

Aus der Universitäts-Nervenlinik der Charité Berlin (Direktor: Prof. Dr. Dr. R. THIELE †) und der Nervenlinik der Medizinischen Akademie Erfurt (Direktor: Prof. Dr. Dr. R. HEIDRICH)

Encephalographische Befunde bei Anorexia nervosa*

Von

RICHARD HEIDRICH und HELLA SCHMIDT-MATTHIAS

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 6. Januar 1961)

Befunde, wie sie im Titel dieser Abhandlung angekündigt werden, sind uns bei Durchsicht des hierher gehörigen, außerordentlich umfangreichen Schrifttums nur einmal begegnet, ohne daß dabei unserem Anliegen besondere Aufmerksamkeit und Interesse zugewandt worden wären. Es existieren überhaupt nur zwei ganz kurze Bemerkungen zum Inhalt unseres Themas. Dies mag einmal daran liegen, daß sich bei weitem die meisten Autoren für körperliche Befunde bei diesem Zustandsbild nicht interessieren, weil sie solche von vornherein als psychisch bedingt und damit sekundär ansehen. Da diese Ansicht vieles für sich hat, verleiten die körperlichen Randsymptome bei der Anorexia nervosa (A.n.) im allgemeinen nicht dazu, einen immerhin nicht gleichgültigen Eingriff nach Art einer Luftfüllung vorzunehmen. Aber davon abgesehen kann man sich auch für die Klärung der Ätiologie der A.n. vom encephalographischen Befund her kaum etwas Wesentliches versprechen. Auch unsere Befunde verdienen ihre Herkunft etwa nicht besonderen ätiologischen Überlegungen oder bestimmten Erwartungen, sondern ergaben sich aus dem ungewöhnlichen klinischen Verlauf, der eine Luftfüllung zur Abgrenzung nach anderen Seiten hin ratsam erscheinen ließ. Die dann mittels der Encephalographie erhobenen Befunde waren zunächst überraschend und ließen die Frage stellen, inwieweit hier lediglich ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt oder vielleicht doch engere Beziehungen zur A.n. hergestellt werden können.

Nachstehend soll versucht werden, die wesentlichsten Ansichten über dieses Krankheitsbild, oder wie man heute wohl besser sagt, Syndrom der A.n., aufzuzeichnen. Schon 1694 von MORTON (nach NYIRÖ) erstmals beschrieben, haben später NAUDEAU (1789) und ausführlich GULL (1868) und unabhängig von ihm gleichzeitig LASÈGUE, von dem auch die Bezeichnung A.n. stammt, auf dieses Syndrom hingewiesen (sämtlich zit. bei NYIRÖ). Neben der Bezeichnung A.n. stehen einige andere wie Anorexia mentalis, Pubertätsmagersucht, Puberaldystrophie (KRETSCHMER), psychogene Anorexie, juvenile Endokrinoneurose (DELAY u. DECOURT, zit. nach LABOUCARIÉ et BARRÈS).

* Dem Andenken Herrn Prof. Dr. Dr. RUDOLF THIELES gewidmet.

In der Anamnese von Pat. mit A.n. findet man zu niedriges Geburtsgewicht (WALL), häufiger als gewöhnlich frühkindliche Erkrankungen. Später fällt sehr wählerisches Verhalten gegenüber verschiedenen Speisen auf (LUTZ). Es handelt sich oft um maßlos verwöhnte Kinder (RAYMOND et al.), welche nach DUBOIS ehrgeizig, gewissenhaft und introvertiert sind, im ganzen gesehen psychisch aber öfter einen ausgesprochen infantilen Eindruck hinterlassen (WALTER), nicht selten mit Entwicklungsverzögerung der Genitalsphäre kombiniert. Nach KAY u. LEIGH weisen mehr als zwei Drittel dieser Pat. in der Kindheit neurotische Zeichen auf.

Die Ansichten über die Ätiologie der A.n. gehen weit auseinander. COLE schreibt, daß je nach Einstellung und Ausbildung des Arztes entweder dem somatisch-endokrinen Anteil der Krankheit oder ihren psychiatrisch-psychopathologischen Besonderheiten und Korrelationen der Vorrang gegeben wird. Man könnte für jede der Betrachtungsweisen eine große Zahl von Autoren namhaft machen. Es ist verständlich, daß diejenigen Autoren, welche das Leiden vom Psychischen her erklären, alle körperlichen Symptome als sekundär betrachten müssen, während andererseits die Autoren, welche das Leiden als Folge organischer Störungen (Diencephalose nach MARTINOTTI, frühkindlicher Hirnschaden nach OSTERTAG, Encephalitisfolge nach BRUGSCH, Leberfunktionsstörung nach GEORGI u. LEVI usw.) ansehen, die psychische Symptomatik umgekehrt als Folge der organischen Störung erklären. Andere Betrachter des Leidens sind der Meinung, daß nicht diese oder jene Ursache für das Zustandekommen der A.n. verantwortlich zu machen ist, sondern daß ein Faktorenbündel ursächlich in Frage kommt. Die meisten von ihnen sprechen von einer Störung im Hypophysen-Zwischenhirn-System mit Labilität im Stoffwechsel-, vegetativen und endokrinen System, an deren Zustandekommen bei einer bestimmten konstitutionellen Disposition mannigfache körperliche und seelische Noxen beteiligt sind, welche über anfänglich funktionelle zu später organischen Störungen führen können (BÖDEKER; GEISLER; DECOURT; STÄUBLI-FRÖLICH, VILLINGER; ZUTT). KRETSCHMER formuliert seine Ansicht bezüglich der A.n. dahingehend, daß es sich um eine durch Erbanlage bedingte Keimschädigung oder früh erworbene traumatische und infektiöse Schädigung der bekannten Zentren im Sinne einer prodysklinen Konstitutionsablenkung handelt, wobei auch psychische Traumen und Milieuschäden einmal mitbedingend wirken können.

Die A.n. ist vorwiegend eine Erkrankung pubertierender Mädchen, also eine weitgehend geschlechts- und entwicklungsbedingte Störung (LUTZ), wenn es auch nicht an Berichten über Erkrankungen bei männlichen Jugendlichen fehlt, was BAHNER bezweifelt. COLE schätzt das Verhältnis auf 4:1. Häufig begegnet man einem leptosomen infantilen Körperbau (STÄUBLI-FRÖLICH). Der Beginn des Leidens ist meist uncharakteristisch mit Appetitlosigkeit, Ernährungsstörungen, Verdauungsschwierigkeiten (NEMIAH). Abmagerung und meistens auftretende Amenorrhoe werden nicht zu Beginn der Erkrankung gesehen (LABOUCARIÉ u. BARRÈS). Bald treten Schlafstörungen hinzu und schließlich der mehr oder weniger rasch einsetzende Gewichtsverlust, welcher erhebliche und bedrohliche Ausmaße annehmen kann. Die Oligo- und Amenorrhoe kann auch einmal fehlen (ALBEAUX u. FERNET). Die durch Inanition bzw. hormonal verursachte Amenorrhoe trennt KUHN in eine primäre, plötzlich auftretende und in eine sekundäre, bei der sich die Blutungen allmählich verlieren. Auf die Erniedrigung von Blutdruck (um 100 mm Hg), Pulszahl (um 50), Temperatur (zwischen 35 und 36°C nach TIEMANN), Blutzucker und Grundumsatz (bis -50% nach BAHNER) ist von den meisten Autoren hingewiesen worden. Auf eine Erniedrigung der 17-Ketosteroide, des Kalium- und Chlorspiegels im Serum, sowie auf eine Alkalose, Oligodipsie mit Oligurie ist von vielen Seiten hingewiesen worden (COLE; JORES; NYRÖ usw.). Eine ausgeprägte Anämie kommt nach EVANS nicht so selten vor, vor allem wenn keine Amenorrhoe

auftritt und durch die Blutverluste ein Eisenmangel bei bestehender Nahrungsverweigerung sich einstellt (KUHN). Sonst aber ist die Anämie bei A.n.-Kranken keineswegs die Regel (BAHNER). Die Meinungen über endokrine Befunde bei der A.n. gehen sehr auseinander. Während viele Autoren keine sicheren Abweichungen von der Norm feststellen konnten, gaben EMANUEL u. ALBEAUX-FERNET eine Verringerung der FSH-Ausscheidung an. An Stoffwechselstörungen wird öfter auf die Verminderung der Glucosetoleranz mit verzögertem Abfall der alimentären Hyperglykämie hingewiesen (ROSS; EITINGER usw.). ROSS erklärt diese als Folge der Nahrungsabstinenz. Im übrigen ist der gesamte Stoffwechsel dem Abmagerungszustand entsprechend einreguliert, d. h. es kommt zum Schongang im ganzen Stoffwechselablauf, der nach BAHNER charakteristisch nicht verändert ist, denn jede andere Magersucht führt zum gleichen Stoffwechselzustand.

