

Aus der Universitäts-Nervenklinik Münster/Westf.
(Direktor: Prof. Dr. FRIEDRICH MAUZ)

Endoforme Psychosyndrome bei cerebralen Durchblutungsstörungen* **

Von
VOLKHART ALSEN

(*Ein gegangen am 18. März 1960*)

Viele Versuche sind unternommen worden, das ebenso bedrückende wie bestrickende Problem der sogenannten endogenen Psychosen zu lösen. Die Einstellung zu diesem Problem ist es vor allem, die die psychiatrischen Schulen voneinander scheidet. Dennoch ist es möglich, eine Definition der endogenen Psychosen zu geben, zu der sich wenigstens die Mehrzahl aller Kliniker bekennen wird: endogene Psychosen sind krankhafte psychische Zustände, die familiär gehäuft auftreten, psychologisch im allgemeinen nicht voll verstehbar abzuleiten¹, körperlich mit den verfügbaren Methoden nicht zureichend begründbar sind und die sich im Zustandsbild durch recht charakteristische psychopathologische Syndrome, im Längsschnitt durch eigentümliche Verlaufstendenzen auszeichnen. Klar, wenigstens im groben Umriß, ist somit die erbbiologisch untermauerte, psychopathologisch und verlaufstypologisch bestimmte klinische Gegebenheit. Unklarheit dagegen herrscht über das Wesen der zugrunde liegenden Krankheitsvorgänge, über die Entstehungsbedingungen derselben und ihrer klinischen Manifestationen und über die Abgrenzbarkeit und Abgrenzung eigenständiger Formen innerhalb des Gesamtkomplexes der endogenen Psychosen.

Vom klinischen Standpunkt aus sehen wir nun im wesentlichen zwei Möglichkeiten, zur Lösung dieser Probleme beizutragen. Der eine Weg ist die Herausarbeitung möglichst eng umgrenzter klinischer Kerngruppen nach psychopathologischen, verlaufstypologischen, konstitutionellen und erbbiologischen Gesichtspunkten. Hier wäre an die Arbeiten von KRETSCHMER, MAUZ, KLEIST, LEONHARD, RÜMKE und WEITBRECHT anzuknüpfen. Es hat wenig Sinn, nach Ursachen und Wesen „der“ Schizophrenie oder „der“ Cyclothymie zu forschen, da es sehr fraglich ist, ob dieses Beforschte nach Wesen und Ursache einheitlich ist. Geht

* Herrn Prof. Dr. MAUZ zum 60. Geburtstag.

** Mit freundlicher Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

¹ Damit wird nicht die Verstehbarkeit als differentialdiagnostisches Kriterium anerkannt.

man aber von streng definierten Kerngruppen aus, so ist die Wahrscheinlichkeit, zu fruchtbaren Ergebnissen zu gelangen, sehr viel größer, vorausgesetzt, die Kerngruppe ist „richtig“ erfaßt. Erst in einem zweiten Arbeitsgang wird sich dann von diesen Fixpunkten aus die Fülle der Randformen und atypischen Psychosen klären lassen. Der zweite Weg zur Lösung des Problems der endogenen Psychosen greift nun nicht am Kern an, sondern engt den Formenkreis gleichsam von der Peripherie herein. Es gibt etwa psychiatrische Krankheitsbilder, die gerade so oder ähnlich wie endogene Psychosen aussehen, die aber zugleich im Beschwerdebild, im psychopathologischen, allgemein-somatischen oder neurologischen Befund Hinweise auf eine körperliche Erkrankung bieten. Die Deutung solcher Bilder muß, solange das Wesen der endogenen Psychosen unbekannt ist, unsicher bleiben. Außer Zweifel steht nur, daß sie nicht den klinischen Kerngruppen zugerechnet werden können. Wir halten es nun für vertretbar und vielleicht auch für fruchtbar, derartige Fälle vorläufig aus dem Kreis der endogenen Psychosen herauszunehmen, auch wenn das psychopathologische Syndrom weitgehend dem der endogenen Psychosen entspricht und auch wenn der klinisch faßbare körperliche Befund nicht so schwerwiegend erscheint, daß ein Zusammenhang mit der Psychose von vornherein überwiegend wahrscheinlich wird. Wir sprechen dann von endoformen Syndromen bei dieser oder jener Krankheit. Damit ist pathogenetisch nichts vorweggenommen, die Ähnlichkeit der hervorstechenden klinischen Erscheinungen mit den endogenen Psychosen aber ebenso zum Ausdruck gebracht wie das Anliegen, diese Bilder nicht einfach im Sammelbecken der endogenen Psychosen untergehen zu lassen. Geht man so vor, dann schrumpft plötzlich die Zahl der Kranken, bei denen eine endogene Psychose zu diagnostizieren wäre, ganz beträchtlich ein. Es ereignet sich das Bemerkenswerte, daß diese „Sphinx der Psychiatrie“, die uns drohend, lockend und faszinierend in Bann hält, zwar eine Sphinx bleibt, daß sie aber mit ihren kolossalen Ausmaßen auch viel von ihrer Bannkraft verliert.

Unter diesen Gesichtspunkten soll hier über endoforme Syndrome bei cerebralen Durchblutungsstörungen berichtet werden. Dieser Bericht stützt sich auf alle Kranken unserer geschlossenen Männerstation, bei denen wir diese Diagnose in den Jahren 1957 und 1958 gestellt und deren Ergehen wir bis Herbst 1959 katamnestisch verfolgt haben. Das sind 21 Männer. Dazu kommen zwei Patienten mit gleichartigen Krankheitsbildern, deren Brüder in unserem eigenen Untersuchungsgut enthalten sind. Der eine von ihnen war vor einigen Jahren in unserer Klinik, von dem anderen lag uns das Krankenblatt einer psychiatrischen Anstalt vor.

Die Annahme cerebraler Durchblutungsstörungen stützte sich bei all diesen 23 Kranken auf den Nachweis wenigstens mehrerer der folgenden Kriterien:

1. Typische subjektive Beschwerden, vor allem über Kopfschmerzen Schwindel und Schlafstörungen,

2. anamnestische Hinweise auf die charakteristischen Frühzeichen einer vasal bedingten Wesensänderung und Hirnleistungsschwäche, (Merkstörungen, Affektlabilität, gesteigerte Erregbarkeit und Ermüdbarkeit, Nachlassen der Spannkraft usw.).

3. klinische Zeichen eines Gefäßleidens (periphere Gefäße, Bückversuch, Blutdruck, Augenhintergrund, Herz und Aorta, EKG),

4. neurologische Befunde einschließlich EEG, Liquor, Pneumonecephalogramm und Arteriogramm und

5. organische Einschläge im psychopathologischen Syndrom.

