

 SpringerWienNewYork

Bernhard J. Mitterauer

Narziss und Echo

**Ein psycho-biologisches Modell
der Depression**

SpringerWienNewYork

Univ.-Prof. Dr. Bernhard Mitterauer
Interfakultärer Fachbereich für Gerichtsmedizin und Forensische Neuropsychiatrie,
Universität Salzburg

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdruckes, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

© 2009 Springer-Verlag/Wien
Printed in Germany

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

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

Produkthaftung: Sämtliche Angaben in diesem Fachbuch/wissenschaftlichen Werk erfolgen trotz sorgfältiger Bearbeitung und Kontrolle ohne Gewähr. Eine Haftung des Autors oder des Verlages aus dem Inhalt dieses Werkes ist ausgeschlossen.

Satz: Jung Crossmedia Publishing GmbH, 35633 Lahnau, Deutschland
Druck und Bindung: Strauss GmbH, 69509 Mörlenbach, Deutschland

Gedruckt auf säurefreiem, chlorfrei gebleichtem Papier – TCF
SPIN: 12630042

Umschlagbild: John William Waterhouse, Echo and Narcissus, 1903

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

ISBN 978-3-211-99139-8 SpringerWienNewYork

Allen Menschen, die an einer Depression leiden, gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	VIII
Einleitung	1
Diagnostik der depressiven Episode (major depression)	6
Die Konzeption der depressiven Grundstörung.	9
Das Konzept der Verhaltensmodalitäten	10
Narzissmus und Hyperintentionalität	14
a) Psychologische Entstehungsbedingungen	14
b) Soziologische Entstehungsbedingungen	14
c) Psychobiologische Entstehungsbedingungen.	15
d) Rein biologische Entstehungsbedingungen	15
Verlust des Selbstverständnisses.	22
Die Dialektik zwischen Akzeptanz und Verwerfung	25
Epigenetik und pränatale Prägung der Handlungsstile von Akzeptanz und Verwerfung	28
Das Konzept des Narzissmus	30
Der Mythos von Narziss und Echo	31
Narzisstische Verwerfung und echoische Akzeptanz	32
Polyontologisches Erklärungsmodell der Depression	34
Depression und objektive Selbstbeobachtung	35
Depression und subjektive Selbstbeobachtung	36
Depression als Selbstinstrumentalisation	36
Depression als Selbstbeobachtung in den Zeiten.	37
Depression als Akt der Selbstreferenz	37
Die Rolle der gestörten Chronobiologie bei der Entstehung einer depressiven Grundstörung	39
Depression ist sinnlose Ohnmacht.	42

Depression und Suizid	46
Die Abschätzung der Suizidalität	47
Hypothese der Verwerfungssynapse	50
Schwermut: Kritische Betrachtungen zum Konzept der Melancholie ..	51
Historische Entwicklung der Melancholie	51
Melancholie als Schwermut	53
Schwermut in der Dichtung	54
Die Schwermut Georg Trakls	55
Handlungstherapie der Depression	61
Handlungstherapeutische Strategien	63
Die selbstbezogenen Handlungsschritte	63
Kommunikative Handlungsschritte	65
Therapeutische Programmierung	65
Bei der Modifizierung des Handlungsstrebens „moralischen Sitten- code“ beachten	66
Kreative Selbstprogrammierung des Patienten	68
Indirekte Modifikation der „Drang-Verhaltensmodalitäten“	69
Heraustreten aus der Ohnmacht eines circulus diabolicus	70
Therapie von Entscheidungskonflikten als Prophylaxe depressiver Episoden	72
Statistische und kasuistische Empirie	75
Statistische Untersuchungsergebnisse	76
Salzburger Subjektive Verhaltensanalyse an 30 Patienten mit einer depressiven Episode	76
Untersuchungsergebnisse	76
Salzburger Subjektive Verhaltensanalyse und Analyse kognitiver Prozesse depressiver Patienten	79
Ergebnisse	80
Interpretation	85
Falldarstellungen	86
Depression und Ärger	86
Die lächelnde Depression	91
Depression mit dranghaftem Schenken, Gönnen und Friedfertig- sein	97
Depression und Oniomanie	103
Depression und Pseudokleptomanie	108
Depression und Harndrang	115
Depression und Diarrhö	121
Depression und Erstarren	126
Depression und Trinken, Schenken, Sich-geistig-beschäftigen, Arbeiten, Sich-ärgern-müssen und zeitweise Frei-und-glücklich- sein	132
Depression und Streiten müssen	139
Depression und neidig sein	144

