

Aspekte der klinischen Psychologie*

Niels Birbaumer

Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass das SELIGMANSche Modell (SELIGMAN 1975) der Depression ätiologisch unspezifisch ist. Dasselbe trifft für andere psychologische Modelle zu, z. B. das Verstärkerverlustmodell von LEWINSOHN (1975). In SELIGMANS Tierexperimenten handelt es sich stets um verhinderte Vermeidung, und seine Analogieschlüsse beziehen sich immer nur auf die Konsequenzen dieser verhinderten Vermeidung, die unspezifisch für depressives Verhalten sind, da sie ebenso bei psychosomatischen Störungen, phobischen Reaktionen und möglicherweise auch in der Schizophrenie auftreten. Die therapeutischen Konsequenzen seines Modells sind zu generell, genauso wie das Modell selbst. Ich glaube nicht, dass irgend jemand ernsthaft frühe Immunisierung gegen Hilflosigkeitserlebnisse allein als Prävention gegen Depression anwenden würde. Es hätte katastrophale Folgen, wenn wir gegen Hilflosigkeit immunisiert wären.

Sehr viel spezifischer als das SELIGMANSche Modell scheint mir das LEWINSOHNSche Verstärkerverlustmodell. LEWINSOHN geht davon aus, dass die reaktive Depression von der Anzahl oder Häufigkeit potentiell verstärkender Ereignisse abhängt, die zur Verfügung stehen, von dem aktuellen Verhalten des Individuums und von bestimmten überdauernden Eigenheiten des Individuums, die Verstärkung hervorrufen oder verhindern können. Aber wie das Modell SELIGMANS ist auch das LEWINSOHNSche Modell ohne Konsequenzen für die Behandlung; auch LEWINSOHN geht unabhängig von dem allgemeinen Modell einzelfallorientiert nach den Strategien verhaltensorientierter Diagnose und Therapie vor. In sorgfältigen systematischen Beobachtungen des Depressiven im Labor und in der Familie werden Verhaltensdefizite und -exzesse erfasst. Danach versucht man kombiniert sowohl das Aktivitätsniveau zu verändern, und zwar durch Milieumassnahmen und durch Aufbau neuen Verhaltens, als auch die negative Selbstbewertung zu reduzieren durch kognitive Therapie, Gedankenstoppen und andere Bewältigungsstrategien. Das motorische Verhalten des Individuums wird durch Ausdruckstraining und durch soziales skill-Training zu verändern versucht.

LEWINSOHNS therapeutische Strategie kommt unseren Vorstellungen sehr viel näher als die SELIGMANS, wenngleich auch hier eine in ihrer Wirkung schwer vorhersagbare Vermengung sozialer, kognitiver und verhaltensorientierter Massnahmen stattfindet.

Angesichts dieser Schwächen ätiologischer Modelle der Depression in der Psychologie möchte ich auf eine meiner Meinung nach zu wenig beachtete methodische Schwierigkeit in der Depressionsforschung hinweisen. Diese Schwierigkeit ist nicht spezifisch für die Depression, sondern gilt generell in

* Mitschnitt eines Vortrags. Die sprachlichen Mängel sind auf die freie Formulierung zurückzuführen, die hier auf Kosten eines durchformulierten Textes beibehalten wurde.

der Psychopathologie. Wenn man sie beachtet, ergeben sich Konsequenzen für Diagnose und Behandlung der Depression.

Tabelle 1 fasst zusammen, was wir gestern überlegt haben. Wir können davon ausgehen, dass für depressives Verhalten ebenso wie für andere Reaktionen auf der einen Seite lang dauernde genetische Dispositionen eine Rolle spielen, dass auf der anderen Seite aber auch Lernfaktoren und früh gesetzte Einflüsse einen überdauernden Einfluss haben. Diese einzelnen Determinanten werden von unterschiedlichen wissenschaftlichen Disziplinen, die eine unterschiedliche Sprache haben, untersucht, worauf wohl eine Reihe der Verständigungsschwierigkeiten, die wir gestern hatten, zurückgehen.