Das Auftreten von Ödemen wird bei A.n. im allgemeinen für selten gehalten (BAHNER), von mehreren Autoren aber mitgeteilt, so von EVANS, HARBAUER, BERKMANN et al. Letztere fanden bei ihren 31 Pat. mit A.n. in 40–60% der Fälle bei schwerer Abmagerung Ödeme, während die leichteren Fälle solche nicht aufwiesen. Gewichtssteigerungen bei Beginn der Behandlung kamen durch Wasserretentionen zustande. Die bestehenden Ödeme können sich dann noch verstärken. Später werden sie ausgeschwemmt, und die dann ansteigende Gewichtskurve zeigt echten Substanzansatz an. In einem Drittel der Fälle lagen die Serumweißwerte bei 5,0 g-%, waren also deutlich erniedrigt, ohne daß diese Befunde mit dem Vorhandensein der Ödeme hätten in Beziehung gebracht werden können, wie die Autoren meinen. LÖFFLER hebt hervor, daß die geringe Wasser- und Kochsalzeinnahme das Ausbleiben der Ödeme begünstige. Allerdings konnte er bei seinen Pat. den Natriumwert im Blut auf fast normalem Niveau finden. TIEMANN bemerkt, daß das Fehlen der Ödeme bei solchen Pat. darauf zurückzuführen sei, daß die Anorexi Kranken eben doch hin und wieder heimlich qualitativ hochwertige Nahrungsmittel zu sich nehmen bei wenig Flüssigkeitsaufnahme. Im Gegensatz dazu wurde von den Hungernden nach dem Weltkrieg überhaupt alles Eßbare bei meist hohem Flüssigkeitsverbrauch aufgenommen. Hierdurch ergab sich eine unterschiedliche Belastung des Darmes und des Wasserstoffwechsels. Immerhin gibt es auch vereinzelt Anorexiefälle mit starken Hungerödemen. Ein Tiemannscher Fall hatte schwere Hungerödeme und im Serum ein Gesamteiweiß von 4,0 g-%.

Röntgenologisch fand sich die Sella in einigen Fällen sehr klein (BAUER u. POHL; GEISLER; GAGEL), meist aber wurde sie normal groß gefunden. Über Liquorveränderungen wird kaum berichtet. Lediglich NYIRÖ sah einmal das Gesamteiweiß auf 64 mg-% angestiegen. Über pathologische EEG-Befunde schreiben MARTIN (leichte Allgemeinstörungen), SINGH et al. (hypothalamische Hyperaktivität), GEISLER (ausgeprägte Dysrhythmie hochfrontal) und NYIRÖ (Befunde, die auf eine diencephale Läsion hinweisen).

Über encephalographische Befunde zu unserem Thema hat bisher lediglich GEISLER berichtet. Sie sah (1953) ein zwölfjähriges Mädchen H. H. in der Nervenklinik der Charité Berlin, das an einer A.n. litt und encephalographisch eine deutliche Erweiterung der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels sowie eine grobe und verbreiterte Darstellung der Hirnspalten im Luftbild aufwies. GEISLER meint, daß die verbreiterten Hirnspalten in Zusammenhang mit der Dystrophie stehen könnten, geht aber auf eine weitere Diskussion dieses Problems nicht ein, weil ihre Arbeit in andere Richtung zielt. NYIRÖ sah bei einem Fall ein völlig normales Ventrikelsystem nach der Luftfüllung.

Über die psychischen Veränderungen bei A.n. liegt ein ziemlich reichhaltiges Schrifttum vor. Trotzdem ist die Psychopathologie der Anorexie noch nicht aufgeklärt, wie VILLINGER mit Recht betont, was sich auch aus den divergierenden

Ansichten der einzelnen Autoren schließen läßt. Herausgestellt wird von vielen Seiten ein Mangel an Antrieb, der sich in allen Triebbereichen auswirken kann, u. a. auch im Sexuellen (ZUTT). Über Ekel vor sexuellen Beziehungen und Frigidität berichtet NEMIAH. Im Willensbereich kommt es neben noch einfühlbaren Auffälligkeiten wie Eigensinn, Trotz und Widersetzlichkeit (BOEDEKER; TIEMANN; WISSLER) bis zu ausgeprägtem Negativismus (MARTINOTTI). Störungen der Gefühlssphäre gehören so gut wie immer zum Bild dieser Erkrankung. Von dysphorischen Zuständen bis zu ausgeprägten Depressionen atypischer Form sieht man alle Übergänge (VILLINGER; WALTER; WISSLER). ZUTT sieht in den gestörten Gefühlsbeziehungen eine wesentliche Ursache des Zustandes. Neben dem Verlust der kindlichen Fröhlichkeit und der Vereinsamung sind diese Pat. manchmal übermäßig eitel und auch rücksichtslos gegen ihre Umgebung. Die gestörten Beziehungen zur Nahrungsaufnahme werden oft redewandt mit der Befürchtung, dick zu werden, entschuldigt. Viele von ihnen werden beim heimlichen Naschen ertappt, wobei dann entweder nur von Süßigkeiten genascht wird oder wahllos große Mengen eßbaren Materials verschlungen werden. Manche Kranken essen im geheimen so viel, daß es zu einer wesentlichen Magerkeit gar nicht kommt. Dies sind dann die Fälle von A.n. ohne Magersucht (BAHNER). Den meisten Autoren fiel auf, daß diese Kranken einen psychisch infantil-retardierten Eindruck machen. Sie lehnen es ab erwachsen zu werden mit Protest gegen die Entwicklung der Brüste und Einsetzen der Menstruation, gegen die spätere Bestimmung der Frau überhaupt (BAHNER). Hierher gehört auch die fast durchgängig zu beobachtende aggressive Einstellung gegen die Eltern oder einen Elternteil. Manche sprechen von einer schizothym-introvertierten Haltung solcher Pat. mit Empfindlichkeit, Kontaktschwäche, mißtrauischem und egozentrischem Verhalten. Die Intelligenz ist im allgemeinen gut entwickelt. Die noch schulpflichtigen Pat. werden meist als Klassenbeste geschildert, die sehr ehrgeizig und strebsam sind (LUTZ; NOVELIANSKAJA u. v. a. m.).

Der Verlauf der A.n. ist sehr wechselhaft, nicht selten in Schüben (NEMIAH). Während LABOUCARIÉ u. BARRÈS betonen, daß das Wesentliche an dieser Krankheit ihre Reversibilität sei, und zwar mit und ohne Behandlung, heben andere Autoren (VILLINGER; ZUTT) die Chronizität und Schwere der Erkrankung hervor. Es komme zu Remissionen und auch Einzelheilungen, öfter aber zu körperlichem Siechtum. Schwerste Fälle dauern Jahre. Sie sind unheilbar und resistent gegen jede Art von Therapie (BAHNER). Die Mortalität der A.n. wird von RYLE mit etwa 10% angegeben. Andere Autoren berichten über höhere Mortalität (NEMIAH; WILLIAMS). Man kann also zur Prognose feststellen, daß es heilbare und unheilbare Fälle gibt (BAHNER), wobei sich die Prognose eher aus der Psychopathologie als aus dem Grad der Abmagerung feststellen läßt, was natürlich auch nur *cum grano salis* verstanden werden kann. Das Wiedereinsetzen der Menstruation wird von manchen als günstiges Zeichen gewertet.

Das therapeutische Vorgehen leitet sich natürlicherweise von der Auffassung über die Ätiologie dieses Krankheitsbildes ab. Für eine rein psychotherapeutische Behandlung werden jene Autoren sein, welche die Psychogenese als alleinige Ursache ansprechen (DU BOIS; HARBAUER; THIEMANN; TRAUBE; WISSLER u. v. a. m.). Eine Reihe von Verfassern hält vor und während der Psychotherapie eine Milieuänderung für sehr wichtig, vor allem die stationäre Aufnahme mit Trennung von den Eltern, welche übrigens mitbehandelt werden sollten. Hormonale Therapie mit HVL-Präparaten empfehlen COSSA et al., HENI, KAY u. LEIGH sowie andere halten von einer hormonalen Therapie nichts, weil primäre endokrine Störungen nicht vorhanden seien. Die vielerorts geübte Implantation von Kalbshypophysen wird ebenso häufig als wertlos bezeichnet (BAHNER). Eine Insulin-Behandlung wird von vielen Seiten empfohlen (GEISLER; BAUER u. POHL; RAYMOND; WALL). Daß bei

extremer Abmagerung vorübergehend auch gegen Protest einmal eine Ernährungs-sonde gelegt werden muß, läßt sich nicht immer umgehen. GEORGI u. LEVI raten zu einer Leberstütztherapie mit Methionin, Cholin, Vitamin B-Komplex, glucose- und fettarmer Diät. Plasma-Infusionen und Bluttransfusionen werden von MARTINOTTI und TIEMANN in der ersten bis zweiten Woche neben Vitamin B 12 und Eisen verordnet. Später setzt MARTINOTTI auf NNR- und HVL-Präparate sowie kleine Insulindosen um. BAHNER bestreitet sicher zu Unrecht den Wert einer Insulintherapie. Gelegentlich gibt er auch einige Elektrokrämpfe. Diese werden übrigens gar nicht so selten angewandt (WALL; LABOUCARIÉ u. BARRÈS; NYIRÖ; KAY u. LEIGH; DURAND; SCOURAS sowie andere). Die Autoren meinen, daß man damit unmittelbar stimulierend auf die Stoffwechselzentren wirken und den Negativismus überwinden könne. DALLY u. SARGANT behandelten jüngst 20 solche Pat. mit Chlorpromazin, kombiniert mit einer Insulin-Subkoma-Therapie. Sehr bemerkenswert sind die kürzlich von LEONHARD mitgeteilten Erfolge, die er ohne jegliche medikamentöse Therapie oder Schockbehandlungen erreichen konnte. Er sorgt mit unnachgiebiger Konsequenz dafür, daß die Pat. essen, was mit Festigkeit und Geduld immer erreichbar sei¹.

