

Aus der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf
und der Landesheilanstalt und Nervenklinik Düsseldorf-Grafenberg
(Direktor Prof. Dr. FR. PANSE)

Depersonalisationserscheinungen bei hirnorganisch Kranken und Schizophrenen*

Vergleichend-psychopathologische Untersuchungen

Von
WOLFGANG KLAGES

(Eingegangen am 1. Juni 1959)

Der Begriff der Depersonalisation hat im Laufe der Jahrzehnte eine immer weitreichendere Bedeutung erfahren. Dies mag einerseits daran liegen, daß man in den Depersonalisationserscheinungen nicht mehr eine Krankheit *sui generis* sieht, sondern daß nach heutiger Auffassung diesen lediglich der Stellenwert eines Syndroms zukommt, dem man bei vielen Erkrankungen begegnet. Andererseits aber hat der Begriff der Depersonalisation längst den Rahmen der Psychiatrie gesprengt und, häufig in etwas anderer Inhaltgebung, Eingang gefunden in die Bereiche der Soziologie und der Philosophie. Es wird z.B. im soziologischen Sinne von einer Entpersönlichung des Menschen in der jetzigen Zeit gesprochen oder man liest bei ORTEGA Y GASSET die ausgezeichnete Schilderung „Der Mensch, der er selbst ist, und der, der seinem Selbst entfremdet ist“.

Es ist deshalb notwendig, bei einer Arbeit auf dem Gebiet der Depersonalisationserscheinungen das Thema von vornherein scharf zu umreißen und sich auf eine bestimmte Fragestellung zu beschränken. In der vorliegenden Studie soll es sich um den Versuch einer vergleichenden psychopathologischen Betrachtung der Depersonalisationserscheinungen bei gesicherten, hirnorganischen Erkrankungen und bei Schizophrenien handeln. Wir engen den Depersonalisationsbegriff hier also streng auf den klinisch-psychopathologischen Bereich ein, so wie ihn auch HAUG vor Jahren in bewährter Weise herausgearbeitet hat. Die klassische Einteilung in drei Arten von Depersonalisationszuständen (auto-psychische, somatopsychische und allopsychische) soll aus Gründen der Klarheit und der besseren Vergleichsmöglichkeit mit früheren Untersuchern daher auch beibehalten bleiben.

* Herrn Prof. Dr. FR. PANSE zum 60. Geburtstag gewidmet.

Unsere Untersuchungen stützen sich auf ein Material von Patienten mit eindeutig hirnorganischen Schädigungen und Patienten mit schizophrenen Psychosen. Wir sind uns bewußt, daß Depersonalisationserscheinungen in beachtlichem Umfang auch bei anderen psychiatrischen Krankheitsbildern zur Beobachtung gelangen, wobei nur auf die manisch-depressiven Erkrankungen (STÖRRING) hingewiesen sei. Unberücksichtigt bleiben ferner Depersonalisationserscheinungen, die man bei neurasthenischen Persönlichkeiten finden kann und wie sie auch im Rahmen physiologischer Vorgänge (z. B. Ermüdung) anzutreffen sind.

I.

An den Anfang unserer Untersuchung stellen wir zwei Fälle von *Depersonalisationserscheinungen bei gesicherten hirnorganischen Schädigungen*. Wir legten dabei auf die wörtliche Wiedergabe des subjektiven Erlebens der Patienten besonderen Wert.

Fall 1. M. S. „Alles ist mir ganz fremd geworden. Besonders aber komme ich mir selbst häufig ganz verändert vor. Ich führe manchmal einen regelrechten Kampf um mich. Wenn ich im Bett liege, frage ich mich manchmal, wer liegt in meinem Bett, ist es etwa ein anderer Pat., mein zweites Ich? Ich selbst liege dann außerhalb, ich habe Druck in meiner Kopfnarbe. Die Auswirkungen dieses Druckes gehen aber an dem zweiten Ich vor sich, das ich von außerhalb beobachte und bemitleide. Nach langem Kampf kommt es zu einer Vereinigung und zum Schlaf. Manchmal kommt es mir so vor, als ob mein Ich aus drei Teilen besteht, nämlich mein eigentliches Ich, eine li. und eine re. Seite, zusammen also drei Teile, die sich hartnäckig gegen eine Vereinigung sperren. Es entspinnt sich ein regelrechter Kampf um die Erreichung dieses Zieles, bis alles in einem Wirrwarr und Nebel untergeht. — Wenn ich beim Einschlafen bin, werden diese Erscheinungen noch viel deutlicher. Dann kommt auch häufig folgendes vor: Ich liege auf dem Ruhebett, die geöffnete li. Hand auf der geöffneten re. Hand ruhend. Plötzlich wächst meine re. Hand, sie ist zuletzt so groß wie das Ruhebett, dann wie das Zimmer, und zuletzt hätte ich die ganze Stadt mit der inzwischen ins Gigantische gewachsenen und viele Zentner schwer gewordenen Hand erschlagen können.“

Liest man diese Zeilen unbefangen, so wird man sich zunächst des Eindrucks von psychotischen Äußerungen kaum erwehren können, doch zeigt dann die Krankengeschichte, daß es sich um ein eindeutig cerebralanorganisches Zustandsbild handelt, worauf auch schon die charakteristischen Körperschemastörungen im zweiten Teil der Ausführungen hinweisen.

Der 54jährige Kaufmann M. S. wurde am 5. 2. 1915 durch ein Infanteriegeschoss verwundet, das als Steckschuß im li. Parietallhirn verblieb. Das Geschöß wurde operativ entfernt und S. später vom Militär entlassen. 1928 setzten dann Lach- und Weinkrämpfe ein, die eine Nachuntersuchung und eine nochmalige Kopfoperation mit Entfernung von zwei Knochensplintern notwendig machten. — Bereits einige Jahre nach der Verletzung hatten sich in zunehmendem Maße Entfremdungserlebnisse eingestellt, zu denen später auch charakteristische thalamische Sensationen, wie sie von PÖTZL und seiner Schule beschrieben wurden, hinzukamen: Halbseitensyndrome („als wenn der Blitz in die re. Körperhälfte einschlägt“), das Gefühl

des Vershobenseins der beiden Körperhälften gegeneinander, Verlieren des Gefühls der Körpermediane sowie eine Reihe thalamischer Körpermißempfindungen, deren Darstellung den Rahmen der hier zur Diskussion stehenden Depersonalisationserscheinungen überschreiten würde.