Diese lang dauernden genetischen Faktoren und Lernfaktoren haben einen schwer vorhersagbaren Einfluss auf die der depressiven Reaktion unmittelbar vorausgehenden Reize, bei denen es sich um externe oder interne Stimuli handeln kann. Als externe Reize kommen vor allem solche in Frage, die einen Verstärkerverlust, etwa durch Trennung, Scheidung, Tod, Armut oder ähnliches, nach sich ziehen. Ich möchte hier die Aufmerksamkeit mehr auf die internen Reize lenken. Dabei handelt es sich nicht nur um physiologische und biochemische, sondern auch um kognitive Reize, wie z. B. selbstdestruktive Verbalisationen oder eine negative Bewertung der sozialen Umwelt. Und schliesslich können die internen Reize auch motorischer Natur sein, etwa die Propriozeption reduzierter motorischer Aktivität. G. SCHWARTZ (1974) hat z. B. gezeigt, dass durch positive Rückkopplung des EMGs einzelner Gesichtsmuskeln bewirkte Veränderung in Richtung Depression nach einigen Versuchsdurchgängen in den Versuchspersonen eine depressive Stimmung induzierte, die mit Fragebögen nachgewiesen werden konnte. Den Versuchspersonen waren diese Veränderungen nicht bewusst. Depressive Patienten weisen charakteristische Änderungen der EMG-Muster der Ausdrucksmuskeln auf, die für den menschlichen Beobachter nicht sichtbar sein müssen und den instrumentell konditionierten «depressiven» Muskelentladungen bei Normalen entsprechen. Wir müssen also damit rechnen, dass nicht nur physiologische, biochemische und externe soziale Reize, sondern auch interne kognitive und motorische Stimuli depressive Reaktionen auslösen können.

Beispiele, wie depressives Verhalten auf der *autonom-physiologischen* Ebene ablaufen kann, zeigt *Tabelle 2*. Auf *kognitiver Ebene* kann sich depressives Verhalten z. B. in negativer verbaler Bewertung der eigenen Person, der eigenen coping- oder Bewältigungsreaktionen oder der externen Verstärkungsreize äussern. Auf *motorischer Ebene* kommt es zur Änderung im nichtverbalen, expressiven Verhalten, im Gesichtsausdruck, in der Häufigkeit des Augenkontaktes und in der Grobmotorik. Wichtig ist, dass die Veränderungen auf diesen 3 *Verhaltensebenen* nicht oder nur in unvorhersagbarer Weise miteinander kovariieren, und zwar nicht nur in der Depression, sondern generell im menschlichen Verhalten. Dies ist darauf zurückzuführen, dass die Reaktionen sich sowohl auf einer Ebene gegenseitig beeinflus-

LONG LASTING STIMULUS CONDITIONS

Dispositions

Depressive behavior is not directly genetically determined, i.e. dependent on single genes but can be influenced by genetic dispositions for enzymatic disorders like biochemical changes in sub-cortical regions as the NA-depletion.

Dispositions can be described primarily with the languages of genetics and biochemistry.

Learning

Dispositional and long term learning factors, early history of mother and/or peer separation and helplessness (helplessness is primarily important in the early development for some "prepared" stimuli i.e. maternal separation and loss). Uncontrollability in general does not cause depressive behavior specifically but other different psychopathological conditions too.

Long term learning factors can be described primarily with the languages of ethology, biology and developmental psychology.

IMMEDIATELY PRECEDING STIMULI

External stimuli

External stimuli which got "depressing" character or depressive behavior eliciting function via conditioning processes or the "preparedness" of the organism. Preparedness means species-specific, phylogenetically determined tendencies of appraisal and response to stimuli.

The configuration of external stimuli can be described primarily with the language of learning psychology.

Tab. 1

Internal stimuli

Internal stimuli which got "depressing" character (see "the depressive response" below):

physiological: biochemical and/or autonomic changes; *cognitive*: self-destructive verbalizations, self-destructive appraisal of external or internal stimuli; *motor*: proprioception of motor responses, i.e. motor retardation.

The configuration of internal stimuli can be described primarily with the languages of cognitive and social psychology including psychophysiology and biochemistry.

sen als auch Reaktionen auf anderen Ebenen induzieren können und von positiven oder negativen Umweltkontingenzen zeitlich getrennt modifiziert werden.

