

 SpringerWienNewYork

Bernhard J. Mitterauer

Verlust der Selbst-Grenzen

Entwurf einer interdisziplinären Theorie
der Schizophrenie

SpringerWienNewYork

Univ. Prof. Dr. med. Bernhard J. Mitterauer
Institut für Forensische Neuropsychiatrie, Universität Salzburg und
Sonderstation für Forensische Psychiatrie,
I. Psychiatrische Universitätsklinik,
Medizinische Privatuniversität Salzburg,
Ignaz-Harrer-Straße 79, 5020 Salzburg
Österreich

e-mail: bernhard.mitterauer@sbg.ac.at
home page: <http://www.sbg.ac.at/fps/home.htm>

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt.
Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdruckes, der Entnahme von Abbildungen, der Funk-
sendung, der Wiedergabe auf fotomechanischem oder ähnlichem
Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben,
auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

© 2005 Springer-Verlag/Wien
Printed in Austria

SpringerWienNewYork ist ein Unternehmen von
Springer Science+Business Media
springer.at

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbe-
zeichnungen usw. in diesem Buch berechtigt auch ohne besondere
Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sin-
ne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu
betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Satz: Datenkonvertierung durch R&R, 3423 St. Andrä-Wördern,
Österreich

Druck: Gutenberg Druck GmbH, 2700 Wiener Neustadt, Österreich

Umschlagabbildung: Peter Pongratz – Porträt des schizophrenen
Johann Hauser, 1967 (Gouache, Wachskreide und Graphit auf Papier)

Gedruckt auf säurefreiem, chlorfrei gebleichtem Papier – TCF
SPIN: 11348696

Bibliografische Information Der Deutschen Bibliothek
Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der
Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten
sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Mit zahlreichen Abbildungen

ISBN 3-211-23836-0 SpringerWienNewYork

Unseren Patienten gewidmet

Danksagung

In den Text der vorliegenden Monographie sind die täglichen Diskussionen mit meiner Stationsärztin Frau Dr. Buschmann eingeflossen. Ihren Anregungen und ihrem Engagement gilt mein besonderer Dank. Aber auch das gesamte Team der Sonderstation für Forensische Psychiatrie der Christian-Doppeler-Klinik Salzburg versucht bereits, diesen neuen Ansatz zum besseren Verständnis schizophrener Patienten durch einen einführenden Umgang mit ihnen in die Tat umzusetzen. Auch dafür danke ich sehr.

Ferner bin ich Herrn Nöhmer sowie Herrn Dr. Klopff für die Erstellung der Abbildungen und Tabellen zu Dank verpflichtet. Nicht zuletzt bedanke ich mich bei Frau Weiß für das begeisterte Schreiben des Textes sowie für die Organisation des Buchprojektes.

Inhaltsverzeichnis

Einführung in die Thematik	1
Theorie des Verlustes der Selbst-Grenzen in der Schizophrenie	5
Das Konzept des Selbst	13
Verlust der Selbst-Grenzen	17
Biologische Hypothesen	17
– Einführende Bemerkungen	17
Molekulare Hypothese	18
Modell der tripartiten Synapse – Synaptische Hypothese	21
– Unbalancierte tripartite Synapsen als patho-physiologisches Modell der Schizophrenie	29
Verlust der glialen Grenzen setzenden Funktion – Zelluläre Hypothese	33
– Die Grenzen setzende Funktion des glialen Systems in seiner Interaktion mit dem neuronalen System	33
– Verlust der glialen Grenzen setzenden Funktion in neuronalen Netzwerken	37
Verlust der begrifflichen Grenzen in der schizophrenen Symptomatik	41
Das schizophrene Zeiterleben – Philosophische Hypothese	45
Verlust der Selbst-Grenzen – Panpsychismus und Doppelgängertum	48
Wahn ist totale Eigenbeziehung – Kommunikative Hypothese	53
Mythos der wahnhaften Nicht-Machbarkeit menschlicher Begegnung – Narziss und Echo	57

