

Aus der Universitäts-Nervenlinik Münster in Westf.
(Direktor: Prof. Dr. med. FRIEDRICH MAUZ)

Zur psychopathologischen Abgrenzung von hirnatrophischen Hypochondrien und Körperschizophrenien*

Von

G. W. SCHIMMELPENNING

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 22. März 1958)

Die zunehmende Verbreitung und Verfeinerung der pneumencephalographischen Methodik hat für die psychiatrische Formenlehre und Systematik wertvolle Erkenntnisse gebracht. Zugleich ergibt sich jedoch mit ihr eine Fülle neuer Probleme. Wir kennen heute kaum einen organischen Befund, der bei den verschiedensten psychiatrischen Erkrankungen ebenso häufig erhoben werden könnte wie die „Hirnatrophie“. Mit der Herausarbeitung der hirnatrophischen Prozesse im mittleren Lebensalter (BRONISCH) ist sogar praktisch ein ganz neues Krankheitsbild entstanden, das bei aller Verschiedenheit seiner psychopathologischen Aspekte wesentliche verbindende Züge aufweist und in der pneumencephalographisch nachweisbaren Hirnatrophie seine gemeinsame morphologische Grundlage besitzt. Sowohl die pathologische Wertigkeit als auch die pathogenetische Bedeutung dieser so häufig festzustellenden Hirnatrophien ist leider in zahlreichen Fällen recht ungewiß. So gehören zu der reichhaltigen Symptomatologie der hirnatrophischen Prozesse insbesondere auch schizophrenieähnliche Psychosen. Andererseits wurden vor allem in den letzten Jahren zahlreiche Beobachtungen über hirnatrophische Veränderungen bei Schizophrenen mitgeteilt, die berechtigtes Aufsehen erregt haben (JACOBI u. WINKLER, LEMKE, SANTAGATI u. DE SANCTIS, HUBER, NOBILE u. BRIZZI, MANCEAUX u. a., FELD u. a.).

Wenn damit sowohl bei „echten“ schizophrenen Psychosen als auch bei hirnatrophischen Randbildern (ZEH) schizophrenieähnlicher Symptomatik in gleicher Weise pneumencephalographische Befunde zu erheben sein sollen, so müssen für die differential-diagnostische Abgrenzung des untersuchten Krankengutes besonders strenge Maßstäbe gefordert werden. Wo in der Psychiatrie keine Untersuchungsverfahren zur Verfügung stehen, die zu eindeutigen organopathologischen Befunden führen, bleibt

* Herrn Prof. Dr. F. A. KEHRER zum 75. Geburtstag gewidmet.

die Diagnostik auf das klinische Gesamtbild und in erster Linie auf den psychopathologischen Befund angewiesen. Psychopathologische Methoden führen zur Erfassung rein psychopathologischer Typen, über deren biologische Einheitlichkeit wir zunächst nichts wissen können (K. SCHNEIDER). Diese Typen müssen psychopathologisch möglichst scharf abgegrenzt und einheitlich sein, wenn von ihnen ausgehend die pathogenetische Bedeutung ihnen zuzuordnender pneumencephalographischer Befunde bestimmt werden soll, da die psychopathologische Diagnose für deren pathogenetische Deutung ausschlaggebend ist. Das Primat der Psychopathologie in der psychiatrischen Diagnostik wird durch die Pneumencephalographie nicht nur nicht angetastet, sondern eine möglichst weitgehende Verfeinerung der psychopathologischen Diagnostik ist überhaupt die notwendige Voraussetzung für eine gewinnbringende Anwendung dieser somatischen Untersuchungsmethode.

Besonders umstritten sind die pneumencephalographischen Befunde bei einer bestimmten Gruppe von hypochondrischen Zustandsbildern. Wir wählen diese hier auch deshalb zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen, weil bei ihnen die Verhältnisse besonders klar und übersichtlich zu sein scheinen. Es handelt sich um jene auffälligen Bilder, bei denen abnorme Körpersensationen ganz im Vordergrund der Symptomatik stehen. Die Kranken klagen über eine Fülle eigentümlicher, nicht einführbarer körperlicher Beschwerden und Veränderungen, die sich selbst bei subtilster internistischer Untersuchung organpathologisch nicht objektivieren lassen. Dabei bedienen sie sich im allgemeinen so bizarrer und befremdender Formulierungen und Wortneubildungen, daß auch der unbefangene Betrachter sehr häufig den Eindruck einer tiefgreifenden geistig-seelischen Störung gewinnt. Gegenstand dieser so merkwürdig anmutenden Klagen sind abnorme Körpersensationen. Wir verstehen darunter Leibgefühlsstörungen im weitesten Sinne, also sowohl Körpermißempfindungen als auch Störungen des Körperschemas.

Die diagnostische Bedeutung der abnormen Körpersensationen ist, von seltenen Ausnahmen abgesehen, unbestimmt und umstritten. Nur in vergleichsweise wenigen Fällen lassen sie sich eindeutig auf Thalamuschädigungen entzündlicher, vasculärer oder neoplastischer Genese (BONHOEFFER, v. PAP, POETZL, SCHUSTER u. a.) oder auf cerebrale Intoxikationen (BÜCHLER u. SZEPESI, TROSTDORF, ARNOLD u. HOFF) zurückführen¹. Die überwiegende Mehrzahl dieser heute keineswegs seltenen Krankheitsbilder ist aber bisher einer befriedigenden pathogenetischen

¹ Wie wir seit den Untersuchungen SCHUSTERS wissen, ist auf dem cerebralen Sektor nicht der Thalamus allein, sondern eine Funktionseinheit von Thalamus und Parietalrinde für die Intaktheit des Gesamtes der Leibgefühle und des Körperschemas verantwortlich. Auf die zahlreichen Untersuchungen und Theorien, die sich mit dieser Problematik beschäftigen, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Erklärung nicht zugänglich gewesen. Besonders in den romanischen Ländern beschränkt man sich daher vielfach auf eine rein syndromale Betrachtungsweise und sieht in den „Coenesthopathien“, wie sie in Anlehnung an DUPRE und CAMUS genannt werden, symptomatische Bestandteile der verschiedensten Erkrankungen psychogener, endogen-psychotischer oder organ-neurologischer Natur (BENASSI, FERRARI u. PETROMILLI).

In jüngster Zeit erhoffte man von pneumencephalographischen Untersuchungen neue Erkenntnismöglichkeiten, da in hirnatrophischen Prozessen das gemeinsame morphologische Substrat der durch abnorme Körpersensationen gekennzeichneten hypochondrischen Syndrome faßbar zu werden schien. Die von den einzelnen Untersuchern nachgewiesenen pneumencephalographischen Veränderungen sind jedoch so unterschiedlich bewertet und gedeutet worden, daß eine einheitliche pathogenetische Klärung der nicht eindeutig als organ-neurologische Erkrankungen ausgewiesenen Fälle nach wie vor unmöglich erscheinen muß.

Seit 1949 hat H. E. KEHRER mehrfach über eine größere Serie derartiger Patienten berichtet, bei denen er fast regelmäßig vorwiegend parietal lokalisierte pathologische Erweiterungen der Liquorräume nachweisen konnte. Nur in einem Fall ließ sich, wie katamnestische Erhebungen bestätigten, das Vorliegen einer schizophrenen Psychose sichern, und in einigen weiteren Fällen mußte der Verdacht einer „hypochondrisch gefärbten Schizophrenie“ offen gelassen werden. KEHRER hat seine Fälle daher als hirnatrophische Prozesse im gebräuchlichen Sinne aufgefaßt. Inzwischen hat unter anderem auch KLAGES auf hirnatrophische Prozesse mit hypochondrischer Symptomatik aufmerksam gemacht.

HÜBER hat bei „leibhypochondrischen“ Zustandsbildern ebenfalls sehr häufig pneumencephalographische Veränderungen beobachten können, die allerdings besonders im Stammganglienbereich stärker ausgeprägt waren. Er kommt jedoch zu einer grundsätzlich anderen Deutung seiner Befunde, weil er seine Fälle als Schizophrenien auffaßt, die er bekanntlich als „coenaesthetische“ Untergruppe von den klassischen Verlaufsformen der Schizophrenie abzugrenzen sucht. In seiner Argumentation, nach der die bei Schizophrenen nachzuweisenden Hirnatrophien in einem inneren Zusammenhang mit der endogenen Psychose stehen, legt HÜBER das Hauptgewicht gerade auf diese coenästhetischen Formen, weil sie häufiger als irgendeine andere schizophrene Untergruppe durch das somatopathologische Syndrom der Hirnatrophie ausgezeichnet sein sollen. Er deutet die pneumencephalographischen Veränderungen demgemäß nicht als Symptome einer „organischen“ Hirnatrophie, sondern glaubt in ihnen ein klinisch-morphologisch faßbares Symptom der endogenen Psychose sehen zu dürfen.

Eine zwischen den beiden skizzierten Auffassungen stehende Deutung hat LEMKE gegeben. Er hat bei symptomatischen Psychosen, die mit abnormen Körpersensationen einhergingen, sehr häufig Erweiterungen des 3. Ventrikels feststellen können. In solchen Fällen nahm er die Aktivierung einer schizophrenen Anlage oder wenigstens Teilanlage durch den der symptomatischen Psychose zugrunde liegenden Hirnprozeß an.