Hyperkommunikative Depression	150
Stalking, Hyperkommunikation und Depression	156
Depression, Gier und geistiger Beschäftigungsdrang	158
Depression und Ess-Brech-Drang	164
Studien über die Wirksamkeit von Antidepressiva	169
Depression, Gier, Oniomanie und Hypersexualität.	174
Depression und Rededrang.	181
Reaktive Depression (Anpassungsstörung)	187
Depression und Wahn	193
Absolutes Selbstverständnis in der Manie	202
Schlussbetrachtungen.	211
Literatur	216
Anhang	223
Sachverzeichnis	229

Danksagung

Da dieses Forschungsprogramm über gut zwei Dezennien erfolgt ist, haben im Laufe der Jahre zahlreiche Mitarbeiter sowohl von der Christian-Doppler-Klinik als auch vom Institut für Forensische Neuropsychiatrie der Universität Salzburg einen Beitrag geleistet. Dafür bin ich sehr dankbar. Besonders erwähnen möchte ich Helfried Rothuber und vor allem Ernst Griebnitz, der unsere neue Depressionsdiagnostik in der Begutachtung laufend einsetzt, sodass ich von ihm immer wieder wertvolle Anregungen erhalten habe. Ingrid Klocker hat die umfangreichen Schreibarbeiten übernommen, Günther Nöhmer die Erstellung der Graphiken, wofür ich beiden besonders dankbar bin. Die Korrekturen und Organisation des druckreifen Manuskripts haben Brigitte Reindl sowie Ulrike und Johannes Klopf akribisch durchgeführt.

Einleitung

Wenn man ein neues psychobiologisches Modell der Depression vorstellt, so muss der derzeitige Stand der Forschung berücksichtigt werden. Brakemeier et al (2008) haben eine hervorragende Überblicksarbeit zur „Ätiopathogenese der unipolaren Depression“ veröffentlicht, auf welche ich mich zunächst beziehen möchte.

Trotz der hohen Bedeutung der empirisch/psychiatrischen Forschung der letzten 20 Jahre besteht nach wie vor großer Forschungsbedarf bezüglich der Ätiopathogenese der Depression. Am ehesten belegt scheint bisher, dass die genetische Belastung ein entscheidender ätiologischer Faktor ist. Es wird jedoch lediglich die Vulnerabilität für die Erkrankung vererbt. Mit anderen Worten: Die genetische Disposition kann erst im Zusammenspiel mit psychosozialen Auslösefaktoren das Auftreten der Depression bedingen. Es besteht daher heute weitgehende Einigkeit darüber, dass die Depression – wie die meisten psychobiologischen Störungsbilder – am besten durch ein Diathese-Stress-Modell bzw. Vulnerabilitäts-Stress-Modell erklärbar ist (Akiskal, 1995).

Nach psychoanalytisch/psychodynamischer Lehre liegt die Vulnerabilität zur Depression in einem in der frühen Kindheit entstandenen fragilen Selbstwertsystem, das im Übermaß symbiotische Bindungen anstrebt und mit großen Anstrengungen narzisstische Ersatzbefriedigungen durch andere zu erhalten versucht. Die Auffassung Freuds (1917), dass Objektverluste für die Auslösung einer Depression eine Rolle spielen, wurde durch die Life-event-Forschung bestätigt (Brown und Harris, 1978). Deren theoretische Modelle gehen in erster Linie von der Verstärker-Verlust-Theorie (Lewinsohn et al, 1979) aus. Demnach ist die entscheidende Variable für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Depression der Mangel an einer verhaltenskontingenten positiven Verstärkung im Sinne der Belohnung.

Kognitionspsychologische Hypothesen nehmen an, dass depressiven Erkrankungen kognitive Störungen zugrunde liegen, die sich in dysfunktionalen Einstellungen negativer automatischer Gedanken über sich selbst, die Welt und die Zukunft (negative kognitive Triade) und in einer mangelnden Informationsverarbeitung manifestieren (Beck, 1963; 1964; Clark et al, 1999). Eine weit verbreitete kognitive Theorie der Depressionsentstehung ist die gelernte Hilflosigkeit (Seligman, 1975). Diesem Modell liegt die Annahme zugrunde, dass aversive Reize allein nicht notwendigerweise tiefgreifende negative psychische Konsequenzen bedingen. Der entscheidende Faktor ist vielmehr ihre erlebte Nichtkontrollierbarkeit. Eine weitere Entwicklung der Hilflosigkeitstheorie ist die Hoffnungslosigkeitstheorie (Abramson et al, 1978). Interpersonelle Theorien wiederum gehen zur Erklärung der Entstehung und des Verlaufs einer Depression (unabhängig vom jeweiligen Bedingungsgefüge) immer von einem psychosozialen und interpersonellen Kontext im Sinne von Beziehungsstörungen aus.