Wir greifen zunächst den 3. und 4. Punkt dieser Aufstellung heraus, um von da aus eine Gruppierung unseres Krankengutes vorzunehmen. Unter Zugrundelegung der objektiven klinischen Gefäßbefunde ließen sich drei Krankengruppen unterscheiden. Viermal lag eine arterielle Hypertension vor, davon dreimal eine schwere, einmal eine leichte Form. Bei drei weiteren Kranken waren die cerebralen Durchblutungsstörungen vorwiegend oder ganz auf ein Herzleiden zurückzuführen; zwei schweren stand eine mittelschwere Form kardialer Insuffizienz gegenüber. Die restlichen 16 Kranken waren nach Gefäßbefund und Beschwerdesyndrom als cerebrale Arteriosklerosen zu klassifizieren. Hiervon boten 3 schwere, 6 mittelschwere und 7 nur leichte objektiv faßbare Gefäßzeichen. Auch vom neurologischen Befund her ergaben sich drei Gruppen. Einem praktisch normalen neurologischen Befund begegneten wir viermal. Zwei dieser Kranken hatten eine schwere kardiale Insuffizienz, je einer mittelschwere und leichte Zeichen der Arteriosklerose. Bei dem letzteren aber fand sich ein beginnender Hydrocephalus und eine Vermehrung und Verschiebung der Eiweißkörper im Liquor. Die zweite Gruppe zeichnete sich vor allem durch pyramidale Symptomatik aus. Fünfmal war dieselbe deutlich, zweimal nur in Andeutung ausgebildet. Unter den letzteren befand sich eine schwere und eine leichte Hypertonie, diese wiederum bot einen pathologischen Liquor- und encephalographischen Befund. Es bleiben schließlich 12 Kranke mit rein extrapyramidalen oder gemischt extrapyramidal-pyramidalen Erscheinungen im Sinne des Parkinson-Syndroms. Vier ausgeprägten standen acht leichte Bilder gegenüber. Wieder war bei den neurologisch fraglichen Fällen die organische Schädigung viermal encephalographisch und dreimal durch einen klaren objektiven Gefäßbefund zu untermauern. Schematisch verkürzt werden diese klinisch-somatischen Befunde in der Tab. 1 wiedergegeben.

Wenn wir uns nun dem Altersaufbau der Kranken zuwenden, so interessiert weniger das Alter zum Zeitpunkt des Eintritts in die klinische Behandlung, als vielmehr einmal das Alter beim Erstauftreten subjektiver oder objektiver Symptome des cerebrovasculären Geschehens, zum

anderen das Alter, in dem die ersten psychotischen Erscheinungen manifest wurden. Diese beiden Daten mußten anamnestisch erschlossen werden; bezüglich der Manifestierung der cerebralen Durchblutungsstörungen waren die Punkte 1 und 2 unserer oben gegebenen Aufstellung wegweisend. Aufbauend auf der Gruppierung der Tab. 1 ergeben sich

Tabelle 1. *Die somatischen Befunde*

A. Cerebrale Arteriosklerose	16 mal
1. Schwere klinische Gefäßbefunde	3 mal
a) Mit deutlicher pyramid. Symptomatik (Encephalo- und Arteriogramm pathol.)	1 mal
b) Mit deutlichen, vorwiegend extrapyr. Symptomen	2 mal
2. Mittelschwere klinische Gefäßbefunde	6 mal
a) Mit deutlicher pyramid. Symptomatik (Liquor und Encephalo-gramm path.)	2 mal
b) Mit angedeuteter vorwiegend extrapyr. Symptomatik (davon 2 mal mit path. Liquor und Enceph.)	4 mal
3. Leichte klinische Gefäßbefunde	7 mal
a) Mit deutlicher pyramid. Symptomatik (davon 1 mal mit path. EEG., Liquor und Enceph.)	2 mal
b) Mit vorwiegend extrapyr. Symptomatik	4 mal
1. Deutlich ausgeprägt (Enceph. und Liquor path.)	1 mal
2. Angedeutet (davon 2 mal mit path. Enceph. und Liquor)	3 mal
c) Ohne klinisch neurologische Symptomatik (Liquor und Encephalogramm patholog.)	1 mal
B. Arterielle Hypertension	4 mal
1. Schwere Form	3 mal
a) Mit deutlicher pyramid.-extrapyr. Symptomatik (1 mal Liquor, Enceph. und EEG patholog.)	2 mal
b) Mit angedeuteter pyramid. Symptomatik	1 mal
2. Leichte Form (angedeutete pyram. Symptomatik, Liquor und Encephalogramm path.)	1 mal
C. Kardiale Insuffizienz	3 mal
1. Schwere Form (neur. beide o. B.)	2 mal
2. Mittelschwere Form (mit leichten Parkinsonismen)	1 mal

dann für die einzelnen Kranken die in Tab. 2 niedergelegten Verhältnisse. Diese Tabelle lehrt, daß der klinische Krankheitsbeginn bei den cerebralen Arteriosklerosen vornehmlich jenseits des 50. Lebensjahres liegt und daß die Spanne bis zum Einsetzen der Psychose maximal 6 Jahre beträgt. Meist ist sie deutlich geringer, recht oft besteht überhaupt keine, jedenfalls keine ein Jahr erreichende Differenz. Die Hypertoniker dagegen erkranken früher, die Spanne bis zum Auftreten einer Psychose

überschreitet zweimal ein Jahrzehnt. Zusammenfassend werden die Manifestationstermine in Tab. 3 und die zeitlichen Differenzen zwischen Erstauftreten vasculärer Symptomatik und endoformer Syndrome in Tab. 4 veranschaulicht. Der Tab. 3 ist zu entnehmen, daß die endoformen Syndrome das 6. Lebens-

jahrzehnt bevorzugen und in keinem Fall vor dem 40. Lebensjahr auftraten. Daß häufig ein cerebrales Gefäßleiden von einer endoformen Psychose eingeleitet wird und daß die Spanne von vasculärer und psychotischer Symptomatik fünf Jahre nur selten übersteigt, zeigt die Tab. 4.

Damit ist aber bereits die Frage aufgeworfen, in welchen Phasen des Gefäßleidens die von uns beobachteten endoformen Psychosen sich eingestellt haben. Eine Antwort auf diese Frage soll die Tab. 5 geben. Die drei Gruppen mit ihren Untergruppen wollen wir durch je ein Beispiel verlebendigen.

Fall 1. Psychose als klinischer Auftakt eines Gefäßleidens, gleichzeitiges Auftreten von Psychose und cerebrovasculärer Symptomatik.

Der familiär nicht belastete, primär gesellige, humorvolle, aktive Mann, der bis zuletzt ohne alle Beschwerden seinen Beruf als Malermeister ausübte, erlitt als 75-jähriger im September 1956 einen Verkehrsunfall, der zu einem Knöchelbruch, Prellungen und einer Platzwunde am Kopf führte. Er war nicht bewußtlos, klagte aber 5 Std hernach über Brechreiz und wirkte etwas benommen. Er wurde bis Weihnachten 1956 auf einer auswärtigen chirurgischen Abteilung behandelt. Psychisch auffällig wurde er dort seit dem 3. Tage nach einer polizeilichen Vernehmung, über die er sich stark erregte. Er meinte nun, man wolle ihm den Prozeß machen, er habe einen Meineid geleistet und käme 15 Jahre ins Zuchthaus. Er war voller Mißtrauen, von entsetzlicher Angst gequält, schrieb alle seine vermeintlichen Sünden auf und

Tabelle 2. *Manifestationsalter*

	a) Der cerebralen Durchblutungsstörungen	b) Der endoformen Syndrome
A. Cerebrale Arteriosklerose		
1	75	75
2	58	64
3	47	47
4	43	43
5	50	50
6	53	53
7	52	55
8	67	67
9	66	67
10	52	55
11	51	52
12	66	66
13	56	60
14	62	62
15	50	52
16	56	56
B. Hypertonie		
1	27	41
2	33	47
3	60	62
4	42	43
C. Kardiale Insuffizienz		
1	50	59
2	54	55
3	56	59

verlangte immer wieder nach dem Beichtvater. In den Leuten sah er Spitzel, die bestellt seien, ihn abzuholen. Nachts lief er unruhig umher, suchte seine Kleider zusammen und redete ununterbrochen: das geht doch so nicht weiter, läßt mich doch in Ruhe, aus mir wird ja doch nichts mehr. Er meinte auch, unter dem Verband am