An der Tatsache, daß hypochondrische Syndrome mit abnormen Körpersensationen im Pneumencephalogramm fast immer hirnatrophische

Veränderungen aufweisen, kann auch nach unseren eigenen Beobachtungen nicht gezweifelt werden. Wenn diese jedoch bald als Ausdruck hirnatrophischer Prozesse im gebräuchlichen Sinne, bald als Symptome einer schizophrenen Somatose gedeutet werden, obwohl sich die untersuchten Fälle wenigstens nach ihrer kasuistischen Darstellung nicht differenzieren lassen, so zeigt dies, wie wenig einheitlich die Differentialdiagnostik solcher Krankheitsbilder, die doch entscheidend für die pathogenetische Deutung der Befunde ist, gehandhabt wird. Es ergibt sich daraus das gleiche Dilemma, das wir in der Gegenüberstellung hirnatrophischer Prozesse mit schizophrenieähnlicher Symptomatik und schizophrener Psychosen mit hirnatrophischen Veränderungen aufgezeigt haben. Eine präzisere *psychopathologische* Erfassung der zu untersuchenden Fälle muß deshalb gerade auch hinsichtlich der hypochondrischen Syndrome als unabdingbare Voraussetzung der Anwendung pneumencephalographischer Methoden gelten. Dieser Forderung stehen allerdings begriffliche Unschärfen und Vorurteile entgegen, die wie manche andere Unklarheit der psychiatrischen Systematik in der geschichtlichen Entwicklung unseres Faches begründet zu sein scheinen. Das gilt vor allem für die weit verbreitete Neigung, diese Krankheitsbilder dem schizophrenen Formenkreis zuzuordnen.

Die alte Psychiatrie sah bekanntlich in den Störungen der Gemeingefühle elementare Bestandteile des Irreseins. Bereits im Jahre 1794 erschien in Halle unter dem Titel „Coenästhesie“ eine im vorigen Jahrhundert häufig zitierte Dissertation, die sich diesem Thema widmete (FRIEDREICH). Während wir heute den Begriff des Gemeingefühls etwa gleichsetzen dem des Leibgefühls, wurde er früher wesentlich weiter gefaßt. So vereinigt GRIESINGER in seinem Lehrbuch: Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten (3. Aufl. 1871) noch die verschiedensten Wahnkrankheiten neben haptischen Halluzinationen mit den schon von ihm in klassischer Weise beschriebenen abnormen Körpersensationen unter dem Begriff der Gemeingefühlsstörungen. Erst um die Jahrhundertwende begann man hypochondrische Syndrome mit abnormen Körpersensationen, die nie Anlaß zu Wahnbildungen gaben, abzugrenzen und als Sonderformen zu beschreiben. Sie wurden als „paréthésies multiples“ (HIRSCHBERG 1893), „cénesthopathies“ (DUPRE u. CAMUS 1907, AUSTREGESILLO u. ESPOSEL 1914) oder „cénesthésies cérébrales“ (SOLLIER 1910) bezeichnet. In den romanischen Ländern ist inzwischen zu diesem Thema eine außerordentlich umfangreiche Literatur erschienen, während es in der deutschen Psychiatrie, die mit der Grundlegung ihrer noch heute gültigen Systematik durch KRAEPELIN andere Wege einschlug, kein so großes Interesse fand.

Seit der Entwicklung unseres Dementia praecox — bzw. Schizophreniebegriffes sind Körperhalluzinationen zu einem fast spezifischen Symptom der Schizophrenie geworden. Wenn diese Bedeutung häufig auch den abnormen Körpersensationen beigelegt wurde, so entsprach dies nicht den von E. BLEULER dargelegten Grundsätzen der Schizophreniediagnostik. Schon WERNICKE hatte mit seiner Dreiteilung der Bewußtseinsgebiete: Somatopsychisch, autopsychisch und allopsychisch eine scharfe Unterscheidung getroffen. Er sprach von einer reinen Somatopsychose, wie er das hypochondrische Syndrom nannte, wenn das allopsychische Gebiet intakt blieb, wenn also die Ursachen der erlebten körperlichen Veränderungen nicht in die Außenwelt projiziert wurden. Eine ähnliche Auffassung vertritt LEONHARD in der

Abgrenzung der „hypochondrischen Paraphrenie“, deren ausgesprochen halluzinatorischen Charakter er besonders hervorhebt. Auch MAYER-GROSS hat gemahnt, aus „coenästhetischen Täuschungen“ nur dann auf das Vorliegen einer schizophrenen Psychose zu schließen, wenn sie den Charakter des „Gemachten“ haben. Im gleichen Sinne äußert sich KLAGES in seiner Differentialdiagnostik schizophrener und thalamischer Körperfehlempfindungen.

Im übrigen ist auch der halluzinatorische Ausbau oder die wahnhafte Verarbeitung von abnormen Körpersensationen keineswegs beweisend für eine Schizophrenie (STOERRING). Wir haben solche Bilder gelegentlich bei Thalliumvergiftungen gesehen. Um so weniger bieten abnorme Körpersensationen als solche einen begründeten Anlaß, ohne weiteres eine Schizophrenie anzunehmen, sobald sie nicht anamnestisch und klinisch-neurologisch eindeutig auf Thalamusschädigungen zurückgeführt werden können.

Zweifellos gibt es „echte“ Schizophrenien, die sich wenigstens zu Beginn symptomatologisch weitgehend auf abnorme Körpersensationen beschränken. Sie werden von uns als „Körperschizophrenien“ bezeichnet. Ihre besonders schlechte Prognose ist bekannt. MAUZ hat in seiner „Prognostik“ abnorme Körpersensationen als Anfangssymptome gerade der rasch deletär verlaufenden Prozeßschizophrenien beschrieben. Die differentialdiagnostische Beurteilung solcher Prozeßpsychosen kann sehr schwierig sein. Sie lassen Symptome 1. und 2. Ranges im Sinne K. SCHNEIDERS wenigstens scheinbar vermissen. Eine subtile Untersuchung führt allerdings nach unseren Erfahrungen sehr häufig doch zum Nachweis derartiger Symptome. So ergibt sich zuweilen, daß die geklagten körperlichen Veränderungen, die zunächst wie abnorme Körpersensationen anmuten konnten, schließlich doch als von außen „gemacht“ im Sinne leiblicher Beeinflussungen erlebt werden. Gerade bei den prognostisch so ungünstigen Körperschizophrenien sind aber diese Einzelsymptome, die im übrigen auch prognostisch von geringerer Bedeutung sind, diagnostisch nicht so wertvoll wie die von MAUZ beschriebenen Kennzeichen der Prozeßhaftigkeit, die schon im Ausdruck der Kranken in unheimlich charakteristischer Weise sichtbar werden können.

Besonders kennzeichnend ist das Erlebnis der Krankheit als subjektive Veränderung, als „gespürtes Bedrohtsein“ (HINRICHSSEN) des Ichs und seiner Einheitlichkeit (MAUZ). Im gleichen Sinne prozeßschizophren ist das Erlebnis der aufgehobenen Eigenaktivität (KRONFELD), das „Erlebnis der Insuffizienz“ (BERZE), der gespürte „Zerfall der Individualität“ (WERNICKE). Das spezifisch Prozeßschizophrene im Ausdruck der Kranken äußert sich darin, „daß hinter jedem Ausdruck gewissermaßen schon das Negativ steckt, hinter dem interessierten Ausdruck das Nichtinteressiertsein, hinter dem Nahen das Ferne und Fremde, hinter dem Besonnenen das Verstörte und Bedrohte“ (MAUZ).

An einer solchen, auf Störungen des Erlebens, des Ausdrucks und des Kontaktes aufbauenden Diagnostik mag bemängelt werden, sie sei zu subjektiv und damit unsicher. Sie ist aber gerade in der Erkennung der

Körperschizophrenien von größtem Wert. Daß mit ihr nicht subjektiver Willkür Tür und Tor geöffnet wird, erweist sich uns immer wieder an den Kranken, die wir auf diese Weise schon frühzeitig diagnostizieren konnten und deren trauriges, nicht selten suicides Ende wir immer wieder beobachten mußten.

So hatten wir wiederholt einen differenzierten jungen Arztsohn in unserer Klinik, der seit Jahren unter abnormen Körpersensationen litt, ohne daß es jemals zu halluzinatorischen Erlebnissen oder paranoiden Ausdeutungen gekommen wäre. Er trug seine Beschwerden, enttäuscht wegen ihrer Hartnäckigkeit, manchmal zwar etwas ungeduldig, im allgemeinen jedoch bemerkenswert gleichgültig und unbeteteiligt vor. Gleichsam „hinter“ dieser so bemerkenswert ruhigen Fassade schien er jedoch in einer unheimlichen und zerrissenen Stimmung äußerst gequält zu sein. Ratlos und verstört, zugleich aber völlig besonnen, stand er dem Erlebnis einer ihm unbegreiflichen und unfaßbaren und dennoch als bedrohlich und unheimlich gespürten Veränderung seiner selbst gegenüber. Gelegentlich konnte sich seine gequälte Angst in raptusartigen, heftigen Erregungszuständen Luft machen, für die er sich nachher in seiner wohlherzogenen und korrekten Manier beschämt entschuldigte. Bei auffallend gut erhaltenen gesellschaftlichen Umgangsformen trat in seinen schriftlichen Entäußerungen ein schwerer schizophrener Denkzerfall zutage.