Aber auch das Vorliegen bestimmter Persönlichkeitseigenschaften wird als Risikofaktor für die Ausprägung einer Depression angenommen. Im deutschsprachigen Raum hat das Konzept des Typus melancholicus von H. Tellenbach (1974) eine besondere Bedeutung gewonnen. Dieser Persönlichkeitstyp ist durch übergroße Ordentlichkeit in persönlichen und fachlichen Bezügen charakterisiert. Zudem sind diese Personen von Inkludenz (eingeschlossen in Normen) sowie Remanenz (Zurückbleiben hinter Entscheidungsaufgaben) beherrscht.

Mittlerweile gibt es vor allem auch umfangreiche neurobiologische Erkenntnisse zur Pathophysiologie und Pathogenese der Depression, ohne dass diese bislang hinreichend aufgeklärt wurde. Schon lange bekannt sind die Noradrenalin- und die Serotoninmangelhypothese im synaptischen Spalt. Weitere Theorien der Depressionsentstehung beinhalten eine Dysfunktion des dopaminergen und GABAergen Systems, eine veränderte Expression von Neuropeptiden, wie zB Substanz P, neuroimmunologische sowie neuroendokrinologische Ansätze, zB die Hyperaktivität des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems. Die Neurotrophin-Hypothese der Depression geht davon aus, dass eine verminderte Produktion neurotropher Faktoren und eine verminderte Neurogenese ein wesentliches pathophysiologisches Korrelat der Depression darstellen.

Die verschiedenen pathophysiologischen Konzepte zur Depressionsentstehung haben auch zu neuartigen Therapieansätzen geführt. Allerdings steht der Nachweis für einen erfolgreichen klinischen Einsatz dieser neuen therapeutischen Strategien in der klinischen Praxis noch aus (Schüle et al, 2007).

Was die unterdrückte Entstehung neuer Neuronen im Hypothalamus bei Patienten mit einer depressiven Episode (major depression) betrifft, so wird angenommen, dass es sich hier um einen entscheidenden Befund für die Erklärung der Entstehung der Depression handelt. Dabei wird in der Stimulierung neuer Neuronen ein wesentlicher antidepressiver Effekt, insbesondere auch bezüglich einer Verbesserung der kognitiven Defizite, angenommen (Perera et al, 2008).

Da das meiner Depressionstheorie zugrunde liegende Modell wesentlich auf den glia-neuronalen Interaktionen in den Synapsen beruht, sind neuere hirnbioologische Befunde bezüglich der Rolle von Gliazellen bei der Entstehung der Depression von besonderem Interesse. Was zunächst Veränderungen der weißen Substanz in verschiedenen Hirnregionen betrifft, so haben Ning Ma et al (2007) mit bildgebenden Verfahren gefunden, dass diese bereits am Beginn einer depressiven Episode auftreten dürften. Diese Autoren folgern daraus, dass Läsionen in der weißen Substanz neuronale Funktionskreise unterbrechen können, welche für die Regulation der Stimmung verantwortlich sind. Scherk et al (2008) weisen jedoch darauf hin, dass die Studien bei Patienten mit depressiven Störungen bezüglich Veränderungen sowohl in der weißen als auch in der grauen Substanz des Gehirns nach wie vor inkonsistent sind und keinen Erklärungswert haben.

Anders verhält es sich allerdings, wenn man von einem Zusammenspiel von Entzündung, Glutamat und Gliazellen in der Depression ausgeht. Es gibt zahlreiche Experimente, die darauf hinweisen, dass Entzündung und Glutamatdysfunktion zur Pathophysiologie der Depression beitragen (Dantzer et al, 2008; Sancora et al, 2004). Dabei wird ein Verlust der Astrogliazellen angenommen, der zu einer Imbalanz zwischen den anti- und proentzündlichen Mediatoren führt und dadurch den Abtransport der exzitatorischen Aminosäuren beeinträchtigt. Auf einen Verlust von Astrozyten im Gehirn depressiver Patienten weist vor allem eine verminderte Produktion des „glial fibrillary acid protein“ hin. Auf diese Weise ist die Fähig-

keit des Gehirns, die neurotoxischen Aminosäuren abzubauen, stark beeinträchtigt und die gliale Produktion neurotropher Faktoren ist herabgesetzt (McNally et al, 2008). Hier handelt es sich zwar um interessante Befunde, was diese jedoch für die Entstehung depressiven Verhaltens bedeuten, bleibt unklar.

