



Georg Juckel

# Mimik und Emotionalität – am Beispiel depressiver Patienten

Georg Juckel

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Charité, Campus Mitte

psycho<sup>neuro</sup> 2005; 31 (7+8): 379–384

**E**motionen wie Freude, Angst, Ekel etc. weisen in der Regel verschiedene Dimensionen auf. Sie haben eine gefühls- oder erlebnishafte Seite, besitzen eine kognitive (Bewertungsvorgänge) und eine motivationale (zu Handlungen führende) Komponente, haben einen biologischen-neuronalen Hintergrund und sind, wie das lateinische Wort „e-movere“ schon sagt, sich-heraus-bewegend, d.h. expressiv. Diese expressive Seite von Emotionen zeigt sich vor allem im Gesicht und hier insbesondere in der Mimik. Fast jede Emotion des Menschen ist von einer mimischen Regung im Gesicht begleitet (10). Freut sich ein Mensch oder ärgert er sich, wir würden ihm das nur glauben, wenn wir entsprechende und adäquate mimische Bewegungen bei ihm sehen würden. Passt beides nicht zusammen oder ist entkoppelt, so würde uns dies merkwürdig oder gar im psychiatrischen Sinn auffällig erscheinen.

Die zentrale Stellung des Gesichts und seiner Mimik beruht auf dessen phylo- und ontogenetischen Entwicklungsgeschichte als wichtigstes „Organ“ in der zwischenmenschlichen Kommunikation für Sendung und Empfang sozialer Signale. Darwin (7) vertrat die Ansicht, dass sich die mimischen Ausdrucks-

*Die meisten Emotionen des Menschen werden primär im Gesicht, d.h. in der Mimik ausgedrückt. Daher spielt dieses Ausdrucksorgan in der klinischen Psychiatrie seit langen Zeiten eine ganz besondere Rolle. Mimische Bewegungen haben als psychomotorische Phänomene zwei Seiten, eine motorische und eine emotionale. Schwierig ist es bei psychiatrischen Erkrankungen einzuschätzen, welche der beiden Seiten, oder ob eventuell beide zugleich gestört sind. Dies hätte nicht nur hinsichtlich pathophysiologischer Modelle, sondern auch bezüglich der Behandlung Konsequenzen. Es werden verschiedene Verfahren der objektivierenden Analyse für das mimische Ausdrucksverhalten von depressiven Patienten vorgestellt, wobei nur neuere Ansätze der Detailanalyse mimischer Bewegungen bezüglich Spezifität und Aussagemöglichkeiten hinsichtlich neurobiologischer Aspekte der Erkrankung erfolgversprechend sein dürften. Die im Rahmen einer solchen Analyse bei depressiven Patienten gefundene generelle Verlangsamung sowohl der unwillkürlich-mimischen als auch der willkürlichen Bewegungen rückt die Depression in die Nähe des Morbus Parkinson, bei dem ebenfalls beide motorischen Bereiche gestört sind.*

formen primär aus „nützlichen miteinander verbundenen Gewohnheiten“ zu einem System sozialer Kommunikation, das Informationen über interne Zustände anderen Menschen vermittelt, entwickelt haben. Die Entwicklung der neuromuskulären Ausstattung und Mechanismen im Gesicht weisen eine starke Kontinuität vom Primaten zum Menschen auf. Mimische Äußerungen und Gesichtsbewegungen des Menschen haben große Ähnlichkeit mit entsprechenden Reaktionen bei Tieren. So signalisiert beispielsweise ein furchtsames Gesicht in beiden Fällen die Wahrnehmung von Gefahr und die Absicht des Organismus, zu fliehen oder sich zu unterwerfen. Jedoch ist das Repertoire des Menschen differenzierter. So ist die Zahl

mimischer Ausdrucksbewegungen im Rahmen der Entwicklung von spezifischen Fähigkeiten, von Gesellschaftsformen und auch im Rahmen der Gehirnentwicklung immer stärker angewachsen (31, 37).

Ontogenetisch bestimmend sind das Gesicht und die mimischen Ausdrucksformen für die Mutter-Kind-Beziehung (4). Lange Zeit sind die mimischen Äußerungen des Säuglings sein Hauptkommunikationsmittel. Sie zeigen seine emotionalen Zustände an, ob er sich wohl oder unwohl fühlt. Diese zu verstehen, ist äußerst wichtig für die Bezugsperson, meist die Mutter. Aber auch schon früh beginnt der Säugling das Gesicht der Mutter zu fixieren und auf ihre mimischen „Botschaften“ zu reagieren. Aus dieser

**Abb. 1 Mimik manischer und depressiver Patienten**



**Manisch-depressiv erkrankte Patienten in der manischen Phase (links) und in der depressiven Phase (rechts) (aus: Bleuler E (1983) Lehrbuch der Psychiatrie, 15. Aufl., Springer, Berlin, S. 468)**

wechselseitigen Interaktion entstehen dann Bindung und Sozialverhalten.