Wenn diese körperschizophrenen Verlaufsformen auch gelegentlich beobachtet werden können, so sind sie doch recht selten. Jedenfalls können wir nach unseren Beobachtungen die Auffassung HUBERS, nach der sie mehr als 15% aller Schizophrenien ausmachen sollen, nicht bestätigen. Während wir in fast jedem Monat mehrere Patienten sehen, bei denen abnorme Körpersensationen ganz im Vordergrund der Symptomatik stehen, finden wir unter ihnen im Verlaufe eines Jahres nur wenige „echte“ Schizophrenien. Das Gros der Kranken hebt sich von den Körperschizophrenen — sowohl halluzinatorische und paranoide Formen als auch eindeutig thalamogene Fälle lassen wir hier um der Übersichtlichkeit und Klarheit willen unberücksichtigt — psychopathologisch so deutlich ab, daß es uns unmöglich erscheint, sie gleichfalls dem schizophrenen Formenkreis zuzuordnen. Ihr psychopathologisches Bild ist vielmehr durch hirnorganische Züge geprägt und läßt spezifisch prozeßschizophrene Merkmale völlig vermissen. Für die Bewertung und Deutung der bei ihnen zu erhebenden pneumencephalographischen Befunde ergeben sich damit naturgemäß gänzlich andere Voraussetzungen als wie bei einer Zuordnung zur Schizophrenie. Die psychopathologische Differenzierung dieser Krankheitsbilder von Schizophrenien ähnlicher Symptomatik ist deshalb Vorbedingung einer für die Erkenntnis pathogenetischer Zusammenhänge belangvollen pneumencephalographischen Untersuchung. Wie diese psychopathologische Differenzierung durchgeführt werden kann, soll an Hand einiger Krankengeschichten, die wir im folgenden auszugsweise wiedergeben, gezeigt werden.

Fall 1. Heinrich F., 29jähriger Postbote aus einer Großstadt des südlichen Niedersachsens. Der Vater war Postbeamter. Als Kind schwächlich, während der

Schulzeit häufiger mit Erbrechen einhergehende Kopfschmerzen, sonst früher nie ernstlich krank gewesen. Schon als Schüler begeisterter Musiker (Saxophon). Nach dem Einjährigen zum RAD und anschließend zur Wehrmacht einberufen. Nach dem Kriege fehlten durch den vorzeitigen Tod des Vaters die Mittel zu dem ursprünglich geplanten Ingenieur-Studium. Pat. ging deshalb zur Post, besuchte nebenher die Musikschule und spielte als Saxophonist in einer erfolgreichen Tanzkapelle. Primär asthenisch, sensibel, leicht eingeschüchtert und entmutigt, jedoch von heiterem Temperament. Seit 1954 verheiratet, ein Kind.

Seit 1955 ist der früher so lustige und begeisterungsfähige Pat. plötzlich verändert: Still, teilnahmslos, völlig auf eine Fülle abstrus anmutender Körperbeschwerden eingeengt. Er hatte eines Morgens beim Aufstehen das Gefühl, „als wenn etwas in mir zusammengesackt wäre“. Der Hausarzt stellte einen erhöhten RR fest und verbat das Rauchen sowie das nächtliche Musizieren in der Tanzkapelle. Unter leichter Sedativbehandlung zunächst Besserung. Bald darauf jedoch erneut Klagen über „Kreislaufbeschwerden“: „Ich war innerlich so nervös. Bei jedem Atemzug reagierte das Herz, mit dem innerlichen Gefühl, mit dem Zusammensacken, das wurde immer schlimmer.“ Nach Verabreichung von Luminaletten „ein Gefühl, als wenn alles nach oben ging. Beim Postaustragen schwellen mir die Adern auf der Hand an, und dann waren sie wupps wieder zusammengefallen“. Pat. wechselte häufiger den Arzt, „aber die Herztätigkeit wurde immer schlechter, ich konnte gar nichts mehr fühlen“. Im Januar 1956 versuchte er, das Saxophonspielen wieder aufzunehmen. „Dabei war es so, als ob der ganze Kreislauf auseinandergerissen würde. Als wenn ich einen Schlag ins Gesicht bekäme. Ich meine, es war der Kreislauf, der da nach unten absackte.“ Manchmal saß der Pat. stundenlang mit dem Küchenwecker in der Hand da und zählte seinen Puls.

Mitte 1956 stationäre Behandlung auf einer internen Abteilung, wo man die Beschwerden auf coronarspastische Vorgänge zurückführen wollte. Unter einer Sedativbehandlung aber wieder nur vorübergehende Besserung. Ein hinzugezogener Nervenarzt nahm eine „vegetative Depression“ an. Auf einer auswärtigen Nerven-Abteilung wurde dagegen einige Wochen später eine „beginnende schizophrene Prozeßpsychose“ vermutet.

Im August 1956 kam der Kranke erstmals in unsere Klinik. In einer monotonen und stereotypen Manier, die er selbst als „lasch“ bezeichnete, klagte er über verschiedene „Herz- und Kreislaufbeschwerden“. Selbst wenn er über äußerst bedrohlich erscheinende Zustände berichtete, feixte er matt und fand es „komisch“, solche Beschwerden zu haben. Andererseits war er aber so von ihnen eingenommen, daß er kaum je von etwas anderem sprach: „Das Blut stockt in den Adern. Die Luft zieht aus der Lunge direkt ins Herz. Das Blut geht nur bis zu den Handgelenken. Das ist tatsächlich so! Ich fühle es doch! Alles ist so kraftlos. Aber nur, wenn ich mich hinstelle!“ Soweit es gelang, ihn von seinen Beschwerden abzulenken, verriet er im Gespräch ein gutes Bildungsniveau und wußte sehr interessant von früheren Tourneen mit seiner Tanzkapelle zu berichten. Er war im allgemeinen höflich und zuvorkommend, neigte aber auch zu distanzlosen Entgleisungen.

Die Ehefrau berichtete, der Pat. sei seit 1955 „wie verdreht“. Früher sei er so lebenslustig und heiter gewesen, nie müde, obwohl er doch tags bei der Post gearbeitet und nachts in seiner Kapelle gespielt habe. Jetzt sei er so lustlos, desinteressiert, lehne jeden geselligen Verkehr ab, beschäftige sich ausschließlic mit sich selbst und gebe ihr auf Fragen nur dumme und flapsige Antworten.

Im Juni 1957 wurde der Pat. stationär bei uns aufgenommen, weil er seit 14 Tagen wieder unter stärkeren Beschwerden litt. In der Zwischenzeit sei es ihm leidlich gut gegangen. Er habe wieder gearbeitet, allerdings nicht mehr musiziert. „Beim Denken strömt das Blut aus den Füßen zum Kopf. So ein komisches Gefühl in der

Brust, als wenn alles wegsackt in die Beine. Das liegt nur am Kreislauf, sonst fehlt mir nichts. Eben habe ich erst wieder so einen Anfall gehabt. Das war die Verkrampfung in der Brust. Die ist hier zum Hals aufgestiegen und da stecken geblieben. So komisch, wenn ich zum Hals fasse, meine ich, ich könnte die Verkrampfung fühlen . . . Jetzt ist wieder alles nach unten abgesackt. Als wenn oben und unten nicht mehr zusammengehörten. Als wenn die Beine immer länger würden . . . In meinem Kopf ist es am Wühlen, wie wenn da dauernd etwas abreißt. Sind das Aderschäden?!“ Pat. spricht etwas hastig, aber in eintönig leierndem Tonfall. Er betont, wie besorgt er wegen seines Zustandes sei, bleibt aber affektiv völlig unbeteiligt und gibt sich eher wurstig. Auf der Station ist er später allerdings gelegentlich erregt. „Ich kann keine 3 Schritte gehen, dann kommt schon die Hemmung, und ich kann nicht weiter. Wenn ich mich schon hinstelle, hier jetzt (entblößt die Brust) . . . da kommt die Blutumkehrungsgeschwindigkeit, da kann man sie hören. Hören Sie? Hier! Als wenn da ein großes Loch in der Brust wäre. Im Herzen ist Luft, die zieht jetzt zum Gehirn. Das müssen Sie doch hören können! (Weist auf das Stethoskop.) Als wenn das Blut nicht mehr durch kann!“ Läuft schließlich getrieben und ratlos auf der Station umher. Später liegt er abweisend auf seinem Bett und verweigert das Essen. „Früher lief alles leichter durch. Die Blutumkehrungsgeschwindigkeit ist zu langsam. Da muß eine Sperrung sein. Zwischen den Organen ist kein Zusammenhang mehr.“ (Fast lustig): „Tolle Sache, was?! Jetzt zittert es wieder hier drin. Das ist so eine Gefäßerschaffung. Als wenn die Luft aus den Adern gelassen würde. Ich habe überhaupt keine Anspannung mehr im Körper. Ich weiß auch gar nicht, wann ich atmen muß. Manchmal höre ich nicht richtig, als wenn alles ganz weit weg wäre . . . Als wenn jeder Körperteil für sich wäre. Arme und Beine . . . oben und unten hängen nicht mehr zusammen.“

Intern. und neurolog. o. B. Leptosomer Habitus. *Psychopathologisch*: Besonders auffallend ist die mangelnde Ernstwertung der affektiv matt, monoton und stereotyp immer wiederholten Klagen; eine flapsige Vergnügtheit, die von verlegen anmutenden zappeligen-hampelnden Gesten begleitet wird. Der Pat. beobachtet sich ständig, läßt dabei aber nicht den Ausdruck der Sorge erkennen, den man erwarten sollte. In seinem Gebaren ist er schwunglos, lahm und langweilig, im Kontakt sehr wurstig und in stärkerem Maße, als es schon 1956 der Fall war, distanzlos. Gegenüber seinen von einem kritiklosen Kausalitätsbedürfnis getragenen Erklärungsversuchen der Beschwerden ist er völlig uneinsichtig. Dieses monotone Bild wird nur selten von ängstlichen Erregungen unterbrochen, in denen der Kranke ungeduldig verlangt, daß sofort etwas unternommen werde, um ihm zu helfen. Während seine affektive Modulationsbreite erheblich nivelliert ist, kommt es bei der Berührung gewisser familiärer Konfliktstoffe zu affektinkontinenten Tränenausbrüchen. Alles Hintergründige fehlt in diesem Bilde. Man findet nichts von einem „gespürten Bedrohseim“, nichts von einer fremden Unheimlichkeit hinter der flachen und matten Fassade.