Die vorliegende Monographie geht von einer depressiven Grundstörung aus, die sich sowohl psychologisch als auch hirnbioologisch begründen lässt. Ich spreche daher von einem psychobiologischen Modell der Depression. In ausführlichen psychologischen Kapiteln wird eine neue Theorie des Narzissmus vorgestellt, welche von der Nicht-Machbarkeit übergroßer Intentionen im Sinne der Hyperintentionalität bestimmt ist. Diese Hyperintentionalität betrifft in der Depression nicht nur die eigene Person, sondern wirkt sich auch destruktiv auf die zwischenmenschliche Kommunikation aus, was uns der Mythos von Narziss und Echo lehrt.

Die persönlichkeitspsychologische Hyperintentionalität wird an einem synaptischen Modell gezeigt, welches auf der Interaktion zwischen dem glialen und dem neuronalen System des Gehirns beruht. Die synaptische Hyperintentionalität führt zu einer Verzögerung der Informationsverarbeitung, sodass die das Verhalten entscheidenden Systeme im Hirnstamm nicht in Echtzeit operieren können. Die im Hirnstamm erzeugten Verhaltensmodalitäten sind dann für die depressive Grundstörung wesentlich verantwortlich, da es zu Extrempositionen im Sinne eines Nicht-mehr-Tun-Könnens oder eines Ständig-tun-Müssens kommt. Dadurch verliert der Patient sein Selbstverständnis.

Kommunikationstheoretische Überlegungen erlauben die Klassifikation von Akzeptanz- und Verwerfungsdepression, was auch für die Abschätzung der Suizidalität von Bedeutung ist. Die Vertiefung und Erweiterung der Depressionsdiagnostik dürfte vor allem darin bestehen, dass das depressive Verhalten durch zahlreiche Hyperphänomene mitbestimmt ist, welche in der gängigen Diagnostik nicht erfasst sind oder als Komorbiditäten klassifiziert werden. Aus kulturphilosophischer Perspektive muss fernerhin das Konzept der Melancholie als natürliche Schwermut von der Depression abgegrenzt werden.

Das Modell der depressiven Grundstörung wird im empirischen Teil statistisch überprüft und anhand zahlreicher Einzelfalldarstellungen beschrieben und interpretiert. Bei der semantisch-syntakti-

schen Analyse der kognitiven Prozesse von Beschreibung und Erklärung zeigt sich, dass die kognitive Beeinträchtigung der untersuchten Patienten diesbezüglich nicht sehr ausgeprägt ist. Der Verlust des Selbstverständnisses resultiert daher wesentlich aus der subjektiv nicht erklärbaren gesamten Verhaltensveränderung in der Depression. So gesehen ist die Depression im Grunde eine Handlungsstörung. Als Konsequenz wird eine Handlungstherapie der Depression ergänzend zur Pharmakotherapie vorgeschlagen.

Diagnostik der depressiven Episode (major depression)

Das psychobiologische Modell der Depression stellt in vieler Hinsicht einen neuen Ansatz zur Depressionsforschung dar und muss daher an den gängigen zeitgenössischen Diagnosemanualen gemessen werden. Als diagnostisches Referenzsystem für die gesamten diagnostischen Ausführungen dieser Monographie werden die Kriterien für eine Episode der major depression nach dem Diagnostic and Statistic Manual of mental Disorders (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994) herangezogen.

Es handelt sich dabei im Wesentlichen um folgende Symptome:

1. Depressive Verstimmung, Verstimmung an fast allen Tagen
2. Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an (fast) allen Aktivitäten
3. Gewichtsverlust oder Gewichtszunahme
4. Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf
5. Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen
6. Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen
7. Gefühle der Wertlosigkeit oder unangemessene Schuldgefühle
8. Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen
9. Wiederkehrende Gedanken an den Tod sowie wiederkehrende Suizidvorstellungen bis hin zu Suizidversuchen.

(Bezüglich der üblichen Auflistung der Ausschlusskriterien sei auf das DSM-IV verwiesen).

In unserer Konzeption der depressiven Grundstörung sind diese Symptome zwar weitgehend berücksichtigt, die depressive Symptomatologie geht jedoch beträchtlich über jene in den statistischen Manualen festgehaltene hinaus. Dabei geht es vor allem um „Hy-

perphänomene“ des Verhaltens, von denen im DSM-IV nur ein vermehrter Schlaf und ein vermehrter Appetit angeführt sind.

Von besonderem Interesse für die Interpretation unseres psychobiologischen Depressionsmodells ist das Störungsbild der atypischen Depression. Dabei geht es um folgende fünf Kriterien bzw. Symptome:

1. Affektive Reagibilität
2. Hypersomnie
3. Bleierne Lähmung in Armen und Beinen
4. Hyperphagie
5. Überempfindlichkeit gegenüber Zurückweisungen.