Bei der körperlichen Untersuchung fand sich bei dem leptosom-hypoplastischen Mann ein Knochendefekt hinter der Coronarnaht und neben der Sagittalnaht li., der leicht pulsierte. Neurologisch fanden sich eine linksseitige Vestibularisstörung und Hypoglossusparesie, ferner Parästhesien sowie eine Hypästhesie und eine Thermhypästhesie im Bereich der re. Körperhälfte. Die Eigenreflexe waren rechtsseitig gesteigert, es bestanden Pyramidenbahnzeichen re. und eine Klonusneigung an beiden unteren Extremitäten. Das Pneumencephalogramm zeigte einen Hydrocephalus externus und internus, am stärksten ausgeprägt im Bereich des III. Ventrikels.

In psychischer Hinsicht war M. S. gut zugewandt, kontaktfähig, psychomotorisch etwas steif und formal, affektiv bis auf eine mäßige Affektinkontinenz unauffällig. Der Gedankenablauf war nicht gestört. M. S. betonte immer wieder: „Meine Gefühle liegen außerhalb meiner bewußten Beeinflussung. Ich empfinde sie aber deutlich und habe sie besonders stark, wenn ich müde oder an der Grenze zum Einschlafen bin, aber auch sonst unter Tage.“ Anhaltspunkte für psychotische Kriterien fanden sich weder bei der Beobachtung und Exploration, noch gingen sie aus der Vorgeschichte an irgend einer Stelle hervor.

Diagnose. Vorwiegend basaler hirnatrophischer Prozeß mit Thalamussyndrom li. nach Kriegsverletzung.

Fall 2. G. J.* „Es ist alles ganz fremd in mir und um mich herum. Ich kann nichts verstehen, wenn jemand etwas zu mir sagt. Der Kopf ist ganz weg. Innerlich bin ich abgestorben. Ich bin wirklich abgestorben. Wenn ich esse, kommt mir die Nahrung wie Glas vor. Die Umgebung ist mir auch fremd. Die Menschen und alles andere auch. Die Menschen haben gar kein Leben und sind tot; wenn sie sich bewegen, dann ganz mechanisch, wie Marionettenpuppen. Alle Menschen bewegen sich so langsam, wie wenn ein Film sehr langsam gedreht wird. Ich meine, wie in Zeitlupe. Ich kann nichts denken. Alles ist fort, das Gehirn ist leer, ich habe keine Gedanken mehr. Es macht mich nichts mehr an.“ — „Ich sitze hier und kann gar nicht denken. Ich verstehe nichts, kann nichts begreifen, nichts erfassen. Alles hängt bloß nur noch an einem Faden. (Warum sprechen Sie so leise?) Ich spreche so leise, weil ich keinen Verstand mehr habe und weil alles ganz matt und blaß und wie tot ist.“

Es handelt sich bei der 50jährigen Pat. G. J. um eine leptosome, von jeher immer etwas stille und nicht sonderlich kontaktfreudige Frau, die früher nie ernstlich krank und als freie Schwester in verschiedenen Krankenhäusern und Haushalten tätig gewesen war. Im Laufe eines halben Jahres vor der Klinikaufnahme hatten sich die oben beschriebenen Erscheinungen eingestellt, die mit einer gewissen Einförmigkeit und Stereotypie vorgetragen wurden.

Bei der körperlichen Untersuchung ergab sich kein krankhafter Befund, ebenso fanden sich auch neurologisch keine Besonderheiten. Das Pneumencephalogramm zeigte jedoch, bei mittelständigem Ventrikelsystem, eine deutlich verstrichene Stammganglientaille beiderseits; die Subarachnoidalfüllung war vor allem im Bereich der parietalen Hirnwindungen massiv plaqueförmig vergrößert. Der Liquor zeigte keine Besonderheiten, lediglich im Liquorsediment fanden sich mittlere Mengen von Neutralfett.

* Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. E. KRETSCHMER danke ich für die Überlassung der Krankengeschichte der Universitätsnervenklinik Tübingen.

In psychischer Hinsicht war die Pat. wenig zugewandt, psychomotorisch verlangsamt und umständlich; bei erhaltener affektiver Resonanz überwog eine gedrückte Stimmungslage, wobei sie unter dem auto- und allopsychischen Depersonalisationssyndrom sehr litt. Sonst fanden sich im Gedankenablauf keine Störungen, insbesondere keine psychotischen Kriterien. Auch die Anamnese ließ keine Anhaltspunkte dafür gewinnen, daß sich früher einmal bei Frau G. J. eine psychotische Erkrankung abgespielt hatte.

Diagnose. Depersonalisationssyndrom bei hirnatrophiischem Prozeß unter deutlicher Bevorzugung der parietalen Hirnabschnitte.

Fälle der oben beschriebenen Art, die wir aus unserem Material als Modellfälle herausnahmen, decken sich auch mit den zahlreichen Beobachtungen anderer Autoren über Depersonalisationssyndrome bei hirnanorganisch Kranken.