Holismus und „schizophrene“ Todeserlebnisse	63
Klinische Korrelate	67
Interpretation des Verlustes der räumlichen Selbst- Grenzen	67
Interpretation des Verlustes der zeitlichen Selbst- Grenzen	70
Kasuistisches „Beweismaterial“ – Verlust der Selbst- Grenzen	73
Fall 1: Totale wahnhaftes Eigenbeziehung (Autoreferenz)	73
– Krankheitsverlauf	74
– Interpretation	79
Fall 2: Verlust der Selbst-Grenzen, Doppelgängertum und Todeserlebnisse	80
– Über sein wahnhaftes Wirklichkeitserleben berichtet der Patient Folgendes	81
– Interpretation	84
Fall 3: Halluzinatorischer Verlust der Selbst-Grenzen und Panpsychismus	87
– Lebensgeschichte	87
– Interpretation	100
Fall 4: Der Verlust der Selbst-Grenzen als „ewiges Jetzt“	101
– Interpretation	103
Fall 5: Verlust der Selbst-Grenzen als holistischer Größenwahn und Pantheismus	104
– Interpretation	107
Fall 6: Dysintentionalität und Schwangerschaftswahn	108
– Interpretation	112
Fall 7: Verlust und Wiedergewinn der Selbst-Grenzen	113
– Krankheitsverlauf	115
– Interpretation	120
Exkurs: Kurt Gödel – Geniale Dysintentionalität und Vergiftungswahn	123
– Interpretation	127
Ausblicke	131
Literatur	135

Einführung in die Thematik

Die Hauptsymptome der akuten Schizophrenie, deren Ätiopathogenese noch immer der Aufklärung harrt, sind Wahnideen, Halluzinationen und Denkstörungen (Frith 1979, 1987, Gray 1991, Hemsley 1987).

Im Laufe von Jahrzehnten wurden zahlreiche Hypothesen über die Ätiologie der Schizophrenie entwickelt, welche vor allem biologische, psychologische und soziologische Faktoren in den Brennpunkt stellen (Carpenter und Buchanan 1995, Johnstone et al. 1999, Shastry 2002).

Es herrscht jedoch ein weitgehender Konsens, dass die Schizophrenie eine multifaktorielle Genese hat, wobei sich verschiedene Faktoren gegenseitig negativ beeinflussen. Daraus folgt, dass Erklärungsmodelle dieser psychobiologischen Erkrankung eines interdisziplinären Ansatzes bedürfen. Die vorliegende Abhandlung beschreitet daher diesen Weg.

Ich gehe von der ganz allgemeinen Annahme aus, dass Wahnideen und Halluzinationen auf einen Verlust der Ich-Grenzen beruhen (Fisher und Cleveland 1968, Sims 1991). Dabei wird anstatt des schwer definierbaren „Ich“-Begriffes ein neurophilosophisches Konzept des „Selbst“ eingeführt (Mitterauer und Pritz 1978, Mitterauer 1998).

Aus biologischer Sicht stellt sich die Kernfrage nach den pathologischen Mechanismen im Gehirn, welche für den Verlust der Selbst-Grenzen schizophrener Patienten verantwortlich sein könnten. Hier gilt es vor allem eine molekulare Hypothese zu erstellen, aus der sich Störungen in den Synapsen, in den zellulären Netzwerken des Gehirns sowie die wesentliche schizophrene Symptomatik auf der Verhaltens-ebene ableiten lassen. Ich glaube, dass es mir gelungen ist, ein biologisches Erklärungsmodell des Verlustes der Selbst-Grenzen zu entwickeln. Jedenfalls kann es experimentiell überprüft werden. (Bezüglich „Neuentwicklungen in der Erforschung der Genetik der Schizophrenie“ sei auf Maier und Hawellek [2004] verwiesen.)

Wenn schizophrene Patienten keine Selbst-Grenzen haben, dann wird ihr Gehirn zum „Universum schlechthin“. Sie können daher nicht zwischen ihrer inneren Welt und der Umwelt im Sinne getrennter Wirklichkeiten unterscheiden.