Hier werden die bereits für die depressive Episode berücksichtigten Hyperphänomene der Hypersomnie und Hyperphagie noch durch das Auftreten einer länger anhaltenden bleiernen Lähmung ergänzt. Wie wir anhand einschlägiger Falldarstellungen zeigen können, dürfte es sich bei der so genannten bleiernen Lähmung um ein typisches Depressionsphänomen im Sinne eines Erstarren-Müssens handeln. Was die Überempfindlichkeit auf Zurückweisung betrifft, so erklärt sich diese aus der vulnerablen narzisstischen Persönlichkeitsstruktur, welche so gut wie allen depressiven Patienten zugrunde liegt. Da diese Symptome in die Kategorie der depressiven Episode nicht passen, werden sie nicht nur als atypisch bezeichnet, sondern man versucht, das Problem dadurch zu lösen, dass man sie innerhalb des bipolaren Spektrums unterbringt (Akiskal und Benazzi, 2008).

Inwieweit sich unsere diagnostischen Kriterien mit jenen der gängigen Diagnoseschemata decken, wo sie ergänzend und vertiefend sind, und was die Zukunftsperspektiven der psychobiologischen Depressionsforschung überhaupt sein könnten, kann erst beurteilt werden, wenn wir das Depressionsmodell eingehend dargestellt haben und typische Fälle zur Diskussion stellen, was das eigentliche Ziel der vorliegenden Monographie ist. Diese vorläufigen kritischen Bemerkungen sind jedoch nur als ein Einstieg in die Thematik des Textes angeführt.

Nach der Auffassung von Reeve und Addario-Berry (2008) erfasst die statistische Kategorisierung von psychiatrischen Krankheitsbildern, so wie sie im DSM-IV vorgenommen wird, weder deren komplexe Entstehungsbedingungen noch die Individualität der Krankheitsbilder. Was die Depression betrifft, so soll nun versucht werden,

diese Herausforderung aufzunehmen und in der Diagnostik vor allem die Individualität der depressiven Grundstörungen anhand von zahlreichen Falldarstellungen aufzuzeigen und zur Diskussion zu stellen.

Die Konzeption der depressiven Grundstörung

Ein Mensch leidet dann unter einer depressiven Grundstörung, wenn er oder sie in einem gegebenen Zeitablauf unfähig ist, eine oder mehrere biologische Verhaltensmodalitäten wie Schlafen, Essen, Arbeiten etc. auszuführen und gleichzeitig der Drang besteht, eine oder mehrere Verhaltensmodalitäten über einen längeren Zeitraum ständig zu produzieren. Diese Verhaltensveränderungen kann der Patient zwar beschreiben und teilweise auch erklären, die subjektiven Erklärungsversuche sind jedoch meist nicht überzeugend, sodass es zu einem Verlust des Selbstverständnisses kommt. Der depressiven Grundstörung liegt eine psychobiologische Hyperintentionalität zugrunde. Die einzelne Verhaltensveränderung wird vom Patienten entweder akzeptiert oder verworfen (Abb. 1).

1. Psychobiologische Hyperintentionalität
2. Zeitweise persistierende Extrempositionen der Verhaltensmodalitäten
 - Unfähigkeit zur Ausführung einer oder mehrerer Verhaltensmodalitäten ("Nicht-Tun-Können")
 - Drang zur Ausführung einer oder mehrerer Verhaltensmodalitäten ("Tun-Müssen")
3. Bewusstes Erleben der Verhaltensveränderung
 - Fähigkeit zu deren Beschreibung
 - Fähigkeit zur Erklärung, die subjektiv meist nicht überzeugend ist, daher
4. Verlust des Selbstverständnisses
5. Die einzelne Extremposition des Verhaltens wird entweder
 - akzeptiert oder
 - verworfen

Abb. 1. Kriterien der depressiven Grundstörung

Diese Komponenten der depressiven Grundstörung, welche aus einer Handlungsstörung, einer kognitiven Störung sowie einer psychobiologischen Hyperintentionalität bestehen, müssen nun im Einzelnen beschrieben und erklärt werden. Beginnen wir zunächst mit dem Konzept der Verhaltensmodalitäten.

Das Konzept der Verhaltensmodalitäten

Um ein integriertes Verhalten zu erzeugen, muss ein lebendes System fähig sein, stabile Systemzustände herzustellen, Verhaltensmodalitäten genannt. Normalerweise sehen wir zwar das menschliche Verhalten nicht als modal an, die meisten Menschen haben jedoch die Erfahrung, dass ihr Bewusstsein eine Einheit bildet und dass sie zu einem bestimmten Zeitpunkt nur eine Verhaltensmodalität gut ausführen können (Kilmer et al, 1969). In systemtheoretischer Sprache ausgedrückt, kann daher stets eine dynamische Aktionsweise identifiziert werden, beispielsweise „*das System schläft*“. In Tab. 1 sind die wesentlichen Verhaltensmodalitäten aufgelistet. Dabei ist als Zeitkonstante der weibliche Menstruationszyklus festgelegt.

