

Drei-Komponenten-Modell einer Systemtheorie der Psychose: Störung der Wahrnehmung stereoskopischer Invertbilder als Indikator einer funktionellen Gleichgewichtsstörung

Hinderk M. Emrich

*Motto: «Ich will nichts sehen, was der üblichen Meinung über die Dinge widerspricht!»
F. Nietzsche, Die fröhliche Wissenschaft*

Hypothese einer funktionellen Gleichgewichtsstörung bei der Schizophrenie

Hinsichtlich der Pathogenese der Schizophrenie können Hypothesen über Mechanismen auf verschiedenen Ebenen diskutiert werden: einerseits der Ebene der makroskopischen Morphologie, andererseits der der Histologie, und schließlich auf molekularer Ebene. Auf allen diesen verschiedenen Ebenen wurden gewisse Abnormalitäten festgestellt: z. B. im Computer-Tomogramm erhöhte Ventrikelmaße, Hypofrontalität bei SPECT-Messungen sowie bei der Messung des Hirnmetabolismus unter Verwendung von Deoxyglucose sowie andere makromorphologische Auffälligkeiten (Übersichten: Bogerts, 1984; Mundt, 1986; Bogerts, Wurthmann & Piroth, 1987); in mikroskopisch-histologischer Hinsicht wurde eine Gliosis beschrieben (Stevens, 1982). Sowohl in In-vivo-Rezeptorstudien hinsichtlich Dopaminbindung (unter Verwendung der Positronen-Emissions-Tomographie) als auch in postmortem-Studien wurden erhöhte Werte gemessen. Allerdings ist die Unterschiedlichkeit und Variabilität dieser Befunde eher als ein Hinweis darauf zu betrachten, daß die Schizophrenie nicht auf einem einzigen singularen pathogenetischen Faktor beruht, sondern daß es offenbar eine konstitutionell präformierte Disposition gibt, die zum Ausbruch der Erkrankung notwendig ist. Diese Disposition soll im folgenden als eine funktionelle Gleichgewichtsstörung eines komplexen neurobiologischen Systems beschrieben werden. In diesem Sinne erscheint die Schizophrenie als eine konstitutionell präformierte Erkrankung, die sich von den angeborenen Stoffwechselerkrankungen abgrenzen läßt, und die sich eher als eine «Systemschwäche» eines neurobiologischen Systems beschreiben läßt, bei der eine Interaktionsstörung eines komplexen Systems von neuronalen Netzwerken vorliegt, das unter besonderen Bedingungen (wie z.B. Streß) zu einer Dekompensation (d.h. einem funktionellen Systemzusammenbruch) neigt. In diesem Sinne kann man die Vulnerabilität im Hinblick auf Schizophrenie als eine Folge einer konstitutionellen Schwäche des Zentralnervensystems auffassen, die in einer Unfähigkeit besteht, unter beson-

deren Belastungssituationen die Wechselwirkung zwischen verschiedenen Substrukturen des menschlichen Gehirns zu stabilisieren. Vor einer Diskussion dieser funktionellen Ungleichgewichts-Hypothese, die auch als eine besondere Form der konstitutionellen Struktur-Defekt-Hypothese aufgefaßt werden kann, und vor einer Diskussion über die Frage, welches die relevanten Ungleichgewichtskomponenten sind, sollen einige Argumente zur Plausibilisierung dieser Hypothese vorgetragen werden:

