprüft. In einer kritischen Analyse zeigt Kirsch (1985), daß sich das Modell Banduras direkt in das bereits früher von Rotter (1954) entwickelte Konstrukt des sozialen Lernens überführen läßt. Das Konzept der Erfolgs-Erwartung von Rotter entspräche der Wirksamkeits-Erwartung von Bandura, und die wahrgenommenen Kontingenzen in der Umgebung entsprächen der Ergebnis-Erwartung. Da die sozial-kognitive Lerntheorie allgemeine Verhaltensprinzipien zum Gegenstand hat, ist keine Spezifität der Wirkmechanismen für verschiedene Störungen zu erwarten. Für praktische Problemstellungen, wie die Analyse von sozialer Unsicherheit und Vermeidungsverhalten, liefert das Modell von Bandura ein leicht handhabbares Konzept, das es auch erlaubt, dem Klienten die Entstehung und Aufrechterhaltung seiner Störungen verständlich zu machen.

		Ergebnis-Erwartung	
		+	-
Wirksamkeits-Erwartung	+	Sicheres angemessenes Handeln	Sozialer Aktivismus Protest Beschwerde Milieu-Änderung
	-	Selbst-Abwertung Verzweiflung	Resignation Apathie

Abbildung 3: Effekte selbst wahrgenommener Ergebnis- und Wirksamkeits-Erwartung (nach Bandura, 1982, S. 140)

Der Vorzug solcher Modelle liegt darin, daß sie kognitive Variablen als vermittelnde Prozesse zwischen Stimulus und Verhalten berücksichtigen. Sie ermöglichen es gleichzeitig, am Verhalten überprüfbare Hypothesen zu entwickeln. Zumindest die Plausibilität dieser Hypothesen läßt sich auch in der Therapie bei Einzelfällen überprüfen.

#### 4. Folgerungen zur Wirksamkeit sozialpsychologischer Faktoren

Betrachten wir nach diesen kritischen Anmerkungen die sozialpsychologischen Modelle zur Ätiologie von Störungen, so erscheint folgender Schluß erlaubt: Sozialpsychologische Faktoren wirken in seltenen Fällen direkt und als Hauptursache auf eine Störung ein. Meist aber wirken sie im Zusammenspiel mit anderen Faktoren indirekt moderierend oder zusätzlich aufrechterhaltend.

Dies sagt nichts über die Wichtigkeit ihres Einflusses, sondern erklärt vor allem die Schwierigkeit, mit einfachen Modellen Erklärungen für komplexe Störungen zu finden. Für keines der hier beschriebenen Modelle ist eine spezifische Ursache-Wirkungs-Beziehung von sozialpsychologischen Prozessen zu psychischen oder körperlichen Erkrankungen unzweifelhaft nachgewiesen. Es wäre dies auch eine Überforderung von Modellen, die auf allgemeine sozialpsychologische Gesetzmäßigkeiten im Verhalten und Erleben abzie-

len. Selbst wo dies am nächsten liegt, nämlich beim Konzept sozialer Deprivation und bei den attributionstheoretischen Modellen zur Depression, sind verschiedene Fragen und Phänomene ungeklärt.

Dennoch: Sozialpsychologische Prozesse tragen zweifellos zur Aufrechterhaltung von Störungen und zum positiven oder negativen Verlauf der Erkrankungen in erheblichem Maße bei. Dies läßt sich nicht nur aus den bisher vorliegenden empirischen und experimentellen Untersuchungen schließen, sondern auch indirekt aus dem Ergebnis zahlreicher Therapie-Studien. Eine einfache Beziehung zwischen einem einzelnen sozialpsychologischen Merkmal und einer spezifischen Symptomatik sollte man allerdings nicht erwarten. Dagegen spricht, daß bei klinischen Phänomenen in der Regel mehrere Faktoren über den Zeitverlauf hinweg die kritischen Variablen beeinflussen.

Um die sozialpsychologischen Konzepte für den klinischen Bereich weiter zu entwickeln und zu prüfen, müßte der psychologische Methodenapparat erweitert werden. Die Frage nach der ursächlichen Wirkung sozialpsychologischer Faktoren muß zudem in prospektiven Verlaufsstudien untersucht werden, bei denen Vorhersagen über deren Wirksamkeit an eindeutig bestimmten Symptomen oder Syndromen zu überprüfen sind.