Lumbal liquor am 12. 6. 1957: Normale Zellzahl, Gesamteiweißvermehrung auf 50,4 mg-% nach KAFKA (Alb. 45,6 — Glob. 4,8), kleine Zacken in den Kolloidkurven und deutliche β -Globulinvermehrung im Elektropherogramm. Lumbale Pneumoencephalographie am 22. 6. 1957: Deutliche Erweiterung und allgemeine Verplumpung des li. Seitenventrikels, leichte Erweiterung des re. Seitenventrikels mit Verplumpung im Tailenbereich, leichte Erweiterung des 3. Ventrikels. Basale Cysten und Subarachnoidalgefüllung unauffällig. Dabei Liquor: Bis auf eine erhebliche γ -Globulinvermehrung im Elektropherogramm normal.

Fall 2. Hans B., 40-jähriger Chauffeur, Müllerssohn aus Westpreußen. Nach der Volksschule Bäckerlehre. Wurde 1937 aktiver Soldat, im Kriege Oberschirrmeister und Generalsfahrer. Seit 1942 verheiratet, 2 Kinder. Nach Kriegsende Vertreibung

aus Westpreußen und Ansiedlung in einer westfälischen Kleinstadt. Arbeitete anfangs in der Landwirtschaft, bis er in einem Industrieunternehmen eine Anstellung als Direktionsfahrer fand. Primär außerordentlich leistungstrebend, geschickt im Umgang mit Leuten, redselig; „immer alles mitgemacht“. Seit 1940 gelegentlich saures Aufstoßen und Erbrechen. Maß dem jedoch keine besondere Bedeutung zu, ließ sich nur ambulant behandeln und unterbrach deshalb nie die Arbeit. War als Fahrer des Reisedirektors jahrelang an 5 Tagen der Woche unterwegs.

Im Februar 1957 verspürte der Pat. auf einem Spaziergang plötzlich ein schmerzhaftes Ziehen im Rücken und Luftnot, so daß er nicht wagte weiterzugehen. Am nächsten Tag war er aber schon wieder beschwerdefrei und trat mit seinem Direktor eine größere Reise an. Zwei Wochen später empfand er in G. plötzlich „einen Ruck durch den ganzen Körper“. „Ich fing an zu fliegen und schlackerte am ganzen Körper. Im Kopf war ein Gefühl, als ob sich da etwas gelöst hätte.“ Da er schon längere Zeit unter einer Behinderung der Nasenatmung litt, fuhr er sofort in die nahe gelegene HNO-Poliklinik, wo man Polypen im Nasengang feststellte. Der Pat. gab sich mit dieser Erklärung zufrieden, versah weiter seinen Dienst und ließ später ambulant die Polypen entfernen. Da er sich aber weiterhin „nicht richtig auf dem Damm“ fühlte, blieb er in Behandlung des HNO-Arztes, der wiederholt Spülungen der Nebenhöhlen vornahm. Pat. litt zeitweilig unter starker Lichtempfindlichkeit und besonders abends auch unter einer ängstlich gefärbten inneren Unruhe.

Im Mai verstärkten sich die Beschwerden so, daß der Pat. 3 Wochen bettlägerig wurde. Innere Unruhe, Ziehen im Rücken und Brennen auf dem Kopf. „Innerlich war das so ein Unbehagen. Mir gefiel meine ganze Haut nicht. Das war immer so ein Kribbeln am Körper“ runter. Dazu kam diese Rückgratversteifung, ich konnte gar nicht mehr gehen . . . Als wenn das Blut im Gesicht nicht weg konnte und neben der Wirbelsäule seine Bahn zog.“ Internistisch o. B. Nach einem 4wöchigen Urlaub nahm der Pat. am 1. 7. wieder die Arbeit auf, blieb jetzt jedoch durch seine ständigen Beschwerden beunruhigt. Ende Juli „völliger Zusammenbruch“. . . . Da war im Kopf eine Ader gerissen. Das Blut staute sich im Nacken und im Gesicht. Das Rückgrat leitete dauernd weiter nach hier oben bis in den Kopf hinein. Und hier oben, da war ein Punkt, da kribbelte es dauernd. Vor der Stirn war es genau so.“ Stationäre Behandlung auf einer internen Abteilung mit 3wöchiger Megaphen-Kur. Danach klagte der Pat. über ein „Sprudeln in der li. Leiste“. „Seitdem ist auch der Bauch so dick. Das ist immer so ein Rühren im Leib, als wenn zwischen den Gedärmen etwas läuft.“ Internistischerseits wurde das Krankheitsbild als „vegetative Dystonie“ aufgefaßt. 14 Tage nach seiner Entlassung mußte der Pat. wegen eines ängstlichen Erregungszustandes auf die interne Abteilung eines anderen Krankenhauses aufgenommen werden. Hier klagte er über Kopfdruck und „Schwirren in den Adern“. „Das Blut drückt ins Gesicht, der Stuhl ist nicht wie sonst.“ Er erschien hoffnungslos verzweifelt, in ständiger Todesfurcht, klammerte sich an Ärzte und Schwestern. Unter der Diagnose „Hypochondrische Psychose. Akute Schizophrenie?“ wurde er am 7. 10. 1957 zu uns verlegt.

Bei der Aufnahme ruhig, betont korrektes Auftreten. Auffallend schlaflaffe Mimik, fahle Gesichtsfarbe, müder und abgeschlagener Eindruck, deutlich vorgealtert. Athletischer Habitus. Intern. und neurolog. o. B. *Psychopathologisch* bemerkenswert wieder die mangelnde emotionale Beteiligung bei einer Vielzahl befremdlicher Körperbeschwerden. In der Schilderung außerordentlich weitschweifig und umständlich, oft leer-wichtigtuend. Nur einmal war er ängstlich-agitiert. Er verlangte erregt eine sofortige Operation. Man solle ihm die Haare vom Kopf rasieren, damit er zeigen könne, wo das Blut heraussprudele. Er verblute, sein Kreislauf breche zusammen, sein Puls sei viel zu hoch, er lebe nicht mehr lange. Wies besorgt sein

Sputum vor. Das komme niemals aus der Lunge, sondern aus dem Gehirn oder den „Ohrenhöhlen.“ Auch in diesem Zustand konnte aber keine wirkliche emotionale Dynamik beobachtet werden. Später wirkte der Kranke wieder freundlich, matt und müde, langweilig, im Kontrast dazu ausgesprochen affektinkontinent.

Das Pneumencephalogramm zeigte eine mäßige Erweiterung des 3. Ventrikels und eine leichte Erweiterung der Seitenventrikel, die li. stärker als re., besonders deutlich in den basalen Abschnitten, ausgeprägt war. Im Liquor neben einem pos. Pandy und kleinen Zacken in den Kolloidkurven elektrographisch deutliche γ -Globulinvermehrung bei Albuminverminderung.

Der nun folgende letzte Fall ist besonders aufschlußreich, weil wir diesen Patient nach 2 Jahren noch einmal stationär beobachten und pneumencephalographieren konnten.

Fall 3. Herbert Q., 34-jähriger Schlosser, Volksdeutscher aus Bessarabien. Familienbild ohne Besonderheiten. Als Kind Masern, Scharlach und Diphtherie. Seit dem 12. Lebensjahr angeblich mehrmals Malaria. In der Volksschule Klassenbester. Besuchte später die Oberschule und wollte Ingenieur werden, fiel aber im Abitur durch. 1942 zur Marine eingezogen. Geriet bei Kriegsende in englische Kriegsgefangenschaft, war zeitweilig stark abgemagert, hatte aber nie Ödeme. 1949 geheiratet, 2 Kinder. Seit 1949 als Schlosser in einer Maschinenfabrik fest angestellt.

1953 stellte sich ein leises, klingendes Summen im re. Ohr ein, „wie eine Biene“, das sich zunächst HNO-ärztlicherseits nicht objektivieren ließ, aber ständig zunahm. Pat. fühlte sich außerdem schlapp, nicht mehr so kräftig in der Arbeit, fiel im Akkord zurück, klagte über ständige Müdigkeit. 1954 stationäre Behandlung wegen einer inzwischen festgestellten Kieferhöhlenentzündung und Tonsillektomie. Das Summen wurde dadurch jedoch nicht beeinflusst. Außerdem setzten hartnäckige Schlafstörungen ein. Nachts häufig lebhafte Träume, in denen er mit grauenhaften Fabeltieren kämpfen mußte. Auch tags könne er solche „Bilder“ sehen, wenn er die Augen schließe. „Aber ich sage mir immer, daß das ja gar nicht sein kann.“ Seit Herbst 1954 Kopfschmerzen, „als wenn da etwas wühlt im Kopf“. Zeitweilig „ein komischer Geruch in der Nase“.

Im Januar 1955 stationäre Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus. Pat. klagte dort über ein „wellenförmiges Klingen und Brummen im ganzen Kopf, wie ein Kreisel mit 2 Umdrehungen pro Sekunde“, ferner über Schmerzen in der Herzgegend, Auswurf und Geruchssensationen. Unter dem Verdacht eines Hirntumors wurde eine neurochirurgische Untersuchung vorgenommen (Carotisangiographie), die diesen Verdacht jedoch nicht bestätigen konnte. Daraufhin am 7. 3. 1955 Verlegung in unsere Klinik.

Die Ehefrau gab an, ihr Mann sei früher besonders unternehmend und schaffig gewesen. Seit 3 Jahren schon werde er aber zunehmend mürrisch, sei unlustig zur Arbeit, nicht mehr so forsch, sondern nur immer verdrießlich und reizbar.