Eine Frage, die in Bezug auf das Innen und Außen von Emotionen immer wieder diskutiert wird, ist, ob wir tatsächlich anhand des äußeren Ausdrucks, d.h. der Mimik, auf das Gefühl im Innern eines anderen Menschen schließen können. Der Andere könnte beispielsweise über seine wahren inneren Gefühle hinwegtäuschen wollen, indem er versucht, mimisch einen anderen Affekt „aufzusetzen“. Nun hat sich aber am Beispiel von Lächeln und Lachen gezeigt, dass eine bewusste, absichtsvolle Verstellung kaum möglich ist. Die Mimik verrät den wirklichen Affekt dennoch. Bei einem echten (sog. Duchenneschen) Lächeln und Lachen wird unwillkürlich die Augenringmuskulatur mitinnerviert (12).

Ihre häufige Kontraktion kommt in den bekannten „Krähenfüßen“ zum Ausdruck. Bei einem unechten Lächeln oder Lachen wird zwar willkürlich die Mundmuskulatur innerviert und der Mund zieht sich folglich auseinander, aber die Augen bleiben „stumm“. Dies entspricht auch unterschiedlichen EEG-Mustern bei echtem und unechtem Lächeln und Lachen (13). Es ist außerdem bekannt, dass sich bei nicht wirklich gefühlten Emotionen die Gesichtsmuskulatur wesentlich stärker asymmetrisch verzieht als bei echten Emotionen (11).

**Affektivität und Mimik bei depressiven Patienten**

Störungen der Affektivität und der Emotionalität sind bei depressiven und manischen Patienten das diagnoseweisende Merkmal. Depressive Patienten berichten über Symptome wie z.B. Niedergestimmtheit, Traurigkeit, Freudlosigkeit, aber auch über das Gefühl der Gefühllosigkeit, das Gefühl innerlich steinern und tot zu sein. Manische Patienten sind dagegen euphorisch, fühlen sich hochgestimmt, könnten „Bäume ausreißen“ und begeistern sich für alles. Diese unterschiedlichen emotionalen Zustände werden dem Betrachter nicht nur durch die Anamnese und das gezeigte Verhalten, sondern auch durch die Psychomotorik deutlich (25). Schon Bleuler (3) und Kraepelin (30) stellten fest, dass sich Affekte und Emotionen psychiatrischer Patienten in Gesichtsausdruck, Mimik, Gestik, Gang, Haltung, u.a. motorischen Verhal-

tenweisen ausdrücken. In der Mimik äußern sich emotionale Zustände vor allem als unwillkürliche Bewegungen der Gesichtsmuskulatur während affektiv getönter Situationen (24). Eine alte Abbildung aus Bleuler (3) (Abb. 1) demonstriert das Typische des depressiven und manischen Gesichtsausdruckes. Das depressive Gesicht wirkt leer, traurig und starr, fast als ob keine Emotionen mehr da wären, während das manische Gesicht lebhaft und außenorientiert ist. Dementsprechend unterscheiden sich auch die mimischen Bewegungen dieser beiden affektiven Störungsformen. Die Mimik des depressiven Patienten ist stark verlangsamt und schwerfällig, mimische Bewegungen wie Lachen, aber auch Weinen gelingen fast nicht mehr. Manische Patienten sind dagegen durch einen schnellen Wechsel von mimischen Bewegungen gekennzeichnet, wobei das Hochgestimmte, Scherzhafte, Verliebte, aber auch das Gereizte und Aggressive sich rasch abwechseln können.

Mimische Bewegungen haben als psychomotorische Phänomene zwei Seiten, eine motorische und eine emotionale. Schwierig ist es bei psychiatrischen Erkrankungen einzuschätzen, welche der beiden Seiten, oder ob eventuell beide zugleich gestört sind. Dies hätte nicht nur hinsichtlich pathophysiologischer Modelle, sondern auch bezüglich der Behandlung Konsequenzen. Ist ähnlich wie bei Patienten mit einem Morbus Parkinson auch bei depressiven Patienten nur die motorische Seite betroffen, würde man eher mit z.B. Dopaminagonisten behandeln. Nimmt man dagegen an, dass bei Depressiven das motorische Defizit Folge der durch die Krankheit veränderte Stimmungs- und Antriebslage ist, würde man eher versuchen, die vermutlich dafür verantwortlichen Dysfunktionen im Serotonin- und Noradrenalinstoffwechsel zu beheben. Gerade die angenommene Folgebeziehung zwischen Stimmung und Motorik bei der Depression wird jedoch zunehmend angezweifelt. Rogers (36) argumentiert, dass die psychomotorische Verlangsamung von kognitiven und motori-