Was hat eine derartige Generalisierung der Hirnfunktionen für Konsequenzen für das schizophrene Wirklichkeitserleben?

Mit dem damit einhergehenden Verlust der Selbst-Grenzen lassen sich Wahnideen, Halluzinationen, Denkstörungen und die Affektverflachung erklären. Aus interdisziplinärer Sicht werden die rein biologischen Hypothesen durch philosophische und kommunikationstheoretische Erklärungsmodelle vertieft. So befasst sich diese Studie mit dem Zeiterleben, dem Panpsychismus sowie dem Doppelgängertum schizophrener Patienten. Die kommunikationstheoretische Hypothese wiederum stellt auf die totale körperliche Eigenbeziehung sowie auf die Nicht-

machbarkeit zwischenmenschlicher Begegnung ab. Diese wird anhand des Mythos „Narziss und Echo“ interpretiert. Alle diese Phänomene lassen sich auf einen Verlust der Selbst-Grenzen zurückführen. Daher können auch die klinischen Korrelate (schizophrene Symptomatik) mit der vorgelegten Theorie in Zusammenhang gebracht werden.

Im vorletzten Kapitel sind Fälle dargestellt, welche gleichsam als „klinisches Beweismaterial“ angesehen werden können. Die abschließenden „Ausblicke“ stellen Überlegungen über Möglichkeiten und Grenzen der Schizophrenieforschung an. Es wird aber die grundsätzliche Meinung vertreten, dass dieser neue theoretische Ansatz zumindest das Verständnis des Wirklichkeitserlebens unserer Patienten vertiefen kann, sodass eine einfühlerdere Verbesserung ihrer Lebensqualität möglich ist.

Theorie des Verlustes der Selbst-Grenzen in der Schizophrenie

Zunächst möchte ich die Hypothesen meiner Theorie über die möglichen Entstehungsbedingungen der Schizophrenie abrissartig beschreiben. Auf diese Weise kann man sich ein Bild machen, worum es in dieser Studie geht. In den folgenden Kapiteln werden dann die Argumente für diese Theorie im Einzelnen abgehandelt.

Das Konzept des „Selbst“ ist definiert als die Fähigkeit eines lebenden Systems zur Selbstbeobachtung (Mitterauer und Pritz 1978). Nach der Theorie der Subjektivität (lebender Systeme) des deutsch-amerikanischen Logikers und Philosophen Gotthard Günther (1962) beruht die Grenzsetzung zwischen dem Selbst und dem Nicht-Selbst (anderen Menschen, Dingen etc.) wesentlich auf der Fähigkeit der Verwerfung bzw. auf einem Verwerfungsmechanismus, über welchen der Mensch verfügen muss, um sich und die Umwelt in deren Eigenständigkeit erkennen zu können. Ich gehe davon aus, dass sich die Störung der Hirnfunktionen (Lewis 2000) schizophrener Patienten im Grunde darin äußert, dass sie nicht verwerfen können und sich auf diese Weise die Selbst-Grenzen auflösen.

Verwerfung ist so definiert, dass der Mensch zu einem bestimmten Zeitpunkt eine Intention hat, die er in der Umwelt realisieren will. Um seine Intention ins Werk zu setzen, muss alles, was nicht machbar ist, verworfen werden (Mitterauer 2001 b).

Auf der molekularen Ebene lässt sich zeigen, dass die Transkription eines Gens, welches sich aus codierenden Exonen und nicht-codierenden Intronen zusammensetzt, nur dann in Richtung der Produktion eines funktionierenden Proteins erfolgreich ist, wenn die nicht-codierenden Introne "herausgeschnitten" (splicing) werden. Dieses splicing entspricht einem Verwerfungsmechanismus. Ist nun dieser Splicing-Mechanismus aufgrund von Mutationen in dem Sinne gestört, dass die Introne nicht herausgeschnitten werden (non-splicing), so entspricht diese Störung einem Verlust des Verwerfungsmechanismus auf der molekularen Ebene (Mitterauer 2001 a). Ein non-splicing wirkt sich wiederum verheerend auf die Eiweißproduktion aus. Es entstehen nämlich missgebildete und kurzlebige Substanzen, die nicht funktionsfähig sind.

