

Allgemeine, konstitutionelle und organische Aspekte schizophrener Mimik*

JOH. K. J. KIRCHHOF

Psychiatrische Klinik der EGE-Universität Izmir (Türkei)

Eingegangen am 15. Januar 1967

Im Verlaufe von 3 Jahren wurden in der Außen-Abt. d. Kl. in Manisa unter Anwendung einer an anderer Stelle näher beschriebenen Aufnahmetechnik die kinematographischen Portraits von insgesamt 246 psychotischen Kranken registriert; in 50 Fällen davon ist auch der Verlauf mit erfaßt. Unter dieser Gesamtzahl von 246 befanden sich 149 schizophrene Kranke, was also mit ca. 60% ungefähr dem Anteil in europäischen psychiatrischen Krankenhäusern entspricht. Im Sinne einer empirisch-klinischen Aufteilung ergaben sich dabei folgende Gruppen-einheiten, die unseren Betrachtungen zugrunde gelegt sind:

Gesamt der untersuchten Psychosen = 246, darunter 149 Schizophrene = etwa 60%	<i>Katatonie, Grimassen, Paramimie, Stupor und Angst</i>	= 21 Kr.
	<i>Hebephrene Verläufe</i>	= 19 Kr.
	<i>Einfache Formen</i>	= 22 Kr.
	<i>Paranoide Formen und Paranoia (1)</i>	= 42 Kr.
	<i>Maniforme (5) und depressive (14) Bilder</i>	= 19 Kr.
	<i>Stereotypien und Defekte</i>	= 26 Kr.
<i>Gesamtzahl der Schizophrenen</i>		= 149 Kr.

Diese Einteilung entspricht der definitiven Unterteilung des in der Fußnote erwähnten Films, aus dessen Tonkommentaren und Begleit-texten sich Krankengeschichten, Daten und klinische Besonderheiten entnehmen lassen; 160 Einzelphotos ergänzen das bewegte Bild. — Aus einer Zusammenfassung allgemeiner mimischer Merkmale der Gruppen und ihrer jeweiligen Relation zum Konstitutionellen möchten wir hier folgendes entnehmen:

Die versteinerten Masken der *Katatonen* — von überwiegend leptosomer, aber auch dysplastischer und athletischer Konstitution — wurden gelegentlich noch variiert durch excessive Grimassen im Sinne von Ab-

* Teilergebnisse einer kinematographischen Untersuchungsreihe mit Hilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft. Auf die in Kürze nachfolgende Gesamtveröffentlichung „Mimische Reaktionen der klassischen Psychosen“ im Inst. f. d. wiss. Film, Göttingen, Nonnenstieg 72 wird hingewiesen!

(Unter Benutzung eines Vortrags in der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, Max-Planck-Institut, München am 19. Dezember 1966).

scheu und Negativismus, durch völlig sinnlos erscheinende Sequenzen paramimischer Faxon oder auch durch zitternde Eruptionen aufgestauter Angst. — In auffälligem Kontrast dazu stand die euphorische Geschwätzigkeit und aufdringliche Erotik der *Hebephrenen* mit ihrer offenkundigen Neigung zu mehr rundlichen Körperperformen. — Eine sehr negative Auslese von disharmonischer Struktur unddürftiger Mimik vermittelte die Gruppe der *Simplex* mit ihrer — auch filmisch deutlichen — Neigung zu raschem Zerfall und Verflachung. — Alle *Maniformen* und ein Teil der *Depressiven* gehörten zum pyknischen Typ und unterschieden sich von den Cyclischen nur durch einen flacheren Affekt, kontaktarmen, zuweilen stechend wirkenden Blick sowie durch Neigung zu Verschrobenheit; die mehr leptosomen Schizodepressiven waren dagegen von auffallend torpider, düsterer Färbung, zeigten eine klagende, gereizte Traurigkeit; in ihren schon defekten Prototypen schienen sie wie gläsern-leer und von marmorhafter Starre. — Verarmung des mimischen Niveaus und Verwischung ursprünglicher Verlaufstypen charakterisierte das *Defekt-Syndrom*, doch konnte man auch hier — neben jenen Masken leerer Trauer — noch Clownerien *Hebephren* sowie bizarre Mechanismen *Paranoider* unterscheiden; *Stereotypien* — die auch sonst schon im Verlaufe anzutreffen waren — häuften sich dann im Defekt. — Ähnlichkeiten zu anderen Psychosen ergaben sich im Mimischen nicht, wenn man von gewissen exogenen Reaktionsformen (*Wochenbettsp痴yosen*) absieht, bei denen ja nicht das Zustandsbild, sondern nur der Verlauf über eine spätere Einordnung entscheidet.