**Tab. 1 Verfahren und Untersuchungsergebnisse von Mimikanalysen depressiver Patienten**

Verfahren	Ergebnis
Videorating	Reduzierte mimische Aktivität (insbesondere Mund, Auge, Augenbraue)
Filmbild-Analysen	Reduzierte mimische Aktivität (korreliert zu Ängstlichkeit und Depressivität)
Facial Action Coding System (FACS)	Reduzierte mimische Aktivität (weniger „Freude“, mehr „Ärger“, „Traurigkeit“ und „Verachtung“; weniger „Lächeln“)
EMG	Abnahme der EMG-Aktivität (M. zygomaticus), Zunahme der EMG-Aktivität (M. corrugator supercilii)
Computer-gestütztes Verfahren	Reduzierte mimische Aktivität (insbesondere in der oberen Gesichtshälfte (Augenbraue); weniger „Lächeln“)

schen Funktionen eine eigenständige primäre, wenn nicht die zentrale Störung in der Depression darstellt, weil sie z.B. zeitlich wesentlich früher als die affektiven Symptome auftritt und auch länger bestehen kann. Im Sinne einer „Neurologisierung“ psychiatrischer Symptome wird daher von einem Überlappen der psychomotorischen Hemmung bei Depressionen mit einem definierten neurologischen Krankheitsbild wie der Bradyphrenie des Morbus Parkinson ausgegangen. Phänomenologisch weist die Psychomotorik und Körpersprache depressiver Patienten mit Hypo-, bzw. Amimie, kleinschrittgem Gang ohne Begleitbewegungen, herabhängenden Schultern, gebeugter Haltung und monotoner Stimme (35) eine große Ähnlichkeit mit Parkinson-Patienten auf.

### Messung der Mimik depressiver Patienten

Es ist aus mehreren Gründen von Interesse, die Mimik depressiver Patienten mithilfe objektiver und standardisierter Verfahren zu messen. Nicht immer ist die Diagnose einer Depression einfach zu stellen. Bei jungen Patienten ohne eindeutige Produktivsymptomatik ist u.U. schwer zu entscheiden, ob es sich um eine depressive Störung oder um eine beginnende Schizophrenie handelt. Patienten, die lediglich ein apathisches Syndrom bieten, könnten eine Schizophrenie mit Negativsymptomatik, ein Neuroleptika-induziertes Parkinsonoid oder aber eben auch eine Depression haben. Jede Entscheidung in derartigen Fällen würde gewichtige therapeutische Konsequenzen haben. Neben der Differentialdiagnose in schwierigen Fällen ist als ein weiteres Feld der Mimikanalyse bei depressiven Patienten die Charakterisierung und Abgrenzung von Psychopharmakaeffekten zu nennen. So ist es oft wünschenswert, motorische Nebenwirkungen von Antidepressiva, z.B. Tremor, von morbogener Agitiertheit und innerer Unruhe abgrenzen zu können. Aus therapeutischen Gründen ist auch die Kenntnis von Untergrup-

**Abb. 2** Versuchsaufbau der Detailanalyse mimischer Bewegungen

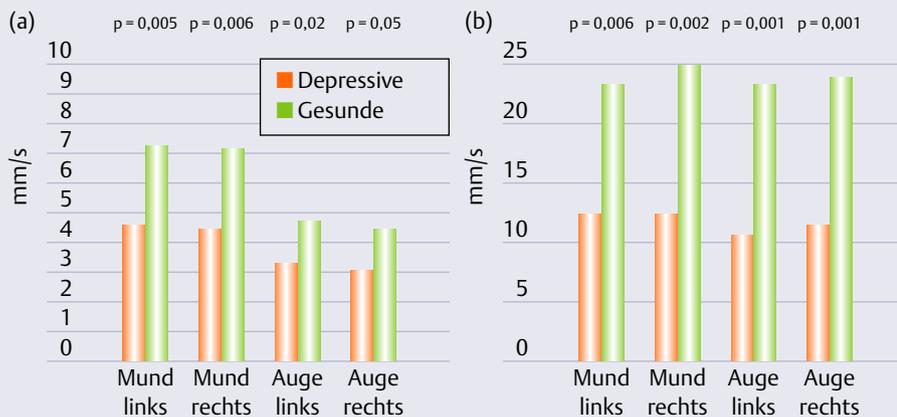


**Probandin mit Ultraschallmarkern im Gesicht, Fernsehschirm zur Darbietung des emotionsinduzierenden Filmmaterials („Mr. Bean“), Videokamera und Ultraschallmessaufnehmer**