McCulloch (1966) hat nachgewiesen, dass die Fähigkeit des Gehirns, Verhaltensmodalitäten zu erzeugen, auf der integrativen Funktion der retikulären Formation des Hirnstammes beruht, da dieses System nach dem Prinzip der „*redundancy of potential command*“ operiert. *Redundancy of potential command* bedeutet zunächst nichts anderes, als dass Neuronen oder Module, die über die meiste Information verfügen, auch die meiste Autorität haben. Zum besseren Verständnis dieses Prinzips brachte McCulloch (1965) das Beispiel einer Kriegsflotte, wo das Verhalten der gesamten Flotte vorübergehend von jenem Schiff bestimmt wird, das als erstes den Feind gesichtet hat. Dieses Prinzip operiert nach einer abduktiven Logik (Abduktion).

In technischer Sprache ist Abduktion die Auswahl eines passenden Programms aus einem Programmrepertoire, entsprechend einer Regel für die Analyse von Programmanforderungen. Diese Programme sind in dem Sinne allgemein gehalten, als sie alle für eine prinzipielle Verarbeitung der Umweltinformation geeignet sind. Gleichzeitig sind sie jedoch hoch spezialisiert für die Verarbeitung spezifischer Umweltinformationen. Wenn eine spezifische Umweltinformation auf das System einwirkt, kann es entscheiden oder auswählen, wel-

Tabelle 1. Normalverteilung von 23 menschlichen Verhaltensmodalitäten (Iberall und McCulloch, 1969)

	Zeitprozent
Schlafen	30%
Essen	5%
Trinken	1%
Stuhlgang/Wasserlassen	1%
Geschlechtsverkehr	3%
Arbeiten	25%
Zeiten, wo Sie nichts tun	3%
Sprechen	5%
Aufmerksamkeit	4%
Bewegungsfähigkeit (Gehen, Laufen, Spielen usw.)	4%
Zorn, Wut, Ärger	1%
Ausweichen verschiedenen Situationen, Personen, Dingen	1%
Ängstlichkeit	2%
Fröhlichkeit	2%
Lachen	1%
Aggressivität (Angriffslust, Streitsucht)	1%
Furcht	
Kämpfen um eine Sache	1%
Flüchten aus bestimmten Situationen	
Zwischenmenschliche Kontakte	8%
Empfinden von Neid	1%
Gier nach etwas Bestimmtem (z. B. Geld, Dinge, Menschen, Gesundheit)	1%
Gesamt	100%
	± 20% Verhaltenszeit

ches Programm diese Information betrifft bzw. welches Programm für die Verarbeitung dieser Information am besten geeignet ist. Das gesamte Repertoire dieser Programme ist heterarchisch (zirkulär) organisiert und operiert nach dem Prinzip der redundancy of potential command. McCulloch (1966) beschreibt die in der retikulären Formation des Hirnstamms ablaufenden Abduktionen wie folgt: „It starts out with rules; from this you run away: that you eat etc. It starts

out with these rules; it is presented with the fact and it makes a guess that that fact is a case under that rule. This is the diagnostic procedure, the abductive procedure.“

Wir haben die 23 menschlichen Verhaltensmodalitäten nach Ibe-rall und McCulloch (1969) auf 35 Verhaltensmodalitäten erweitert und einen entsprechenden Fragebogen zur Depressionsdiagnostik entwickelt, *Salzburger Subjektive Verhaltensanalyse (SSV)* genannt. In Abb. 2 ist der SSV wiedergegeben. Der Fragebogen besteht aus 35 Fragen bezüglich möglicher Verhaltensveränderungen im Vergleich zum Normalzustand. Bei jeder Frage gibt es fünf Antwortmöglichkeiten, nämlich *unverändert, seltener oder öfter* bis zu den Extrempositionen *nie oder ständig*. Für die Diagnose einer Depression sind zwei Kriterien entscheidend. Erstens treten eine oder mehrere Extrempositionen

Proband:

Alter:

Geschlecht:

Verhaltensmodalitäten

Häufigkeitsverteilung

Erklärung

ja (1) / nein (0)