Fragt man sich nun nach Möglichkeiten von Verwandschaft schizophrener Mimik zu ähnlichen Komplexen subcorticaler Phänomene, so müßte man wohl in erster Linie an das akinetische Syndrom des postencephalitischen *Parkinsonismus* denken mit seiner katatonieähnlichen Amimie, dem starren Blick und gelegentlichen Krisen abulisch-mutistischer Art. Jedoch ist Wesentliches different: Mangel an Bewegung und seltener Lidschlag bedingen zwar Starre im Ausdruck, es fehlt aber nicht an einer Komponente affektiver Zuwendung (KOLLE), die deutlich zu erkennen bleibt. Demgegenüber wirkt die Mimik Katatoner steif; wie Automaten bewegen sie blicklos die Bulbi, registrieren nur anstatt Kontakt zu suchen; sie sind permanent mutistisch, nicht etwa nur krisenhaft; gelegentliches Zittern von Zunge und Lippen ist flüchtig und Folge neuroleptischer Behandlung.

Ebenso könnten *athetotische* Grimassen und gewisse Tics auf dieser Basis Ähnlichkeit mit Schnauzkrampf und dergleichen katatoner Kranker haben. Einzelphotos sind es zumeist, die solche Verwandschaft beschwören; filmisch sieht es jedoch anders aus: Hinter der verschraubten Mimik athetotischer Kranker erkennen wir in jedem Fall den Menschen, der dieser Art von Werkzeugstörung ganz „fremd und abweisend“ gegen-

übersteht (KLEIST), der sie also zu durchbrechen trachtet und Kontakte sucht. Ekel und Abscheu, Negativismus bestimmen dagegen die katatone Grimasse, falls nicht gar Faxenspiele ohne jeden Sinn in schnellem Wechsel erscheinen.

Tics auf *psychogener* Basis wie Zusammenfahren, Schütteln, Zucken und dergleichen mehr sehen wir bei Schizophrenen häufig; eine Abgrenzung zur Stereotypie ist nur schwer zu treffen, wahrscheinlich ist beides identisch.

Ständiges Blinzeln, Heben und Senken der Stirn könnte *myorhythmischen* Figuren entsprechen und somit auf eine Störung im rubro-dentato-olivaren System hinweisen . . . doch auch dieser erste Eindruck hält eingehender Kritik nicht stand: Versucht man das Blinzeln Schizophrener (Katatonie, Stupor, Defekte) durch Auszählen der einzelnen Filmbilder (24 Bild/sec/Synchronmotor) zeitlich zu erfassen, so ergeben sich in dem scheinbar einheitlichen Syndrom große Variationsbreiten von etwa 0,5—1,8 Hz; auch Doppelschläge im Verhältnis von ungefähr 1:10 sind zu beobachten. Frische Katatone blinzeln wesentlich schneller als bereits defekte Kranke, die zudem nicht selten den Lidschlag quasi pathetisch überdehnen.

Auf *choreatisch-hebephrene* Parallelen hatte bereits BONHOEFFER hingewiesen: Zeichen pubertärer Enthemmung sehen wir als allgemeines Zeichen wohl bei beiden Krankheitsgruppen, wie z. B. ungeniertes Schmatzen, zügellosen Rededrang, Schweifen der gierig-glänzenden Augen, ständiges, grundloses Lachen, Werfen des Kopfes, Zucken der Schultern, Schaukeln des Rumpfes. Meist kann nur der weitere Verlauf die Diagnose klären, es sei denn man deckte singuläre Choreaismen auf, kleinere Ghirlanden dieses hyperkinetischen Typs, Hypotonie oder auch das Phänomen von GORDON. Früher mochte die Entscheidung weitaus häufiger erforderlich und schwieriger gewesen sein, als noch pyodermische Infekte an der Tagesordnung waren, die heute leichter zu beherrschen sind und wohl nur selten noch zu tardiven Formen Sydenham'scher Chorea Anlaß bieten.