Was bedeutet nun diese Störung für die Informationsübertragung in den Synapsen? Wie wirkt sich ein non-splicing auf der zellulären Ebene des Gehirns aus?

Auf der zellulären Ebene wird die glia-neuronale Interaktion in den Brennpunkt gestellt, wobei ich den Gliazellen eine raum-zeitliche grenzensetzende Funktion zuordne und zwar in dem Sinne, dass Gliazellen (vor allem Astrozyten) die Gruppierung von Neuronen zu Funktionseinheiten bestimmen (Mitter-

auer 1998, 2000 a, Mitterauer et al. 2000). Was die Synapsen betrifft, so besteht daher eine Synapse nicht nur aus der neuronalen Prä- und Postsynapse, sondern es sind auch die umgebenden Gliazellen (Astrozyten) an der Informationsverarbeitung (Neurotransmission) wesentlich beteiligt. Man spricht daher von tripartiten Synapsen (Araque et al. 1999, Volterra et al. 2002).

Ich gehe davon aus, dass die Astrozyten funktionsunfähige Proteine produzieren, sodass diese die Neurotransmission nicht balancieren können und die Gliazellen dadurch ihre raum-zeitliche grenzensetzende Funktion in den neuronalen Netzwerken verlieren. Dies geschieht in tripartiten Synapsen auf folgende Weise: Es gibt bereits experimentielle Hinweise, dass Astrozyten gliale Bindungsproteine in den synaptischen Spalt sekretieren (Smit et al. 2001). Diese glialen Bindungsproteine binden die Neurotransmitter und reduzieren auf diese Weise die Menge der Neurotransmitter für die Besetzung postsynaptischer Rezeptoren. Astrozyten tragen in ihren Membranen ebenfalls Rezeptoren für Neurotransmitter. Wenn diese Rezeptoren mit Neurotransmitter besetzt sind, wird die Produktion von Neurotransmitter vorübergehend unterbrochen, indem auf die Präsynapse eine negative Rückmeldung (negative Feedback) erfolgt. Der dem Verlust der Selbst-grenzen zugrunde liegende biologische Mechanismus könnte nun folgender sein:

Die Gliazellen (vor allem die Astrozyten) verlieren ihre negative Feedbackfunktion aufgrund von Mutationen (loss of function) in Genen, welche die glialen Bindungsproteine und glialen Rezeptoren kodieren.

Diese Mutationen erzeugen Proteine, welche nicht mit den entsprechenden Substanzen (vor allem Neurotransmitter) des neuronalen Systems besetzt werden können. Die glia-neuronale Interaktion wird daher in tripartiten Synapsen, welche von den Mutationen betroffen sind, unbalanciert, sodass die Glia ihre hemmende bzw. grenzensetzende Funktion verliert. Der Informationsfluss in tripartiten Synapsen wird daher durch die gliale zeitliche grenzensetzende Funktion nicht mehr determiniert – vergleichbar einem unkontrollierten „Gedankenfluss“ auf der phänomenologischen Ebene.

Das gliale System verliert aber auch seine räumliche grenzensetzende Funktion in der Interaktion mit dem neuronalen System. Normalerweise zeigt sich die gliale räumliche Grenzen setzende Funktion darin, dass die Glia das Gehirn auf dynamische Weise zu Funktionseinheiten zusammenfasst (Kompartimente), welche spezielle Operationen ausüben. Verliert die Glia ihre grenzensetzende Funktion, dann lösen sich auch die eigenständigen Funktionseinheiten auf, sodass das Gehirn zu einer „kompartimentlosen“ Funktionseinheit wird. Auf diese Weise kann der Schizophrene in seinem Gehirn nicht mehr die notwendigen Unterscheidungen vornehmen, welche er (sie) für die Erkenntnis der Eigenständigkeit der Subjekte und Objekte in der Umwelt benötigen würde.