Bei der differentialdiagnostischen Betrachtung der A.n. muß daran erinnert werden, daß eine Anorexie als Symptom bei allerverschiedensten Krankheiten auftreten kann, z. B. bei Depressionen und Zwangskrankheiten. BAHNER gibt folgende Einteilung der Magersucht: 1. Magersucht mit genetisch klein angelegten Fettspeichern. 2. Endokrine Magersucht bei Simmondsscher und Addisonscher Krankheit. 3. Magersucht bei organischen Hirnschädigungen. 4. Symptomatische Magersucht bei konsumierenden Krankheiten, Infektionskrankheiten, Magen-Darmkrankheiten, Geisteskrankheiten und Vergiftungen. 5. Exogene Magersucht bei Unterernährung. 6. Magersucht bei Anorexia nervosa. Früher hielt man die A.n. für eine leichte, gutartige Form der Simmondsschen Kachexie (CURSCHMANN; MARX), während andere meinten, daß sich beide Krankheitsbilder (besser Syndrome) nur durch den Mangel dieser oder jener Substanz voneinander unterscheiden würden. Im allgemeinen ist man heute der Ansicht, daß die A.n. mit dem Simmondsschen Syndrom nichts zu tun hat (BAHNER; JORES; GOTTWALD u. v. a. m.). Die Leitsymptome des Hypopituitarismus sind nach SHEEHAN, der den Begriff der hypophysären Kachexie kritisierte, andere. Im Gegensatz zur A.n. sind die Pat. mit Simmonds-Sheehan-Syndrom apathisch und häufig (JONÁŠ; ROCH u. MONNIER; HENI). Sie sind meist normalgewichtig bzw. erst später kachektisch, der Beginn liegt im 3. und 4. Lebensjahrzehnt, die trockene Haut zeigt Schweiß- und Talgsekretionsstörungen in Form von Reduktionen, die sekundäre Behaarung ist gestört, indem Scham- und Achselhaare ausfallen, eine Achylia gastrica stellt sich ein, die 17-Ketosteroide sind erniedrigt, der Kohlenhydrat-Stoffwechsel zeigt Glykophylie mit starker Insulinempfindlichkeit. Im übrigen kommt die A.n. überwiegend bei nulliparen Frauen vor, und es bedarf zur Besserung keiner hormonalen Therapie (BRÜCKNER et al.). Es ist nicht zulässig, andere Magersuchtsfälle als die mit echter Hypophysenzerstörung zum Simmondsschen Syndrom zu rechnen, etwa die A.n. im Sinne eines funktionellen Hypophysenversagens. Ebenso wenig ist die A.n. eine Krankheit des Hypothalamus; beweisende anatomische Befunde liegen nicht vor (BAHNER).

Es gibt keine pathologische Anatomie der A.n., d. h. aus den Befunden in tabula läßt sich nichts Charakteristisches erheben, das Rückschlüsse auf eine bestimmte Diagnose erlauben würde. Im ZNS werden diffuse Parenchymschädigungen unspezifischer Art (MARTIN) mit nur diskreten Glia- und Gefäßreaktionen beschrieben. Eine Atrophie aller endokrinen Organe wird übereinstimmend von MARTIN sowie

¹ Die von Herrn Prof. LEONHARD publizierten Fälle sind im übrigen mit den unsrigen nicht identisch.

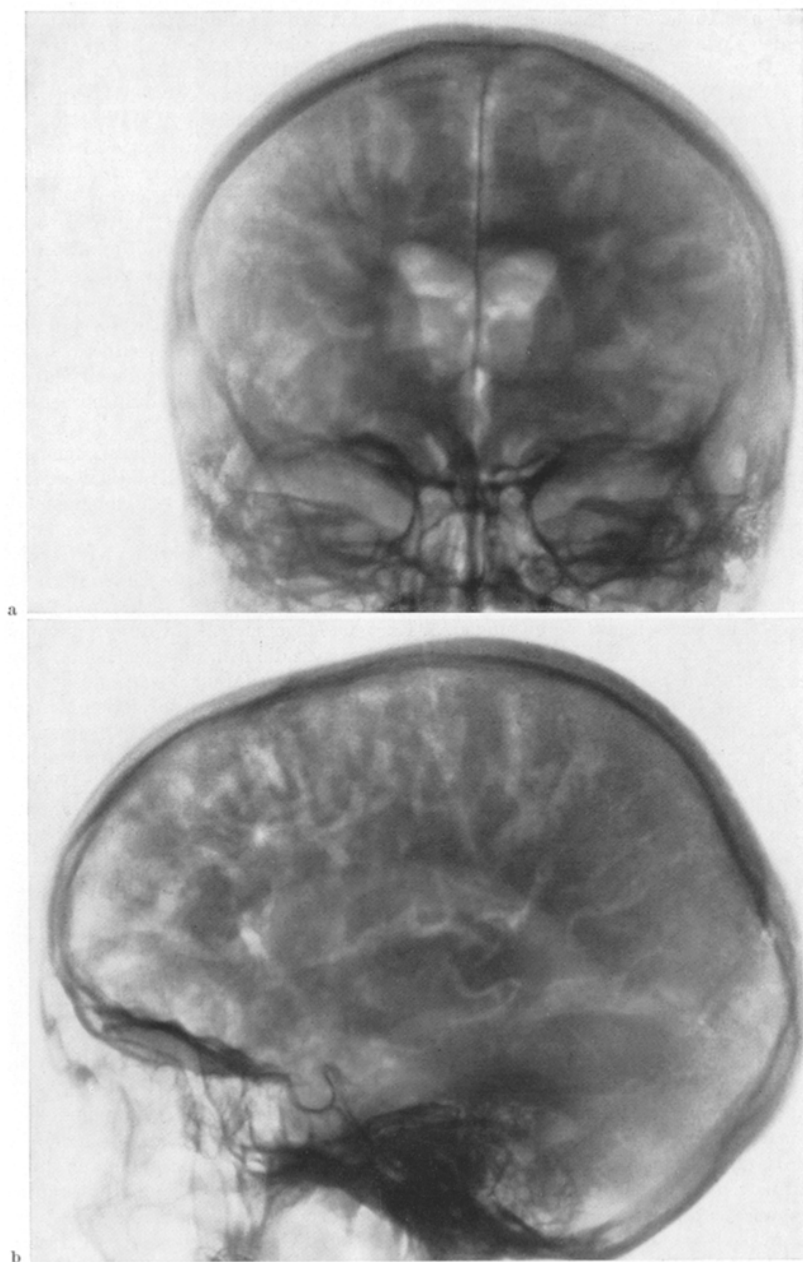


Abb. 1. a Erweiterung der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels sowie der subarachnoidealen Räume bei 13 jähriger Pat. mit A. n. b Dieselbe Pat. Erweiterung der äußeren Liquorräume mit frontaler Betonung. c Kontrollencephalographie derselben Pat. 8 Wochen später. Keine Änderung des Befundes. d Seitliches Bild zu Abb. 1 c