Angesichts der kritischen Betrachtungen ist der heuristische Wert der zuvor dargestellten Modelle hervorzuheben. Dies gilt nicht nur

für die Erforschung psychischer Störungen, sondern auch für die praktische klinische Tätigkeit. Gerade für diesen Bereich liefern sozialpsychologische Modelle theoretische Bezugspunkte, von denen aus sich Hypothesen zur Analyse und Behandlung verschiedener psychischer Störungen gezielt entwickeln lassen.

## 5. Literatur

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans. *Journal of Abnormal Psychology, 87*, 49–74.
- Argyle, M. & Kendon, A. (1967). The experimental analysis of social performances. In L. Berkowitz (Ed.), *Advances in experimental social psychology*. (Vol. III, p. 55–98). New York: Academic Press.
- Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanisms in human agency. *American Psychologist, 37*, 122–147.
- Baron, R. A. & Byrne, D. (1984). *Social psychology* (4th edition). Boston: Allyn & Bacon.
- Bateson, G., Jackson, D. D., Haley, J. & Weakland, J. (1956). Toward a theory of schizophrenia. *Behavioral Science, 1*, 251–264.
- Baumann, U. (1987). Soziales Netzwerk, Soziale Unterstützung (Themenheft). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 16*, (4).
- Beck, A. T., Rush, J., Shaw, B. & Emery, G. (1981). *Kognitive Therapie der Depression*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Blöschl, L. (1978). *Psychosoziale Aspekte der Depression*. Bern: Huber.
- Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss*: Vol. II: Separation, anxiety, and anger. New York: Basic Books.
- Brehm, S. S. (1980). *Anwendung der Sozialpsychologie in der klinischen Praxis*. Bern: Huber.
- Brown, G. W. & Harris, T. (1978). *Social origins of depression. A study of psychiatric disorder in women*. London: Tavistock.
- Coyne, J. C. (1976). Toward an interactional description of depression: A critical appraisal. *Psychological Bulletin, 94*, 472–505.
- Coyne, J. C. & Gotlib, I. H. (1983). The role of cognition in depression: A critical appraisal. *Psychological Bulletin, 94*, 472–505.
- Dörner, K. (1975). *Diagnosen in der Psychiatrie*. Frankfurt: Compu-Verlag.
- Eder-Debye, R. (1988). *Social Support und medizinische Versorgung*. Regensburg: Roderer.
- Ernst, C. (1987). Frühdeprivation und spätere Entwicklung. Ergebnisse katamnesticer Untersuchungen. In: G. Nissen (Ed.), *Prognose psychischer Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter* (p. 88–111). Bern: Huber.
- Florin, I., Freudenberg, G. & Hollaender, J. (1985). Facial expressions of emotion and physiological reactions in children with bronchial asthma. *Psychosomatic Medicine, 47*, 382–393.
- Fontana, A. (1966). Familial etiology of schizophrenia. Is a scientific methodology possible? *Psychological Bulletin, 66*, 214–228.
- Frey, D. & Greif, S. (Eds.). (1987). *Sozialpsychologie – Ein Handbuch in Schlüsselbegriffen* (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- Friedman, H. S., Hall, J. A. & Harris, M. J. (1985). Type A behavior, nonverbal expressive style, and health. *Journal of Personality and Social Psychology, 48*, 1299–1315.
- Gesten, E. L. & Jason, L. A. (1987). Social and community interventions. *Annual Review of Psychology, 38*, 427–460.
- Goffman, E. (1967). *Stigma. Über Techniken der Bewältigung beschädigter Identität*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Gove, S. (1981). Stress buffering functions of social support: An appraisal and clarification of research models. In B. S. Dohrenwend & B. P. Dohrenwend (Eds.), *Stressful life events and their context* (p. 202–222). New York: Prodist.
- Gove, W. (Ed.). (1980). *The labeling of deviance – Evaluating a perspective* (2nd edition). London: Sage Publications.
- Hahlweg, K., Schindler, L. & Revenstorf, D. (1982). *Partnerschaftsprobleme: Diagnose und Therapie*. Heidelberg: Springer.
- Herkner, W. (1983). *Einführung in die Sozialpsychologie* (3. Aufl.). Bern: Huber.
- Izard, C. E. (1977). *Human emotions*. New York: Plenum Press.
- Kirsch, I. (1985). Self-efficacy and expectancy: Old wine with new labels. *Journal of Personality and Social Psychology, 49*, 824–830.
- Krause, R. (1981). *Sprache und Affekt – Das Stottern und seine Behandlung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Lazarus, R. S. (1984). On the primacy of cognition. *American Psychologist, 39*, 124–129.
- Leff, J. & Vaughan, Ch. (1985). *Expressed emotion in families – its significance for mental illness*. New York: Guilford.
- Linden, M. (1976). Depression als aktives Verhalten. In N. Hoffmann (Ed.), *Depressives Verhalten – Psychologische Modelle zur Ätiologie und Therapie* (p. 108–149). Salzburg: Otto Müller.
- Matarazzo, J. D. (1984). Behavioral health: A 1990 challenge for the health sciences professions. In J. D. Matarazzo, S. M. Weiss, J. A. Herd, N. E. Miller & S. M. Weiss (Eds.), *Behavioral health* (p. 3–40). New York: Wiley.
- Miklowitz, D., Goldstein, M. J., Falloon, I. R. H. & Done, J. (1984). Interactional correlates of expressed emotion in the families of schizophrenics. *British Journal of Psychiatry, 144*, 482–487.
- Ploog, D. (1972). Breakdown of the social communication system: A key process in the development of schizophrenia? Prospects for research on schizophrenia. *Neurosciences Research Progress Bulletin, 10*, 394–395.
- Plutchik, R. (1980). *Emotion: A psychoevolutionary synthesis*. New York: Harper & Row.
- Raush, H. L., Greif, A. C. & Nugent, J. (1979). Communication in couples and families. In W. R. Burr, R. Hill, F. J. Neye & I. L. Reiss (Eds.), *Contemporary theories about the family, Vol. I: Research bases theories* (p. 468–489). New York: Free Press.
- Rehm, L. P. & O'Hara, M. W. (1979). Understanding depression. In I. H. Frieze, D. Bar-Tal & J. S. Carroll (Eds.), *New approaches to social problems* (p. 209–264). San Francisco: Jossey Bass.