pen relevant, ob bei den einen mimisch beispielsweise stärker eine Angstkomponente, bei den anderen eher eine Ärger- oder Jammerkomponente zu finden ist. Bei all diesen Fragestellungen ist der „klinische Blick“ oft zu ungenau. Hier können Verfahren der objektivierenden Verhaltensanalyse wie der Mimikanalyse helfen, die auch als Verfahren zum therapeutischen Monitoring einsetzbar sind. Charakteristischerweise fallen subjektive Wahrnehmung und objektive Zustandverbesserung unter Behandlung bei depressiven Patienten oft auseinander. Die Patienten bemerken den Aufwärtstrend zunächst meist gar nicht. Hier kann ein objektivierendes Verfahren wie die Mimikanalyse frühzeitig Rückmeldung und Aufschluss über die einsetzende Verbesserung geben. Gleiches gilt für die Schulung der Wahrnehmung der eigenen Ausstrahlung in Interaktionen z.B. während einer Verhaltenstherapie depressiver Patienten.

Die Messung der Mimik bei depressiven Patienten erbrachte bislang eine Reihe interessanter, aber wenig spezifischer Ergebnisse. Video-unterstützte Verhaltenbeobachtungen bestätigen die klinische Erfahrung einer insgesamt verringerten mimischen Aktivität depressiver Patienten insbesondere im Bereich des Mundes sowie der Augen

und der Augenbrauen (40, 42). Studien mit elaborierteren methodischen Ansätzen wie z.B. dem Facial Action Coding System (FACS) fanden jedoch eine insgesamt reduzierte mimische Aktivität sowohl bei depressiven als auch bei schizophrenen Patienten unabhängig von der Medikation (2, 16). Schizophrene und depressive Patienten scheinen sich jedoch in der Häufigkeit der gezeigten Emotionen zu unterscheiden: Depressive Patienten zeigten mehr Ärger und Verachtung sowie weniger Freude (1, 14). Die verringerte mimische Aktivität bei depressiven Patienten war mit dem Ausmaß an Ängstlichkeit und Depressivität korreliert (20). Suizidale depressive Patienten zeigten eine reduzierte Aktivität in der oberen Gesichtshälfte verglichen mit nicht-suizidalen depressiven Patienten (22). Die Häufigkeit des Lächelns nahm während der Depression ab und bei Besserung wieder zu (15). Eine verringerte Anzahl mimischer Bewegungen sowohl bei depressiven als auch bei schizophrenen Patienten wurde auch durch computergestützte Verfahren der Mimikanalyse bestätigt. So fanden Katsikitis und Pilowsky (28), dass behandelte depressive Patienten insgesamt weniger lächelten als gesunde Probanden. Behandelte schizophrene und depressive Patienten zeigten eine

**Abb. 3** Anfangsgeschwindigkeit der Lachbewegung (a) und von willkürlichen Bewegungen (b) bei depressiven Patienten und Gesunden

**a) Anfangsgeschwindigkeit der Lachbewegung auf „Mr. Bean“ bei depressiven Patienten und gesunden Kontrollen; b) Willkürlich-motorische Anfangsgeschwindigkeiten bei depressiven Patienten und gesunden Kontrollen**

reduzierte mimische Aktivität insbesondere in der oberen Gesichtshälfte (innere Augenbraue) (38).

Mittels Elektromyografie der Gesichtsmuskulatur wurde das mimische Verhalten von depressiven Patienten wiederholt untersucht. So konnte gezeigt werden, dass bei depressiven Patienten während des willkürlichen Darstellens emotionaler, insbesondere fröhlicher Gesichtsausdrücke die EMG-Aktivität abnimmt (M. zygomaticus, der die Mundwinkel bei einem Lächeln/Lachen hebt) (39). Jedoch wurden auch gegensätzliche und negative Ergebnisse insbesondere in Bezug auf die EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii, der die Augenbrauen zusammenzieht, berichtet (34, 41). Greden et al. (19) fanden, dass die EMG-Aktivität des M. corrugator bei endogenen Depressiven höher war als die bei nicht-endogenen, eher neurotisch depressiven Patienten. Dies könnte der neurophysiologische Hintergrund für den „typischen“ melancholischen Gesichtsausdruck sein: zusammengezogene Augenbrauen und Stirn („Sorgenfalten“) bei eher hängenden Mundwinkeln (niedrige Zygomaticus-Aktivität) (18). Mit FACS wurde bei endogenen Depressiven das stärkere Auftreten von „Traurigkeit“ und „Verachtung“ und weniger das von „ungeföhler Freude“ als bei neurotisch Depressiven beobachtet (FACS; 14). Höhere

initiale EMG-Aktivität im Bereich des Zygomaticus und des Corrugator prädiiziert eher eine gute Respons auf eine anschließende Antidepressiva-Behandlung als eine niedrige Aktivität (5, 17). Tabelle 1 fasst die bisherigen Untersuchungsergebnisse der Mimikanalyse depressiver Patienten noch einmal zusammen.