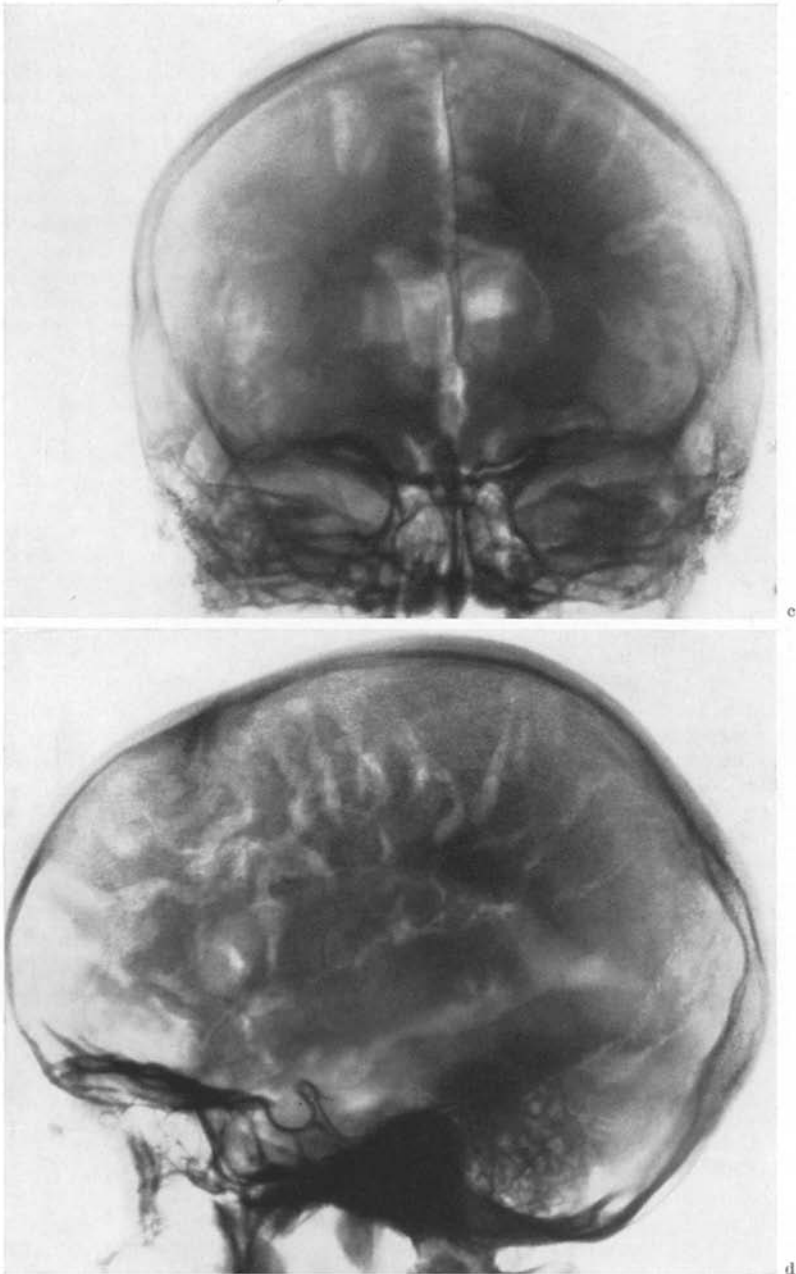


Abb. 1

WILSON mitgeteilt, während STÄUBLI-FRÖLICH eine solche nicht beobachten konnte. WILSON berichtet vom völligen Ausfall der eosinophilen Zellen im HVL (was auch

früher schon in Tierversuchen beim Hunger von MULINOS und POMERANTZ (1917), GIROUD u. DÉCLAUX (1945) behauptet wurde; man sprach von Pseudohypophysektomie durch Hunger), während die anderen Zellarten unauffällig gefunden wurden. MARTIN hat bei seinen beiden Fällen diesen Befund nicht bestätigen können. WILSON diskutiert an Hand seiner Befunde die Verkleinerungen der Hypophyse nach experimenteller Inanition im Tierversuch. Bei GAGELS Fall, dessen Pat. kurz vor dem Tode noch ein Gewicht von etwa 20 kg aufwies, fanden sich bei der Obduktion die Windungen des Stirnhirns verschmälert und die Sulci entsprechend erweitert. Die Hypophyse war normalgroß und mikroskopisch ohne pathologischen Befund, wie im übrigen auch alle anderen endokrinen Organe. Ohne wesentliche pathologisch-anatomische Befunde fand MARTIN zwei an A.n. verstorbene Mädchen im Alter von 16 und 12 Jahren, die in eine schwerste Kachexie hineingeraten waren. Im Falle HACKS, einer 23jährigen Pat. mit schwerster Abmagerung, einem Serumeiweißwert von 5,3 g-% und Unterschenkelödemen, erbrachte die Obduktion eine hochgradige Organatrophie mit Ausnahme des Gehirns. Lediglich mikroskopisch ließen sich am Zwischenhirn Schrumpfungerscheinungen an den Ganglienzellen des Nucleus supraopticus und paraventricularis finden.

V. R., 13 J. (Krb. Nr. 380/59; Nervenklin. Med. Akad. Erfurt). Angaben der Mutter: FA. angeblich unauffällig. EA: Kind hat übliche Kinderkrankheiten durchgemacht. Mit 6 J. TE. Vorher mehrere Anginen. Zehnjährig Ulcus ventric., beschwerdefrei durch konservative Therapie. Nov. 1958 Ikterus. Seitdem bei Appetitlosigkeit und Antriebsarmut laufender Gewichtsverlust (20 kg) mit Kopfschmerzen und Schwindel. Daraufhin stationäre Untersuchung (Med. Klin. Erfurt). Intern völlig o. B., lediglich GU. — 21%. Der psychischen Veränderungen wegen Aufnahme in der Nervenlinik. In der Schule fleißig, überdurchschnittliche Leistungen, zuverlässig, feinfühlig.

Befund: Stark reduzierter EZ (bei 1,63 m Größe 30 kg Gewicht). RR 115/80. Übliche Nebenuntersuchungen im Blut und Urin unauffällig. Kein Anhalt für eine L. Neurologisch, auch nach Kontrollen, keine Abweichung von der Norm. Augenärztlich normaler Befund. Im Liquor regelrechte Verhältnisse bei zweimaliger Kontrolle, Kulturen blieben steril. Kein Anhalt für eine Lues. Schädel röntg. unauffällig. Encephalographisch (Luft-Liquoraustausch 80:80, Abb. 1a—d): Median stehende, mittelstark erweiterte SV., 3. Ventrikel 9 mm breit. Subarachnoidealräume grobstrichig bis fleckförmig etwa seitengleich dargestellt. Ein Kontrollencephalogramm 8 Wochen später erbrachte einen etwa ähnlichen Befund, wobei die SV. geringfügig kleiner erschienen. Verlauf: Astasie, Abasie und Nahrungsverweigerung, deswegen Sondenfütterung. Einleitung einer Insulinkur mit einigen Elektrokrämpfen. Langsame Besserung. Im Lüschartest Anhalte für trübe Lebens-einstellung, im Rorschach Neigung zum Widerspruch, zur Angriffseinstellung. — Nochmalige Exploration der Mutter: Vera war immer ein ernstes Kind, nicht so wie die anderen, reagierte mit Erbrechen, wenn sie zu Arbeiten herangezogen wurde. Die besorgte Mutter ließ sie dann gleich hinlegen. Gewichtszunahme allmählich bis auf 42 kg. Gab bei Entlassung an, sich an alles erinnern zu können, habe einfach keine Kraft mehr gehabt, sich zu bewegen.

C. W., 14 J. (Krb. Nr. 1327/56; Univ.-Nervenklin. Charité, Berlin)¹. Angaben der Mutter: FA. unauffällig. EA: Kind habe Windpocken, Keuchhusten, Bronchialkatarrh gehabt. 1951 Hilus-Tbc., lag $\frac{1}{4}$ Jahr. Noch nicht menstruiert. Mittelmäßige Schüllerin, früher etwas buckig. War ziemlich dick und wurde von anderen Kindern gehänselt. Seit Oktober 1955 keine richtige Nahrungsaufnahme mehr, appetitlos.

¹ Für die Überlassung der beiden Krankenblätter der Patienten C. W. und M. T. sei auch an dieser Stelle Herrn Prof. LEONHARD, Dir. der Nervenlinik der Charité Berlin, nochmals gedankt.

Eine Erholungskur brachte keine Gewichtszunahme, weinte Tag und Nacht vor Heimweh. Anschließend Aufnahme im Krankenhaus Güstrow, wo sie ebenfalls viel weinte. Bildete sich ein, Krebs zu haben. Nach Entlassung weitere Gewichts-