Er selbst klagte hauptsächlich über Kopfbeschwerden: „Das zieht durch den Kopf nach vorn. Das zieht ihn richtig zusammen. Das Brummen im Schädel, das geht nach hinten, da herum und dann nach vorn. Wie ein Brummkreisel im Kopf ist das. Dabei macht es so Stoßtöne. Ich bin auch so schlapp und zitterig. Es sackt alles nach unten. Das macht den Körper nach unten schlapp. Alle Kraft zieht weg, aus den Armen und aus den Beinen.“ (Nicht aus dem Genitale!). Daneben ließen sich bei genauer Befragung ganz umschriebene, auf einen hirnanorganischen Prozeß verdächtige Beschwerden eruieren: z. B. klopfte er sich beim Arbeiten mit dem Hammer öfter auf die Finger, was ihm früher nie passiert sei, er sei nicht mehr so geschickt mit den Händen usw. Spontan klagte der Kranke über sich ihm tagsüber zwanghaft

aufdrängende Vorstellungen und über angstvolle nächtliche Traumbilder, ferner über eine ständige ängstliche innere Spannung und Unruhe.

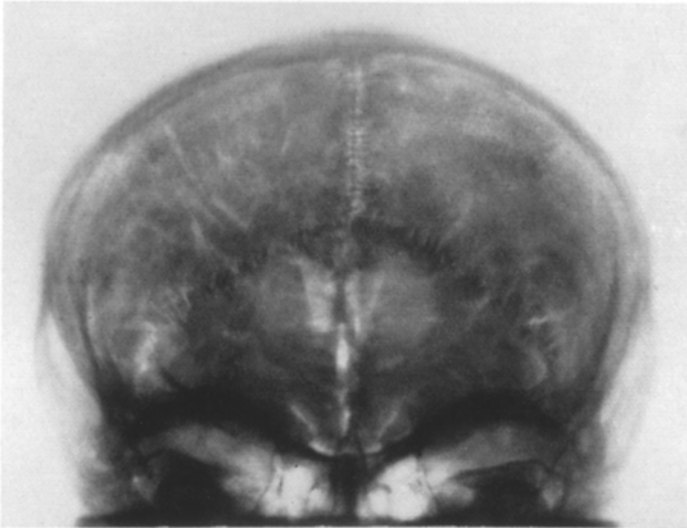


Abb. 1. Pneumencephalogramm 1955

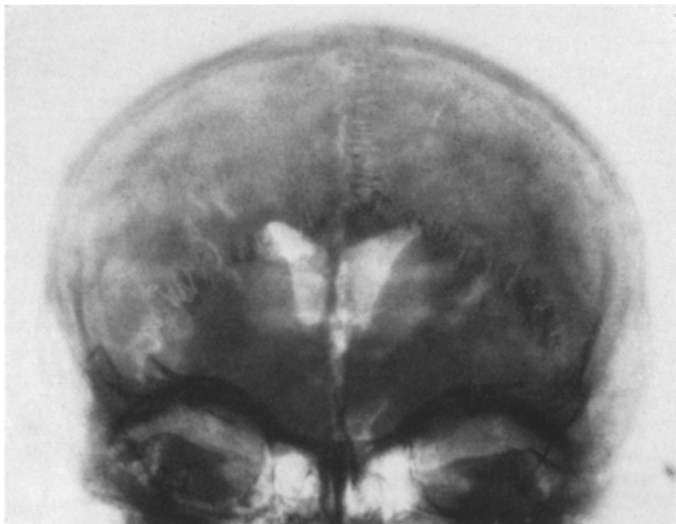


Abb. 2. Pneumencephalogramm 1957

Seine anamnestischen Angaben, insbesondere hinsichtlich der Berufsentwicklung wechselten sehr und erweckten zum Teil den Eindruck von Konfabulationen. *Psychopathologisch* erschien er stumpf, verlangsamt, umständlich und haftend,

affektiv stark nivelliert, manchmal sehr bigott und frömmelnd, immer sehr suggestibel und wenig kritisch. Zeitweise waren Wortfindungsstörungen zu beobachten. In der vertieften Exploration ließ sich zwar situatives Konfliktmaterial in der Ehe- und Berufssphäre nachweisen, diesem fehlte aber jene emotionale Resonanz, die es als pathogenetisch bedeutsam hätte erkennen lassen können. Lediglich eine immer wieder versteckt angedeutete, jedoch nie offen zugegebene Empfindung der beruflichen und überhaupt persönlichen Insuffizienz schien noch mit einer gewissen Dynamik besetzt zu sein. Psychodiagnostische Tests zeigten eine erhebliche Selbstwertunsicherheit, einen deutlichen Mangel an Beweglichkeit und Einfällen sowie vor allem ein bei Berücksichtigung des Bildungsganges auffallend niedriges intellektuelles Leistungsniveau.

Intern- und neurolog. o. B. Körperbaulich eine mäßig differenzierte Athletik. HNO: Mittelgradige Innenohrschwerhörigkeit beiderseits. Das Pneumencephalogramm zeigte bei einer relativ stark ausgeprägten, aber nicht sicher pathologisch vermehrten Subarachnoidalfüllung eine Mikroventrikulie (siehe Abb. 1). Der Liquor war bis auf eine Vermehrung der β -Globuline und der τ -Fraktion im Elektropherogramm normal. Diese Liquorveränderungen, auf die wir noch näher eingehen werden, ließen schon 1955 an einen hirnatrophischen Prozeß denken.

Am 19. 9. 1957 kam der Pat. spontan wieder in die Klinik. Er wirkte jetzt wesentlich stärker hirnorganisch abgebaut als 1955. Mit schlaffer Leidensmiene trug er immer wieder monoton eine Reihe körperlicher Beschwerden vor. Auffälligerweise war seine Schilderung, die auch keine Wortneubildungen mehr enthielt, jetzt durchaus einführbar. Im Pneumencephalogramm ergab sich eine mäßige Erweiterung des 3. Ventrikels und der basalen Cysternen. Verglichen mit den Aufnahmen aus dem Jahre 1955, erschienen auch die Seitenventrikel vor allem basal leicht erweitert und verplumpt (siehe Abb. 2). Der Liquorbefund war unverändert.

Wir haben bewußt auf die kasuistische Darstellung eines umfangreicheren Krankenmaterials verzichtet, weil sich diese bei einer größeren Zahl von Fällen auf stichwortartige Angaben hätte beschränken müssen. Damit wäre jedoch unserem Anliegen nicht gedient, da es uns nicht um die Auffindung statistischer Korrelationen, die für den Einzelfall ohnehin nichts beweisen können, sondern um die psychopathologische Differenzierung der Syndrome geht. Erst wenn diese in befriedigender Weise durchgeführt werden kann, ist eine statistische Bearbeitung überhaupt möglich.

Die beschriebenen Fälle sind nicht ohne weiteres als thalamogen aufzufassen, da sie weder anamnestisch noch klinisch-neurologisch entsprechende Hinweise bieten. Es dürfte deutlich geworden sein, daß es sich nicht um Neurosen oder Psychopathien handeln kann. Die Kranken sind mit ihrer Gesamtperson nicht am Beschwerdebild beteiligt, wie man es bei Neurotikern erwarten müßte. Eine affekt-dynamische Verknüpfung ihres Beschwerdebildes mit biographischen Faktoren ist nicht möglich. Es ist auch nicht möglich, diese Patienten als Leibgefühlspsychopathen (LEMKE) einzuordnen, da sie sich bis zu ihrer mehr oder weniger akut einsetzenden Erkrankung offensichtlich ganz unauffällig verhalten haben. Ihr Leiden hat seine Quelle nicht in hypochondrischer Selbstbeobachtung und Sorge (JASPERS). Es beruht eben nicht auf der bekannten hypochondrischen Einstellung mit Krankheitsfurcht und Krankheitseinkörperung (F. A. KEHRER). Der Ausdruck „hypochondrisch“ ist hier überhaupt nur insofern gerechtfertigt, als er auf die Diskrepanz zwischen der Fülle der Beschwerden und dem völlig negativen internistischen Organbefund

hinweist. Er darf in diesem Zusammenhang aber nicht so verstanden werden, als handele es sich bei den Beschwerden um wahnhaft e Einbildungen ohne jede organische Grundlage oder um eine persönlichkeitsbedingte Überbewertung an sich normaler Leibgefühle. Die Klagen der Kranken beruhen auf dem ganz elementaren, psychologisch nicht ableitbaren Erlebnis abnormer Körpersensationen, und die Kranken können sehr verbittert reagieren, wenn die Realität ihrer Beschwerden bezweifelt wird oder darin nur bildhafte Umschreibungen an sich nichtiger Organempfindungen gesehen werden.

Bei Heinrich F. und Herbert Q. zeichnen sich schon in den anamnestischen Angaben der Ehefrauen Persönlichkeitsveränderungen ab, die auf einen hirnorganischen Abbau schließen lassen können. So hören wir von einem schweren Leistungsverfall der primär so strebigen Patienten, von einer völligen Einengung ihrer ursprünglich weit gespannten Interessen, von ihrer Schwunglosigkeit und mangelnden Unternehmungslust, von dem Nachlassen ihrer Vitalität und von ihrer zunehmenden Abneigung gegen jeden geselligen Verkehr. Von Hans B. wissen wir, daß er im Kriege recht wendig und geschickt gewesen sein muß. Nach dem Kriege hat er sein schweres Flüchtlingsschicksal überaus energisch angepackt und erfolgreich überwunden (eigenes Haus, größere Ersparnisse). Wir sehen ihn jetzt schlaff, vorgealtert, nivelliert und ohne jeglichen Schwung.