Myoclonien gibt es nur im Koma des Insulinschocks; sie sind unter diesen Umständen als sekundäre Ereignisse aufzufassen. — Alles in allem glauben wir daher *direkte* Zusammenhänge zwischen subcorticalen und schizophrenen Phänomenen bisher nicht beweisen zu können. — Auch orale Automatismen als Zeichen präfrontaler Enthemmung, wie PLOOG sie darstellen konnte, haben wir in unserem, vielleicht durchweg etwas jüngeren Krankenmaterial *nicht** feststellen können.

* Anmerkung während der Korrektur: Falls man nicht das Raucherritual eines debilen Hebephrenen (34) in diesem Sinne deuten will (Fall X des Filmabschnitts „Hebephrene Verläufe“).

Denken wir überhaupt an eine *organische* Komponente im mimischen Bilde schizophrener Kräcker — eine Betrachtungsweise, die ja ebenso diskutabel bleiben muß, wie es die heute vielfach bevorzugten psychoanalytischen und anthropologischen Deutungen sind — dann sollten wir zunächst einmal die recht offenkundigen *konstitutionellen* Aberrationen dieser Psychosengruppe heranziehen: Von den Kretschmerschen Typen in ihrer Relation zu den verschiedenen klinischen Erscheinungsbildern von Schizophrenie hatten wir eingangs schon gesprochen; *hier* sei vor allem noch ergänzt, daß wir in unserem Material nicht selten ausgesprochenen *Kümmerformen* dieser Typen begegneten, und zwar vorzugsweise bei den Leptosomen und Dysplastikern; auch die Übergänge pyknischer Strukturen zum Amorphen, Dysplastischen waren wesentlich häufiger anzutreffen als reine Prägungen dieses Typs. — Weitere Kriterien, die sich zahlenmäßig leichter erfassen lassen, seien noch hinzugefügt: So fanden wir z. B. in 10% der Fälle ganz abnorme *Symmetrien*, bei denen sich die sogenannten Links- und Rechtsgesichter wie Spiegelbilder glichen; sie wirkten dadurch teils archaisch oder auch nur infantil mit einem Air von emotioneller Kälte und puppenhafter Nichtigkeit. — Mit etwa 20% doppelt so hoch lag die Gruppe der *Asymmetrien* mit Skoliosen von Nase und Gesicht, frontomentaler Dysproportion mit breitem oder engem Augenabstand, wuchtig ausladender Stirn und relativ zu kleinen Mündern; auch birnenförmige Gesichter und Stauchungstypen zur Breite oder Höhe fielen uns auf. — Ganz abgesehen von den schon erwähnten Kümmerformen Kretschmerscher Typen gab es demnach in etwa 30% wesentliche Abweichungen im Strukturellen bei unseren Kranken.

Ist also schon die Grundstruktur vieler schizophrener Gesichter abnorm, so treten dann im Verlaufe des Prozesses bzw. seiner einzelnen Schübe weitere, *bleibende* Veränderungen auf, die mehr und mehr das anfänglich noch vorhandene affektive Spiel ersetzen und eher maskenartig, also pseudomimisch wirken. Auch die bereits erwähnten Grimassenspiele und Faxen, Paramimien, Verschrobenheiten und Inkongruenzen — deren rein affektive Bedingtheit ohnehin fraglichen Charakters ist — verschwanden wieder, wie sie aufgetreten waren. — Der Weg zur endgültigen, destruktiven Verflachung beginnt — soweit wir feststellen konnten — mit einer Art *oraler* Unsicherheit und Ermüdbarkeit; als ob die Kranken es selber merkten, betasten sie immer wieder mit ungelenken Fingern die Lippen, nesteln sich am Kinn herum; in einigen wenigen Fällen (7) hatte man sogar den Eindruck halbseitiger, meist nach rechts (5) projizierter „mimischer Paresen“, die entweder einer leicht nuancierten Dauerhaltung entsprachen oder aber dann verschwanden, wenn das Lachen zur Pose erstarrte („Soziales Lächeln“ MONRAD-KROHNS!); es handelt sich also dabei um ein ausgleichbares mimisches Phänomen, nicht etwa um eine fixierte motorische Parese (Abb. 1 und 2). Meist