Tabelle 3. *Manifestationsalter***A. Erstaufreten von vasculärer Symptomatik**

1. Vor dem 40. Lebensjahr	2 mal
2. Zwischen dem 40. und 49. Lebensjahr	3 mal
3. Zwischen dem 50. und 59. Lebensjahr	12 mal
4. Zwischen dem 60. und 69. Lebensjahr	5 mal
5. Jenseits des 70. Lebensjahres	1 mal

B. Erstaufreten des endoformen Syndroms

1. Vor dem 40. Lebensjahr	0 mal
2. Zwischen dem 40. und 49. Lebensjahr	5 mal
3. Zwischen dem 50. und 59. Lebensjahr	10 mal
4. Zwischen dem 60. und 69. Lebensjahr	7 mal
5. Jenseits des 70. Lebensjahres	1 mal

Tabelle 4. *Zeitliche Differenz zwischen Erstaufreten von Gefäßsymptomatik und endoformem Syndrom*

1. Keine Differenz	8 mal
2. Unter 5 Jahre	11 mal
davon: weniger als 1 Jahr	5 mal
1 bis 2 Jahre	2 mal
2 bis 3 Jahre	3 mal
4 Jahre	1 mal
3. 5 bis 10 Jahre (6 und 9 J.)	2 mal
4. Über 10 Jahre (2 mal 14 J.)	2 mal

Tabelle 5. *In welcher Phase des Gefäßleidens tritt die Psychose auf?*

A. Psychose als klinischer Auftakt eines Gefäßleidens	10 mal
1. Zugleich oder praktisch zugleich mit Erstaufreten schwerer Gefäß-symptomatik	4 mal
2. Zunehmend organische Färbung der Psychose unter Hinterlassung eines Gefäßsyndroms	6 mal
B. Psychose im Verlauf eines manifesten Gefäßleidens	12 mal
1. Nach meist nur leichten Prodromalien vasculärer Art mit einer Dauer von wenigen Monaten bis zu 3 Jahren	9 mal
2. Nach langjährigem Verlauf im Zusammenhang mit einer wesentlichen Verschlimmerung des Gefäßleidens (Insulte)	2 mal
3. Als akute Krise in chronisch progredientem Verlauf des Gefäßleidens	1 mal
C. Präfinale Psychose bei chronisch progredientem Gefäßleiden	1 mal

Bein sei alles am Faulen und Absterben, sein Bein viele auseinander. Nachdem dieser Zustand zu Hause unverändert blieb, wies ihn ein Nervenarzt im Mai 1957 zu uns ein. *Befund.* 75jähriger reduzierter Pykniker, Arcus senilis, Cyanose, Lungenemphysem, schlaff tonisiertes Altersherz mit beginnender Aortenektasie, deutliche EKG-Veränderungen. *Neurologisch.* Träge Pupillenreaktionen, allgemeiner Rigor, Hypokinese, Ruhetremor, Adiadochokinese, Gangataxie, leichte Halbseitenzeichen rechts. *Psychisch.* Zeitlich nicht sicher orientiert, mnestische und Auffassungsstörungen, Antriebsverlust mit persverierender Logorrhoe, abends zunehmende ratlose Unruhe mit deliranten Erscheinungen. Ängstlich agitiert, ablehnend: „es hat alles keinen Zweck, läßt mich schlafen.“ Unternimmt einen brutalen Suicidversuch, indem er sich eine Flasche auf dem Kopf zertrümmert. Will sich selbst der Polizei stellen, fühlt sich verfolgt und bespitzelt, seine Frau sei tot, er habe sich schwer versündigt, er stehe auf der Straße, Geschäft und Haus seien hin, sein Bein faule. Pat. verstarb nach zunehmendem körperlichen und geistigen Verfall am 11. 8. 1958 in einer Heilanstalt, wohin wir ihn Ende Mai 1957 verlegt hatten. Die depressiv-paranoiden Inhalte gingen allmählich in dem organischen Psychosyndrom unter.

Fall 2. Psychose als klinischer Auftakt eines Gefäßleidens, zunehmend organische Färbung der endoformen Psychose unter Hinterlassung eines Gefäßsyndroms.

Die Mutter litt in den Wechseljahren an Wahnsinnen und war mehrfach weggefahren. Eine Schwester befindet sich seit ihrer Verheiratung in einer Heilanstalt, eine Tochter des Bruders ist nicht normal. Der Kranke selbst war früher sehr gewissenhaft, las gern lehrreiche Schriften, war immer schüchtern und gehemmt. 1955, im Alter von 52 Jahren, begannen nach einem ihn stark beeindruckenden Diebstahl seines Sohnes pseudoneurasthenische Beschwerden (Schwindel, morgendliche Kopfschmerzen, Händezittern, Ohrensausen, Lärmpfindlichkeit, Konzentrationsschwäche, Energieverlust, gesteigerte Erregbarkeit), derentwegen er 1957 eine Kneippkur mitmachte. Gleichzeitig aber entwickelte sich ein Berufungswahn. Gottes Stimme habe ihm eingegeben, er solle sich mit geistlichen Dingen beschäftigen und für die Besserung der religiösen, sittlichen, sozialen und politischen Verhältnisse eintreten. Er überschüttete daraufhin kirchliche Instanzen und Ministerien mit Eingaben und verfaßte erbauliche Schriften. Etwa im Januar 1958 steigerte sich dann seine primäre Gehemmtheit zu starker Angst mit präcordialem Druck, innerer und psychomotorischer Unruhe, Entschlußlosigkeit, Schlafstörungen und deutlichen Tagesschwankungen. Dieses depressive Syndrom vertiefte sich noch nach einem grippalen Infekt im März 1958: er sprach, aß und schlief kaum noch, meinte, man rede über ihn, weil er zu lange krank gefeiert habe, er gab sich völlig auf und machte einen Suicidversuch. Am 17. 4. 1958 wurde er stationär aufgenommen. Er wirkte stark verlangsamt, umständlich, erregbar und affektibel, leicht verwirrbar, merk- und konzentrationsschwach. Zudem war er bedrückt, besonders morgens ängstlich agitiert, schwunglos, mißtrauisch, gleichzeitig aber von seinen Weltverbesserungsplänen und seinem Berufungswahn besessen. Körperlich fanden wir bei dem 55jährigen wenig geprägten Pyknoathletiker ein Lungenemphysem, eine Aortensklerose, ein aortenkonfiguriertes Herz, eine Störung der Erregungsrückbildung im EKG, einen RR von 155/100 mm Hg, eine Altersschwerhörigkeit und eine zur Zeit der Beobachtung exazerbierende Gicht. *Neurologisch* bestanden ein langsam gebundener Gang mit leicht ataktischer Unsicherheit, starke Zeichen vegetativer Dysregulation, eine Facialisschwäche re. und eine Anisokorie. Das Encephalogramm ergab einen Hydrocephalus, das Liquorpherogramm eine deutliche Vermehrung der Beta-Globuline. Unter vasoaktiver Dauertropfbehandlung klangen das depressive Syndrom und die pseudoneurasthenischen Beschwerden weitgehend

ab. Im März 1959 haben wir den Kranken katamnestisch untersucht. Der körperliche Befund war unverändert. Die Angst und das paranoide Mißtrauen waren ganz geschwunden, er fühlte sich jetzt obenauf, er könne alles, sei erweckt und habe einen messianischen Auftrag, dem er sich demütig beuge. Er sei aber noch nervös, schnell erschöpft, leide an Schweißausbrüchen, Schwindelanfällen, Kopfschmerzen und einem Zittern der re. Hand. Er produzierte bei großer Lebhaftigkeit einen enormen Rededrang, war nach wie vor in etwas querulatorischer Weise von seinen Wahnideen beherrscht. Dennoch wirkte er affektiv monoton, leicht inkontinent und erregbar, er ermüdete schnell, bot eine erhebliche Merkschwäche und einen Abbau der Urteils- und Kritikfähigkeit.