#### ■ Detailanalyse mimischer Ausdrucksbewegungen

Eine Alternative zu den bisherigen Verfahren stellt die Detailanalyse mimischer Bewegungen dar. Solche Untersuchungen sind durch Hinweise motiviert, dass sich für einzelne psychiatrische Krankheitsgruppen spezifische Auffälligkeiten nur in den Detailabschnitten mimischer Bewegungen, z.B. in ihren Anfangsphasen, finden lassen (6). So fand Heimann die schnell einschließenden mimischen Bewegungen bei einem sonst ruhigen Gesicht charakteristisch für schizophrene erkrankte Patienten (21). Für die Durchführung der Detailanalyse mimischer Ausdrucksbewegungen sind Verfahren zu wählen, die Detailabschnitte von Gesichtsbewegungen, hervorgerufen durch emotional eindeutige Stimuli, mit hoher Messgenauigkeit hinsichtlich räumlicher und zeitlicher Schärfe objektiv erfassen und einer quantitativen Auswertung zuführen können. Hierzu eig-

nen sich vor allem aktive Messverfahren mit an bestimmten Stellen im Gesicht angebrachten Markern, die mit hoher Frequenz Licht oder Ultraschall aussenden und deren Position mit hoher räumlicher und zeitlicher Auflösung registriert werden können. Die Detailanalyse mimischer Bewegungen sollte im Rahmen eines Experiments durchgeführt werden, bei dem Emotionen nicht einfach vor- oder nachgestellt werden sollen, sondern durch Filmmaterial wirklich hervorgerufen und geföhlt werden sollen (experimentell induzierte Emotionen). Der äußere Geföhlsausdruck in der Mimik kann dann mithilfe des hochauflösenden Messgeräts exakt erfasst werden.

In dem von uns entwickelten Ansatz (Abb. 2; 27) erfolgt die Mimikanalyse mit einem aktiven Bewegungsmessgerät. Teil des Messgeräts sind Ultraschall-Marker, deren Signale mit einer Messrate von max. 200 Hz/Anzahl der Marker in Echtzeit aufgezeichnet und der volldigitalisierten Auswertung zugeführt werden. Dies erlaubt die exakte, dreidimensionale Bestimmung der räumlichen Koordinaten der Ultraschallmarker in zeitlicher Abfolge weniger Millisekunden mit einer räumlichen Auflösung von 0,1 mm. Die Ultraschallmarker werden am linken und rechten Mundwinkel befestigt. Die Bewegung der Ultraschallmarker im Raum wird durch Aktivität des M. zygomaticus major et minor, M. risorius sowie M. depressor anguli oris verursacht. Außerdem werden zwei Ultraschallmarker am linken und rechten medialen unteren Augenrand angebracht. Hier wird vor allem Aktivität des M. orbicularis oculi aufgezeichnet. Alle genannten Muskeln werden über den N. facialis innerviert. Der Proband sitzt dem Ultraschallmessaufnehmer, einer Videokamera und einem Fernsehgerät gegenüber, über das Stimulusmaterial angeboten wird. Es wird Stimulusmaterial („Mr. Bean“-Film) präsentiert, das eine positive Emotionsinduktion („lustig“) hervorrufen soll. Während der maximal fünf Minuten dauernden Untersuchung wird über das Messsystem die mimische Aktivität registriert und gleichzeitig vom Gesicht

des Untersuchten eine Videoaufnahme aufgezeichnet, um emotionale Reaktionen den Messdaten exakt zuordnen zu können. Zusätzlich wird zur Unterscheidung der mimischen Aktivität während des Films die motorische Aktivität im Gesicht der Probanden nach Aufforderung von willkürlichen Mund- und Augenbewegungen („Mund auseinanderziehen“, „Augen zusammenkneifen“) registriert. Diese Anordnung erlaubt es, die Dynamik der mimischen Bewegung „Lachen“ in enger Beziehung zum Stimulationsmaterial zu untersuchen und mithilfe einer integrierten Software (3DA) zu analysieren.