Schliesslich ist depressives Verhalten auch von den unmittelbaren Konsequenzen dieses Verhaltens abhängig. Diese Konsequenzen können wiederum intern-autonomer Natur sein, etwa in einer Reduktion somatischer Symptome bei überhoher Aktivierung bestehen (interne Verstärkung) u. ä., sie können kognitiver Natur sein, indem sich das Individuum verbal oder in Gedanken und Vorstellungen selbst verstärkt oder bestraft, und sie können motorischer Natur sein. Und auch hier ist die Kovariation zwischen diesen ein-

THE DEPRESSIVE RESPONSE

a., b., c. covarying to an unpredictable degree and influencing each other on the stimulus level

- a) *physiological* (languages of biochemistry, pharmacology and psychophysiology): biochemical changes, i.e. NA-depletion, growth hormone metabolism, sexual hormones; autonomic changes: circadian rhythm disorder (stage 3 and 4, REM), electrodermal changes, cortical arousal changes, i.e. habituation and classical and instrumental learning of different physiological responses;
- b) *cognitive* (languages of experimental psychology, particularly cognitive psychology): labeling and attribution of external and internal stimuli (verbal conditioning). Primary and secondary appraisal and reappraisal of external and internal stimuli, the coping repertoire and the coping response; "instructional" control of motor and autonomic behavior ("self-control");
- c) *motor* (languages of motor skill sciences and ethology): non verbal expressive behavior: facial expression, eye contact, gross bodily movement; muscular tonus and muscular tension.

CONSEQUENCES

positive or negative; dependent on availability and behavior repertoire; a., b., c. covarying to an unpredictable degree and influencing each other

external: rewarding or punishing, primarily social reinforcers: attention, sympathy, increasing stimulation or isolation;

internal: rewarding or punishing

- a) *physiological*: relief from somatic symptoms, increasing or decreasing arousal, primary need satisfaction, drug induced changes
- b) *cognitive*: self-reinforcement, confirmation and disconfirmation of expectancies, coping success, attribution of personal loss and status
- c) *motor*: general activity level, tonus, facial and bodily expressions, assertion, social skill responses

Tab. 2

zelen Ebenen und Variablen gering. Dennoch bedeutet dieser Mangel an Kovariation nicht, dass sich die einzelnen Ebenen nicht gegenseitig beeinflussen können, so dass wir damit rechnen müssen, dass bei depressiven Reaktionen alle diese Variablen verursachend in das Verhalten eingreifen können. Ich würde sogar spekulieren, dass auch bei bipolaren affektiven Psychosen durch negative Selbstverbalisation auf der kognitiven Ebene die Störung möglicherweise mit aufrechterhalten wird.

Dieses Schema ist kein exaktes Modell mit Vorhersagequalitäten, sondern nur eine Beschreibung der wichtigsten Determinanten und der unmittelbaren Konsequenzen depressiven Verhaltens. Die Kritik, die man an den Modellen von SELIGMAN und LEWINSOHN üben kann, gilt auch für diese unspezifische Beschreibung. Dennoch glaube ich, dass diese Deskription eine ganz bestimmte Strategie in Diagnose und Therapie der Depression nach sich zie-

hen müsste. Konsequenzen scheint mir vor allem die Tatsache zu haben, dass die Kovariation zwischen den drei Verhaltensebenen gering ist und dass wir damit rechnen müssen, dass auch bei ausgeprägten depressiven Reaktionen die gegenseitige Interaktion und die zeitlichen Abläufe innerhalb und zwischen diesen drei Verhaltensebenen unklar sind sowie in der Praxis nicht diagnostiziert und in der Therapie bisher nicht systematisch verändert werden können.