Nr.	Verhalten	zeitweise NIE	Seltener	Unver- ändert	Öfters	zeitweise STÄNDIG	1	0
1	Schlafen							
2	Erbrechen							
3	Aufmerksam + Konzentriert sein							
4	Gierig sein							
5	Schenken							
6	Essen							
7	Stuhl-drang							
8	Sich bewegen							
9	Erstarren (sich nicht bewegen können)							
10	Angst haben							
11	Glücklich sein							
12	Sich auseinandersetzen mit Menschen, Situationen, Problemen							
13	Personen ausweichen							
14	Sich sexuell betätigen							
15	Sich geistig beschäftigen							
16	Trinken							
17	Harn-drang							
18	Streiten							
19	Friedfertig sein							
20	Kämpferisch sein							
21	(alles) über sich ergehen lassen							
22	Neidig sein							
23	Gönnen							
24	Arbeiten							
25	Ruhen							
26	Reden							
27	Zuhören							
28	Sich freuen							
29	Sich ärgern							
30	Lachen							
31	Weinen							
32	Zwischenmenschliche Kontakte pflegen							
33	Sich zurückziehen							
34	Fröhlich sein							
35	Traurig sein							

Abb. 2. SSV der depressiven Grundstörung

haltensstörungen, was wir anhand von 20 Einzelfalldarstellungen demonstrieren können.

Narzissmus und Hyperintentionalität

In der Studie „Das Prinzip des Narzissmus – Modell der polyontologischen Selbstreferenz“ (Mitterauer 2003 a) habe ich zu zeigen versucht, dass man die Theorie subjektiver Systeme nach Günther mit dem Konzept des Narzissmus für den interdisziplinären Dialog fruchtbar machen kann. Was die depressive Grundstörung betrifft, so ist ganz entscheidend, dass die ungestörte zirkuläre Organisation lebender Systeme im Sinne eines konstruktiven Narzissmus in die Falle einer nicht machbaren Intentionalität gerät, sodass der depressive Mensch an seiner Hyperintentionalität zu zerbrechen droht. Darauf wird im Kapitel „Das Konzept des Narzissmus“ ausführlich eingegangen, worauf bereits der Titel des Buches hinweist.

Nach Bibring (1953) haben zur Depression neigende Menschen besonders hohe Ziele. Hyperintentionalität besteht jedoch erst dann, wenn diese hohen Ziele nicht machbar sind (Mitterauer, 2007 a). Was sind nun die möglichen Entstehungsbedingungen der Hyperintentionalität?

a) Psychologische Entstehungsbedingungen

Die Erziehung des Kindes ist auf hohe Ziele ausgerichtet, die zumindest teilweise nicht realisierbar sind. Diese Nichtrealisierbarkeit kann im Falle einer mangelhaften Begabung zur permanenten Überforderung führen, aber auch durch eine unpassende Lebens- und Umweltsituation bedingt sein. Es können aber beide Entstehungsbedingungen für die Hyperintentionalität verantwortlich sein.

b) Soziologische Entstehungsbedingungen

Wenn beispielsweise in einer Gesellschaft Reichtum das höchste Ideal ist und jeder reich werden will, dann müssen rein aus ökonomischen Überlegungen viele Menschen auf der Strecke bleiben, was derzeit in China der Fall ist. Depressionen und Selbstmorde sind in dieser gesellschaftlichen Konstellation geradezu programmiert. Aber auch in den westlichen Gesellschaften hat man den Eindruck, dass viele Menschen zu viel wollen, was sich depressivogen auswirken kann.

c) Psychobiologische Entstehungsbedingungen

Hier geht es um den Einfluss der Eltern noch vor der Geburt des Kindes. Zunächst kann bei der Programmierung intentionaler Programme des Kindes ein so genanntes Imprinting eine Rolle spielen. Darunter versteht man den genetischen Einfluss beider Eltern auf das Genom unmittelbar nach der Zeugung. Derartige epigenetische Mechanismen sind zwar noch nicht ausreichend erforscht, dürften aber bei der frühen psychobiologischen Prägung des Embryos von besonderer Bedeutung sein. Ganz entscheidend ist jedoch der Einfluss der Mutter auf das Kind im pränatalen Zeitraum (Mitterauer und Pritz, 1981). Nicht selten haben Mütter während der Schwangerschaft bereits sehr hohe Erwartungen an das Kind, welche ihnen als zu hohe Ansprüche gar nicht bewusst sind. Die Eltern wundern sich dann, warum sie es in späteren Jahren mit einem Kind zu tun haben, das geradezu vom „Ehrgeiz zerfressen“ ist, obwohl scheinbar an das Kind keine überzogenen Erwartungen gestellt werden.

d) Rein biologische Entstehungsbedingungen

Neuere Ergebnisse der Hirnforschung legen nahe, dass die Informationsübertragung nicht nur von der Präsynapse auf die Postsynapse erfolgt, sondern dass ein drittes Zellelement, nämlich die Astrozyten (Gliazellen) sogar eine aktive und modulierende Funktion auf die Informationsübertragung ausüben. Man spricht daher von tripartiten Synapsen. Aus kybernetischer Perspektive kann man eine tripartite Synapse als einen elementaren Verhaltenszyklus beschreiben (Mitterauer, 2004a). Hier handelt es sich um einen interdisziplinären Ansatz, der für eine Interpretation der Genese der Depression hilfreich sein kann.