Schizophrenie könnte daher dadurch verursacht sein, dass der Patient unfähig ist, begriffliche Grenzen zu erkennen (beispielsweise sind das Selbst und die Anderen im Wahn dasselbe). Die wesentliche schizophrene Symptomatik lässt sich als Verlust nicht nur begriffliche Grenzen, sondern auch – je nach befall-

nem Hirnareal – ontologischer, perzeptiver, motorischer und emotionaler Grenzen erklären. Dafür können zahlreiche klinische Beispiele gleichsam als Beweis erbracht werden.

Aus ontologischer Sicht stellt das schizophrene Denken eine besondere Herausforderung der Grundlagenforschung dar. Geht man davon aus, dass unser Gehirn normalerweise so gebaut ist, dass es aus vielen Funktionseinheiten oder ontologischen Orten besteht, um in sich die Vielfalt von Umweltbereichen erkennen zu können, dann gilt für subjektive Systeme die von Gotthard Günther entwickelte Polyontologie (Vielörtlichkeit). Die geltende klassische Logik ist hingegen generalisierend im Sinne einer Zweiwertigkeit. Sie formalisiert das Sein schlechthin und hat für die ontologische Eigenständigkeit subjektiver Systeme, wie wir Menschen es sind, keinen wirklichen formalen Raum. Überlegt man sich, dass das schizophrene Wirklichkeitserleben und die damit einhergehende Symptomatik gerade darauf beruht, dass die Generalisierung der Hirnfunktionen dazu führt, dass das eigene Gehirn zum Universum schlechthin wird, so operiert das schizophrene Gehirn eigentlich nach einer klassischen Logik, welche Wissenschaft und Technik bisher sehr weit gebracht hat.

Zeittheoretische Überlegungen meiner Theorie der Schizophrenie dürften ebenfalls von Bedeutung sein. Geht man davon aus, dass in den tripartiten Synapsen ein permanenter ununterbrochener Informationsfluss erfolgt, so könnte daraus ein Zeiterleben resultieren, dass es die Zeit eigentlich nicht gibt und sich der Patient in einem „ewigen Jetzt“ (Mitterauer 2003 c) befindet. Zu diesem Thema gibt es auch fas-

zinierende Theorien der Physik. Berücksichtigt man hingegen die molekulare Störung, so beruht diese im Wesentlichen darauf, dass nicht-kodierende Abschnitte (Introne) eines Gens nicht entfernt werden.

Damit geht eine Nicht-Machbarkeit von Proteinen einher. Dabei ist es so, dass die Kodierung der Introne nicht fehlerhaft ist, also vergleichbar den machbaren Exonen. Schizophrene leiden sehr unter der Nicht-Machbarkeit ihrer Ideen, was man Dysintentionalität (Mitterauer 2004 c) nennen kann. Sieht man eine Möglichkeit darin, dass die Kodierung der Introne in der Evolution des Menschen irgendwann oder in irgendeinem Universum machbar ist, dann sind schizophrene Patienten zu früh auf die Welt gekommen (Mitterauer 2004 d) oder leben zumindest zu einer unpassenden Zeit auf einem unpassenden Ort.

Aus philosophisch-metaphysischer Sicht hat das wahnhaftes Weltbild Schizophrener eine nahe Verwandtschaft mit den berühmten Vertretern des Pantheismus bzw. Panpsychismus, philosophische Systeme, die schon bei den Vorsokratikern zu finden sind. Bei schizophrenen Patienten lässt sich vor allem der Panpsychismus mit einem Verlust der Selbst-Grenzen erklären. Für Philosophen sind Pantheismus und Panpsychismus Gedankengebäude, für den Schizophrenen hingegen Wirklichkeit.

Mit einem Verlust der Selbst-Grenzen geht aber auch einher, dass sich zwischenmenschliche Beziehungen zu „Scheinbegegnungen“ reduzieren, weil ein Du in seiner ontologischen Eigenständigkeit (Individualität) nicht wirklich erkannt werden kann. Aus kommunikationstheoretischer Perspektive ist Wahn daher