So wurden Depersonalisationssyndrome nach *Schädeltraumen* gesehen, wobei insbesondere auf die Arbeiten von HAUG, KLEIST, FRANK, LENZ und PAPPENHEIM zu verweisen ist. Häufig sind Depersonalisationssyndrome auch bei Zuständen nach *apoplektischen Insulten* und bei Hemiplegien verschiedener Genese beobachtet worden. Eine weitere große Domäne der Depersonalisationssyndrome stellen die *akuten und chronischen encephalitischen Prozesse* dar. 1921 haben MAYER-GROSS u. STEINER die Selbstschilderung eines an Encephalitis lethargica Erkrankten mit nachfolgendem Parkinsonsyndrom veröffentlicht, der ausgeprägte Depersonalisationserlebnisse hatte:

„Ich hatte die Empfindung, als wäre ich leicht angeheitert, d. h., ich wußte wohl, was ich tat, aber das eigentliche Ich, die Oberhand fehlte. — Es war, als ob hinten am Hinterkopf gar nichts wäre, als ob an Stelle des Hinterkopfes ein Loch wäre. Die Augen fielen nicht zu, ich mußte sie mit Bewußtsein schließen. Ich war nicht imstande, einen produktiven Gedanken zu fassen. Ich bekam lähmende Zweifel gegenüber der Zweckmäßigkeit jeglichen Beginnens.“

Besonders eindrucksvoll beschreibt auch FÜNFELD „eigenartige psychische Störungen bei Kranken mit chronischer Encephalitis“. So schildert eine seiner Kranken:

„Die re. Körperhälfte fängt plötzlich an, anders zu werden. Das tritt vor allem abends nach dem Schlafengehen auf, gelegentlich aber auch am Tage bei vollem Wachsein. Die re. Hand wird runzelig, schrumpft zusammen, ebenso das Bein.“ Es ändere sich der Gesichtsausdruck, so daß sie zum Spiegel laufen müsse, um sich zu überzeugen, ob das Aussehen wirklich noch dasselbe sei. Die re. Körperhälfte, und zwar ziemlich genau von der Mitte an, werde nicht mehr als zugehörig empfunden, so daß die Kranke mit der li. Hand nach der re. greife, um ihr Vorhandensein festzustellen. Die re. Körperhälfte würde sich von der li. entfernen, ein Stück abrücken, sie könne sich sogar drehen und bleibe dann in einiger Entfernung vom Körper stehen, so daß nur die li. Seite als zum Körper gehörig erlebt werde.

Bei einer zweiten Kranken B. war dieser Zustand nicht einseitig, sondern doppelseitig. Der Körper unterhalb des Nabels brach plötzlich ab, die Beine wurden als abgesägt empfunden, so daß also der Körper nur aus Kopf, Armen und Teilen des Rumpfes zusammengesetzt erschien.

Eine dritte Kranke erlebte die Trennung des Gesamtkörpers wie folgt: „Ich lag da und hatte furchtbare Schmerzen. Neben mir lag ein anderes Geschöpf. Das war

leicht und frei und unkörperlich. Das Wesen lag neben mir und empfand nichts, so daß ich dachte, du könntest auch etwas tragen.“

Auch der klassische Fall von G. E. STÖRRING (Thalamus- und Hypothalamussyndrom bei toxisch bedingter encephalitischer Erkrankung im Rekonvaleszenzstadium eines Typhus abdominalis) ließ charakteristische auto- und allopsychische Depersonalisationserscheinungen erkennen.

Die zuletzt gegebenen Beschreibungen von Entfremdungserlebnissen leiten über zu jenen, wie sie bei *toxischen Einwirkungen* durch chemische Stoffe oder Rauschmittel beobachtet werden.

F. PANSE und W. BENDER beschrieben einen Fall von gewerblicher Toluol-Xylol-Intoxikation bei einem Tiefdruckarbeiter, bei dem verschiedentlich Depersonalisationsphänomene von auto-, somato- und allopsychischem Charakter aufgetreten waren. „Ich leide furchtbare Qualen, der ganze Körper streckt sich, ich bin in fremder Gewalt. Die Gesichter der Menschen sind auch verändert. Die Menschen haben einen bohrenden Blick. Ich selbst habe das Gefühl zu schweben. Ist mein Leben beendet?“

Über das *Mescaline* existiert bereits ein umfangreiches, experimentell unterbautes Material (BERINGER, FORSTER, ZUCKER, ZADOR u. a.), wobei auch zahlreiche, sehr exakte Selbstbeschreibungen von einzelnen Forschern vorliegen, die übereinstimmend über charakteristische Depersonalisationsphänomene berichten. In den letzten Jahren gewannen dann die Forschungen über die geradezu modellpsychotischen Erlebnisse nach Einnahme des Psychoticums *Lysergsäure-diäthylamid* an Raum. HAASE hat die bisherigen Ergebnisse in einem Sammelreferat 1957 zusammengefaßt und schreibt hier unter anderem, daß gerade die Depersonalisationssymptome und Störungen des Ich-Bewußtseins beim LSD eine Ausprägung haben können, wie man dies sonst, abgesehen von anderen, vorwiegend toxisch bedingten Psychosen, in erster Linie bei Schizophrenen beobachten kann. Alle Autoren berichten jedoch übereinstimmend, daß die Versuchspersonen (beim LSD-Versuch) stets das Gefühl einer Modellpsychose hatten und immer einen registrierenden Abstand von ihren psychotischen Erlebnissen behielten. Besonders häufig findet sich in den Protokollen die Mitteilung, daß „das Ich außerhalb des eigenen Körpers lokalisiert wird“ (HOFMANN u. a.); „Das Selbst sieht zu“.

Zusammenfassend sehen wir also, daß die *Depersonalisationssyndrome* bei verschiedenen, *hirnorganisch faßbaren Schädigungen* auftreten können, wie bei Traumen, umschriebenen Hirnatrophien, umschriebenen Gefäßschäden, lokalisierbaren akuten und chronischen Entzündungen und toxischen Einwirkungen. Wesentlich ist dabei für unsere weiteren Untersuchungen, daß, wie es auch J. E. MEYER in einem Beitrag formuliert, bei einer organisch gestörten Hirnfunktion grundsätzlich Depersonalisationserlebnisse auftreten können, wesentlich deshalb, weil

wir im folgenden die Depersonalisationssyndrome hirnorganisch Kranker zum Ausgangspunkt unserer vergleichenden Betrachtung mit entsprechenden Syndromen bei Schizophrenen nehmen werden.

II.