Fall 3. Psychose im Verlauf eines manifesten Gefäßleidens, nach nur leichten und kurzdauernden cerebrovasculären Prodromalien.

Ein familiär nicht belasteter, früher gesunder 55-jähriger Volksdeutscher aus Polen. Bei amorph pyknischem Körperbau war er ein mehr stiller, ausgeglichener, geselliger Mann von etwas derber Art, der dazu neigte, angetanes Leid lange in sich hineinzufressen. Unter gespannten familiären und Wohnverhältnissen machten sich seit etwa 3 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel und Schlafstörungen bemerkbar. Er arbeitete aber fleißig weiter und brauchte keinen Arzt. Im November 1957 gelang dann das Langerhoffte: er fand in Westfalen eine schöne eigene Wohnung und Arbeitsmöglichkeit. Nur fürchtete er ein wenig, er könne als Volksdeutscher mit seinen mäßigen Kenntnissen der Schriftsprache nicht ganz für voll genommen werden. Schon beim Umzug kam es zu einer ersten Panne: der Möbelwagen hatte Verspätung. Das zog er sich zwar zu Gemüte, aber er ging doch gleich am nächsten Tag zur neuen Arbeitsstelle. Schon am 4. Tag indessen war er am Ende: er schaffe die Arbeit nicht, die Glieder seien wie gelähmt, alles gehe so langsam. Die Angst liege ihm schwer im Herzen, er sei vom Bösen besessen, die Stimme des Teufels flüstere ihm ins Ohr, er solle sich aufhängen. Er aß kaum, war obstipiert und schlaflos, morgens fühlte er sich am schlechtesten. Bei der Aufnahme bot er das typische Bild einer Depression mit Schuld- und Verarmungsideen, Suicidalität, unzureichender Krankheitseinsicht und hochgradiger Gehemmtheit, die er selbst als Werk des Teufels interpretierte. Körperlich fanden wir eine mäßige allgemeine Gefäßsklerose, leichte Parkinsonismen und Reflexdifferenzen, im Liquorphrogramm eine Beta-Tau-Vermehrung und im Encephalogramm einen beginnenden Hydrocephalus. 6 Wochen später konnten wir den Pat. deutlich gebessert entlassen. Aber schon 10 Tage darauf wurde eine Neueinweisung in die Healanstalt erforderlich. Bei gleichen depressiven Inhalten bestand nun das Bild einer völlig therapieresistenten schwersten agitierten Jammermelancholie. Nach 8 Wochen verstarb der Kranke unter den Zeichen des akuten Kreislaufversagens.

Fall 4. Psychose im Verlauf eines manifesten Gefäßleidens, nach langjährigem Verlauf im Zusammenhang mit einer wesentlichen Verschlimmerung des Gefäßleidens.

Der familiär nicht belastete Mann wurde bereits 1940, im Alter von 33 Jahren, wegen einer Bluthochdrucks gvh. geschrieben. Aus russischer Gefangenschaft wurde er 1948 wegen schwerer Dystrophie entlassen. Früher ein stiller, sparsamer, überaus gründlicher Bücherwurm, der aber in Gesellschaften hinreißend erzählen konnte, war er seither noch verschlossener, reizbarer und im Umgang schwer zu haben. Trotz ungewöhnlichen Diensteifers ließen seine Leistungen nach, er machte einen sehr nervösen Eindruck. Im Frühjahr und Sommer 1953 erlitt er zwei kleine apoplektiforme Insulte. Im Dezember 1953, mit 46 Jahren, kam es dann erstmals zu einer paranoid-depressiven Psychose, die Anstaltsbehandlung erforderte. Er glaubte,

nachts schllichen Leute um das Haus und leuchteten mit Taschenlampen. Er stand morgens nicht auf, ab nicht, war bedrückt und lebensüberdrüssig. Der Zustand besserte sich bald wieder, seiner Arbeit war er aber nicht mehr voll gewachsen. Er litt an Kopfschmerzen, verschrieb sich oft, brachte nichts mehr zu Ende. Im Sommer 1954 trat ein Recidiv ein. Er blieb wieder im Hause, saß beschäftigungslos wie eine Puppe im Stuhl, glaubte und wünschte zu sterben, eine männliche Stimme sagte ihm: bring dich um. In der Klinik war er neben dieser depressiven, ängstlich-mürrisch getönten Symptomatik stark verlangsamt, antriebslos, umständlich-ratlos, reizbar und mnestisch gestört. Nach nochmaliger Aufhellung der Stimmungslage blieb der Zustand einer stumpfen Apathie zu Hause bis 1956 etwa stabil. Dann wurde er unsauber und beschimpfte enthemmt seine Angehörigen in unflätigster Art. Bei der Neuaufnahme 1957 war er zwar voll orientiert, aber völlig spontan und verstumpt. Körperlich fanden wir bei leptosomer Konstitution eine Hypertonie von RR 245/140 mm Hg mit einer Retinopathia angiospastica, einen fortgeschrittenen Parkinsonismus mit spastischer Hemiparese li. Nach einem neuen Apoplex kam der Kranke am 5. 10. 1958 ad exitum. Die Sektion ergab eine schwerste Cerebralsklerose als Folge einer genuinen Hypertonie.

Fall 5. Psychose im Verlauf eines manifesten Gefäßleidens, als akute Krise in chronisch-progredientem Verlauf.

Der jetzt 59jährige leptosome Mann leidet seit etwa 10 Jahren an zunehmenden Herz- und Atembeschwerden. Im November 1958 wurde er wegen eitriger asthmoider Emphysembronchitis mit Rechtsüberlastung des Herzens, Coronarinsuffizienz und allgemeiner Arteriosklerose auswärts stationär behandelt. Dort fühlte er sich plötzlich von den anderen Kranken belästigt und verfolgt, offenbar in Anknüpfung und wahnsichtiger Ausgestaltung realer Unzuträglichkeiten. Es kam zu heftigen Auseinandersetzungen, nächtlichen Erregungszuständen und einem Suicidversuch, weil er sich nicht mehr zu helfen gewußt habe. Nach der Verlegung in die Nervenklinik klang diese paranoide Symptomatik schnell und unter völliger Korrektur ab. Es fand sich lediglich noch das Bild einer mäßigen Demenz bei cerebraler Gefäßsklerose.

Fall 6. Präfinale Psychose bei chronisch progredientem Gefäßleiden.