Erste Ergebnisse der Detailanalyse mimischer Bewegungen liegen für 30 depressive Patienten (ICD-10 F 31-33.x, 54,5 ± 14,3 Jahre alt, 15 Frauen und 15 Männer, Hamilton-Depressionsskala: 17,7 ± 9,8 Punkte, alle behandelt mit trizyklischen Antidepressiva, SSRI, Lithium oder Valproat) und 30 hinsichtlich Alter und Geschlecht gematchter, gesunder Kontrollen vor (32). Beide Gruppen fanden den gezeigten „Mr. Bean“-Film ungefähr gleich lustig (9,6 ± 4,5 versus 10,6 ± 3,5 cm auf der Skala-Film; n.s.), jedoch lachten die depressiven Patienten deutlich weniger als die gesunden Probanden (11,4 ± 7,6 versus 21,0 ± 9,8 mal;  $p < 0,001$ ). Beim Lachen über den „Mr. Bean“-Film unterschieden sich die depressiven Patienten von den Kontrollen insbesondere in der Anfangsgeschwindigkeit. Diese war sowohl für die Mundwinkel- als auch die Augenmarker deutlich langsamer als die der gesunden Kontrollen (Abb. 3a). Ein Seitenunterschied fand sich nicht. Die Anfangsgeschwindigkeiten der Mundwinkel war in beiden Gruppen schneller als die der Augen. Die Anfangsgeschwindigkeit war bei den depressiven Patienten um so geringer, je ausgeprägter die Schwere der depressiven Symptomatik war. Sowohl der Summenwert der Fremdbeurteilung auf der Hamilton-Depressionsskala (Ham-D) als auch die Gesamtselfbeurteilung durch den Patienten mit der VAS nach Aitken war negativ korreliert mit der Anfangsgeschwindigkeit. Bei den will-

kürmotorischen Aufgaben („Mund auseinanderziehen“, „Augen zusammenkneifen“) wiesen die depressiven Patienten ebenfalls eine signifikant langsamere Anfangsgeschwindigkeit der Bewegungen auf als die gesunden Probanden (Abb. 3b). Die Anfangsgeschwindigkeiten bei den willkürmotorischen Aufgaben waren deutlich höher als die der unwillkürlich-emotionalen Motorik. Es fand sich bei diesen Aufgaben kein Unterschied zwischen den Anfangsgeschwindigkeiten von Auge und Mund im Gegensatz zu den Lachbewegungen.

### ■ Schlussfolgerungen

Die Detailanalyse mimischer Bewegungen in einem emotionalen Induktionsexperiment ergab charakteristische Veränderungen depressiver Patienten gegenüber gesunden Kontrollpersonen insbesondere zu Beginn der Bewegung. Die Anfangsgeschwindigkeit war signifikant geringer bei den depressiven Patienten als bei den Gesunden, was der klinisch bekannten psychomotorischen Hemmung entsprechen dürfte. Dies ist ein für depressive Patienten spezifisches Ergebnis, da schizophrene erkrankte Patienten (insbesondere mit starker Negativsymptomatik) schnellere Anfangsgeschwindigkeiten als gesunde Kontrollen aufweisen (26, 27). Insofern stellt die vorgestellte Methode der Detailanalyse mimischer Bewegungen einen Fortschritt gegenüber den bisherigen oben dargestellten Verfahren dar, die keine für depressive oder schizophrene erkrankte Patienten spezifischen Ergebnisse erbringen konnten. Möglicherweise könnte also die Anfangsgeschwindigkeit mimischer Lachbewegungen für differentialdiagnostische Fragestellungen dienlich sein. Diese subklinische Differenzierung mithilfe der Anfangsgeschwindigkeit könnte auch Rückschlüsse auf die Pathophysiologie psychiatrischer Störungen geben.

Geht man davon aus, dass der Nucleus accumbens als sog. limbisch-motorisches Interface (33) eine zentrale Stellung in der Initiierung motorischer Programme einnimmt, so könnte man neurobiolo-