jedoch tritt diese mimische Ermüdung doppelseitig auf: Die Lippen werden vielfach eingezogen, verlieren mehr und mehr den Tonus, verflachen sich zu bloßem Strich, winkeln später abwärts. — In wenigen Fällen perakuten Verlaufs noch jugendlicher Kranker bleibt der Lippensaum zwar wulstig, beginnt jedoch zu klaffen; auch die Ringmuskeln der



Abb. 1

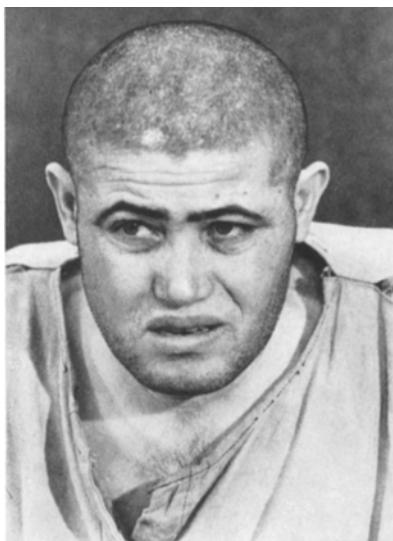


Abb. 2

Abb. 1. Die Kr. (30) ist seit 1 Jahr verändert: Lacht und spricht ganz unverständlich, wiederholt ständig die gleichen Bewegungen. Ruhige Pat.; dürftiger Gedankeninhalt. — re. „mimische Parese“, ausgleichbar bei Willkürinnervation. re. Auge weiter, strenge Falten auf der Stirn werden auf- und abbewegt

Abb. 2. Der Kr. (22) ist seit 3 Jahren verändert: Jetzt im zweiten Schub erregt, sieht „Gespenster“, die er mit den Händen abwehrt. Spricht unverständlich vor sich hin. Die „mimische Parese“ re. ist ausgleichbar, die Stirn bleibt ständig *überspannt*

Augen können stark atonisch sein, so daß die Bulbi gleichsam schwimmen — Schließlich werden alle Züge schlaff, zuweilen wirken sie gedunsen; trotz alledem sind Sprechen, Kauen, Lidschluß, Stirnbewegung motorisch völlig ungestört, wenngleich der Ablauf *mechanistisch* wirkt (Abb. 3). — Ist nun der Verlauf mehr chronisch so kann sich der bereits erschlaffende affektive Tonus neu beleben, wenn man auf die Kranken irgendwie anregend einzuwirken imstande ist, wie es wir z. B. — über einen Zeitraum von 9 Monaten hin — bei einer erotomanischen Hebephrenen feststellen konnten. Natürlich spielt die neuroleptische Behandlung dabei ein nicht immer ganz bemerkbare, adjuvante Rolle . . . aber schließlich

sieht man doch von Intervall zu Intervall ein Geringerwerden dieser Animierbarkeit und zunehmende Abspaltung, die im Endbild dann in eine nicht mehr reversible Flachheit mündet.