Bei dem gut geprägten Pykniker entwickelte sich seit dem 58. Lebensjahr (1952) ein arteriosklerotischer Parkinsonismus. 1955 wurde er pensioniert, 1957 erstmals mit recht gutem Erfolg bei uns klinisch behandelt. Damals bestand ein deutlicher Parkinsonismus, darüberhinaus fanden sich Knöchelödeme, ein verbreitetes Herz und Gefäßband und eine Hypertonie von RR 190/100 mm Hg. Psychisch wirkte er antriebsarm, verlangsamt, affektinkontinent, dysphorisch erregbar. Im Sommer 1958, nach einer akuten Verschlümmung seines körperlichen Leidens, traten dann paranoide Erscheinungen auf. Er beschuldigte auch Fremden gegenüber seine Frau der ehelichen Untreue, sie sei eine Verbrecherin, gebe ihm Pferdefleisch zu essen und wolle ihn vergiften. Bei der Neuaufnahme im September 1958 war der Parkinsonismus weit fortgeschritten, der Kranke war bettlägerig, bot einen Decubitus und einen Lungenbefund, der entweder als abszedierende Pneumonie oder als Infarkt aufzufassen war. Der Pat. war abwehrend, zeitweise apathisch, zeitweise jammerig gereizt und unruhig, er stand ganz unter dem Eindruck seiner Wahnideen. Nach 6 Wochen mußten wir ihn in die Heilanstalt verlegen, wo er bald darauf verstarb.

Die ausführliche Besprechung aller Probleme, die das Durchdenken dieser Krankengeschichten aufgibt, würde den Rahmen dieses Berichtes sprengen. Nur einiges kann hier angeschnitten werden.

Da ist zuerst die Frage nach der familiären Belastung. Bei 6 Kranken war eine solche überhaupt nicht nachzuweisen, bei 6 weiteren Kranken

fanden sich in der Familie zum Teil auffällig gehäuft Gefäßkrankheiten. Achtmal erfuhren wir von einer Belastung mit Psychosen, dreimal von einer Doppelbelastung mit Psychosen und Gefäßleiden. Hierüber unterrichtet die Tab. 6. Über die Art dieser familiären Psychosen sind sichere

Tabelle 6. *Familiäre Belastung*

A. Nicht bekannt	6
B. Mit Gefäßleiden	6
C. Mit Psychosen	8
Proband	Erkrankungen der Familie
1. schizoforme Psychose (paranoid-halluzin. erregt)	Schwester: kataton-paranoide Psychose Neffe: schizoider Sonderling
2. fortschreitender Berufungs- wahn mit depressiver Einlage	Mutter: paranoide Psychose im Klimakterium. Schwester: chron. Psychose. Nichte: nicht normal
3. schwere Depression	Bruder: seit 45. Lebensjahr leicht psychotisch
4. hypochondrische Depression	Neffe: einmalig typische depressive Phase
5. paranoide Entwicklung (Eifersuchtwahn)	Vater und Bruder mit etwa 50 Jahren Suicid
6. anankastische Depression (Bruder von 7)	Schwester: klimakterische Psychose Bruder: siehe 7
7. anankastische Depression (Bruder von 6)	siehe unter 6 (Bruder)
8. schwere Depression	Tante mit 55 Jahren Suicid
D. Mit Psychosen und Gefäßleiden	3
Proband	Erkrankungen der Familie
1. hypochondrische Depression (Bruder von 2)	Bruder siehe 2. Tante mit über 50 Jahren Suicid. Vater und Mutter gefäßleidend
2. hypochondrische Depression (Bruder von 1)	siehe unter 1 (Bruder)
3. agitierte Depression	Mutter: religiöser Wahn mit 74 Jahren. Bruder an Herzinfarkt gestorben.

Aussagen nicht möglich; sie alle als endogene Psychosen im engeren Sinne zu bezeichnen, wäre jedoch wohl gewagt. Es fällt doch auf, daß sie, wie die Psychosen der Probanden selbst, überwiegend in die zweite Lebenshälfte fallen, wo immerhin die Mitwirkung hirnorganischer Faktoren zu erwägen wäre. Eine Ausnahme bilden da nur die Psychosen in den Familien der unter C1, C2 und C4 aufgeführten Kranken. Wichtig für die Beurteilung der anderen Fälle erscheinen uns die beiden von uns selbst beobachteten Brüderpaare. Nach Manifestationsalter und Symptomatik entsprachen diese Psychosen einander weitgehend, nur der Verlauf war unterschiedlich. Je einer der Brüder verstarb in der Psychose, einer

im Apoplex, einer an kardialer Insuffizienz. Die Partner dagegen erwiesen sich katamnestisch als deutlich hirnorganisch verändert, aber in bezug auf die Psychose als gut remittiert.

Dennoch bleibt die Tatsache einer auffälligen Häufung von endogenen oder endogen anmutenden Psychosen in all diesen Familien. Wir möchten daraus zwar nicht den Schluß ziehen, daß auch die Psychosen unserer Kranken endogener Natur sein müssen, wohl aber hierin einen Hinweis auf die Wirksamkeit einer *familiären Psychosebereitschaft* in der Pathogenese und Pathoplastik der endoformen Syndrome erblicken. Man wird diese Bilder also kaum eindimensional auf den cerebralen Prozeß zurückführen können. Das gilt in besonderem Maße für jene Kranken, die selbst in ihrem Leben früher schon einmal psychisch auffällig geworden waren. So litt ein Kranker um die Zeit der Eheschließung mit 26 Jahren vorübergehend an Beichtskrupeln. Zwei hatten mit 25 bzw. 40 Jahren offenbar eine depressive Phase durchgemacht. Einer war vor 8 Jahren, 42 Jahre alt, einmal 8 Tage lang, situativ bedingt, depressiv verstimmt gewesen. Und ein jetzt progredienter Eifersuchts- und Vergiftungswahn hatte wiederholt in seinem Leben verstärkt eifersüchtige Reaktionen gezeigt. Hier ist die zu unterstellende Bereitschaft bei den Kranken selbst autochthon, psychoreaktiv oder somatogen schon vor Beginn der cerebralen Durchblutungsstörungen manifest geworden.

Wo von Psychosebereitschaft gesprochen wird, da muß auch die Frage nach Körperbau und Charakter (KRETSCHMER) gestellt werden. Wir fanden 8 reine, gut geprägte Pykniker und darunter 4 vorwiegend Synpone, einen extravertierten Stimmungsmacher, einen Schwernehmenden und je einen Explosiblen und pedantischen Sonderling. 4 wenig geprägte Pyknoathletiker waren mit Ausnahme eines ängstlich-skrupulösen Eigenbrötlers durchgehend cyclothyme Persönlichkeiten. Von den 4 Athletikern erwiesen sich 3 als eigensinnig explosibel, einer als mehr schweifällig und dumpf. Die übrigen 7 Kranken zeigten bei leptosomem oder leptosomdysplastischem Habitus verschiedenartige Persönlichkeitsstrukturen, die von stiller Introversion über weiche Verletzlichkeit bis zum sthenisch-explosiven Syndrom reichten. Die Zuordnung dieser Typen zu den psychiatrischen Syndromen läßt nun erkennen, daß bei den reinen Wahnsyndromen — 3 Fälle — und einer schizoformen Psychose die Pykniker ganz fehlen. Es handelt sich hier immer um abnorme Persönlichkeiten, teils im Sinne der ungesteuerten Explosivität, teils im Sinne einer überempfindlichen Introversion. Dagegen überwiegen die Pykniker und Pyknoathletiker bei den vorwiegend depressiven Bildern. 8 Pyknikern stehen 3 Athletiker und 4 Leptosome gegenüber. Aber auch unter den von dieser Gruppe nicht scharf abzusondern den Kranken, bei denen eine ausgeprägt depressiv-paranoide Symptomatik in ein vorwiegend hirnorganisches Psychosyndrom eingefügt war, stehen die