- 1 Sie erklärt den schubweisen Verlauf der Schizophrenie. Die Tatsache, daß schizophrene Patienten lange nichtpsychotische Episoden durchmachen, steht in einem deutlichen Kontrast zu dem progredienten zeitlichen Verlauf von angeborenen Stoffwechselstörungen des Zentralnervensystems, wie z.B. der Huntingtonschen Chorea;
- 2 sie erklärt, weshalb schizophrene Episoden sowohl durch Umweltfaktoren als auch durch psychosoziale Faktoren ausgeklintet werden können und z.B. Änderung der Lebensbedingungen, Streß etc. ausschlaggebende auslösende Bedeutung haben können. Im Kontext der vorliegenden Hypothese wird dies darauf zurückgeführt, daß eine labile Konstitution des Systems durch einen Stressor überfordert werden kann;
- 3 sie erklärt, warum so viele organische, toxische und pharmakologische Faktoren, wie z.B. Tumore des Zentralnervensystems, verschiedene Formen von Enzephalitis sowie die Einnahme von PCP und Amphetaminen etc. eine schizophrenieähnliche Modellpsychose hervorrufen können. Es wird angenommen, daß eine Gleichgewichtsstörung des Systems durch Angriff an verschiedenen neurochemischen und topischen Angriffspunkten hervorgerufen werden kann;
- 4 es wird im vorliegenden Modell angenommen, daß Medikamente nicht dadurch wirken, daß sie einen spezifischen pathogenetischen neurochemischen Defekt kompensieren, sondern dadurch, daß sie das gestörte Gleichgewicht zwischen verschiedenen Subsystemen des Nervensystems verbessern, indem sie eine der beiden Komponenten hemmen (wie z.B. durch den antidopaminergen Effekt der Neuroleptika). Es kann nämlich gezeigt werden, daß z.B. Carbamazepin, das keine antidopaminergen Wirkungen hat, trotzdem ein wirksames Adjuvans der neuroleptischen Therapie darstellt (Dose, Apelt & Emrich, 1987).

Die «Filter-Defekt»-Hypothese der Schizophrenie und das Drei-Komponenten-Modell der Psychose

Die «Filter-Hypothese»

In seinem Buch «Perception and Communication» (1958) hat Broadbent ein Modell der Informationsverarbeitung bei der Wahrnehmung vorgeschlagen, das beinhaltet, daß das Datenübermittlungssystem eine limitierte Kapazität aufweist, d.h., daß Informationsübertragung nur bis zu einem oberen Limit hin erfolgen kann. Diese Kapazitätsgrenze kann z.B. durch die Schwierigkeit nachgewiesen werden, gleichzeitig zwei Informationsinhalte zu verstehen, die über unterschied-

liche Kanäle (wie z. B. visuelle und akustische) übertragen werden. Nach Broadbent gibt es einen selektiven «Filter», der die Information aus dem sensorischen Eingang der Übertragung zu dem Informationskanal mit limitierter Kapazität (p-System) selektiv steuert. Nach McGhie & Chapman (1961), ist diese Struktur von ausschlaggebender Bedeutung für die «fokussierte» bzw. «selektive» Aufmerksamkeit. Nach Auffassung dieser Autoren beruht die schizophrene Psychose auf einer Informationsüberflutung, die durch den Zusammenbruch der selektiven Aufmerksamkeit zustande kommt, wobei das Bewußtsein mit einer undifferenzierten Menge eingehender Sinnesdaten überflutet wird. Eine Reihe von spekulativen Hypothesen hinsichtlich der Pathogenese der Schizophrenie haben dieses Modell zur Grundlage (siehe z.B. Chapman & Chapman, 1973; Crider, 1979; Oades, 1982). Arvid Carlsson (im Druck) hat kürzlich ein spekulatives Modell zur neuromorphologisch/neurochemischen Realisation einer solchen «Filter-Hypothese» der Schizophrenie vorgeschlagen. Nach diesem Modell ist die Kontrolle der mentalen und motorischen Funktionen auf der Grundlage von dopaminmodulierten Cortico-Striato-Thalamo-cortikalen Feedback-Schleifen bei schizophrenen Patienten gestört. Carlsson nimmt an, daß die Cortico-Striato-thalamische Schleife ein solches «thalamisches Filter» repräsentiert, das durch dopaminerge Fasern kontrolliert wird. In diesem Sinne nimmt Carlsson an, daß ein verstärkter dopaminerges Tonus zu einem Anstieg des Informationsflusses in das ZNS führen muß und damit einen Erregungszustand hervorruft. Somit würden die antidopaminergen (neuroleptischen) Antipsychotika zu einer Verstärkung der Filter-Funktion führen und damit die selektive Aufmerksamkeit der psychotischen Patienten verbessern. Ein Problem hinsichtlich des vorgeschlagenen Modells ist allerdings, daß auf Grundlage dieses Modells nicht ohne weiteres erklärt werden kann, wieso durch einen Filter-Defekt Halluzinationen zustande kommen, da ja der Filter lediglich die Menge eingehender Sinnesdaten reguliert. Die Hypothese gibt keinen Hinweis auf einen Mechanismus, der endogene Produktionen, wie Halluzinationen sie darstellen, erklärbar macht. Ein wichtiger Fortschritt in dieser Hinsicht wurde durch Hoffman (1986) geleistet, der auf der Basis der von William James (1890) aufgestellten Theorie der bewußten Wahrnehmung von der Intentionalität der Imagination spricht, und ihr einen entscheidenden Einfluß bei der Pathogenese von Halluzinationen zuspricht (Übersicht s. Hemsley, 1987).