- Rosenhan, D. L. (1973). On being sane in insane places. *Science*, 179, 250–258.
- Rotter, J. B. (1954). *Social learning and clinical psychology*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.
- Scherer, K. R. (1984). On the nature and function of emotion: A component process approach. In K. R. Scherer & P. Ekman (Eds.), *Approaches to emotion* (p. 293–317). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.
- Spitzer, R. (1975). Move on pseudoscience in science and the case for psychiatric diagnoses. *Archives of General Psychiatry*, 33, 459–470.
- Szasz, T. S. (1960). The myth of mental illness. *American Psychologist*, 15, 113–118.
- Temoshok, L., van Dyke, C. & Zegans, L. S. (Eds.). (1983). *Emotions in health and illness*. New York: Grune & Stratton.
- Tomkins, S. (1982). Affect theory. In P. Ekman (Ed.), *Emotion in the human face* (p. 353–395). Cambridge: Cambridge University Press, Edition de la Maison des Sciences de l'Homme.
- Traue, H. C., Gottwald, A., Henderson, P. R. & Bakal, D. A. (1985). Nonverbal expressiveness and EMG activity in tension headache sufferers and controls. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 375–381.
- Trower, P., Bryant, B. & Argyle, M. (1978). *Social skills and mental health*. London: Methuen.
- Ullrich, R. & Ullrich de Muynck, R. (1980). *Diagnose und Therapie sozialer Störungen*. München: Pfeiffer.
- Wallbott, H. G. & Scherer, K. R. (1986). The antecedents of emotional experiences. In K. R. Scherer, H. G. Wallbott & A. B. Summerfield (Eds.), *Experiencing emotion – A cross-cultural study* (p. 69–83). Cambridge: Cambridge University Press.
- Waltz, E. (1981). Soziale Faktoren bei der Entstehung und Bewältigung von Krankheit – ein Überblick über die empirische Literatur. In B. Badura (Ed.), *Soziale Unterstützung und chronische Krankheit* (p. 40–119). Frankfurt: Suhrkamp.
- Williams, J. M. G. (1986). Social skills training in depression. In C. R. Hollin & P. Trower (Eds.), *Handbook of social skills training* (Vol. 2, p. 91–110). Oxford: Pergamon Press.
- Wortmann, C. B. & Brehm, J. W. (1975). Responses to uncontrollable outcome: An integration of reactance theory and the learned helplessness model. In L. E. Berkowitz (Ed.), *Advances in experimental social psychology* (Vol. 8, p. 277–336). New York: Academic Press.



Siedlung (Foto: © Fernand Rausser, Bolligen/Bern)