3 Pyknien neben 2 Leptosomien noch obenan. Wie bestimmende Züge der prämorbiden Persönlichkeit auf Syndromgestaltung und Psychoseverlauf einwirken, das kann hier im einzelnen nicht verfolgt werden. Es sei nur angeführt, daß bei einem ganz überwiegend hypochondrischen Bild und bei einem Brüderpaar mit einer von Zwängen durchsetzten Depression eine entsprechende Bereitschaft im Charaktergefüge deutlich erkennbar war und daß ausgerechnet die beiden introvertierten Sonderlinge unter unseren Depressionen suicidal endeten. Mit aller gebotenen Vorsicht möchten wir zu diesen Befunden doch sagen: wie das Familienbild die Annahme einer familiären Bereitschaft nahelegt, so scheint die individuelle Bereitschaft zur Ausbildung dieses oder jenes Syndroms, zur Gestaltung besonderer hervorstechender *Symptome und Verlaufstendenzen*

Tabelle 7. *Äußere Manifestationsfaktoren*

1. Erleben körperlicher Insuffizienz und deren berufliche Auswirkungen	7 mal
2. Wesentliche Situationsveränderungen (Umzug, Pensionierung, Beförderung, Tod von Angehörigen)	8 mal
3. Seelische Traumen	4 mal
4. Unfälle (mit oder ohne unmittelbare cerebrale Beteiligung)	2 mal
5. Andere somatische Noxen (grippale Infekte, Insulte, ärztliche Maßnahmen usw.)	2 mal

mit *Körperbau und Charakter in Zusammenhang* zu stehen. Daß bei cerebralen Durchblutungsstörungen endoforme Syndrome auftreten, wie diese aussehen und verlaufen, das dürfte demnach auch von Anlagefaktoren abhängen, die konstitutionsbiologisch und erbbiologisch in etwa greifbar werden.

Wie kommt es nun aber zur Manifestation solcher Bereitschaft? Betrachtet man die 23 Krankengeschichten unter diesem Gesichtspunkt, so wird deutlich, daß in jedem Falle dem Ausbruch der Psychose *besondere Ereignisse* vorausgingen (siehe Tab. 7). Typisch für die erste Gruppe ist ein überkorrekter, hintergründig selbstunsicherer Beamter, der schon seit 2 Jahren ein Absinken seiner Leistungsfähigkeit bemerkte und wegen Kreislaufbeschwerden in Behandlung stand. Bei einer komplizierten Verhandlung, die er zu führen hatte, versagte er dann: er verlor den Überblick und meldete sich deswegen zum ersten Male krank. Unmittelbar danach begann er sich Vorwürfe zu machen: er habe gelogen, werde fristlos entlassen, komme ins Zuchthaus, seine Familie gerate durch ihn ins Verderben. In jeder Zeitung fand er Anspielungen, fühlte sich bespitzelt und verfolgt. Die zweite Gruppe veranschaulichen die oben mitgeteilten Fälle 3 und 5. Fall 2 dagegen zeigt die Anknüpfung der Psychose an ein seelisches Trauma. Oft ist es aber gerade das Zusammentreffen mehrerer Faktoren, das den Boden für die Psychose bereitet. So

entwickelte sich das depressive Bild mit Kreislaufbeschwerden bei einem 59-jährigen Sparkassenbeamten nach der besonderen beruflichen Anspannung des Jahresendes, als es zusätzlich zu sehr unerfreulichen Zwistigkeiten und Gefährdungen in einer privaten Hypothekenangelegenheit kam. Aber erst während einer wohl zu intensiven Badekur im folgenden Sommer entstand eine so schwere Depression, daß nervenklinische Behandlung erforderlich wurde. Berufliche Überforderung, seelische Erregung, Milieuwechsel und ärztliche Maßnahmen wirkten hier offenbar zusammen. Für die Gruppe der Unfälle wurde oben (Fall 1) bereits ein Beispiel gegeben. An anderen somatischen Noxen konnten wir grippale Infekte, akute Verschlimmerungen des cerebralen Gefäßleidens (Insulte) und iatrogene Faktoren beobachten. So sahen wir eine suicidal endende hypochondrische Depression unter der Raupinabehandlung einer Hypertonie entstehen. Über solche Zusammenhänge ist im Schrifttum oft berichtet worden, es sei nur an die Darstellung des Pensionierungsbankrotts, der Entwurzelungs-, Umzugs-, Entlastungs- und Erschöpfungsdepressionen erinnert. Nach unseren Erfahrungen wird man bei solchen Bildern immer an das Vorliegen einer vielleicht noch latenten cerebro-vasalen Insuffizienz denken müssen, die zur Dekompensation gebracht wurde und bei vorhandener Bereitschaft nun ein endoformes Syndrom zu Tage treten läßt. Einer rein psychologischen Interpretation verschließen sich diese Fälle ebenso, wie es unbefriedigend ist, hier einfach das sinnblinde Ausklinken eines endogenen Morbus zu hypostasieren. Mit beiden Erklärungen wird man unseres Erachtens dem klinischen Gesamtbild nicht gerecht.

Das wird noch deutlicher, wenn man nun auch den Krankheitsverlauf noch einbezieht. Wenn auch die Beobachtungszeit zu endgültigen Aussagen zu kurz ist, so schälen sich doch einige bedeutsame Ergebnisse heraus. Von den 23 Kranken sind mehr als ein Drittel, nämlich 8 Kranke, verstorben. Davon endeten 2 durch Suicid, 2 im apoplektischen Insult, 4 unter den Zeichen akuten Herz-Kreislaufversagens. 4 dieser Kranken waren bei ihrem Tode zwischen 51 und 60 Jahre, 3 zwischen 62 und 67, einer 77 Jahre alt. Bei drei weiteren Kranken gewann man den Eindruck eines sich chronifizierenden endoformen Syndroms bei gleichzeitiger Zunahme der hirnorganischen Abbauerscheinungen. Darunter befindet sich eine agitierte Depression mit halluzinatorischen Erregungen seit über 5 Jahren in Anstaltsbehandlung. Die beiden anderen Kranken, ein Eifersuchtwahn und ein expansiver Berufswahn, sind bislang im privaten Milieu gerade noch tragbar. Die restlichen 12 Kranken, also etwas mehr als die Hälfte, haben ihre Psychose ganz oder bis auf geringe Reste überwunden. Aber auch von ihnen wurde keiner wirklich gesund. Alle berichteten noch von leichteren bis schweren körperlichen Beschwerden, wie sie bei cerebralen Durchblutungsstörungen bekannt sind. 6 boten eine

mäßige Wesensänderung und Hirnleistungsschwäche, vorwiegend im Sinne des Initiativeverlustes, gesteigerter affektiver Erregbarkeit und Labilität, vorzeitiger Ermüdbarkeit, Merk- und Konzentrationsschwäche. Nur einer verrichtet wieder seine frühere Arbeit. Ein selbständiger Kaufmann steht seinem Betrieb mit Mühe und vielen Unterbrechungen noch vor, ein anderer Kranker macht nur noch leichte Aushilfsarbeiten. Die drei übrigen Kranken wurden pensioniert bzw. invalidisiert. Bei den 6 anderen im Hinblick auf ihre Psychose gut remittierten Kranken fand sich katamnestisch ein ausgeprägtes hirnorganisches Abbausyndrom. Nur einer von ihnen steht noch in Arbeit. 3 dieser Kranken sind jetzt 44 bis 49 Jahre alt, je einer 57, 60 und 67 Jahre alt.