Die Drei-Komponenten-Hypothese der Psychose

Die Drei-Komponenten-Hypothese der Psychose wird hier erstmals vorgestellt. Es wird angenommen, daß Wahrnehmung grundsätzlich aus drei Komponenten resultiert:

- 1 eingehende Sinnesdaten («sensualistische» Komponente)
- 2 interne Konzeptualisierung («konstruktivistische» Komponente)
- 3 Kontrolle («Zensor»-Komponente)

Die Hypothese besagt nun, daß eine besondere Interaktion zwischen diesen drei Komponenten für eine biologisch sinnvolle und effiziente interne Repräsentation

der äußeren Welt notwendig ist, wie sie bei der Sinneswahrnehmung geleistet wird, und daß bei der Pathogenese psychotischer Erkrankungen das Gleichgewicht zwischen diesen Komponenten gestört ist. Die «konstruktivistische» Komponente kann auch als «Phantasie-Komponente», als «hypothesengenerierende Komponente» oder als «Konzeptualisierungs-Komponente» bezeichnet werden. Die Einbeziehung dieser Komponente in das vorliegende Modell berücksichtigt vor allem die Tatsache, daß eine Verarbeitung von Sinnesdaten nur möglich ist auf der Basis einer vorher geleisteten Konzeptualisierung. Historisch gesehen geht die theoretische Annahme einer solchen konstruktivistischen Komponente zurück auf die Philosophien von Giambattista Vico, Immanuel Kant, Johann Gottlieb Fichte, Friedrich Heinrich Jacobi sowie Henri Bergson und andere. Diese Konzeption wurde im modernen «Konstruktivismus» z.B. von Watzlawick und von v. Glasersfeld wieder aufgegriffen. Das «Zensor»-System kann auch als «Korrektur»-System bezeichnet werden und dürfte teilweise als eine Art Löschesystem, andererseits als Unterdrückungs- bzw. Verdrängungssystem realisiert sein.

Es stellt sich die Frage, welches spezielle Gleichgewicht zwischen diesen drei Komponenten bei der Pathogenese einer Psychose besonders labil ist. Die hier vorgeschlagene Hypothese besagt nun, daß die wesentliche Störung, die für die Pathogenese einer Psychose von Bedeutung ist, das Gleichgewicht zwischen der konstruktivistischen Komponente und dem Zensor-System betrifft. So kann z.B. angenommen werden, daß eine Schwäche des Zensor-Systems, das für die Kontrolle der Hörfunktion von Bedeutung ist, im Verhältnis zur endogenen Produktion des auditiven Systems für akustische Halluzinationen ausschlaggebend ist, und zwar in dem Sinne, daß das Korrektursystem durch den internen hypothesengenerierenden Apparat überfordert ist. In diesem Sinne wird in Übereinstimmung mit Gregory (1973) angenommen, daß jede normale Wahrnehmung auf einer internen «Wette» in dem Sinne beruht, daß die mehr oder weniger plausibel erscheinenden internen Hypothesen auf der Basis von externen Datensets falsifiziert werden und daß dieser interne «Wett»-prozeß bei der Schizophrenie gestört ist. Nach Gregory ist jede bewußte Wahrnehmung nur möglich auf der Grundlage von «Wahrnehmungshypothesen». Bei Illusionen und beim Umspringen von Hypothesen bleiben zwar die externen Daten identisch, die Wahrnehmung springt aber um, und in diesem Sinne kann nach Gregory gesagt werden, daß Sinnesdaten immer nur im Hinblick auf spezifische Hypothesen zu verstehen sind. Unter dieser Perspektive erscheint es plausibel, anzunehmen, daß die Schizophrenie auf einer Gleichgewichtsstörung zwischen den oben beschriebenen internen Konzeptualisierungen und einem adaptiven Korrektursystem beruht, was zur Folge hat, daß interne, teilweise sinnlose Hypothesen bewußt wahrgenommen werden.