Die Besprechung der *Depersonalisationssyndrome bei eindeutig Schizophrenen* beginnen wir mit dem Selbstbericht einer Kranken, die unter dem Thema „Mein toter Körper“ folgendes niederschrieb:

„Die Mitpatienten erscheinen mir wie Marionetten und ich kenne mich selbst nicht mehr. Ununterbrochen habe ich die quälerische Ahnung, daß ich bald sterben muß, und selbst die Gewißheit, daß mein Herz gesund ist, kann mich nicht davon abbringen. Ich weiß gar nicht mehr, wie es war, als ich gesund und lebensfroh war, und freudig meinem Beruf nachging. Alles erscheint mir fremd an mir, meine Stimme und mein Gesicht im Spiegel. Wenn ich morgens aufstehe, kleide ich mich mechanisch und gewohnheitsmäßig an und überlege, ob ich überhaupt noch auf der Welt lebe. Mein ganzer Körper erscheint mir ohne Leben. Ich habe keine Spannkraft und keine Energie. Den ganzen Tag freue ich mich auf die Nacht und ich bin jedesmal enttäuscht, wenn die Schwester morgens mit dem Fieberthermometer kommt und die Nacht herum ist und der unendlich lange Tag beginnt.“

Es handelt sich bei Frl. M. R. um eine 22jährige Kontoristin, die von jeher als sehr gewissenhaft, genau und pedantisch bekannt ist. Zu ihrer Vorgeschichte überreichte sie eine sauber gezeichnete graphische Darstellung, aus der in verschiedenen Farbabstufungen ihr bisheriger Lebenslängsschnitt, ihre Arbeitsstellen, der Tag ihrer Verlobung usw. hervorgingen. Bei der zunächst in einem anderen Krankenhaus erfolgten Aufnahme hatte sie unter anderem geäußert:

„Es spannt sich alles im Kopf zusammen. Es ist alles tot. Der Kopf ist so steif. Im Kopf ist ein hohles, totes Gefühl. Wenn ich etwas denke oder mich an etwas erinnern will, höre ich eine innere Stimme, so z. B. morgens, wenn ich aufstehe. ‚Steh doch einfach auf und lauf herum‘. Alles, was ich tue, ist verändert. Alles ist mir fremd geworden. Ich spüre überhaupt nicht mehr, wenn ich mich wasche. Ich habe auch für meine Eltern oder meinen Bruder kein Gefühl mehr. Ich verstehe gar nicht, warum die Menschen herumlaufen und etwas tun. Wenn jetzt meine Eltern tot wären, könnte ich auch nicht traurig sein. Ich empfinde keine Sympathie, kann mich aber auch nicht genieren. So könnte ich ohne Kleidung über die Straße gehen, ohne etwas zu empfinden. Ich tue es nur nicht, weil ich weiß, daß es sich nicht gehört. Ich höre meine eigene Stimme schreiend im Kopf. Außerdem habe ich ein eigentümliches Gefühl in den Armen und Beinen. Oft meine ich, ich bin gar nicht mehr hier, ich fliege weg.“

In dem auswärtigen Krankenhaus wurde zunächst eine Hysterie diagnostiziert und die Pat. sehr scharf und forsch angefaßt. Da sich der Zustand jedoch weiter verschlimmerte, wurde sie verlegt. Bei der Aufnahme in der hiesigen Klinik zeigte die Pat. dann ein ausgeprägtes schizophrenes Zustandsbild mit schwerem katatonem Erregungszustand.

Dieser Fall erinnert sehr an einen von W. FÖRSTERLING (1913) mitgeteilten, den er als Pseudomelancholie ansah und bei dem er auch zunächst an einen hysterischen Zustand gedacht hatte. Alle späteren Autoren (SCHILDER, HAUG) und auch wir sind jedoch der Ansicht, daß es sich um eine eindeutig Schizophrene handelte. Ähnlich ist dieser Fall dem unseren noch besonders dadurch, daß auch diese Patientin von FÖRSTERLING spontan die „Lebensgeschichte einer toten Seele“ schrieb. Wir zitieren daraus:

„In solchen Stunden meinte ich, Welt und Sonne untergehen zu sehen. Es wurde ganz finster um mich und ich rief immer: ‚Was ist das denn nur? Ich verliere Euch ja alle.‘ Denn ich merkte, wie mir plötzlich meine Lieben, die ja dicht neben mir waren, innerlich verloren gingen. Ich war seelisch schon zu sehr untergraben. Meine lebende Seele lag schon im Sterben. Die Menschen rüsteten schon zum Weihnachtsfest, zu Glück und Freude, und ich merkte, wie ich mich immer mehr von ihnen entfernte, je mehr das Leben mein Herz in mir verbrannte. — Sah ich mich im Spiegel, so grinste mich eine Fratze an. Ich lief äußerlich mit, erlebte aber nichts mehr. Ich weiß, daß mir das ganze Leben wie Theater vorkam und ich mir selbst als höchst überflüssiger, dummer Zuschauer. — Ich bin nur ein lebloser Gegenstand, dessen tote Glieder von den Menschen gezwungen werden, zu arbeiten, ich meine, bewegt zu werden, wie die einzelnen Teile einer Maschine ihre Funktionen ausführen müssen. So tue ich aus meinem Willen nichts. Das Leben läßt die Maschine lachen, läßt sie auf zwei Beinen laufen, gibt ihr mal dies, mal das in die Hände, das sie grund- und zwecklos verarbeiten muß. Von Raum und Zeit fühle ich mich vollständig losgelöst. Ich sehe wohl, welche Jahres- und Tageszeit ist, empfinde sie aber nicht. Ich fühle mich nur als ein haltloses Nichts im großen Weltall.“