Es lohnt sich, nach dieser allgemeinen Übersicht nun noch den Krankheitsverlauf bei den verschiedenen psychopathologischen Gruppen gesondert ins Auge zu fassen. Eine im Anschluß an einen leichten Insult aufgetretene schizoform Psychose mit paranoid-halluzinatorisch-katatoniformer Symptomatik — wir haben sie an anderer Stelle geschildert¹ — klang nach einjähriger Dauer unter Hinterlassung eines schweren hirnorganischen Defektes ab. Zwei paranoide Entwicklungen — ein Eifersuchts- und ein Berufungswahn — waren bislang nicht zu beeinflussen, während eine paranoid-depressive Reaktion bei schwerer Herzinsuffizienz schon nach Tagen restlos korrigiert wurde. Von den 5 Kranken mit depressiv-paranoider Symptomatik im Rahmen eines schon zu Beginn schweren hirnorganischen Syndroms starben 3, einer suizidierte sich und nur einer wurde nach Überwindung der Psychose wieder berufstätig, obwohl er weiterhin an seiner schweren Hypertonie leidet. Besonders wichtig erscheinen uns die katamnestischen Befunde bei jenen 14 Kranken, die ursprünglich das Bild einer ziemlich stilreinen, oft paranoid gefärbten Depression geboten hatten, bei denen also am ehesten an eine involutive endogene Depression zu denken war. Einer von ihnen endete bald nach seiner Entlassung durch Suicid, 3 verstarben nach 4, 10 und 16 Monaten an Apoplex bzw. Herzkreislaufversagen. Von den 10 Überlebenden befindet sich einer seit fast 6 Jahren in Anstaltsbehandlung (chronische Depression bei zunehmendem Persönlichkeitsabbau), die übrigen 9 haben ihre Depression überwunden. 3 sind deutlich hirnorganisch defekt und arbeitsunfähig. Von den anderen 6 Kranken, die ausnahmslos typische cerebro-vasculäre bedingte Beschwerden und eine leichtere Wesensänderung und Hirnleistungsschwäche zeigen, mußten 3 invalidisiert bzw. pensioniert werden, während 2 noch leichtere und nur einer wieder die alte Tätigkeit auszuüben imstande sind. Es mag noch darauf hingewiesen werden, daß 11 von diesen 14 Depressiven bislang

¹ „Zur Psychopathologie der cerebralen Durchblutungsstörungen“, Referat auf dem Kongreß des Gesamtverbandes Deutscher Nervenärzte in Köln am 14. 9. 1959, erscheint demnächst.

nur eine depressive Attacke durchmachten, während sich bei 3 Kranken im Laufe weniger Jahre die Depressionen mehrfach, zwei- bis viermal, wiederholten. Charakteristisch ist folgende Krankengeschichte:

Ein wenig differenzierter, syntoner, pykno-athletischer Bauer bekam im Alter von etwa 50 Jahren (1952/1953) im Zusammenhang mit einem massiven Nachbarschaftsstreit Kopfschmerzen. Zugleich fiel er durch zunehmende Erregbarkeit auf. Ohne erkennbaren Anlaß verfiel er dann im Mai 1954 in einen depressiven Versagenszustand mit Antriebslosigkeit und Arbeitsunlust, der nach einigen Wochen ohne Behandlung abklang. Nach einem Knöchelbruch Mai 1955 kam es zu einem Rezidiv. Er wurde mit der Arbeit nicht mehr fertig, alles stand ihm im Wege, er klagte sich an, alles in seinem Leben verkehrt gemacht zu haben, er mußte zwanghaft über weit zurückliegende Dinge grübeln, konnte nicht schlafen, mochte nicht essen. Unter elektrischen Durchflutungen ging auch diese Depression zurück, es blieb jedoch eine leichtere Wesensänderung bestehen. Die nächste Depression setzte in der Heuernte 1956 nach dem Tode eines eben geborenen Kindes ein. Bei deutlichen Tagesschwankungen fanden wir ungefähr das gleiche Bild wie 1955. Elektrische Durchflutungen blieben wirkungslos, eine gewisse Besserung ließ sich jedoch durch vasoaktive Behandlung erzielen. Der Kranke war aber weiterhin antriebsarm, mißmutig, bei der Arbeit schnell ermüdet und ohne den rechten Überblick, er litt stark an Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühlen und Wetterföhligkeit. Er glaubte, der Hof werde kaputt gehen und er selbst werde bald sterben, er habe eine Geschwulst im Kopf. Suicidideen klangen an. Als wir den Kranken deswegen 1958 erneut behandelten, wirkte er gar nicht mehr eigentlich depressiv, sondern dysphorisch verstimmt bei erheblicher Verlangsamung, Antriebsarmut, affektiver Nivellierung und Hirnleistungsschwäche. Durch intensive Gefäßbehandlung war dennoch jetzt eine gute Besserung zu erreichen. Bei der Katamnese 1959 zeigte sich, daß die dysphorische Niedergeschlagenheit inzwischen ganz gewichen war. Psychopathologisch fand sich nun ein eindeutig hirnorganischer Antriebsverlust mit Affektlabilität und beträchtlichen mnestischen Störungen. Neurologisch war zu den schon früher beobachteten Parkinsonismen eine Halbseitensymptomatik links hinzugereten.

Diese Verlaufsbeobachtungen scheinen unsere These zu untermauern, daß die hier beschriebenen Psychosengruppen trotz aller Berührungs-punkte nicht in den engeren Kreis der endogenen Psychosen einzuordnen sind, sondern daß wir es hier mit endoformen Einlagen zu Beginn oder im Verlauf eines cerebralen Gefäßleidens zu tun haben. Wenn auch besonders die depressiven und depressiv-paranoiden Syndrome meist eine gute Reversibilität aufweisen, so kommt es doch im Gegensatz zu echten endogenen Phasen niemals zur völligen Heilung. Immer bleiben subjektive Beschwerden und psychoorganische Symptome bestehen und fast ausnahmslos ergibt sich daraus ein entscheidender beruflicher Leistungsknick. Auf die große Zahl tödlicher Ausgänge sei darüberhinaus mit Nachdruck hingewiesen.

Es bliebe noch die Aufgabe einer eingehenden psychopathologischen Analyse all dieser Syndrome. Wie sind dieselben aufgebaut, bestehen grundlegende Unterschiede gegenüber den unzweifelhaft endogenen Psychosen, was hat es mit den viel zitierten „organischen“ Einschlägen

auf sich? Wir müssen, um nicht zu weitläufig zu werden, diese Aufgabe zurückstellen, werden uns aber an anderer Stelle dazu äußern. Hier mögen vorerst die Krankengeschichten genügen, die wir da und dort eingefügt haben. Aus ihnen ist wenigstens im Groben zu ersehen, um welche Bilder es sich handelt.