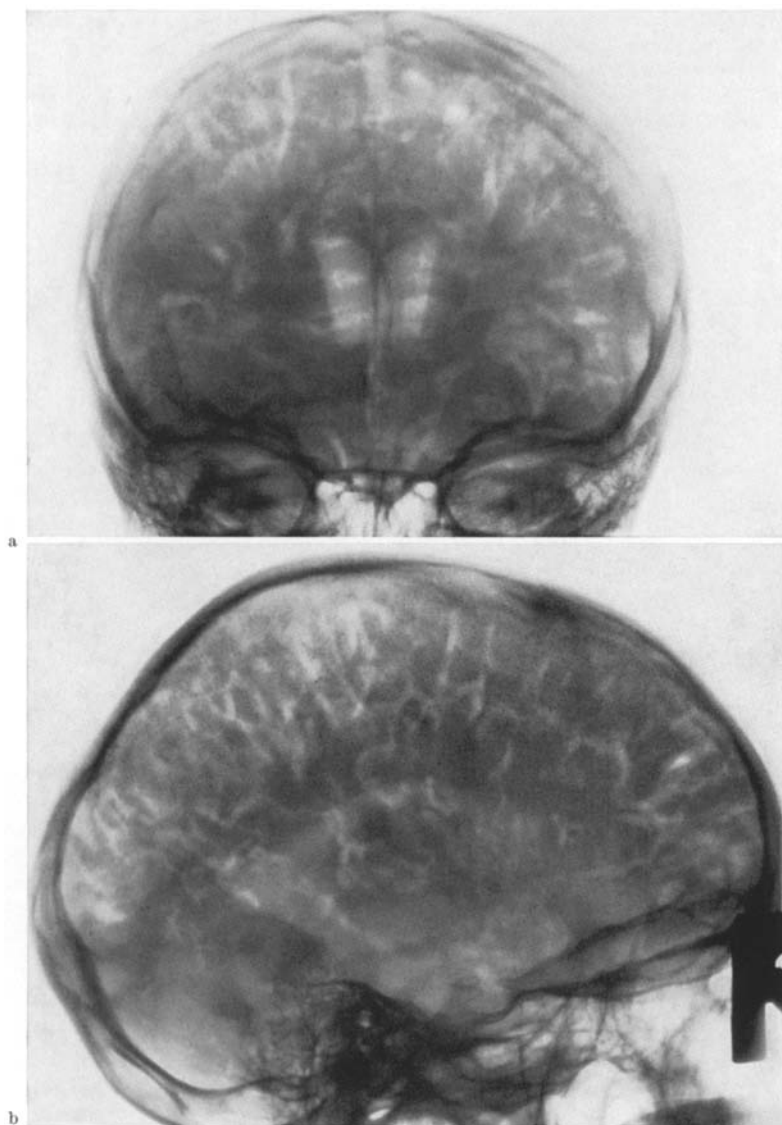


Abb. 2. a Geringe Erweiterung der Seitenventrikel bei 14 jähriger Pat. mit A. n.b Seitlich grobe Oberflächenzeichnung bei derselben Pat. wie Abb. 2a

abnahme. Ein Versuch, zur Schule zu gehen, scheiterte wegen allgemeiner Schwäche. Starke Überempfindlichkeit gegen Geräusche. Auf die Nachricht, nach Berlin ins

Krankenhaus zu müssen, Suicidversuch mit Schlaftabletten. Sie wollte sterben. Es fiel auf, daß sie nachts gelegentlich in der Küche etwas aß. Im Krankenhaus Güstrow normale Untersuchungsbefunde einschließlich des Liquor, lediglich GU. — 23%, Befund: Intern keine groben Abweichungen von der Norm. Größe 1,53 m, Gewicht 25,8 kg. Schwund aller Fettdepots. RR 100/80. Auch neurologisch o. B. Augenärztlich kein pathologischer Befund. Psychisch verlangsamt, starre Mimik, leise Sprache. BSG 26/52, 6 Wochen später 15/35. Blutstatus o. B. WaR im Blut und Liquor neg. Rest-N 74 mg-%, nach 6 Wochen 17,5 mg-%. Ca-Spiegel, Takata-Ara unauffällig, Ges. Eiweiß 6,9 g-% bei 5,2 Alb. und 1,7 Glob., neg. Staub-Effekt.

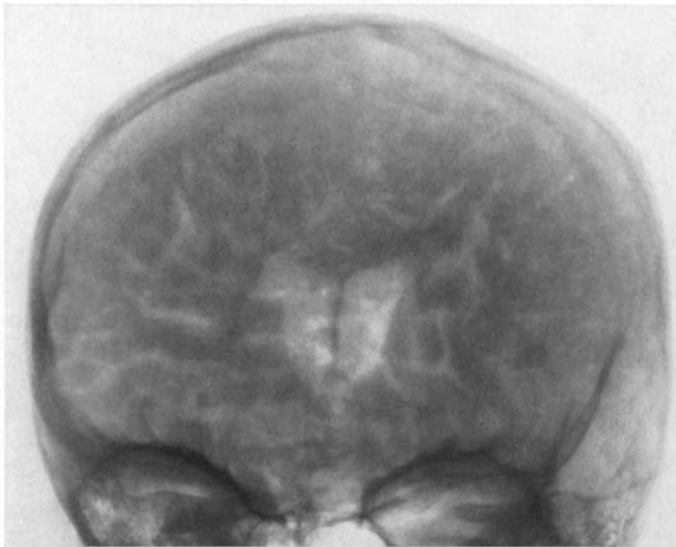


Abb. 3. Mäßige Erweiterung der Seitenventrikel mit stellenweise grober Oberflächenzeichnung bei 14-jähriger Pat. mit A. n.

Beim VCV nur Ausscheidung von 130 ml Urin. Pathologische Blutzuckerkurve nach Adrenalin. Im Liquor normale Zellzahl und Eiweißverhältnisse. Schädel röntg. unauffällig. Leichte Allgemeinveränderungen bei flachem, unregelmäßigen Kurvenverlauf im EEG. Im Encephalogramm (Luft-Liquoraustausch von 50:50, Abb. 2a und 2b) mittelständige SV. mit Erweiterung bei entsprechender Formveränderung. 3. Ventrikel nicht ganz sicher abzugrenzen. Basale Zisternen unauffällig. Grobstrichige Füllung der Subarchnoidealräume etwa seitengleich über beiden Hemisphären.

Nach sofortiger Einleitung der Behandlung mit Glucose i.v., Insulin, Praeephysion, Vitaminen und Wunschkost bei stündlichen Fütterungen allmählich Besserung des anfänglich desolaten Zustandes. Sistieren des Erbrechens. Entwendet Mitpat. einige Male Obst, um es heimlich zu essen. Später Teilnahme am Unterricht der Klinikschule mit guten Leistungen. Bald auch spontane gute Nahrungsaufnahme, vor allem von Süßigkeiten. Gewicht bei Entlassung 36,5 kg. Hielt sich nach der Entlassung auf ihrem Gewicht. 1957 verstarb die Mutter und einen Tag vorher der Großvater. Das Kind trug diese schweren Verluste sehr zurückhaltend. Nach kurzer Zeit nahm sie rasch an Gewicht zu. Eine Nachuntersuchung im Dezember 1959

zeigte ein lebensfrisches, 17-jähriges Mädchen in gutem EZ. (1,62 m Größe, 52 kg Gewicht).

M. T., 14 J. (KrbL. Nr. 533/58; Univ.-Nervenklin. Charité Berlin). Angaben der Mutter: FA: angeblich keine Belastungen. EA: Das Kind war immer empfindlich und ängstlich. Mit 12 J. (1956) Aufnahme in einer Orthopäd. Klin. wegen eines unklaren Hüftgelenkleidens. 1957 nochmals stat. orthopäd. Behandlung. In dieser Zeit weniger Appetit, aß zu Hause dann sehr schlecht. Vermied jede Gesellschaft, schloß sich noch enger an die Mutter an. In der Schule beste Schülerin. Aufhören der Regelblutungen. Gelegentlich aß sie in der Küche allein für sich größere Mengen Brot oder Wurst. Ehe der Eltern ging immer schlecht, seit 1945 getrennt. Vater kam 1956 für 2 Monate nach Hause. Die Begegnung zwischen ihm und der Tochter wurde eine große Enttäuschung, da heftigste Auseinandersetzungen zwischen den Ehegatten stattfanden. Sie wurde anschließend traurig und weinte viel. Damals, so meint die Mutter, habe ihre Krankheit begonnen.

Intern keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. RR 105/75. Schwerste Abmagerung (28 kg Gewicht). Funktionelle Akrocyanose. Übliche Nebenuntersuchungen unauffällig bis auf neg. Staub-Effekt. Neurologisch ebenfalls regelrechte Befunde. Schädel röntg. o. B. Im Liquor regelrechte Zellzahl und Eiweißverhältnisse. EEG: Geringe präzentrale Dysrhythmie. Encephalogramm (Luft-Liquor-austausch 60:60, Abb. 3): Median stehende, erweiterte SV. 3. Ventrikel nur partiell gefüllt. Grobstrichige Füllung der Subarachnoidearäume etwa seitengleich über beiden Hemisphären.

Unter einer Insulinkur, zeitweiliger Fütterung mit Sonde, später Wunschkost, langsame Gewichtszunahme. Noch vor endgültiger Wiederherstellung Entlassung gegen Revers auf Wunsch der uneinsichtigen Mutter.

Diskussion

Wir brauchen kaum besonders hervorzuheben, daß unsere drei Patienten mit ihren encephalographischen Veränderungen keine weiteren Krankheiten in der Anamnese und während des klinischen Aufenthaltes aufzuweisen hatten, die auch solche Veränderungen im Luftbild mit sich bringen könnten. Die Anamnesen wurden mit besonderer Berücksichtigung der Geburtsschädigungen und Erkrankungen in der Säuglingszeit bzw. frühen Kindheit erhoben. Daß sich in dieser Zeit unbemerkte Schädigungen gerade am ZNS abspielen können, soll freilich nicht übergangen werden. Immerhin spricht der normale neurologische Befund und die erhaltene, meist sogar gute, Intelligenz im allgemeinen gegen eine solche Vermutung.

