

Transdiagnostische und störungsspezifische Verstärkungslerndefizite in Depression und Schizophrenie

H. Kirschner, T. A. Klein, M. Ullsperger

Kognitive Defizite wie Störungen der Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen oder Lernprobleme stehen im Mittelpunkt vieler psychischer Erkrankungen, und beeinträchtigen die Lebensqualität und erhöhen das Rückfallrisiko der Betroffenen er-

heblich [7]. Eine Reihe von Studien hat die Bedeutung dieser Defizite aufgezeigt und versucht, die Mechanismen besser zu verstehen, die kognitive Einschränkungen bei Patienten mit Schizophrenie [8, 9] und Depression [10] verursachen.

Auf den ersten Blick sind Depression und Schizophrenie klar unterscheidbare Störungen. Dennoch teilen sie bestimmte klinische Merkmale, einschließlich veränderter Reaktionen auf verstärkende Reize, die als Anhedonie oder negative Symptome bezeichnet werden. Dies wurde wiederholt in experimentellen Studien zum Belohnungslernen nachgewiesen und führte zur Hypothese, dass Verstärkungslerndefizite dieser beiden (und möglicherweise anderer) psychiatrischer Störungsbilder auf transdiagnostischen Mechanismen beruhen könnten [13].

Eine aktuelle Forschungsfrage ist, ob ähnliche Defizite in Verstärkungslernaufgaben tatsächlich gemeinsame Ursachen über verschiedene Störungen hinweg haben, oder eher die Tatsache widerspiegeln, dass es viele pathophysiologische Wege zu einem „anhedonischen Rom“ gibt. In diesem Beitrag gehen wir dieser Frage nach.

Computationale Ansätze helfen Lerndefizite formal zu beschreiben

Die relativ junge Forschungsdisziplin der „Computational Psychiatry“ unterstreicht den Nutzen, Experimente innerhalb eines computationalen Rahmens zu entwerfen und zu analysieren, um so Lernstörungen (und andere beobachtbare Daten) besser zu charakterisieren (► Infokasten „Was ist Computational Psychiatry?“). So zeigte sich in früheren Arbeiten, dass Menschen, die an einer Depression oder Schizophrenie erkrankt sind,

Was ist „Computational Psychiatry“?

Die „Computational Psychiatry“ ist eine noch relativ junge Disziplin, die eine Brücke zwischen der klinischen Psychiatrie und der mathematischen Naturwissenschaft schlägt [Übersicht in 1, 2–6]. Historisch ist die „Computational Psychiatry“ aus den computationalen Neurowissenschaften hervorgegangen, die sich mit der mathematischen Formulierung der Informationsverarbeitung auf allen Ebenen des Nervensystems beschäftigt.

Ein wesentliches Ziel der „Computational Psychiatry“ ist es, pathophysiologische Mechanismen zu beschreiben, die sichtbaren klinischen Daten (z. B. beobachtetem Verhalten, oder gemessener Hirnaktivität) zugrunde liegen. Hier wird mit computationalen Modellen versucht, diese Mechanismen in mathematischer und algorithmischer Form zu beschreiben und als Computersimulation zu implementieren. Dies ermöglicht es zu beschreiben, wie sich ein nicht direkt beobachtbarer Prozess in beobachtbaren Daten widerspiegelt. Ein Beispiel für ein computationales Modell, welches Entscheidungsfindung erklärt, ist das Verstärkungslernen („reinforcement learning“, RL) Modell. Zukünftige Entscheidungen werden hier durch die Gewichtung von sogenannten „Vorhersagefehlern“ (d. h. der Diskrepanz zwischen dem erwarteten und tatsächlichen Zustand/Ausgang einer Handlung) getrieben.

In empirischen Arbeiten konnte gezeigt werden, dass sich Vorhersagefehler in der Aktivität dopaminerger Neurone unter anderem im Mittelhirn widerspiegeln [11]. RL-Modelle konnten bereits erfolgreich bei einigen psychiatrischen Störungsbildern eingesetzt werden, um mögliche Mechanismen veränderten Verhaltens zu beschreiben. So zeigte sich, dass Menschen, die an einer Depression erkrankt sind, Schwierigkeiten haben, den Wert von Handlungen adaptiv auf der Grundlage von Vorhersagefehlern zu aktualisieren und die daraus kumulativ entstehenden Wertvorstellungen zur Steuerung des Verhaltens zu verwenden [12].