Wahrnehmung visueller Invertbilder

In Disneyland in Kalifornien ist das Phänomen der Wahrnehmung stereoskopischer Invertbilder auf eindrucksvolle Weise im «Haunted Mansion» zu beobachten. Die Besucher sehen dort ein Paar ausgestellter menschlicher Gesichtsmas-

ken, die sich ganz präzise beim Vor- bzw. Zurücktreten des Beobachters mitdrehen. In Wirklichkeit handelt es sich bei diesen Gesichtsmasken um dreidimensionale Hohlmasken, die vom menschlichen visuellen System unkorrekterweise als normale plastische Gesichter wahrgenommen werden. Diese Illusion der Wahrnehmung von Invertbildern wurde bereits von v. Helmholtz und von Mich im 19. Jahrhundert untersucht. Gregory hat das Thema 1973 wieder aufgegriffen. In Experimenten, die insbesondere von Yellott (1981; s. auch Wolf, 1987] durchgeführt wurden, konnte gezeigt werden, daß diese visuellen Wahrnehmungen dadurch zustande kommen, daß das menschliche Gehirn bestimmte Hypothesen über die dreidimensionale Struktur von Objekten testet und diese mit den retinalen Sinnesdaten vergleicht. Das Sehen von Invertbildern tritt nicht unter jeder Bedingung auf, sondern nur, wenn der semantische Inhalt des Gesehenen mit «überwältigender Wahrscheinlichkeit» nur in invertierter Form interpretiert werden kann (Yellott, 1981). Offensichtlich korrigieren und strukturieren die mentalen Konzepte, im Sinne von Vorurteilen, die Sinnesdaten in einem kritischen Interaktionsprozeß, der letztlich zur bewußten Sinneswahrnehmung führt. Dabei wird eine Interaktion zwischen einem unbewußten Wahrnehmungslernen und dem Sinnesdatenmaterial geleistet. In diesem Sinne kann das Sehen von Invertbildern als ein Indikator dafür angesehen werden, daß das oben angesprochene Zensor-System funktionell wirksam wird.

Störung der Wahrnehmung von Invertbildern als Indikator des psychotischen Geschehens

Im Sinne der eingangs dargestellten Drei-Komponenten-Hypothese 1er Wahrnehmung kann man vermuten, daß bei der Psychose eine Gleichgewichtsstörung zwischen der konstruktivistischen Komponente und dem Korrektursystem vorliegt. Auf der Grundlage dieser Hypothese ist zu vermuten, daß das System, das als Korrektursystem bei der visuellen Wahrnehmung fungiert, ebenfalls bei psychotischen Patienten gestört ist, so daß zu erwarten ist, daß bei dieser Patienten Schwierigkeiten bei der Wahrnehmung von Invertbildern auftreten. Unter Verwendung eines stereoskopischen Projektionssystems und linear polarisiertem Licht wurden solche Experimente durchgeführt. Bei zehn schizophreneren Patienten, von denen fünf akut krank und fünf chronisch krank waren, zeigte sich, daß im Vergleich zu zehn gesunden Kontrollprobanden erhebliche Unterschiede der Wahrnehmung von stereoskopischen Invertbildern auftraten: Die gesunden Probanden waren alle in der Lage, die dreidimensionalen Hohlmasken als normale, dreidimensionale Gesichter zu sehen, auch dann, wenn durch Umkehrung der Polarisationsrichtung der Brillengläser (Invertbrille) eigentlich eine Hohlmaske eines menschlichen Gesichtes gesehen werden mußte. Die schizophrenen Patienten führten diese Korrektur jedoch nur teilweise oder unvollständig aus, so daß sie zumindest teilweise Hohlgesichtspartien menschlicher Gesichter wahrnahmen. Das Ausmaß dieses Effektes war abhängig von der Akuität der Psychose.