Fälle dieser Art mit Depersonalisationssyndromen bei Schizophrenen ließen sich beliebig vermehren. Es ist dabei bekannt, daß diese Erscheinungen *häufig zu Beginn einer schizophrenen Psychose* auftreten, solange noch eine gewisse Selbstkritik vorhanden ist. Hieraus erklärt sich auch, daß schizophrene Depersonalisationssyndrome weitgehend dem ersten schizophrenen Schub und damit ganz überwiegend dem zweiten und dritten Lebensjahrzehnt vorbehalten sind, da bei den folgenden schizophrenen Schüben die dann häufig affektiv schon leicht defekte Persönlichkeit nicht mehr „depersonalisationsfähig“ ist.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die erstmals im mittleren Lebensalter auftretenden schizophrenen Erkrankungen (Spätschizophrenien). Wir konnten an einem größeren Material von *Spätschizophrenen*, die im Rahmen einer anderen Fragestellung untersucht wurden (W. KLAGES), ein *auffallend häufiges Vorkommen von Depersonalisationssyndromen* beobachten, wobei diese nicht selten über den Beginn der Psychose hinaus lange Zeit bestehen blieben. Wir meinen, diese Tatsache damit erklären zu dürfen, daß, wie wir andernorts ausführlich begründeten, gerade bei den Spätschizophrenen die Persönlichkeit in einem hohen Prozentsatz weitgehend erhalten bleibt und hinsichtlich ihrer affektiven Schwingungsfähigkeit kaum eine Einbuße erfährt.

Zur Verdeutlichung seien aus unserem Material von Spätschizophrenen einige Beispiele angeführt:

Pat. O.: „Jede Bewegung empfinde ich vergrößert. Mir ist, als wäre noch einmal ein Körper in meinem, ein fremder, mehr mechanischer. Das Gehirn ist gespalten und um seine Achse verschoben. Die Schläfen beugen sich nach außen. Manchmal habe ich das Gefühl, 2 m herunter zu fallen, ich sehe auch wohl die Gegenstände plötzlich ganz groß und dann wieder ganz klein.“

Pat. H.: „Ich stehe heute nicht mehr auf der Erde, ich habe keinen Boden mehr unter den Füßen. Es ist ein zweites Ich in mir, das wühlt und bohrt. Ich denke nicht selbst, wenn ich denke.“

Pat. K.: „Mein ganzes Leben zieht an mir vorüber, aber so fremd, daß ich mich frage, ob ich es überhaupt erlebt habe. In mir ist kein Gefühl mehr, alles ist leer. Keine Träne kommt mir aus den Augen, und mein Herz ist gestorben.“

Pat. L.: „Ich suche mein früheres Ich und finde es nicht mehr. Ich bin nicht mehr Ich selbst. Es ist ein traumhaftes Gefühl hinter der Stirn. Die Augen sind so fremd. Ich bin halb Mensch, halb Tier, in eine Form gepreßt, daß der Blick in die Außenwelt das Gefühl des Unheimlichen in mir weckt.“

Pat. R.: „Es ist mir, als würde ich mit dem Bett in die Tiefe sausen. Ich sehe alles so anders, die Atmosphäre ist ganz komisch, alles ganz klein, wie im Puppen-theater. Ich fühle mich nicht kräftig genug, dem zu begegnen. Ich habe das Gefühl, daß der Tod kommt. Die Häuser stehen so schief, als würden sie sich nach innen biegen. Alles in der Stadt ist so tot. Ich bin fremd und leblos. Ich könnte mir den Kopf abnehmen.“

Bei unseren Untersuchungen konnten wir weiter feststellen, daß die Depersonalisationssyndrome häufig eng gekoppelt waren an die bei Spätschizophrenen gleichfalls in einem hohen Prozentsatz zu beobachtenden Körpermißempfindungen.

III.

Was uns den *Vergleich* zwischen Depersonalisationssyndromen bei *lokalisierbaren Hirnschädigungen* und bei *Schizophrenen* überhaupt lohnend erscheinen läßt, ist zunächst einmal das Aufzeigen der großen Ähnlichkeit zwischen sicher hirnpathologisch begründbaren Phänomenen und hirnpathologisch noch nicht erfaßbaren Erscheinungsbildern. Zweitens aber erscheint uns der Versuch nicht unberechtigt, nach jener „Umschlagstelle“ zu forschen, wo die schizophrenen Erlebnisse sich von den Schilderungen entfernen, die bei faßbaren Hirnschädigungen zu beobachten sind.

KRETSCHMER hat in überzeugender Weise aufgezeigt, daß man die somatischen Aspekte der Schizophrenien auch beleuchten kann, indem man versucht, sie zunächst unter Zurückstellung aller psychologischen Zusammenhänge wie ein neurologisches Krankheitsbild zu betrachten. Wenn wir diesen, von KRETSCHMER u. a. am Beispiel der Katatonie demonstrierten Untersuchungsgang auf unsere Fragestellung anwenden, so finden wir *in den schizophrenen Depersonalisationserlebnissen eine Reihe charakteristischer Schilderungen, wie sie* in fast übereinstimmender Weise *auch von hirnorganisch Geschädigten vorgebracht* werden. In diesen Rahmen gehören vor allen Dingen Schilderungen von Körperschemastörungen, von Veränderungen der Körpermediane, von Vergrößerung, Verkleinerung, Leichter- und Schwererwerden der Glieder oder des Körpers, also letztlich somatopsychische Veränderungen, sowie auch Mikropsien und Makropsien, Dysmegalopsien, Verbiegungen der Raumkoordination, Zeitraffer- und Zeitlupenphänomene usw. Hirnpathologisch gesehen finden sich diese Erscheinungen ganz überwiegend bei Schädigungen des Hirnstammes und seiner thalamischen Beziehungen zur

Parietalrinde. Letzteres ist nach den klinischen Forschungen der Wiener Schule (PÖTZL, HOFF, GLONING u. a.) und nach neurophysiologischen Forschungen (MONNIER u. a.) als weitgehend gesichert anzusehen.