Wenn sich somit schon in der biographischen Anamnese der Kranken entsprechende Hinweise finden, so ist ihr psychopathologischer Befund ganz deutlich durch hirnorganische Züge gekennzeichnet. Dementive Merkmale treten dabei zurück. Im Vordergrund stehen schwere affektive Veränderungen. Schon die Stellungnahme der Patienten zur eigenen Erkrankung ist durch eine auffällige affektive Mattheit, Lahmheit und Monotonie charakterisiert. Wir beobachten, besonders deutlich bei Heinrich F., eine „mangelnde Ernstwertung der Krankheit“ (MAUZ), die wir als ein frühes und wesentliches Symptom cerebralorganischer Prozesse kennen. Nur in gelegentlichen krisenhaften Exacerbationen der Symptomatik kommt es zu ängstlichen Erregungen, die aber gleichfalls eine wirkliche emotionale Dynamik vermissen lassen. Die Affektivität der Kranken ist einerseits nivelliert, wie es in ihrer Mimik, ihrer Sprache und in ihrem Gesamtverhalten zum Ausdruck kommt, andererseits im Sinne der Affektinkontinenz ungenügend gesteuert. Sie zeigen das kontrastierende Syndrom einer affektiven Indolenz gegenüber gewöhnlichen Alltagsreizen und einer gesteigerten Erregbarkeit bei stärkeren Affektstößen (KRETSCHMER). So konnten wir bei Heinrich F. und bei Hans B. beliebig affektinkontinente Entgleisungen mit heftigen Tränenausbrüchen provozieren, sobald wir das Gespräch auf bestimmte konflikthafte Erlebnismomente brachten. Als hirnorganisch zu werten ist auch ihre Antriebsschwäche und das Umständliche, Langweilige und Weit-schweifige ihrer Beschwerdeschilderung. Die Affektivität hat bei allen

Kranken etwas eindrucksvoll Uniformes, so sehr auch in der sprachlichen Formulierung individuelle Unterschiede zutage treten mögen.

Aus dem affektiven Unbeteiligtsein der Kranken, das in so augenfälligem Gegensatz zu ihrer abstrusen Klagsamkeit zu stehen scheint, wird oft über die Denkschablone des „inadäquaten Affektes“ auf das Vorliegen einer schizophrenen Psychose geschlossen. Erleichtert wird diese Diagnose noch durch die befremdlichen sprachlichen Formulierungen und Wortneubildungen, in welche die Beschwerden eingekleidet sind. Zwischen der mangelnden affektiven Beteiligung dieser Kranken an ihren Beschwerden und dem affektiven Verhalten der Körperschizophrenen muß jedoch sorgfältig unterschieden werden.

Würden wir jeden Affekt als „inadäquat“ bezeichnen, der dem intellektuellen Vorgang, den er begleitet, hier also der Beschwerdeschilderung, nicht zu entsprechen scheint, so müßte dies auch für die mangelhafte affektive Beteiligung des Hirnorganikers gelten. Dann könnte aber „inadäquat“ nicht mehr die Bedeutung von „schizophren“ haben. Es muß sich vielmehr um eine ganz bestimmte Art der Inadäquatheit handeln, wenn sie als Symptom einen Beweiswert für die Diagnose einer Schizophrenie haben soll. „Die schizophrene Para- und Afunktion der Affektivität ist ein ausschlaggebendes Zeichen unserer Psychose, wenn es gelingt, sie von anderen Arten der Gleichgültigkeit zu unterscheiden“ (E. BLEULER).

Das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal scheint uns darin zu liegen, daß beim Hirnorganiker die Affektivität zwar verändert ist, ihre Einheitlichkeit aber — von schweren Zerfallsformen abgesehen — immer bewahrt bleibt. Beim Schizophrenen dagegen ist die Einheitlichkeit der Affektivität und ihre Integration mit der Gesamtpersönlichkeit zerbrochen. Bei ihm fallen sprachliche Äußerung, Mimik, Motorik und Gesamtverhalten in ihrem affektiven Ausdrucksgehalt auseinander. Die Affektivität ist hier nicht nur der sprachlichen Äußerung „inadäquat“, sondern sie ist darüber hinaus auch in sich selbst und in ihren verschiedenen Erscheinungsweisen inkongruent. Der Körperschizophrene kann über die gespürten körperlichen Veränderungen in völlig gleichgültigem Tonfall und ohne eine Reaktion seiner Gesamtmotorik klagen, während gleichzeitig sein mimischer Ausdruck ein äußerstes Gequältsein verrät. Manchmal ist es überhaupt nur ein Teil des Gesichtes, beispielsweise die Augenpartie, die den gequälten Ausdruck zeigt, während die Mimik im übrigen unbewegt bleibt oder sogar durch einen ganz konträren Ausdruck geprägt erscheint. Dabei entspricht die Mimik unter Umständen weder der sprachlichen Äußerung noch der diese begleitenden Affektivität, sondern steht isoliert für sich da. Neben solche paramimischen Reaktionen können die bekannten schizophrenen Grimassen treten, die jede Ausdrucksdeutung unmöglich machen. Die Affektivität

des Schizophrenen ist wie seine Gesamtperson fragmentiert und hat damit die Qualität eines unheimlichen und fremden „Dahinter“, das wir nie bei einem hirnorganisch Kranken beobachten.

Differentialdiagnostisch sehr bedeutsam kann auch die Motorik des Schizophrenen mit ihren oft verschrobenen Bewegungsschablonen, ihrer steifen Eckigkeit, die wiederum mit der Gesamtperson nicht integriert ist, sein. Weitere Unterscheidungsmerkmale, auf die wir hier nicht näher einzugehen vermögen, liefert uns die schizophrene Sperrung, die mit der hirnorganischen Antriebsminderung nicht verwechselt werden kann, sowie der Gedankengang, der beim Schizophrenen nicht umständlich-weitschweifig, sondern sprunghaft und in der logischen Ordnung gestört erscheint. Sehr charakteristisch ist unter Umständen auch die launisch wechselnde Grundstimmung des Schizophrenen. Die wichtigsten psychopathologischen Unterscheidungsmerkmale der hypochondrischen Syndrome auf hirnatrophischer Grundlage und der Körperschizophrenien haben wir in einer Tabelle zusammengefaßt.

Tabelle

	Hirnatrophische Hypochondrien	Körperschizophrenien
Affektivität	Kontrastsyndrom von Nivellierung u. Affektinkontinenz. Einheitlichkeit erhalten	„Inadäquat“, fragmentiert
Mimik	Schlaff, emotional nicht gefüllt, wenig moduliert, aber der Gesamtaffektivität entsprechend	Mit der Gesamtaffektivität nicht integriert, paramimische Reaktionen, Grimassen
Motorik	Langsam, müde, matt	Steif, eckig, gespreizt, hölzern
Gedankengang	Umständlich, weitschweifig, verlangsamt	Sprunghaft, in der logischen Ordnung gestört, Sperrung

Bei dieser tabellarischen Übersicht kann es sich naturgemäß nur um grobe Annäherungen handeln. Die genannten psychopathologischen Unterschiede sind einer sprachlichen Wiedergabe einfach kaum zugänglich. E. BLEULER schrieb 1911 in seinem großen Schizophreniewerk: „Alle diese Dinge sind leichter zu fühlen als zu beschreiben.“ Heute, fast ein halbes Jahrhundert später, bekennt LANGFELDT: „Es ist nicht immer möglich, in distinkten Ausdrücken zu beschreiben, welche Persönlichkeitsveränderungen stattgefunden haben, doch wird der erfahrene Psychiater oft die Veränderung mit Intuition diagnostizieren können.“

So unzulänglich deshalb auch heute noch jede Beschreibung bleiben muß, so deutlich können wir psychopathologische Unterschiede im Kontakt mit den Kranken wahrnehmen. RÜMKE, der sich wie LANGFELDT in ganz besonderem Maße um die klinische Differenzierung der Schizophrenien bemüht hat, spricht geradezu von einem „Praecox-Erlebnis“, das uns der Schizophrene vermittelt. Der hohe diagnostische Wert dieses

Erlebnisses ist uns immer sehr eindrucksvoll gewesen, wenn wir einen „echten“ Körperschizophrenen neben einen Patienten von der hier geschilderten Art stellten. Beide unter der Sammeldiagnose Schizophrenie zu vereinen, scheint uns deshalb widersinnig und unberechtigt. Selbst wenn eine ätio-pathogenetische Diagnose bei den als hirnorganisch charakterisierten Fällen nicht immer möglich ist, wird man sie daher doch als exogene Reaktionsformen im Sinne BONHOEFFERS von der Schizophrenie abgrenzen müssen.

Wir erwähnten bereits, daß bei den hypochondrischen Syndromen mit abnormen Körpersensationen fast regelmäßig pneumencephalographische Veränderungen nachgewiesen werden können. Diese sind jedoch nicht immer so stark ausgeprägt, als daß ihre pathologische Wertigkeit vom röntgenologischen Befund her allein bestimmt werden könnte. Häufig beschränken sie sich auf leichte Erweiterungen des 3. Ventrikels und Formveränderungen der stammgangliennahen Abschnitte der Seitenventrikel. Selbst von stärkeren Erweiterungen kann aber nicht immer mit Sicherheit gesagt werden, ob sie schon als pathologisch oder noch als konstitutionelle Varianten zu bezeichnen sind. Zwar sind verwertbare Reihenuntersuchungen an einem repräsentativen Querschnitt einer Gesamtbevölkerung bisher nie durchgeführt worden, es besteht jedoch Grund zu der Annahme, daß die Variabilität der Pneumencephalogramme größer ist, als man gewöhnlich annimmt. Man wird daher bei der Bewertung von Grenzbefunden sehr zurückhaltend sein müssen.