Natürlich enden nicht alle schizophrenen Kranken in dieser Maske völliger Erschlaffung. Ersterkrankungsalter, Intensität bzw. Kontinuität des Prozesses sind zu berücksichtigen; früh einsetzende Psychosen mit chronischem Verlauf scheinen auch hinsichtlich des Mimischen recht ungünstig zu sein: „Einfache Verläufe“ bei dysplastischer Konstitution — was meist zusammentreffen dürfte —, aber auch torpide Schizodepressionen leptosomer Kranker zeigen vielfach schwere Veränderungen. Besser erhält sich die Mimik bei rundlichen Typen... nicht zuletzt auch bei Hebephrenen, die wir schon aus diesem Grunde von der Simplex-Gruppe getrennt wissen möchten. Am besten ist die mimische Struktur bei Pyknikern erhalten, aber auch bei sogenannten leptosomen „Charakterköpfen“, wie man ihnen in der paranoiden Gruppe manchmal begegnet. — Über das Verhalten athletischer Typen hinsichtlich des Mimischen ist weniger Eindeutiges zu berichten, was wohl mit deren geringer Variationsbreite des Ausdrucks zusammenhängen mag; sie münden fast alle in den mehr strengen oder auch „verkniffenen“ Typ von Zerfallsmaske ein, über den wir weiter unten berichten.

Ungleich häufiger als diese relativ seltenen Endzustände totaler mimischer Erschlaffung — aber auch mit allen Übergängen dazu — sind residuale Masken mit *Überspannung* im *oberen* Bereich des Gesichtes, sei es daß die Stirn allein in strengen Falten liegt oder auch Procerus nasi und die Brauenmuskeln mitbetroffen werden, während weiter *unten* alles wie *atonisch* ist. — Diese mimischen Maskenbilder können noch *beweglich* sein, sie mildern sich in Schlaf und Ruhe, treten bei Spannung und Erregung stärker hervor. — Auch Stereotypien Defekter spielen sich ganz überwiegend in oberen Bereichen ab: So sieht man meist symme-



Abb.3. Die Kr. (28) zog sich schon mit 17 Jahren in sich selbst zurück, wurde periodisch aggressiv. Nach Heirat des Bruders, Tod des Vaters schlug sie die Mutter, sprang aus dem Fenster. Therapieresistenter Defekt. — Totale mimische Verflachung, die willkürlich jedoch belebbar ist. Ständig klaffender Mund (mit Lippenstift hervorgehoben!).

trisch ein ständiges Heben und Senken der Stirn, Lider öffnen und schließen sich über kontaktlos-leeren Blicken, Brauen drängen sich zusammen und erschlaffen wieder; Kiefer können verklemmt werden bei mutistischen Kranken, falls nicht in anderen Fällen ein monotones Verbigerieren die schlaffen Lippensäume bewegt; Rümpfen, Schnupfen, Schlucken oder wischendes Verziehen eines Mundwinkels zur Seite durch breite Buccinatorwirkung wirken höchstens sekundierend und bleiben an

Häufigkeit und Ausdruckskraft hinter jenen frontoorbitalen Mechanismen deutlich zurück. — Sind die Kranken bereits indifferent — was auf jeder Stufe des Prozesses eintreten kann —, so bleibt dann gleichsam als Attitüde des Wachseins eine *unbewegte* Dauerspannung frontoorbital über abgespannten, motorisch jedoch keineswegs gelähmten unteren Bereichen zurück (Abb.4). Dies ist in der Tat ein häufig wiederkehrendes Bild, das auch schon den älteren Autoren nicht entgangen ist: So schreibt GRUHLE unter anderem: „Bei der Schizophrenie beobachtet man zuweilen, daß der mimische Ausdruck bestehen¹ bleibt, während der Affekt längst erlosch“. Und BLEULER beschreibt eine Abbildung seines Lehrbuchs mit folgenden Worten: „... fällt ferner auf, daß nur die Augen und mittleren Teile der Stirne die lauernde, mißtrauische Spannung ausdrücken, während die übrigen Partien des Gesichtes *ausdruckslos*² sind“. Bei Männern ist dieses Phänomen deutlicher zu beobachten als bei weiblichen Kranken, was mit der größeren Weichheit femininer Züge im allgemeinen zusammenhängen mag; andererseits ist aber die scharfe frontale Schraffur durch herabhängende Haarzipfel häufig nur verdeckt. — Hinsichtlich des Ausdruckscharakters dieser pseudomimischen Residuarmasken ist folgendes zu sagen: Wulstung des Procerus nasi in Verbindung mit leichterer Strichbildung durch die Corrugatoren in