Diese *lokalisatorische Zuordnung* der Depersonalisationserscheinungen zum Bereich des Hirnstamms und im erweiterten Sinn zum Bereich des thalamo-parietalen Funktionskreises würde auch mit der klinischen Erfahrung übereinstimmen, daß bei Schädigungen anderer Hirnteile Depersonalisationssyndrome so gut wie gar nicht zur Beobachtung kommen. So finden sich z. B. bei einem uns vorliegenden großen Material von Stirnhirnverletzten in keinem Falle Depersonalisations- oder depersonalisationsähnliche Syndrome.

EWALD hat schon früher auf die oft als neurasthenisch verkannten, vegetativ-diencephalen Reaktionsweisen hingewiesen, die sich zu Beginn einer schizophrenen Psychose einstellen können und entwickelte hieraus seine Gedankengänge über eine mögliche Mitbeteiligung von Zwischenhirnmechanismen bei schizophrenen Krankheitsbildern. Wir haben später (1953) auf das Anspringen thalamischer Mechanismen bei Schizophrenen aufmerksam gemacht (thalamische und schizophrene Körpermißempfindungen) und würden meinen, daß die weitgehend auf den Hirnstamm zu beziehenden Depersonalisationserlebnisse auch zu jenen Erscheinungen gehören, die sozusagen im Vorfeld der Schizophrenie sich abspielend, noch weitgehende Vergleichsmöglichkeiten mit hirnorganischen Syndromen zulassen.

Nicht über die Psychose selbst ist damit etwas ausgesagt, sondern nur darüber, daß gerade in den Frühstadien schizophrener Psychosen oder bei Spätschizophrenen mit gut erhaltener Persönlichkeit organische Syndrome zum Anklingen kommen, die sonst nur bei Hirnerkrankungen oder Hirnschädigungen bekannt sind. Es steht dabei außer Frage, daß zwischen diesen hirnorganisch noch vergleichbaren Erscheinungen im Vorfeld der Schizophrenie und den eigentlichen schizophrenen Primärsymptomen im Kurt Schneiderschen Sinne eine Kluft besteht, die, wie bei den Modellpsychosen mit LSD — um mit HAASE zu sprechen —, „bisher unüberbrückbar erscheint“.

Erinnern wir uns der, auch an den eigenen Beispielen erhellten, dem Wortlaut nach sehr ähnlichen Schilderungen hirnorganischer und schizophrener Depersonalisationserscheinungen, so wird die Schwierigkeit verständlich, die Umschlagstelle zu finden, wo nun sozusagen „das eigentlich Schizophrene“ beginnt. Die schizophrene Färbung setzt nicht so plötzlich ein wie z. B. bei einer Wahneingebung oder wie es sonst bei Symptomen ersten Ranges der Fall sein kann, sondern sie pflegt sich oft erst langsam zu entwickeln. Die kritisch-selbstbeobachtende Auseinandersetzung des Kranken mit dem Phänomen der Veränderung des Ich und der Umwelt kann noch längere Zeit führend sein. Dabei lehrt die

Erfahrung, daß die Eigenwahrnehmung zuerst gestört wird, d. h. es treten zuerst — wie in fast allen unseren Fällen — somato- und autopsychische Depersonalisationserscheinungen auf, erst später kommen dann auch allopsychische Depersonalisationsphänomene hinzu. Etwas vereinfacht gesprochen würde man also zunächst die Eigenwahrnehmung und dann die Fremdwahrnehmung gestört sehen.

Charakteristisch ist in dieser Hinsicht, daß die Störung der Eigenwahrnehmung sozusagen auf den Außenraum oder auf Außenpersonen fast spiegelbildlich projiziert werden kann. So empfand eine unserer spätschizophrenen Patientinnen, Frau M. M., die sich zu Beginn der Erkrankung in zunehmendem Maße verändert vorkam, zunächst insbesondere eine Vergrößerung ihrer Körperenden — des Kopfes, der Hände und Füße. Im Laufe der Zeit wurden nun diese körperschematischen Veränderungen auch in die Gestalt ihres Mannes projiziert, so daß sie diesen gleichfalls an seinen Körperenden in geradezu akromegaler Weise vergrößert sah. Sie war schließlich von dieser Gestaltsveränderung so unkorrigierbar überzeugt, daß sie ihn nicht mehr als ihren Mann anerkannte und nur noch mit „Fernandel“ ansprach (Fernandel: internationaler bekannter Schauspieler mit akromegalen Zügen).

Im Gegensatz zu einer solchen schizophrenen Patientin, die in unkorrigierbarer Weise von dem Realitätsgehalt ihrer Empfindungen überzeugt ist, haben unsere hirnnorganisch Kranken immer noch die Fähigkeit, sich von ihrem subjektiven Erleben zu distanzieren, bzw. zu den krankhaften Veränderungen Stellung zu nehmen. Wir dürfen hier nochmals auf unseren Fall 1 verweisen, bei dem trotz grotesker, schizophren anmutender Depersonalisationserlebnisse stets eine kritische Distanz erhalten blieb.

Wir meinen, daß gerade diese *unterschiedliche Verarbeitung der Depersonalisationserlebnisse* d. h. die Identifizierung einerseits und die Distanzierung andererseits, den ersten faßbaren Punkt darstellt, wo sich beide Krankheitsbilder scharf voneinander abheben.

Einen vollen schizophrenen Gehalt erreichen die Depersonalisationssyndrome, wenn das Moment des Gemachtwerdens, der Beeinflussung usw. hinzukommt. Alle solche Möglichkeiten hatten unsere Patienten organischer Genese immer eindeutig zurückgewiesen. An diesem Punkt verlassen wir damit auch den Bereich des noch Vergleichbaren.

Die Frage, unter welchen *Voraussetzungen* Depersonalisationsphänomene überhaupt in Erscheinung treten, ist von HAUG umfassend bearbeitet worden. Danach sind zunächst einmal nur *ausgereifte Individuen* mit einem nicht erstarrten Lebensrhythmus depersonalisationsfähig. Unter „ausgereift“ würden wir in diesem Zusammenhang dabei heute verstehen, daß der Betreffende mindestens das 12. Lebensjahr überschritten hat, denn vorher ist die eigentliche Entwicklung des

Innenraumes, d.h. des Körperschemas — im Gegensatz zur Erfassung des Außenraumes — noch nicht vollzogen (GLONING u. HOFF).