Ein lebendes System wie der Mensch ist mit intentionalen Programmen (biologische Bedürfnisse, Sehnsüchte, Wünsche etc.) ausgestattet, die zur Verwirklichung in einer passenden Umwelt drängen (Iberall und McCulloch 1969). Ein elementarer Verhaltenszyklus charakterisiert daher die intentionale Beziehung eines lebenden Systems zu seiner Umwelt (Abb. 4).

Zunächst aktualisiert eine Umweltinformation ein bestimmtes intentionales Programm. Kann ein lebendes System passende Objekte zur Verwirklichung eines spezifischen intentionalen Programms in der Umwelt finden, dann schließt sich der Kreis, vergleichbar einer

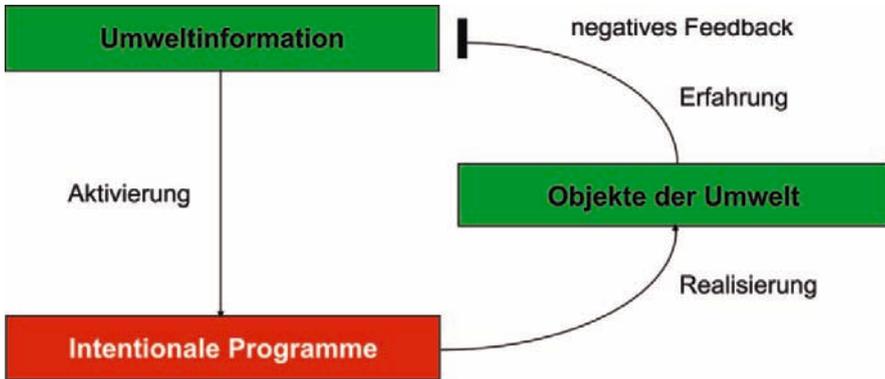


Abb. 4. Elementarer Verhaltenszyklus (siehe Text)

Erfahrung, die auf einem negativen Feedback-Mechanismus beruht. Dieser schwächt das anfänglich positive Signal zunehmend ab, sodass es schließlich zur Unterbrechung der Informationsübertragung kommt.

Abb. 5 zeigt eine schematische Darstellung einer tripartiten Synapse, deren Funktion als elementarer Verhaltenszyklus interpretiert

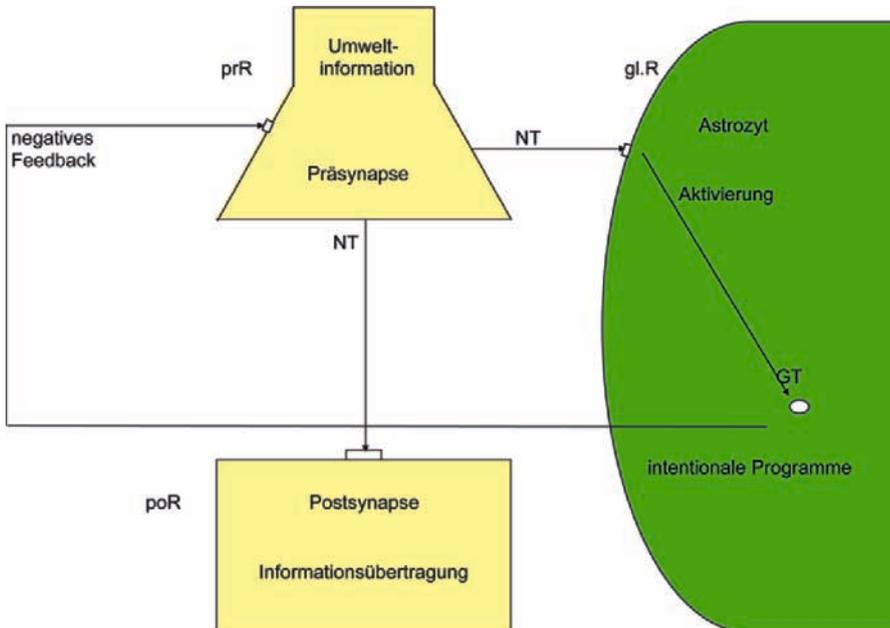


Abb. 5. Modell einer tripartiten Synapse (siehe Text)