gisch spekulieren, dass ein Zuwenig oder ein Zuviel von Dopamin aus den hier ankommenden Fasern aus dem ventralen Tegmentum zu den genannten Veränderungen der Anfangsgeschwindigkeit bei den beiden Patientengruppen führt. Da die Detailanalyse mimischer Bewegungen ein quantitatives Messverfahren darstellt, könnte sie zukünftig mit anderen quantitativen Methoden wie z.B. der MRI-Volumetrie verknüpft werden, um der Neurobiologie mimischer Auffälligkeiten ein Stück näher zu kommen. So legt die hier gefundene Verlangsamung der Anfangsgeschwindigkeit der unwillkürlichen und der willkürlichen Bewegungen die Vermutung nahe, dass offenbar weniger die affektive, als die motorische Seite von Gesichtsbewegungen bei depressiven Patienten gestört sein könnte. Die generelle Verlangsamung sowohl der unwillkürlichen als auch der willkürlichen Bewegungen rückt die Depression in die Nähe des Morbus Parkinson, bei dem ebenfalls beide motorische Bereiche gestört sind. Auch für die Depression wird ein verminderter Dopaminstoffwechsel diskutiert (9). Neben der Einschränkung in der Willkürmotorik ist eine verminderte mimische Ausdrucksfähigkeit für Patienten mit Morbus Parkinson charakteristisch (8, 23). Diese bessert sich mit erfolgreicher Behandlung (29). Eine verringerte Lach- und Lächelfrequenz zu amüsanten Dias wurde sowohl für depressive als auch für Parkinson-Patienten gefunden (28). Bei Parkinson-Patienten ist die emotionale Wahrnehmung und die affektive Empfindung ungestört, aber sie können aufgrund der motorischen Einschränkung Emotionen nicht in gewohnter Weise ausdrücken. Es wäre angesichts der hier dargestellten Ergebnisse bei depressiven Patienten zu vermuten, dass dies möglicherweise auch auf depressive Patienten zutrifft. Hinzu kommt, dass typische Neuroleptika, also klassische Dopamin-Antagonisten, die ein Parkinsonoid, aber auch depressive Zustände induzieren können, zu einer Abnahme der Anfangsgeschwindigkeit mimischer Bewegungen führen (27).

### Facial expression and emotions as amplified by depressed patients

*In humans, most emotions are expressed primarily by facial expression. For this reason, this "expressive organ" has long played a very special role in clinical psychiatry. Facial movements as a psychomotor phenomenon, have two components – a motor and an emotional aspect. In patients with psychiatric illnesses, it is difficult to determine which of the two – or possibly both together – is disordered. This would have consequences not only in terms of pathophysiological models, but also with regard to treatment. Various methods of objectifying the analysis of facial expression behaviour of depressive patients are presented, of which only more modern approaches investigators a detailed analysis of facial actions will probably be successful in terms of specificity and information on neurobiological aspects. The general slowing of both involuntary and voluntary movements in depressed patients revealed by such an analysis of subclinical disturbances, closely mimics the situation in Parkinson's disease, in which both motor activities are also disturbed.*