Wenn man von den vielfältig diskutierten Ursachen und den variablen Abläufen der A.n. einmal absieht, muß man feststellen, daß bei schwer verlaufenden Fällen von einem bestimmten Zeitpunkt an der Gewichtsverlust, die extreme Abmagerung mit ihren möglichen Folgen das klinische Bild beherrschen. Erst von diesem Gesichtspunkt aus gewinnen unsere Befunde ein gewisses Interesse, denn zur Ursachenfrage dieses Leidens haben wir nichts hinzuzufügen, wohl aber etwas hinsichtlich der Erweiterung der Symptomatologie und vielleicht auch zur Prognose dieses Zustandsbildes.

Mit gewissen Einschränkungen darf man zwischen der sogenannten Hungerkrankheit (Dystrophie) und der A.n. eine Parallele dann ziehen, wenn die Nahrungskarenz auf längere Zeit hin bei beiden Zuständen eine bestimmtes Minimum unterschreitet. Die Symptomatologie der A.n. stimmt mit der der exogenen Unterernährung weitgehend überein, stellt BAHNER in seinem Handbuchartikel fest.

Die Dystrophie tritt in drei Formen auf, als ödematöse, kachektische und lipophyle. Je schneller das Tempo der Gewichtsabnahme, um so eher können Ödeme auftreten. Das Hungerödem scheint vor allem im Beginn der Krankheit häufiger zu sein. Bei chronischem Mangel herrscht die trockene Form vor. Ödeme treten auf, wenn die Unterernährung plötzlich bisher ausreichend ernährte Menschen trifft, während trockene Formen einmal aus der feuchten bei lange anhaltender Unterernährung und zum anderen ohne ödematöses Vorstadium bei langsam einsetzender und an Intensität zunehmender Unterernährung entstehen (GLATZEL), wie es für die A.n. im allgemeinen zutreffen dürfte. Daß im klinischen Bild dieser Zustände Bradykardie, Hypotonie, Osteoporose, Amenorrhoe, Verlust von Libido und Potenz vorherrschen, ist bekannt und physiologisch aus dem Spargang des ganzen Organismus verständlich und im übrigen auch bei beiden Zuständen, der Dystrophie und der A.n. mit schwerer Abmagerung, zu finden. Bezüglich des Serumeiweißspiegels muß man beachten (GLATZEL), daß bei schweren Ödemkranken eine Erniedrigung selten fehlt. Die Ödembildung setzt im allgemeinen bei einem Gesamteiweißspiegel zwischen 5,5 und 4,5 g-% (normal 7–8 g-%) ein. Von streng gesetzmäßigen Zusammenhängen zwischen klinischem Bild und Höhe des Bluteiweißspiegels in dem Sinne, daß die Schwere des Zustandsbildes, insbesondere das Ausmaß der Ödeme, mit dem Absinken des Serumeiweißgehaltes zunimmt, kann aber nicht die Rede sein. Es gibt Ödeme bei normalem Eiweißspiegel, und sie können fehlen bei stark abgesunkenem Eiweißwert. Charakteristischer als die quantitativen Verschiebungen der Plasmaeiweißkonzentration sind bei der Dystrophie offenbar die qualitativen Veränderungen der Eiweißkörper des Blutes. Unsere Patienten boten hinsichtlich des Gesamteiweißspiegels keine Auffälligkeiten, differenziertere Untersuchungen (Elektrophorese usw.) wurden leider nicht durchgeführt. BAHNER betont, daß die Hypoproteinämie bei A.n. dem allgemeinen Eiweißverlust nachzuhinken pflegt.

Die Gewichtsabnahme bei Nahrungskarenz betrifft nun nicht alle Organe gleichmäßig. Noch immer wird das ZNS an letzter Stelle solcher Aufzählungen genannt (GLATZEL). Man meinte früher, daß das Gehirn gegenüber Hunger und Unterernährung sehr resistent sei. Beobachtungen der vergangenen Jahre lassen aber deutlich werden, daß es im Verlauf einer Dystrophie doch auch zu Hirnschädigungen kommen kann.

Die Möglichkeit dystrophischer Dauerschädigungen des Gehirns in Form von psychischen Veränderungen und Hirnatrophie wurde von BÜRGER-PRINZ, DÖRING, FAUST, FUNK, GAUGER, HANSEN, RIEBELING, SCHMITZ sowie WILKE (sämtlich zit. bei GLATZEL) in Betracht gezogen. Man hat in der letzten Zeit bei Dystrophie in vivo während der Encephalographie Atrophien am Gehirn feststellen können. Diese spätgeschädigten Dystrophiker im Sinne von SCHULTE gehörten teilweise zu den ödematösen Formen der Dystrophie. SCHULTE fand bei den hirngeschädigten Dystrophikern im Encephalogramm einen Hydrocephalus internus, vor allem der frontalen Anteile der Seitenventrikel und eine Erweiterung des 3. Ventrikels, weiterhin vermehrte Oberflächenzeichnung, die ebenfalls frontal verstärkt gefunden wurde. Der Hirnswund ist aber vor allem an den ventrikelnahen Hirnabschnitten lokalisiert. Diese hirnatrophischen Vorgänge erklärt man sich über ein Hirnödem entstanden (HALLERVORDEN, zit. bei SCHULTE). Langdauernde Hirnödeme führen zur Lückenbildung, zum status spongiosus. JACOB (zit. bei SCHULTE) prägte den Begriff der Ödemnekrose. Es kommt zum Markscheidenzerfall und zur Fasergliose mit Schrumpfung der Marklager, wodurch die spätere Ventrikelerweiterung resultiert. Daß bei dem ganzen Geschehen Durchblutungsstörungen eine gewisse Rolle spielen können, wurde von DÖRING, NOETZEL, SCHOLZ (zit. bei GLATZEL) bemerkt. Solche Hirnödeme bei Dystrophikern sind übrigens in tabula sowohl bei der ödematösen als auch bei der trockenen Form beobachtet worden (HANSEN; JOCHHEIM; WILKE). JOCHHEIM fand am Augenhintergrund gelegentlich Papillenödeme, was für die Volumenvermehrung des Gehirns spricht. In neuerer Zeit ist darauf verwiesen worden, daß die nach Säuglingsdystrophie auftretenden Schäden am Gehirn, welche auch mit Ventrikelveränderungen einhergehen können, ebenfalls über Hirnödeme zustande kommen (ALTEGOER). Ähnliches diskutiert LANGE-COSSACK in ihrer Arbeit. STOLTE fand bei Kindern, welche eine mehrere Tage dauernde Dekompensation (das letzte und schwerste Stadium der Säuglingsatrophie) durchgemacht hatten, wiederholt einen Hydrocephalus internus im Encephalogramm, bei einem Kind schon 3 Monate nach Beginn der Ernährungsstörung.

SCHULTE erklärt seine Befunde bei Dystrophikern im Lichte der Rickerschen Relationspathologie. Er schreibt:

„Immerhin wird man so viel übernehmen dürfen, daß die mit einer schweren Dystrophie verbundenen Stoffwechselstörungen auf dem Wege eines pathischen Reizes eine peristatische Hyperämie in terminalen Strombahngebieten machen, und zwar auch innerhalb des Gehirns in den Regionen besonderer Erregbarkeit. Mit einer solchen peristatischen Hyperämie ist eine Liquordiapedese verbunden. Sie bedingt das Hirnödem. Jede Blutströmung krankhaften Charakters führt aber, wenn sie lange genug besteht, zu einer Abnahme des Parenchyms und zu Vermehrungsvorgängen im Stützgewebe. So muß die mit Liquordiapedese einhergehende peristatische Hyperämie, wenn sie nachhaltig genug ist, vor allem zu einem Markscheidenschwund, zur Hirnatrophie, führen. Spielt sich ein solcher Untergang in zentralen und ventrikelnahen Hirngebieten ab, so muß sich eine Erweiterung der inneren Liquorräume entwickeln. Hirnödeme und Hirnatrophie sind Glieder in einer Kette, deren Manifestierung von den graduellen Unterschieden in der Stärke und Dauer der ursprünglichen Reizungsvorgänge abhängt, sowie sicher auch von der individuellen Reizungsbereitschaft des Nervensystems der Blutbahn mit seinen Zentren.“