Diese Befunde unterstützen die Hypothese, daß schizophrene Psychosen nicht ursprünglich auf einem Defekt eines Filters beruhen, der das Zentralnervensystem vor einem Überangebot an Informationen aus der Außenwelt schützt, son-

dem daß die Krankheit eher dadurch zustande kommt, daß ein akutes Korrektursystem («correcting processor») gestört ist, das sowohl mit internen Konzeptualisierungen als auch mit den Sinnesdaten interagiert.

Es sollte erwähnt werden, daß bei diesem Konzept, obwohl unabhängig entwickelt, eine gewisse Analogie zu Aldous Huxleys Interpretation der Wirkung von «psychedelischen» Drogen besteht, die er unter dem Einfluß von Henri Bergson und D. C. Broad entwickelt hat. Nach diesem Konzept wirken bekanntlich die bewußtseinsweiternden Substanzen durch Schwächung eines internen Korrektursystems, das bei der Wahrnehmung von Bedeutung ist.

Literaturverzeichnis

- Bogerts, B. (1984) Zur Neuropathologie der Schizophrenien. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 52, 428-437.
- Bogerts, B., Wurthmann, C. & Piroth, H. D. (1987) Hirnsubstanzdefizit mit paralimbischem und limbischem Schwerpunkt im CT Schizophrener. *Nervenarzt*, 58, 97-106.
- Broadbent, D. (1958) *Perception and Communication*. New York: Pergamon Press.
- Carlsson, A. (im Druck) Speculations on the control of mental and motor functions by dopamine-modulated cortico-striato-thalamo-cortical feedback loops. *Mount Sinai Journal of Medicine*.
- Chapman, L. J. & Chapman, J. P. (1973) *Disordered Thought in Schizophrenia*. New York: Meredith Corporation.
- Crider, A. (1979) *Schizophrenia: A Biopsychological Perspective***. Hillsdale: John Wiley & Sons.
- Dose, M., Apelt, S. & Emrich, H. M. (1987) Carbamazepine as an adjunct of antipsychotic therapy. *Psychiatry Research*, 22, 303-310.
- Gregory, R. L. (1973) The confounded eye. In *Illusion in Nature and Art* (eds. R. L. Gregory & E. H. Gombrich) Oxford: Freeman.
- Hemsley, D. R. (1987) Psychological models of schizophrenia. In *Textbook of Abnormal Psychology* (eds. E. Miller & P. Cooper) London: Livingstone.
- Hoffman, R. E. (1986) Verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia. *Behavioural and Brain Sciences*, 9, 503-548.
- James, W. (1890) *The Principles of Psychology*. London: Macmillan.
- McGhie, A. & Chapman, J. (1961) Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology*, 34, 103-117.
- Mundt, Ch. (1986) Zum gegenwärtigen Stand hirnmorphologischer und «benachbarter» Funktionsdiagnostik bei Schizophrenen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 54, 84-91.
- Oades, R. D. (1982) *Attention and Schizophrenia*. Boston: Pitman Advanced Publishing Program.
- Stevens, J. R. (1982) Neuropathology of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 39, 1131-1139.
- Wolf, R. (1987) Der biologische Sinn der Sinnestäuschung. *Biologie in unserer Zeit*, 17, 33-49.
- Yellott, J. I. Jr. (1981) Binocular depth inversion. *Scientific American*, 245, 118-125.