Auch die pathogenetische Deutung soll nicht mehr mit allem Für und Wider diskutiert werden. Einmal, weil man da bei dem Stand unseres Wissens nur zu bald in fruchtlose Spekulationen abzuirren Gefahr liefe. Zum anderen, weil wir unsere Auffassung anderenorts¹ schon formuliert haben. Ausgehend von dem Grundsatz, daß von verschiedenen möglichen jeweils die Deutung am besten ist, die der wenigsten Hilfshypothesen bedarf, und bezugnehmend auf die vorstehend mitgeteilten Tatsachen würden wir sagen: das Grundleiden ist die cerebrale Durchblutungsstörung, die bis zum Ausbruch der Psychose klinisch latent geblieben sein kann. Die Psychose selbst erscheint als Ausdruck einer fast immer durch faßbare Noxen ausgelösten cerebralen Dekompensation. Die psychopathologische Struktur und Farbe der Psychose — ihre endoformen Natur — und zum Teil auch ihr Verlauf werden wesentlich mitbestimmt von einer konstitutionell gegebenen Psychosebereitschaft, einer durch die vasale Wesensänderung bedingten erhöhten Anfälligkeit vor allem in depressiver und paranoider Richtung und von den psychisch wirksamen Besonderheiten der vorbereitenden, auslösenden und unterhaltenden Konstellation. Wir glauben, daß all diese Faktoren wahrscheinlich regelmäßig gemeinsam im Spiele sind, daß eben ihr Zusammentreffen für die Entstehung eines endoformen Syndroms unerlässlich ist. Die Valenz derselben allerdings wird in jedem Einzelfall unterschiedlich sein und je nach dem mögen klinisches Bild und Verlauf variieren. Daß die Therapie diesen immer neuen Bedingungen angepaßt werden muß, sei nur am Rande vermerkt. Da gibt es kaum allgemein verbindliche Regeln, aber desto mehr Spielraum für den Einsatz ärztlicher Kunst.

Wir haben eine Gruppe von Krankheitsbildern beschrieben, deren Gemeinsamkeit in dem Auftreten endoformer Syndrome bei cerebralen Durchblutungsstörungen besteht. Wichtig scheint uns die Beschäftigung mit dieser Gruppe einmal wegen ihrer grundsätzlichen Bedeutung für das Problem der endogenen Psychosen, zum anderen wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens. Unter 380 Aufnahmen der geschlossenen Männerstation in 2 Jahren befanden sich 21 Kranke dieser Gruppe. Das sind reichlich 5,5%. Im gleichen Zeitraum sahen wir 62 eindeutig endogene Psychosen, darunter 38 Schizophrenien, 13 Depressionen und 11 atypische Bilder. Die größte Gruppe in dem beschriebenen Krankengut stellten mit 17 Fällen die depressiven und depressiv-paranoiden Syndrome. Sie waren

¹ „Zur Psychopathologie der cerebralen Durchblutungsstörungen“, a.a.O.

demnach häufiger, als die echten endogenen Depressionen. Wir sehen darin entgegen vielfach vertretenen Meinungen einen Hinweis darauf, daß gerade das depressive Syndrom gar nicht selten im Rahmen hirnorganischer Prozesse, bevorzugt aber bei Gefäßprozessen in Erscheinung tritt. Nun haben wir natürlich endoforme Syndrome jeder Art auch bei anderen cerebralen Affektionen degenerativer, entzündlicher, traumatischer Genese, bei Tumoren usw. gefunden, bei Kranken jeder Altersklasse. Überschlagsweise haben wir den Eindruck, daß sie zusammengenommen in unserem Beobachtungsgut die Zahl der echten endogenen Psychosen mindestens erreicht. Es handelt sich also nicht um Raritäten, vielmehr hat es für die psychiatrische Diagnostik beträchtliche Konsequenzen, wenn man dem anfangs aufgestellten Grundsatz folgt: den Formenkreis der endogenen Psychosen vom Rande her durch Herausnahme der endoformen Syndrome bei nachweisbaren cerebralen Affektionen einzuengen.

Zusammenfassung

Es wird über 23 klinisch beobachtete und katamnestisch verfolgte Männer berichtet, bei denen eine an endogene Psychosen erinnernde psychiatrische Symptomatik bestand, die aber zugleich in Beschwerdebild, allgemein-somatischem, neurologischem und psychopathologischem Befund die Zeichen einer cerebralen Durchblutungsstörung aufwiesen. Die überwiegende Mehrzahl von ihnen bot depressive, oft paranoid ausgestaltete Bilder, daneben fanden sich einige reine Wahnbildungen und eine katatoniform erregte paranoid-halluzinatorische Psychose. Der Altersaufbau — alle Kranken waren über 40 Jahre alt —, die zeitlichen Beziehungen von Auftreten der cerebro-vasculären Symptomatik und Psychose, die familiäre Belastung mit Psychosen und Gefäßleiden, Körperbau und Charakter der Kranken, die Zusammenhänge der Psychosen mit konstellativen Faktoren, sowie Verlauf und Ausgang der Psychosen werden ausführlich dargestellt. Auf die relative Häufigkeit solcher Krankheitsbilder wird hingewiesen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen führen zu dem Schluß, daß es nicht gerechtfertigt erscheint, hier ein zufälliges Zusammentreffen einer im engeren Sinne endogenen Psychose mit cerebralen Durchblutungsstörungen anzunehmen, sondern daß die letzteren pathogenetisch für das Auftreten der Psychose von entscheidender Bedeutung sind. Aber erst das Zusammenspiel der cerebralen Schädigung mit einer besonderen familiären und individuellen Bereitschaft, mit der durch die vasale Wesensänderung gegebenen erhöhten Anfälligkeit und mit einer pathogenen Konstellation scheint die Manifestation einer endoformen Psychose zu ermöglichen. Die wenigstens vorläufige Ausklammerung dieser endoformen Syndrome aus dem Komplex der endogenen Psychosen könnte ein klinischer Beitrag auf dem Wege zur Lösung des Problems der endogenen Psychosen sein.

Literatur

- KLEIST, K.: Die Katatonie. Nervenarzt **16**, 1 (1943).
- KLEIST, K.: Die paranoiden Schizophrenien. Nervenarzt **18**, 481, 544 (1947).
- KLEIST, K., K. LEONHARD u. E. FAUST: Die Hebephrenien auf Grund von katamnestischen Untersuchungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **185**, 773 (1950); **186**, 1 (1951).
- KRETSCHMER, E.: Der sensitive Beziehungswahn, 3. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1950.
- KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter, 21./22. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955.
- KRETSCHMER, E.: Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Z. ges. Neurol. Psychiat. **1919**.
- LEONHARD, K.: Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin 1957.
- MAUZ, FR.: Die Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig 1930.
- RÜMKE, H. C.: Die klinische Differenzierung innerhalb der Gruppe der Schizophrenien. Nervenarzt **29**, 49 (1958).
- WEITBRECHT, H. J.: Zur Typologie depressiver Psychosen. Fortschr. Neurol. Psychiat. **20**, 247 (1952).
- WEITBRECHT, H. J.: Depressive Psychosen des mittleren und höheren Lebensalters. Landarzt **1959**, 181.
- WESTPHAL, K.: Zum klinischen Aufbau der exogenen Psychosen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **164**, 417 (1939).

Priv.-Doz. Dr. VOLKHART ALSEN, Universitäts-Nervenklinik, Münster/Westf.