#### Key Words

facial expression – emotion – depression – parkinson

#### Literatur

- Berenbaum H. Posed facial expression of emotion in schizophrenia and depression. *Psychol Med* 1992; 22: 929–937
- Berenbaum H, Oltmanns TF. Emotional experience and expression schizophrenia and depression. *J Abnorm Psychol* 1992; 101: 37–44
- Bleuler E. *Lehrbuch der Psychiatrie*. Heidelberg, Springer, 1911
- Bowlby J. *Bindung – Eine Analyse der Mutter-Kind-Beziehung*. München, Kindler, 1975
- Carney RM, Hong BA, O'Connell MF, Amado H. Facial electromyography as a predictor of treatment outcome in depression. *Br J Psychiatry* 1981; 138: 485–489
- Cassaday HJ, Hodges H, Gray JA. The effects of pharmacological and neurotoxic manipulation of serotonergic activity on latent inhibition in the rat: implications for the neural basis of acute schizophrenia. In: Cassano GB, Akiskal HS (Hrsg.). *Serotonin-related psychiatric syndromes: clinical and therapeutic links*. London, Royal Society of Medicine Services Limited, 1991: 99–106
- Darwin CR. *The expression of emotions in man and animals*. London, John Murray, 1872
- Deuschl G, Goddemeier C. Spontaneous and reflex activity of facial muscles in dystonia, Parkinson's disease, and in normal subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 320–324
- Ebert D, Lammers CH. Das zentrale dopaminerge System und Dopamin. *Nervenarzt* 1997; 68: 545–555
- Ekman P. Facial expression and emotion. *Am Psychologist* 1993; 48: 384–392
- Ekman P, Hager JC, Friesen WV. The symmetry of emotional and deliberate facial actions. *Psychophysiology* 1981; 18: 101–106
- Ekman P, Friesen W, O'Sullivan M. Smiles when lying. *J Pers Soc Psychol* 1988; 54: 414–420
- Ekman P, Davidson RJ, Friesen WV. The Duchenne smile: Emotional expression and brain physiology II. *J Pers Soc Psychol* 1990; 58: 342–353
- Ekman P, Matsumoto D, Friesen WV. Facial expression in affective disorder. In: Ekman P, Rosenberg EL (Hrsg.). *What the face reveals*. New York, Oxford University Press, 1997: 331–342
- Ellgring H. *Noverbal communication in depression*. Cambridge Mass., Cambridge University Press, 1989
- Gaebel W, Wölwer W. Facial expression and emotional face recognition in schizophrenia and depression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1992; 242: 46–52
- Greden JF, Price HL, Genero N, Feinberg M, Levine S. Facial EMG activity levels predict treatment outcome in depression. *Psychiatry Res* 1984; 13: 345–352
- Greden JF, Genero N, Price HL. Agitation-increased electromyogram activity in the corrugator muscle region: A possible explanation of the „omega sign“? *Am J Psychiatry* 1985; 142: 348–351
- Greden JF, Genero N, Price L, Feinberg M, Levine S. Facial electromyography in depression. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 269–274
- Heimann H. Psychobiological aspects of depression. In: Kielholz P (Hrsg.). *Masked depression*. Bern, Huber, 1973: 32–51
- Heimann H, Spoerri T. Das Ausdruckssyndrom der mimischen Desintegration bei chronischen Schizophrenen. *Schweiz Med Wochensh* 1957; 35/36: 1126–1132
- Heller M, Haynal V. Depression and suicide faces. In: Ekman P, Rosenberg EL (Hrsg.). *What the face reveals*. New York, Oxford University Press, 1997: 398–413
- Jacobs DH, Shuren J, Bowers D, Heilmann KM. Emotional facial imagery, perception, and expression in Parkinson's disease. *Neurology* 1995; 45: 1696–1702
- Jaspers K. *Allgemeine Psychopathologie*. Heidelberg, Springer, 1913
- Juckel G. *Motorik*. In: Hegerl U (Hrsg.). *Neurophysiologische Untersuchungen in der Psychiatrie*. Wien, Springer, 1998: 163–189
- Juckel G, Polzer U. Abnormal facial activity in chronic schizophrenic patients – a pilot study. *German J Psychiatry* 1998; 1: 6–8
- Juckel G, Präuß A, Froschmayer S, Mavrogiorgou P, Tigges P, Möller HJ, Hegerl U. „Im Gesicht lesen lernen“ – Mimikanalyse schizophrener Patienten. In: Machleidt W, Haltenhof H, Garlipp P (Hrsg.). *Schizophrenie – eine affektive Erkrankung?* Stuttgart, Schattauer, 1999: 127–134
- Katsikitis M, Pilowsky I. A controlled quantitative study of facial expression in Parkinson's disease and depression. *J Nerv Ment Dis* 1991; 179: 683–688
- Katsikitis M, Pilowsky I. A controlled study of facial mobility treatment in Parkinson's disease. *J Psychosom Res* 1996; 40: 387–39
- Kraepelin E. *Lehrbuch der Psychiatrie*. Leipzig, Abel, 1883
- Leonhard K. *Der menschliche Ausdruck in Mimik, Gestik und Phonik*. Würzburg, Psychiatrische Klinik, 1997
- Mergl R, Mavrogiorgou P, Hegerl U, Juckel G. Kinematical analysis of emotionally induced facial expressions: A novel tool to investigate hypomimia in patients suffering from depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 138–140
- Mogenson GJ, Johnes DL, Yim CC. From motivation to action: functional interface between the limbic system and the motor system. *Prog Neurobiol* 1980; 14: 69–97
- Oliveau D, Willmuth R. Facial muscle electromyography in depressed and nondepressed hospitalized subjects: a partial replication. *Am J Psychiatry* 1979; 136: 548–550
- Pfau B. *Körpersprache der Depression*. Stuttgart, Schattauer, 1994
- Rogers D. *Motor disorder in psychiatry – Towards a neurological psychiatry*. Chichester, Wiley, 1992
- Schiefenhöfel W. Vom physiologischen Reflex zur Botschaft – Über evolutionsbiologische Zwänge und semiotische Entwicklungslinien in der menschlichen Mimik. In: Hippus H, Rütther E, Schmauß M (Hrsg.). *Katone und dyskinetische Syndrome*. Berlin, Springer, 1989: 27–39
- Schneider F, Heimann H, Himmer W, Huss D, Mattes R, Adam B. Computer-based analysis of facial action in schizophrenic and depressed patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1990; 240: 67–76
- Schwartz G, Fair PL, Salt P, Mandel MR, Klerman GL. Facial muscle patterning to affective imagery in depressed and nondepressed subjects. *Science* 1976; 192: 489–491
- Sloan DM, Strauss ME, Quirk SW, Sajatovic M. Subjective and expressive emotional responses in depression. *J Aff Disorders* 1997; 46: 135–141
- Teasdale JD, Bancroft J. Manipulation of thought content as a determinant of mood and corrugator electromyographic activity in depressed patients. *J Abnorm Psychol* 1977; 86: 235–241
- Ulrich G, Harms K. A video analysis of the non-verbal behavior of depressed patients before and after treatment. *J Aff Disorders* 1985; 9: 63–67

#### Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. Georg Juckel  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Charité, Campus Mitte  
Schumannstr. 20/21  
10117 Berlin  
georg.juckel@charite.de