Dem „nicht erstarrten Lebensrhythmus“ kommt unseres Erachtens gerade im Zusammenhang mit Depersonalisationssyndromen bei Schizophrenen eine wesentliche Bedeutung zu. Wie wir oben auf Grund unserer Untersuchungen festgestellt haben, fanden wir Depersonalisationsphänomene ausschließlich bei *affektiv schwingungsfähigen*, bzw. nicht defekten Patienten (überwiegend zu Beginn des ersten Krankheits-schubes; sehr häufig bei Spätschizophrenen mit erhaltener Persönlichkeit).

Unter *konstitutionsbiologischem Aspekt* handelt es sich prämorbid vielfach um introvertierte, gefühlsmäßig stark erlebende, durch Außenreize leicht affizierbare Menschen, die schon normalerweise zur Selbstbeobachtung mit gelegentlichen anankastischen Zügen neigen. In unserem Material gehörten die schizophrenen Patienten ganz überwiegend dem schizothymen Formkreis an, aber auch die hirnnorganisch Kranken — und das halten wir für besonders beachtenswert — standen in den meisten Fällen dem schizothymen Formkreis nahe, z.B. auch unsere Fälle 1 und 2.

Als weitere Voraussetzung für das Zustandekommen eines Depersonalisationssyndroms ist mit HAUG und PETELOWITSCH eine *Antriebschwäche* zu nennen. Wir haben an anderer Stelle schon darlegen können, daß sich nun gerade die diencephale Antriebsschwäche auszeichnet durch eine Intensitätsminderung und -änderung aller Sinnesleistungen, wobei wir unter anderem auf eine Veränderung des Wahrnehmungscharakters im Sinne eines Abblässens der sinnlichen Frische der Farben, einen Verlust an Plastizität und eine Vergröberung der Formen hinweisen konnten. Bei einem Teil unserer schizophrenen Patienten mit Depersonalisationssyndrom fanden wir ebenfalls eine Antriebsschwäche, deren Struktur dieser bei hirnnorganisch Geschädigten beschriebenen diencephalen Antriebsschwäche nahe kam.

Schließlich stellten HAUG u. a. noch eine *Herabsetzung der Bewußtseins-helligkeit* beim Auftreten von Depersonalisationsphänomenen heraus, die zusammen mit der Antriebsschwäche gleichfalls auf die „hervorragende Bedeutung des Hirnstamms für die Psychodynamik der Entfremdungserlebnisse“ hinweise.

Am Zustandekommen von Depersonalisationsphänomenen sind somit mehrere Faktoren beteiligt, von denen jeweils einer das entscheidende Gewicht erlangen kann. Wenn man Konstitution, Antrieb und Bewußtseinslage heranzieht, so wird man in dem konstitutionellen Faktor eine wesentliche Voraussetzung der individuellen „Depersonalisationsfähigkeit“ sehen dürfen. Dies wird besonders dadurch evident, daß, wie wir oben aufzuzeigen versuchten, sowohl bei hirnnorganisch Kranken wie

bei Schizophrenen weitgehend ähnliche prämorbidie Persönlichkeitsstrukturen gefunden werden. Der Bewußtseinslage würde nach HAUG und PETRILOWITSCH bei Encephalitiden und prädeliranten Zuständen sowie bei toxischen Bildern eine besondere Bedeutung zukommen, desgleichen z. B. bei Depersonalisationssyndromen im Rahmen epileptischer Dämmerzustände. Der Antriebsfaktor wiederum scheint unter anderem bei bestimmten Hirnverletzungen das Auftreten eines Depersonalisationssyndroms zu begünstigen.

Jedenfalls darf man bei den hirnorganisch Kranken wohl annehmen, daß durch die jeweilige cerebrale Schädigung der eine oder andere der genannten Faktoren in Führung gelangt und Depersonalisationsphänomene über die Schwelle hebt. Welche Momente dies bei schizophrenen Abläufen sind, wissen wir nicht. Wir können jedoch feststellen, daß auch die Psychose sich zum Teil auf einem präformierten Geleise abspielt, das uns von organisch bedingten Erlebensveränderungen bekannt ist.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit galt einer klinisch-psychopathologisch vergleichenden Untersuchung von Depersonalisationssyndromen bei hirnorganisch Kranken und bei Schizophrenen. An Hand eigener Modellfälle und unter Hinzuziehung der Literatur wurde zunächst das Depersonalisationssyndrom bei hirnorganischen Schädigungen eingehend beleuchtet. Anschließend wurden die Depersonalisationserlebnisse bei schizophrenen Patienten dargestellt, wie wir sie bei jugendlichen Ersterkrankungen und besonders häufig auch bei Spätschizophrenien beobachten konnten.

Die vergleichende Betrachtung ergab eine bemerkenswerte Ähnlichkeit der Depersonalisationserscheinungen bei hirnorganischen und schizophrenen Kranken, nicht selten sogar eine fast wörtliche Übereinstimmung der subjektiven Schilderungen. Selbst Phänomene wie Spaltung des Ich oder Betrachtung des Ich von außerhalb fanden sich noch im Rahmen hirnorganischer Erkrankungen, wobei diesen Patienten allerdings stets noch eine Stellungnahme bzw. eine Distanzierung von den erlebten Veränderungen möglich blieb. Die Depersonalisationserlebnisse unserer schizophrenen Kranken gewannen hingegen bald für die Patienten vollen Realitätswert. In dieser Identifikation schien sich uns die qualitativ andersartige schizophrene Erlebnisweise erstmals scharf abzuheben, noch bevor charakteristische schizophrene Deutungen (z. B. des Gemachtwerdens, der Beeinflussung usw.) einsetzten.

Unter hirnpathologischem Aspekt fanden sich Depersonalisationsphänomene bei den hirnorganisch Kranken ganz überwiegend bei Affektionen im Bereich des Hirnstamms und seiner thalamischen Beziehungen zur Parietalrinde.