Angesichts der Tatsache, dass Veränderungen auf jeder dieser drei Ebenen und auch zwischen den drei Ebenen verursachend in die Störung eingreifen können, sollte in der diagnostischen Phase im Einzelfall eine Vielzahl von Variablen auf den drei Ebenen erhoben werden. Aus dieser Datenerhebung müsste dann eine Behandlungsstrategie resultieren, die sich schwerpunktmässig auf jene Verhaltensbereiche zu konzentrieren hätte, die in der diagnostischen Phase als die Depression auslösend und aufrechterhaltend angesehen wurden. Ich glaube, dass das *Problem der psychotherapeutischen Behandlung der Depression* weniger im Bereich der Therapiemethode liegt - wir verfügen über eine Vielzahl recht wirksamer psychologischer Behandlungsverfahren - als vielmehr im Bereich der Indikation. Ein Weg aus dem Dilemma scheint mir eine Forschungsstrategie zu sein, die z. B. in varianzanalytischen Gruppendesigns die Wirkung verschiedener Therapieverfahren bei verschiedenen Gruppen von depressiven Patienten vergleicht. Diese Patientengruppen sollten weniger nach traditionellen psychiatrischen Diagnoseschlüsseln als nach Beobachtungs- und Messdaten aus den drei Verhaltenssystemen getrennt werden. Meines Wissens gibt es bisher keine Untersuchung dieses Versuchsplantyps in der Depressionsbehandlung. GRAWE (1978) hat in einem Aufsatz über Therapieindikationsforschung betont, dass eine einzige Untersuchung dieses Typs mehr zur Lösung der Frage der *differentiellen Indikation* beitragen kann als eine Vielzahl von Untersuchungen, in denen nur einer dieser Faktoren, etwa ein Klientenfaktor oder ein Therapiefaktor, variiert wird. Dieser Mangel an differentieller Indikationsforschung, zusammen mit der Ratlosigkeit, der Zeitknappheit und der oft ideologisch fixierten theoretischen Einstellung des Therapeuten, führt in der psychotherapeutischen Praxis häufig zu einer ziellosen Kombination verschiedener Therapiemassnahmen. Dabei werden sowohl «kognitive» psychotherapeutische Massnahmen miteinander als auch mit unterschiedlichen Medikamenten und eventuell auch mit Verhaltenstraining kombiniert. Ich glaube nicht, dass eine solche integrierte Therapie in jedem Fall additiv im Sinne eines besseren Therapieerfolgs wirkt. Die Untersuchung der Kombination verschiedener Behandlungsverfahren in der Psychotherapie wie auch in der Pharmakotherapie zeigt, dass Kombinationen weniger wirksam sein können als die Beschränkung auf eine Behandlungsart. Häufig gleichen sich Erfolg und Misserfolg der verschiedenen Methoden aus, und was schliesslich herauskommt, ist oft nicht viel mehr als der Placebo- oder Erwartungseffekt.

Es gibt bisher eine Untersuchung an unipolar depressiven outpatients, in

der kognitive Therapie mit Imipramin-Behandlung verglichen wurde (RUSH et al. 1977). Dabei zeigte sich, dass kognitive Behandlungsverfahren dem Medikament überlegen sind, was ein Hinweis darauf ist, dass kognitive Faktoren auch bei schweren Depressionen erheblich in das Geschehen eingreifen können und dass gezielte kognitive Therapie der Medikation durchaus gleichwertig oder überlegen sein kann.

Wir selbst können bisher keine Untersuchung mit einem Design, wie es GRAWE fordert, vorweisen, haben aber damit begonnen, die Frage zu untersuchen, ob kognitive psychotherapeutische Behandlung allein wirksamer ist als die Kombination dieser Behandlung mit einem verhaltensorientierten sozialen skill-Training. Wir haben in dem Vorversuch bisher 10 Klienten unterschiedlicher diagnostischer Kategorien, darunter auch sogenannte endogene Depressionen, untersucht. Die kognitive Behandlung folgte im wesentlichen den Vorschlägen von BECK und der Selbstkontrolltheorie. Nach einer intensiven Verhaltensanalyse wurde mit den Klienten zunächst negative Selbstverbalisation analysiert und diese dann umstrukturiert, also z. B. automatische Gedankenabläufe wie: «Ich bin nicht fähig, das zu tun» oder: «Alles, was ich tue, führt zu negativen Konsequenzen.»

Erfolgreiche Umstrukturierung wurde vom Therapeuten verstärkt. Dieses Verfahren wurde in 20 Sitzungen durchgeführt. Die laufende medikamentöse Behandlung wurde in allen Fällen beibehalten. Als Therapieerfolgsmasse wurden die Befindlichkeitsskala, eine Fremdbeurteilungsskala, die Liste körperlicher Symptome, die ZUNG-Skala, Hautwiderstandsänderungen und motorische Masse wie Tapping und Interferenz-Tests verwendet. In jeder Gruppe waren 5 Patienten.* Die social-skill-Gruppe musste gleichzeitig mit der kognitiven Umstrukturierung (z. B. Formulierung positiver Alternativgedanken) im Rollenspiel vor dem Video-Recorder positives Sozialverhalten (Annäherung, Aktivität, Selbstbehauptung u. a.) üben. Die Therapieerfolgsmasse wurden vor der Behandlung, nach 10 Sitzungen und nach Abschluss der Behandlung erhoben. Signifikante Differenzen ergaben sich in fast allen Massen nach 10 Sitzungen zwischen den beiden Gruppen: Die kognitive Therapie wies signifikant bessere Resultate auf als die Sozialtrainingsgruppe. Nach der Therapie ergaben sich keine signifikanten Differenzen mehr. Obwohl die Ergebnisse von 5 Patienten pro Gruppe nicht generalisierbar sind, halte ich diesen ersten Befund für ein vorläufiges Indiz, dass sich die Kombination zweier Verfahren nicht unbedingt positiv auswirken muss, sondern dass man in einer sorgfältig geplanten diagnostischen Phase finden sollte, was nun bei dem einzelnen Klienten, bezogen auf die drei Verhaltensebenen, das relevante Störungsmerkmal ist, und dass man dieses Verhalten spezifisch behandeln soll:

* Die Arbeit wurde von Frau M. BALLARIN im Rahmen einer Diplomarbeit in unserem Arbeitsbereich für Klinische und Physiologische Psychologie des Psychologischen Instituts der Universität Tübingen am Landeskrankenhaus Weissenau durchgeführt. Wir danken Herrn Prof. HOLE und Herrn STRAUB für die uneingeschränkte Unterstützung dieser Arbeit.

Es wird eine Gruppe von Patienten geben, bei denen primär negative Selbstverbalisationen (kognitive Ebene) den Stimmungsabfall verursachen, eine andere Gruppe wird durch anhaltenden Verstärkerverlust (Verhaltens-ebene) zu Inaktivität und Depression geführt werden, und bei einer dritten Gruppe werden beide Ebenen interagieren. Mit zunehmender «Endogenität» (d.h. Spontaneität des Auftretens) werden biologisch-physiologische Faktoren dominieren.

In einer zweiten Untersuchung* (RÖTZER 1978) an 2 Gruppen von je 8 hospitalisierten Depressiven (N = 16) erhielt die EG (Experimentalgruppe mit 4 als endogen diagnostizierten Patienten) positive Selbstverbalisationen, die nach dem PREMACK-Prinzip vor häufigen positiven Verstärkern (z.B. Trinken) von Kärtchen gelesen und «internalisiert» werden mussten. Die KG (Kontrollgruppe) erhielt Gespräche, die nach gesprächspsychotherapeutischen Kategorien erfolgten. Beide Gruppen wurden in 6 Sitzungen à 50 Minuten behandelt. Medikation u. a. Variablen wurden, soweit möglich, parallelisiert. An 3 Messzeitpunkten vor, während und 5 Wochen nach Abschluss der Therapie wurden Fremdeinschätzungsmasse (Arztrating), Selbstbeurteilungsbögen und physiologische Masse erhoben. Es zeigten sich vor allem in den Selbstratings deutlich signifikante Differenzen zwischen den beiden Gruppen, was darauf hinweist, dass gezielte kognitiv-verhaltenstherapeutische Massnahmen auch nach relativ kurzer Behandlung nachweisbare Effekte gegenüber rein verbaler, «helfend-beratender» Psychotherapie aufweisen. Diese Effekte gelten sowohl für Patienten mit als auch ohne Medikation (50% erhielten keine Medikation). Diese Arbeit bedarf natürlich einer Replikation an grösseren Gruppen, darf aber auch als Hinweis für die Effektivität kognitiv-verhaltenstherapeutischer Massnahmen bei schwer Depressiven angesehen werden.

* Wir danken Herrn Prof. H. HEIMANN, an dessen Klinik in Tübingen die Arbeit durchgeführt wurde, für seine freundliche Hilfe und seine vielen wertvollen Anregungen.

Literatur

- GRAWE, V.: Indikation in der Psychotherapie. In: Pongratz, L. (Hrsg.): Handbuch der Psychologie, Bd. 8 Klinische Psychologie. 1. Halbband. S. 1849-1884. Göttingen: Hogrefe, 1978.
- LEWINSOHN, P.M.: The behavioral study and treatment of depression. In: Hersen, M., et al. (Eds): Progress in Behavior Modification. Vol. 1. Academic Press, 1975.
- RÖTZER, F.: Aufbau positiver selbstbewertender Reaktionen bei Depressiven. Diplomarbeit am Psychologischen Institut der Universität Tübingen, Arbeitsbereich Klinische und Physiologische Psychologie (im Druck).
- RUSH, A., BECK, A., KOVACS, M., & HOLLÖ, S.: Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatients. Cognitive Therapy & Research 1, 17-37 (1977).
- SCHWARTZ, G.E., FAIR, P.L., GREENBERG, P.A., FREEDMANN, M., & KLERMAN, J.L.: Facial expression and depression: An electromyographic study. Psychosomatic Medicine 36, 458 (1974).
- SELIGMAN, M.E.P.: Helplessness. Freeman, San Francisco 1975. Deutsch «Erlernte Hilflosigkeit». Urban & Schwarzenberg, 1979.