Natürlich ist letzten Endes für das Zustandekommen der Dystrophie und auch der Abmagerung bei der A.n. der protrahierte Eiweißmangel verantwortlich zu machen, wobei die qualitative (exogene, im Körper nicht synthetisierbare Aminosäuren) Zusammensetzung der Eiweiß-

körper des Blutes wichtiger ist als die einfache Höhe des Eiweißspiegels im Serum. Der Körper versucht durch Bildung minderwertigen Eiweißes einen qualitativ normalen Serumeiweißspiegel möglichst lange aufrechtzuerhalten. Die Dystrophie, so sagt GLATZEL, ist ihrem Wesen nach Folge einer Eiweißunterernährung, die eine quantitative Reduzierung und qualitative Verschlechterung des aktiven Protoplasmas und eine Vermehrung der extracellulären Flüssigkeit nach sich zieht. Die Hungerschäden, die kein Organ ganz verschonen, sind reversibel, solange sie nicht ein gewisses Maß überschreiten. Wenn es zur Hypoproteinämie gekommen ist, so ist das schon ein Zeichen der Erschöpfung des Kompensationsvorganges. Man versteht aus diesen Darlegungen, daß die Bestimmung des Serumeiweißspiegels also nur von beschränktem diagnostischen Wert sein kann. Man glaubt, daß die Ödeme der Hypoalbuminämie und Senkung des kolloidosmotischen Druckes, dem erhöhten hydrostatischen Druck in den Blutgefäßen sowie Gewebsveränderungen mit erhöhter Capillardurchlässigkeit ihre Entstehung verdanken. Von hier aus erklären sich dann auch die allerdings meist geringen Eiweißveränderungen im Liquor (etwa bis 2,0), welche man bei der Dystrophie finden kann. Vermehrt sind dabei die Albumine. Selten lassen sich auch einmal geringe Zellzahlerhöhungen nachweisen (SCHULTE). Wir sahen bei unseren drei Fällen Liquorveränderungen im übrigen nicht. Auch GEISLER berichtet von ihrem Fall, daß im Liquor keine auffälligen Veränderungen zu bemerken waren.

Das Luftbild unserer Fälle läßt erkennen, daß es neben einem Hydrocephalus internus mit besonderer Beteiligung des dritten Ventrikels auch zu einer Erweiterung der Subarachnoidalräume gekommen ist, was für einen Hydrocephalus auch der äußeren Liquorräume spricht. Auch die von SCHULTE hervorgehobene frontale Betonung der Luftzeichnung finden wir in unseren Fällen wieder. Eine bemerkenswerte Erweiterung der basalen Zisternen ließ sich in keinem Fall nachweisen. Bei einer Patientin (V.R.) hatten wir die Möglichkeit, das Encephalogramm nach reichlich 8 Wochen zu wiederholen. Eine Veränderung des Luftbildes im Vergleich zum ersten Encephalogramm war weder im Sinne einer Verbesserung noch Verschlechterung des Befundes auffällig. Das klinische Bild hatte sich in diesem Zeitraum auch kaum wesentlich geändert. Wir dürfen also feststellen, daß rein äußerlich die Luftbilder der Dystrophie mit denen bei A.n. überzeugende Ähnlichkeiten aufzuweisen haben. Unsere Fälle hatten nun zu keinem Zeitpunkt der klinischen Beobachtung Ödeme, obwohl dies bei der A.n. in der Literatur hin und wieder mitgeteilt wird. Dies entspräche der Erfahrung, daß bei langsam eintretendem chronischen Eiweißmangel eher die trockene Form der Dystrophie beobachtet wird. Interessant und unsere Annahme unterstützend ist der Fall von GAGEL, dessen Patient bis auf 20 kg abgemagert war, keine Ödeme auf-

wies und in tabula eine deutliche Hirnatrophie vor allem frontal zeigte, was in guter Übereinstimmung mit unseren encephalographischen Befunden steht.

Man darf nach diesen Beobachtungen wohl vorsichtig schließen, daß es bei der A.n. auch ohne Auftreten von äußerlich sichtbaren Ödemen bei stärkerer Abmagerung zu einem Hirnschwund kommen kann. Gewichtssenkungen um mehr als die Hälfte des Sollgewichtes sind bei der A.n. nichts Ungewöhnliches. Unsere Fälle hatten, ebenso wie der von GAGEL und von GEISLER auf dem Höhepunkt der Abmagerung ein Körpergewicht von weniger als 30 kg aufzuweisen. Die aufgetretene Hirnatrophie wird man sich am ehesten in Analogie zur Dystrophie über ein Hirnödem mehr oder weniger starken Grades infolge vermehrter Gefäßdurchlässigkeit bei veränderter Eiweißzusammensetzung des Blutes erklären können. Allerdings ist bis heute ein Hirnödem — so wie es bei der Dystrophie der Fall ist — direkt noch nicht nachgewiesen worden. Im übrigen wird man ein solches auch nicht in jedem Fall bzw. vielleicht nur sehr geringgradig ohne weitere Folgen erwarten können, wie u.a. auch die Beobachtung von NYRÖ zeigt, dessen Patient zwar eine Gesamteiweißerhöhung im Liquor auf 64 mg-% aufwies, im Encephalogramm aber keine Erweiterung der inneren und äußeren Liquorräume bot. Leider liegen weitere encephalographische Beobachtungen zu diesem Syndrom nicht vor, so daß man auf die wenigen in unserer Arbeit angeführten Fälle angewiesen ist, die natürlich zahlenmäßig viel zu gering sind, um eine brauchbare Grundlage für eine überzeugende Interpretation abzugeben. Eine einfache Abmagerung des Gehirns scheint uns nicht so wahrscheinlich zu sein, weil diese dann doch recht erheblich sein müßte, wenn man von unseren Luftbildern her auf den Substanzverlust schließen wollte.

Die Prognose der A.n. kann, wie einleitend ausgeführt wurde, sehr verschieden sein. Es ist zu fragen, ob die Fälle mit schweren encephalographischen Veränderungen zu den prognostisch ungünstigen zu zählen wären, was in unserem ersten Fall (V.R.) nicht zutreffen kann, wie unsere katamnestische Untersuchung erbrachte. Über die beiden anderen war uns eine katamnestische Erhebung nicht möglich. Vom neuroradiologischen Standpunkt aus wäre es weiterhin wünschenswert, wenn solche Patienten nach längerer Zeit noch einmal encephalographiert würden, um beurteilen zu können, ob erheblichere hirnatrophische Befunde sich noch zurückzubilden vermögen, was uns nicht sehr wahrscheinlich erscheint. Darüber weiß man aber bisher nichts.

Zusammenfassung

Beschreibung von drei 13–14jährigen Mädchen, welche an einer Anorexia nervosa erkrankten und in eine schwere Kachexie mit einem

Körpergewicht von nicht mehr als 30 kg hineingerieten. Die zu diesem Zeitpunkt der Erkrankung angefertigten Encephalogramme ließen eine Erweiterung sowohl der Hirnkammern als auch der Subarachnoidealräume erkennen. Diese Befunde werden in Analogie zu den Dystrophieschäden mit Veränderungen der cerebralen Gefäßpermeabilität und konsekutivem Hirnödem bei veränderter Eiweißzusammensetzung des Blutes zu erklären versucht.

Literatur

- ALBEAUX-FERNET, M., J. CHABOT et M. GELINET: Untersuchung der hormonellen Funktionen in 29 Fällen von Anorexia mentalis und funktioneller Magersucht bei jungen Mädchen. Sem. Hôp. Paris **35**, 1000 (1959).
- ALTEGOER, E.: Zur Morphologie und Genese des akuten Hirnödems bei ernährungs-gestörten Säuglingen. Beitr. path. Anat. **112**, 205 (1952).
- BAHNER, F.: Fettsucht und Magersucht. In: Hdb. Inn. Med. Bd. VII, Teil 1. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955.
- BAUER, B., u. W. POHL: Zur Therapie der Anorexia nervosa. Z. ärztl. Fortbild. **50**, 839 (1956).
- BERKMANN, J. M., J. F. WEIR and E. J. KEPLER: Klinische Beobachtungen über Hungerödem, Serumeiweiß und die Wirkung hochcalorischer Diät bei Anorexia nervosa. Gastroenterology **9**, 357 (1947).
- BÖDEKER, H.: Beitrag zur Frage der Pubertätsmagersucht. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **142**, 126 (1957).
- BRÜCKNER, W. J., C. H. WIES u. P. H. LAVIETES: Anorexia nervosa und hypophysäre Kachexie. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **92**, 682 (1939).
- BRUGSCH, TH.: Lehrbuch der inneren Medizin, 13. Aufl., Bd. II. Berlin u. München: Urban & Schwarzenberg 1948.
- DU BOIS, F. S.: Zwangsneurose mit Kachexie (Anorexia nervosa). Amer. J. Psychiat. **106**, 107 (1949).
- CERMAK, J., u. E. RINGEL: Zum Problem der Anorexia nervosa. Wien. Z. Nervenheilk. **17**, 152 (1960).
- COLE, M.: Anorexia nervosa — Ein Überblick. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **141**, 122 (1957).
- COSSA u. BOUGEANT: Sog. psychische Anorexie und Hypophyse. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **79**, 569 (1936).
- CURSCHEMANN, H.: Über Magersucht. Dtsch. med. Rdsch. **1950**, 69—72.
- DALLY, P. J., and W. SARGANT: A new treatment of anorexia nervosa. Brit. med. J. **1960**, 1770—1773.
- DECOURT, J.: Die Anorexia nervosa. Dtsch. med. Wschr. **1953**, 1619—1622, 1661 bis 1664.
- DELAY: zit. nach LABOUCARIE et BARRÈS.
- DURAND, CH.: Psychogénèse et traitement de l'anorexie mentale. Helv. med. Acta **22**, 368 (1955).
- EITINGER, L.: Anorexia nervosa. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **117**, 97 (1952).
- EMANUEL, R. W.: Endokrine Aktivität bei Anorexia nervosa. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **138**, 364 (1956/57).