Es wurde darauf hingewiesen, daß der Mensch erst in einem gewissen Reifezustand und bei genügender affektiver Schwingungsbreite überhaupt „depersonalisationsfähig“ ist. Als weitere wesentliche Voraussetzung für das Zustandekommen eines Depersonalisationssyndroms wurde die Bedeutung konstitutioneller Faktoren herausgestellt, wobei wir eine auffallende Ähnlichkeit der prämorbidem Persönlichkeitsstruktur bei hirnnorganischen und schizophrener Kranken nachweisen konnten.

Der am Zustandekommen von Depersonalisationsphänomenen mitbeteiligte Antriebsfaktor zeigte nach unseren Untersuchungen die charakteristischen Kriterien einer vorwiegend „diencephalen Antriebschwäche“. Zuletzt wurde noch die Bewußtseinslage gestreift. Mit HAUG war somit auch vom Psychopathologischen her auf die „hervorragende Bedeutung des Stammhirns für die Psychodynamik der Entfremdungserlebnisse“ hinzuweisen.

Abschließend legten wir dar, daß in den Frühstadien schizophrener Prozesse hirnstammnahe Reaktionsweisen zum Anklingen kommen können, wie sie auch sonst im Beginn einer Schizophrenie als vegetativ-diencephale Symptome (EWALD) in Erscheinung treten. Welche Faktoren diese schizophrenen Abläufe bewirken, darüber läßt eine solche vergleichende Betrachtung selbstverständlich keine Aussage erwarten. Wir können jedoch feststellen, daß auch die Psychose sich teilweise auf einem präformierten Geleise abspielt, das uns von organisch bedingten Erlebensveränderungen bekannt ist.

Literatur

- EWALD, E.: Vegetatives System und Psychiatrie. Fortschr. Neurol. Psychiat. **18**, 577 (1950). — Zur Theorie der Schizophrenie. Dtsch. med. Wschr. **79**, 1813 (1954). — FÖRSTERLING, W.: Persönlichkeitsbewußtsein und Organengefühle. Mschr. Psychiat. Neurol. **24**, 37 (1913). — FÜNFELD, E.: Über schronische Encephalitis mit eigenartigen psychischen Störungen. Nervenarzt **9**, 294 (1936). — FRANK, D. B.: Depersonalisationserscheinungen bei Hirnerkrankungen. Z. Neur. **149**, 563 (1934). — GLONING, I., K. GLONING u. H. HOFF: Die Störung von Zeit und Raum in der Hirnpathologie. Wien. Z. Nervenheilk. **10**, 346 (1955). — HAASE, H.-J.: Das Psychotikum „Lysergsäureäthylamid“ Fortschr. Neurol. Psychiat. **25**, 546 (1957). — HAUG, K.: Die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins und verwandte Entfremdungserlebnisse. Stuttgart: Enke 1936. — Depersonalisation und verwandte Erscheinungen. Handbuch der Geisteskrankheiten, Erg. Band, erster Teil. Berlin: Springer 1939. — HOFF, H.: Der Thalamus, seine Anatomie, Physiologie und Pathologie, Wien. Z. Nervenheilk. **3**, 42 (1950). — KLAGES, W.: Frontale und diencephale Antriebschwäche. Arch. Psychiat. Nervenkr. **191**, 365 (1947). — Körpermeißempfindungen bei Thalamuskranken und bei Schizophrenen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **192**, 130 (1954). — Schizophrene Ersterkrankungen des mittleren Lebensalters (Ein Beitrag zum Aufbau der Spätschizophrenien). Er scheint als Monographie. — KLEIST, K.: Gehirnpathologie, Leipzig: 1934. — KRETSCHMER, E.: Die mehrdimensionale Struktur der Schizophrenien mit Bezug auf ihre Therapie. Z. Psychother. med. Psychol. **7**, 183 (1957). — MAYER-GROSS, u. G. STEINER: Encephalitis lithurgica in der Selbstbetrachtung. Z. ges. Neur. psychiat. **73**, 283 (1921). — MEYER, J. E.: Studien zur Depersonalisation. Mschr.

Psychiat. Neurol. **132**, 221 (1956); **133**, 63 (1957). — MEYER, J. E.: Die Entfremdungserlebnisse. Stuttgart: Thieme 1959. — MONNIER, M.: La role du thalamus dans l'organisation de la douleur. Acta neuroveg. (Wien) **7**, 84 (1953) (dort weitere Literatur). — LENZ, H.: Zur Neuropathologie des Irrealitätserlebnisses. Arch. Psychiat. Nervenkr. **181**, 489 (1949). — ORTEGA Y GASSET, J.: Das Wesen geschichtlicher Krisen. Berlin: Dtsch. Verlagsanstalt 1943. — PANSE, F., u. W. BENDER: Toluol-Xylol-Psychose bei einem Tiefdruckarbeiter. Mschr. Psychiat. Neurol. **89**, 249 (1934). — PAPPENHEIM, E.: Beiträge zum Problem der Entfremdungserlebnisse bei Hirnkranken. Arch. Psychiat. Nervenkr. **107**, 599 (1938). — PETRILOWITSCH, N.: Zur Frage nach dem Gefühlsverlust bei den Depersonalisations- und Derealisationsercheinungen. Schweiz. Zschr. Psychol. **16**, 17 (1957). — PÖTZL, O.: Über Anfälle vom Thalamus-Typus. Z. Neur. **176**, 793 (1943). — STÖRRING, G. E.: Zur Psychopathologie des Zwischenhirns (Thalamus und Hypothalamus). Arch. Psychiat. Nervenkr. **107**, 786 (1938). — Besinnung und Bewußtsein. Stuttgart: Thieme 1953. — STÖRRING, E.: Die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins bei manisch-depressiven Erkrankungen. Basel/Leipzig: Karger 1938.

Priv.-Doz. Dr. W. KLAGES,
Psychiatrische Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf,
Düsseldorf-Grafenberg, Bergische Landstraße 2