Sehr häufig erlaubt erst die Zuordnung des pneumencephalographischen Befundes zum klinischen Gesamtbild eine Entscheidung darüber, ob er als pathologisch zu gelten hat oder gelten kann. Eine sehr wertvolle Hilfe bietet dabei die elektropherographische Untersuchung des bei der Pneumencephalographie entnommenen Liquors (SCHMIDT u. MATIAR, DELANK, INESI u. a.). Während auch bei gesicherten hirnatrophischen Prozessen gewöhnliche Liquoruntersuchungen nur selten zu pathologischen Befunden führen, lassen sich mit Hilfe der Liquorelektrophorese sehr häufig pathologische Verschiebungen der Liquorproteine nachweisen. Im allgemeinen findet man dabei Vermehrungen der α - und β -Globuline sowie der τ -Fraktion, bei Hirnathropien, die mit entzündlichen Veränderungen einhergehen oder durch sie bedingt sind, auch γ -Globulinvermehrungen. Liquorelektrophoretische Veränderungen lassen sich vor allem in jenen Fällen nachweisen, bei denen klinische Längsschnittbeobachtungen auf eine Progredienz des Hirnabbauprozesses schließen lassen, während der Liquor bei stationären hirnatrophischen Syndromen auch elektropherographisch unauffällig zu sein pflegt.

Die elektropherographischen Liquorbefunde sind keineswegs spezifisch für Hirnathropien. Sie müssen vielmehr als Ausdruck eines unspezifischen, vorwiegend cerebral lokalisierten Adaptationssyndroms mit gesteigertem katabolischen Stoff-

wechsel gewertet werden (DELANCK). Sie sind für uns jedoch insofern von größtem Wert, als sie uns erlauben, stationäre, etwa durch konstitutionelle Hypoplasien bestimmter Hirnteile oder frühkindliche Schädigungen bedingte leichte Erweiterungen der Liquorräume von hirnatrophischen Prozessen zu unterscheiden. So ließ sich bei Herbert Q. schon zu einem Zeitpunkt, als das Pneumencephalogramm noch eine Mikroventrikulie zeigte, der aus dem klinischen Bild und insbesondere aus dem psychopathologischen Befund abzuleitende Verdacht auf einen hirnatrophischen Prozeß durch den Nachweis einer β -Globulinvermehrung in dem sonst normalen Liquor erhärten. Zwei Jahre später verdichtete sich dieser Verdacht. Während sich das psychopathologische Bild weiter in Richtung eines hirnrorganischen Persönlichkeitsabbaus entwickelt hatte, ließ jetzt auch das Pneumencephalogramm hirnatrophische Veränderungen erkennen. Der β -Globulingehalt im Liquor war dabei als Ausdruck einer anhaltenden Progredienz, die auch dem klinischen Gesamtbild entsprach, weiterhin deutlich erhöht.

Wenn wir die zunächst als exogene Reaktionsformen im Sinne BONHOEFFERS von den Körperschizophrenen abgegrenzten Fälle auf Grund der bei ihnen nachzuweisenden pneumencephalographischen und liquor-elektrophoretischen Veränderungen als hirnatrophische Prozesse diagnostisch einordnen, so muß man sich darüber klar sein, daß auch damit letztlich nur eine syndromale Diagnose gestellt wird, denn Ätiologie und Pathogenese der Hirnatrophie bleiben im Grunde ungeklärt. Wo sie bekannt sind, wie etwa bei einer Encephalitis, wird man auch dann nicht von einem hirnatrophischen Prozeß sprechen, wenn beispielsweise der 3. Ventrikel erweitert ist, wie wir es einmal bei einem Fall, dessen Beschwerdebild ganz von abnormen Körpersensationen beherrscht wurde, gesehen haben. In den meisten Fällen müssen wir uns mit der syndromalen Diagnose „Hirnatrophie“ oder „hirnatrophischer Prozeß“ begnügen. Diese Diagnose gestattet uns aber immerhin, solche Fälle durch das sie kennzeichnende somatopathologische Syndrom, auf das wir damit das pathogenetische Schwergewicht verlegen, von den Körperschizophrenen abzugrenzen.

In den letzten Jahren haben wir den Eindruck gewonnen, daß die durch „organische“ Hirnatrophien bedingten hypochondrischen Syndrome im Gegensatz zu den Körperschizophrenen an Häufigkeit zugenommen haben. Das mag zum Teil durch die größere Aufmerksamkeit vorgetäuscht werden, die ihnen in der Klinik heute geschenkt wird, läßt sich aber dadurch allein nicht erklären. Auch ist auffällig, daß es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Kranke des mittleren Lebensalters, etwa zwischen 30. und 45. Lebensjahr, handelt. Dagegen beobachten wir die körperschizophrenen Verlaufsformen im allgemeinen nur bei jüngeren und jugendlichen Kranken. Das bemerkenswert hohe Durchschnittsalter der von HUBER beschriebenen coenästhetischen Schizophrenen könnte deshalb dadurch bedingt sein, daß er derartige Fälle mit in seine Kasuistik aufgenommen hat. So würden wir z. B. den 40jährigen Schlosser R. B., den er in seiner Arbeit „Die coenästhetische Schizophrenie“ anführt, wenigstens nach der kasuistischen Darstellung nicht für schizophren halten, sondern in diesem Falle eine „organische“ Hirnatrophie annehmen.

Man muß im übrigen in der Annahme abnormer Körpersensationen sehr vorsichtig sein, wenn langjährige Schizophrenie anfangen, über abstrus klingende

Körperbeschwerden zu klagen. Schon ESQUIROL hat einen Patienten beschrieben, der behauptete, er habe eine Kröte im Magen, deren Bewegungen er spüre und deren Schreie er höre. Bei der Autopsie des bald darauf verstorbenen Kranken fand man ein Magen-Carcinom (F. A. KEHRER). Wir selbst beobachteten vor kurzem eine ältere Schizophrene, die plötzlich über sonderbare Veränderungen im Rücken und im Leib klagte. Man konnte dabei zunächst durchaus an abnorme Körpersensationen denken. Es stellte sich aber heraus, daß die Patientin einen Ureterstein hatte und unter Nierenkoliken litt.

Obgleich wir nicht näher darauf eingehen können, müssen hier noch die konstitutionsbiologischen Befunde erwähnt werden, die wir bei unseren Kranken erheben konnten. Überwiegend fanden wir pyknisch-athletische Mischformen. Das Vorwiegen dieses Typus mag darauf zurückzuführen sein, daß diese Körperbauform unter der westfälischen Bevölkerung vorherrschend ist. Auffällig ist jedoch das fast völlige Fehlen jener extrem asthenischen und dysplastischen Formen, die wir bei den Körperschizophrenen sehr häufig finden. Die Körperschizophrenen könnten danach durch konstitutionsspezifische Merkmale im Sinne KRETSCHEMERS gekennzeichnet sein, während sich die hirnatrophisch bedingten hypochondrischen Syndrome körperbaulich nicht wesentlich von der Gesamtbevölkerung unterscheiden. Die Vermutung ist naheliegend, daß es sich bei den leichten pneumencephalographischen Veränderungen der asthenisch-dysplastischen Körperschizophrenen um konstitutionelle Hypoplasien bestimmter Hirnsysteme handelt. Bezeichnenderweise haben wir jedenfalls bei ihnen nie elektropherographische Liquorveränderungen nachweisen können.

Wir haben zu zeigen versucht, wie sich die Mehrzahl der hypochondrisch Kranken mit abnormen Körpersensationen von den relativ seltenen Körperschizophrenen ähnlicher Symptomatik vor allem psychopathologisch wesentlich unterscheiden. Daneben konnten wir auf altersmäßige und konstitutionsbiologische Unterschiede hinweisen. Wollte man diese Fälle dem schizophrenen Formenkreis zuordnen, so würde das zu einer Ausweitung des Schizophreniebegriffes führen, die sich gerade für die pneumencephalographische Forschung, die ein diagnostisch klares und einheitliches Krankengut zur Voraussetzung hat, als unfruchtbar erweisen müßte. Auf Grund ihres psychopathologischen Bildes müssen sie vielmehr in Parallele gesetzt werden zu symptomatologisch ähnlichen Erkrankungen bekannter, d. h. thalamischer Genese. Die bei ihnen nachzuweisenden pneumencephalographischen Veränderungen können deshalb nicht als Symptome einer endogenen Psychose gedeutet werden, sondern müssen als morphologisches Substrat hirnatrophischer Prozesse im gebräuchlichen Sinne gelten.

Diese diagnostische Einordnung der beschriebenen hypochondrischen Probleme ermöglicht zwar eine Abgrenzung von der Schizophrenie, führt jedoch hinsichtlich der Klärung der pathogenetischen Zusammenhänge

nicht viel weiter. Die sich hier ergebenden Probleme können nur angedeutet werden. Trotz der psychopathologischen Diskrepanzen im Gesamtbild der „echten“ Körperschizophrenien und der hirnatrophischen Prozesse mit körperschizophrenieähnlicher Symptomatik besteht eine auffällige phänomenologische Verwandtschaft zwischen den von den Kranken geklagten und als Ausdruck abnormer Körperensationen aufzufassenden körperlichen Beschwerden und Veränderungen. Auch ist zu fragen, warum nicht jede Hirnatrophie im Bereich der Stammganglien oder der Parietalarinde Störungen in der zentralen Vertretung der Leibgefühle hervorruft. Das Operieren mit Begriffen wie „ausgelöste“ oder „symptomatische“ Schizophrenie gibt keine befriedigende Antwort auf diese Fragen. Ihre Beantwortung dürfte aber auch jenseits der mit psychopathologischen und pneumencephalographischen Methoden gegebenen Möglichkeiten liegen. Was sich jedoch erreichen läßt und was deshalb als Voraussetzung jeder auf die Klärung klinisch-nosologischer Probleme und pathogenetischer Fragen abzielenden pneumencephalographischen Untersuchung gefordert werden muß, ist eine psychopathologische Differenzierung der durch abnorme Körperensationen gekennzeichneten hypochondrischen Syndrome in echte Körperschizophrenien und in exogene Reaktionsformen im Sinne BONHOEFFERS.