- EVANS, J. C. G.: Anorexia nervosa. *Lancet* **1939**, 268—269.
- GAGEL, O.: Die Erkrankungen des vegetativen Systems. In: Hdb. Inn. Med., Bd. V, 2. Teil. 4. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- GEISLER, E.: Zur Problematik der Pubertätsmagersucht. *Psychiatrie* **5**, 227 (1953).
- GEORGI, F., u. R. LEVI: Zur Pathophysiologie und Therapie der sog. Pubertätsmagersucht. *Nervenarzt* **22**, 365 (1951).
- GOTTWALD, W.: Zur Entstehung und Klinik des Morbus Simmonds. Unter besonderer Berücksichtigung der Psychopathologie. *Acta neuroveg. (Wien)* **12**, 135 (1955).
- GLATZEL, H.: Ernährungskrankheiten. In: Hdb. Inn. Med. Bd. VI, Teil 2, 4. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1954.
- HACK, H. J.: Ein Beitrag zur Pathologischen Anatomie der Anorexia nervosa. *Endokrinologie* **38**, 56 (1959).
- HARBAUER, H.: Kasuistischer Beitrag zum Problem Magersucht — Magerkeit. *Z. Kinderheilk.* **79**, 317 (1957).
- HENI, F.: „Die primäre psychogene Magersucht“ und ihre Behandlung. *Endokrinologie* **28**, 28 (1951).
- JOCHHEIM, K. A.: Zur Frage der Fehlernährungszustände mit cerebraler Symptomatologie. *Dtsch. med. Wschr.* **74**, 698 (1949).
- JONÁŠ, V.: Pathologische Magerkeit junger Mädchen. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **102**, 656 (1942).
- JORES, A.: Die Anorexia nervosa als endokrinologisches Problem. *Acta endocr. (Kbh.)* **17**, 206 (1954).
- KAY, D. W. K., and D. LEIGH: Entwicklungsgeschichte, Behandlung und Prognose der A.n. auf Grund von Untersuchungen bei 38 Kranken. *J. ment. Sci.* **100**, 411 (1954).
- KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter. 21./22. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955.
- KUHN, R.: Zur Daseinsanalyse der Anorexia mentalis. *Nervenarzt* **22**, 11 (1951); **24**, 191 (1953).
- LABOUCAIRÉ, J., et P. BARRÈS: Die klinischen, pathogenetischen und therapeutischen Aspekte der „Anorexie mentale“ (nach 50 Beobachtungen). *Évolut. psychiat.* **1954**, 119—146.
- LANGE-COSSACK, H.: Spätschicksale atrophischer Säuglinge. Zur Frage der Entstehung exogener Schwachsinnzustände. Leipzig 1939.
- LEONHARD, K.: Zur Therapie der Pubertätsmagersucht. *Münch. med. Wschr.* **102**, 2318 (1960).
- LÖFFLER, W.: Die Anorexia mentalis. *Helv. med. Acta, Ser. A* **22**, 351 (1955).
- LUTZ, J.: Die Frage der psychischen Faktoren bei der Pubertätsmagersucht. *Z. Kinderpsychiat.* **17**, 51 (1950).
- MARTIN, F.: Neuropathologische und psychiatrische Aspekte bei Mangelernährung mit Störungen der Verdauung und des neuroendocrinen Apparates. II. Studien über die Veränderungen des ZNS bei zwei Fällen von sog. Anorexia mentalis. *Helv. med. Acta, Ser. A* **22**, 522 (1955).
- MARTIN, F.: Untersuchung der Veränderungen des ZNS bei zwei Fällen von Anorexie beim jungen Mädchen (sog. psychische Anorexie). *Acta neurol. belg.* **58**, 816 (1958).

- MARTINOTTI, G.: Eine Behandlungsmethode der Anorexia mentalis. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **130**, 105 (1954).
- NEMIAH, J. C.: Anorexia nervosa. Amer. J. Med. **7**, 819 (1949).
- NEMIAH, J. C.: Anorexia nervosa. Eine klinisch-psychiatrische Studie. Medicine **29**, 225 (1950).
- NOVELLIANSKAJA, K. A.: Über eine Form prolongierter pathologischer Reaktion im Pubertätsalter (Anorexia nervosa) bei Jugendlichen. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **151**, 87 (1959).
- NYIRÖ, G., F. FORMÁDI u. V. BARTOS: Durch gehäufte Elektroschockbehandlung geheilter Fall von Anorexia nervosa. Psychiatrie **11**, 353 (1959).
- OSTERTAG, B.: Anatomische Befunde zum Kapitel der psychosomatischen Beziehungen. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **108**, 306 (1950).
- RAYMOND, et M. ROUGEAN: Psychisch bedingte Anorexie und Hypophyse. Ann. méd.-psychol. **95**, 634 (1937).
- ROCH, M., u. M. MONNIER: Anorexia mentalis und Simmondssche Krankheit. Schweiz. med. Wschr. **1941**, 1009—1011.
- ROSS, C. W.: Anorexia nervosa, insbesondere ihre Beziehung zum Kohlehydratstoffwechsel. Lancet I, **1938**, 1041.
- RYLE, J. A.: Anorexia nervosa. Lancet 1936, 893—899.
- SCOURAS, PH.: Magersucht von komplexer Entstehung. Kombinierte Behandlung mit Elektroschock und Narcoanalyse. Encéphale **39**, 545 (1950).
- SCHULTE, W.: Dauerschäden nach schwerer Dystrophie. Dtsch. med. Wschr. **140**, (1953).
- SCHULTE, W.: Hirnorganische Dauerschäden nach Dystrophie: Wesensänderungen, Epilepsien und Apoplexien. Med. Klin. **1951**, 1356—1359.
- SCHULTE, W.: Hirnorganische Dauerschäden nach schwerer Dystrophie. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1953.
- SHEEHAN, H. L., u. V. K. SUMMERS: Das Syndrom des organischen Hypophysenmangels. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **115**, 275 (1951/52).
- SHEEHAN, H. L.: Physiopathologie der Hypophyseninsuffizienz. Helv. med. Acta, Ser. A **22**, 324, 380 (1955).
- SINGH, B., B. K. ANAND, C. L. MALHOTRA and S. DUA: Stress als ein ätiologischer Faktor bei der Entstehung der Anorexia nervosa. Neurology (Bombay) **6**, 50 (1958).
- STÄUBLI-FRÖLICH, M.: Probleme der Anorexia nervosa. Schweiz. med. Wschr. **1953**, 811—817, 837—841.
- TIEMANN, F.: Das Krankheitsbild der Anorexia nervosa, seine Differentialdiagnose und Behandlung. Med. Klin. **53**, 329 (1958).
- TIEMANN, E.: Die Pubertätsmagersucht als Resultat eines vorwiegend psychisch bedingten, in sich streng gesetzmäßigen Geschehens. Medizinische **1957**, 637—641.
- TIEMANN, E.: Die Pubertätsmagersucht als überwiegend psychisch bedingte Erkrankung. Stuttgart: F. K. Schattauer 1957.
- TRAUBE, T.: Ein Fall von Anorexie. Schweiz. Z. Psychol. **8**, 269 (1949).
- VILLINGER, W.: Zur Katamnese und Psychopathologie der Pubertätsmagersucht. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **108**, 312 (1950).
- WALL, H. J.: Anorexia nervosa. Bull. N. Y. Acad. Med. **32**, 116 (1956).

- WALTER, K.: Zur Psychopathologie der Pubertätsmagersucht. Wien. Arch. Psychol. **3**, 101 (1953).
- WILLIAMS, E.: Anorexia nervosa: eine somatische Störung. Brit. med. J. No. 5090, 190 (1958).
- WILSON, R. R.: Ein Fall von Anorexia nervosa mit autoptischen Befunden. J. Clin. Path. **7**, 131 (1954).
- WISSLER, H.: Die Pubertätsmagersucht. Mschr. Kinderheilk. **85**, 172 (1949).
- ZUTT, J.: Das psychiatrische Krankheitsbild der Pubertätsmagersucht. Arch. Psychiat. Nervenkr. **180**, 776 (1948).

Prof. Dr. Dr. R. HEIDRICH,
Erfurt, Nervenlinik der Medizinischen Akademie, Nordhäuser Str. 74

Doz. Dr. H. SCHMIDT-MATTHIAS,
Berlin W 15, Pfalzburger Str. 85