Zusammenfassung

Wenn sich die Pneumencephalographie zu einer geläufigen psychiatrischen Untersuchungsmethode entwickelt und vor allem auch in der somatischen Forschung Anwendung findet, so müssen in der differential-diagnostischen Auswahl der untersuchten Krankheitsbilder besonders strenge Maßstäbe gefordert werden. Dies gilt insbesondere auch für die als schizophren aufgefaßten Psychosen mit pneumencephalographisch wahrscheinlichen Hirnatrophien und für hirnatrophische Prozesse mit schizophrenieähnlicher Symptomatik, weil bei ihnen die diagnostische Beurteilung ausschlaggebend für die pathogenetische Deutung der pneumencephalographischen Befunde ist. Solange psychopathologische Methoden die Grundlage der psychiatrischen Diagnostik bilden, bleibt eine scharfe psychopathologische Umschreibung und Abgrenzung der untersuchten Syndrome Voraussetzung jeder für die Erkenntnis pathogenetischer Zusammenhänge wertvollen pneumencephalographischen Untersuchung.

Diesen Forderungen stehen hinsichtlich der durch abnorme Körperensationen gekennzeichneten hypochondrischen Syndrome begriffliche Unschärfen und Vorurteile entgegen, die zum Teil historisch begründet zu sein scheinen. Sie dürfen keineswegs ohne weiteres dem schizophrenen Formenkreis zugeordnet werden, wie es häufig geschieht, sobald sie nicht

eindeutig als Thalamussyndrome ausgewiesen sind. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich vielmehr um hirnatrophische Prozesse im gebräuchlichen Sinne.

An Hand einiger ausführlich geschilderten Fälle wird darzustellen versucht, wie diese Syndrome psychopathologisch von den „echten“ Körperschizophrenien abzugrenzen sind. Sie lassen in ihrem psychopathologischen Bild jene spezifisch prozeßschizophrenen Merkmale, die gerade bei den Körperschizophrenien deutlich in Erscheinung zu treten pflegen, vermissen und zeigen stattdessen Symptome eines hirnorganischen Persönlichkeitsabbaus mit ganz im Vordergrund stehenden affektiven Veränderungen. Eine Zuordnung dieser hypochondrischen Syndrome zum schizophrenen Formenkreis wäre deshalb nicht ausreichend zu begründen und würde zu einer Ausweitung des Schizophreniebegriffes führen, die sich gerade für pneumencephalographische Untersuchungen als unfruchtbar erweisen müßte.

Literatur

- ARNOLD, O. H., u. H. HOFF: Körperschemastörungen bei LSD 25. Wien. Z. Nervenheilk. **6**, 259 (1953). — AUSTREGESILLO et ESPOSEL: Les cénesthopathies. L'Encephale 1914. Ref.: Zbl. Neur. **33**, 841 (1914). — BENASSI, P.: Le cenestopatie. Riv. Sper. Freniat. **80**, 1 (1956). — BLEULER, E.: Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien. In: Hdb. d. Psychiatrie v. Aschaffenburg, Spez. Teil 4. Abt. Leipzig und Wien 1911. — BONHOEFFER, K.: Die exogenen Reaktionstypen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **58**, 58 (1917). — Der Stand der Sehhügel-lokalisierung. Mschr. Psychiat. Neurol. **91**, 1 (1935). — BRONISCH, F. W.: Hirnatrophische Prozesse im mittleren Lebensalter. Stuttgart 1951. — BÜCHLER, P., u. J. SZEPESI: Zur Genese der haptischen Halluzinationen im Verlaufe von intoxicativen Psychosen. Z. Neur. **107**, 651 (1938). — DELANK, H. W.: Der Liquor cerebrospinalis bei den sogenannten Hirnatrophien. Fschr. Neurol. Psychiat. **25**, 355 (1957). — Probleme der Liquorelektrophorese. Vortr. Gütersloher Woche 1957. — DUPRE, E., et P. CAMUS: Les cénesthopathies. L'Encephale 1907, 616. — FELD, M., R. MISES et M. LANDRY: La pneumo-encéphalographie dans les schizophrénies infantiles et juvéniles. Rev. Neuropsychiat. infant. **4**, H. 11—12 (1956). — FERRARI, C., et M. PETROMILLI: Sulle cenestopatie e sui „cenestopatici“ di Dupré et Camus. Note Psychiat. (Pesaro) **50**, 1 (1957). — FRIEDREICH, J. B.: Versuch einer Literärgeschichte der Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Würzburg 1830. — HIRSCHBERG: XVII. Kongr. d. Psychiater u. Neurologen Frankreichs, Genf-Lausanne 1907. Ref.: Zbl. Neur. **26**, 1145 (1907). — HUBER, G.: Pneumencephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957. — Die coenaesthetische Schizophrenie. Fschr. Neurol. **25**, 491 (1957). — INESI, G., G. TONINI e C. DE RIZIO: Studio elettroforetico delle proteine del liquido cerebrospinale nelle sindromi atrofeiche cerebrali. Acta Neur. (Napoli) **12**, 215 (1957). — JACOBI, W., u. H. WINKLER: Encephalographische Studien an Schizophrenen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **84**, 208 (1928). — JASPERS, K.: Allgemeine Psychopathologie. 6. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953. — KEHRER, F. A.: Über Hypochondrie. Allg. ärztl. Z. Psychother. **2**, 473 (1929). — KEHRER, H. E.: Brain atrophy in hypochondriac syndromes. Prem. Congr. Mond. Psychiatr. Paris 1950. — Der Hydrocephalus internus und externus. Basel-New York 1955. — KLAGES, W.:

Körpermeißempfindungen bei Thalamuskranken und bei Schizophrenen. (Eine vergleichend psychopathologische Studie.) Arch. Psychiat. Nervenkr. **192**, 130 (1954). — KRAEPELIN, E.: Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 8. Aufl., Bd. III, Leipzig 1923. — KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter. 21./22. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955. — Medizinische Psychologie, 11. Aufl. Stuttgart 1956. — LANGFELDT, G.: Schizophrenien und schizophreniforme Zustände. Arch. Psychiat. Nervenkr. **196**, 374 (1958). — LEMKE, R.: Untersuchungen über die soziale Prognose der Schizophrenie unter besonderer Berücksichtigung des encephalographischen Befundes. Arch. Psychiat. Nervenkr. **104**, 89 (1936). — Über die Bedeutung der Leibgefühle in der psychiatrischen Diagnostik. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) **3**, 325 (1951). — LEONHARD, K.: Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin 1957. — MAUZ, F.: Die Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig 1930. — MAYER-GROSS, W.: Die Schizophrenie. Die Klinik. In: Hdb. d. Geisteskrankh. v. BUMKE, Bd. IX, Berlin 1932. — NOBILE, S., u. R. BRIZZI: La pneumencefalografia negli schizofrenici. Riv. Sper. Freniat. **77**, 705 (1953). — PAP, Z. v.: Ein Fall von Thalamussyndrom mit Störungen des Körperschemas. Mschr. Psychiat. Neurol. **89**, 336 (1934). — PÖTZL, O.: Über Anfälle vom Thalamustyp. Z. Neur. **176**, 793 (1943). — RÜMKE, H. C.: Über Psychosen bei Kindern, in Zusammenhang mit einigen Problemen der klinischen Psychiatrie. Z. Neur. **114**, 113 (1928). — Die klinische Differenzierung innerhalb der Gruppe der Schizophrenien. Nervenarzt **29**, 49 (1958). — SANTAGATI, F., u. T. DE SANCTIS: Ricerche encefalografiche nella schizofrenia. Riv. Sper. Freniat. **76**, 603 (1952). — SCHMIDT, C., u. H. MATIAR: Das quantitative Verhältnis der Serum- und Liquorproteine. Dtsch. Z. Nervenheilk. **174**, 443 (1956). — SCHNEIDER, K.: Klinische Psychopathologie. 4. Aufl. Stuttgart 1955. — SCHUSTER, P.: Beiträge zur Pathologie des Thalamus opticus. Arch. Psychiat. Nervenkr. **105**, 358, 550 (1936); **106**, 13, 201 (1937). — SOLLIER, P.: Phénomènes de cénesthésie cérébrale unilatéraux et de depersonnalisation etc. L'Encephale 1910, N. 10. Ref.: Zbl. Neur. **30**, 1001 (1911). — STÖRRING, G. E.: Zur Psychopathologie des Zwischenhirns (Thalamus und Hypothalamus). Arch. Psychiat. Nervenkr. **107**, 786 (1938). — Über psychiatrische Zwischenhirnprobleme, gleichzeitig ein Beitrag zur Psychopathologie und Psychologie der Besinnung. Allg. Z. Psychiat. **125**, 199 (1949). — TROSTDORF, E.: Vegetativ-thalamische Erscheinungen bei akuter Porphyrrie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **170**, 130 (1953). — WERNICKE, C.: Grundriß der Psychiatrie, 2. Aufl. Leipzig 1906. — ZEH, W.: Untersuchungen an hirnatrophischen Krankheitsbildern. Ein Beitrag zum Problem der nicht geläufigen hirnatrophischen Syndrome. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr. **75**, 310 (1955).

Dr. G. W. SCHIMMELPENNING, Münster in Westf., Univ. Nervenlinik,
Roxeler Straße 131