Abb.4. Der 42jährige Arbeiter fühlte sich vor 10 Jahren verfolgt, hatte Größenideen. Jetzt ganz defekt mit stereotypen Bewegungen. Zeitweilig ängstlich, hört Stimmen; spricht ohne Zusammenhang. Therapieresistent. — Schlaffe, maskenhafte Mimik mit stereotyp gespannter Stirn

*los*² sind“. Bei Männern ist dieses Phänomen deutlicher zu beobachten als bei weiblichen Kranken, was mit der größeren Weichheit femininer Züge im allgemeinen zusammenhängen mag; andererseits ist aber die scharfe frontale Schraffur durch herabhängende Haarzipfel häufig nur verdeckt. — Hinsichtlich des Ausdruckscharakters dieser pseudomimischen Residuarmasken ist folgendes zu sagen: Wulstung des Procerus nasi in Verbindung mit leichterer Strichbildung durch die Corrugatoren in

¹ Vom Verfasser hervorgehoben!

² Vom Verfasser hervorgehoben!

senkrechter Richtung kann auf einen eifernden Fanatismus (Prophetendarstellungen in der bildenden Kunst!) deuten; wir sahen es hier recht ausgeprägt bei einem alten Paranoiker. Sind nur die Corrugatormuskeln angespannt, so kann das mürrisch, finster oder auch „verkniffen“ wirken; liegen diese Linien weniger hart und steil und biegen bogig zur Horizontalen um, so deutet das mehr auf ängstliche Spannung. Ein ständiges Gehobensein des Musculus frontalis vermittelt den irreführenden Eindruck von besonderer Bedeutsamkeit, ständiger Aufmerksamkeitsanspannung oder auch des Lauschenden, wie es z. B. bei Halluzinanten häufig zu beobachten ist. — All diese mimischen Bilder können wir allerdings auch bei ausdrucksfähigen normalen Menschen beobachten, speziell die Frontalisspannung bei Intellektuellen in angestrengter Konzentration oder im Kampfe gegen drohende Ermüdung: Der Unterschied liegt darin, daß die Mimik Gesunder wandelbar bleibt, belebt und nuanciert werden kann, daß Überspannung sich nach Ruhe wieder ausgleicht. — Auch die trauervollen Omega- und *Veraguth*-Falten cyclisch-Depressiver dürfen wir in diesem Zusammenhang als durchaus reversibel — z. B. nach Elektroschock spontan — erwähnen; bei ihnen fehlt natürlich — wie auch beim Gesunden — der springende Kontrast zur seelenlosen Atonie im unteren mimischen Feld.

Ähnliches wie bei Schizophrenen finden wir unseres Erachtens nur noch bei organischen Leiden, und zwar bei *hirnatrophischen* Prozessen jeder Art: Am bekanntesten ist ja das Beispiel der paralytischen Defektmimik, wie sie bereits früher beschrieben und auch vom Verfasser an anderer Stelle filmisch belegt worden ist (Abb. 5). Aber auch in einigen Fällen von präseniler und seniler Demenz (Abb. 6), bei stärker atrophisierenden cerebralen Gefäßprozessen, bei chronischem Alkoholismus, Halluzinose und Delir, bei Myoclonusepilepsie und Huntington mit Demenz sowie Folgezuständen frühkindlicher oder postencephalitischer Hirnschäden mit Debilität oder Wesensveränderung treffen wir auf dieses maskenhafte Phänomen von Überspannung im Frontalen bei relativ erschlafften unteren Zügen. Das Zeichen scheint also ziemlich ubiquitär nach diffusen, bevorzugt präfrontalen Hirnschädigungen aufzutreten und könnte somit wohl kaum als typisch nur für schizophrene Defektzustände gelten: *Jedoch* verhalten sich die unterhalb jener Zone in Pseudoaufmerksamkeit gespannter Frontalmuskeln liegenden *oralen* Regionen — je nach Art des Prozesses — *verschieden*: So bewegen sich beim Paralytiker die mittleren und unteren mimischen Muskeln ataktisch und schwammig-vergröbert, weich und zitterig bei senil Dementen, gereizt und vergröbert, nicht selten mit schartigen Falten versehen bei chronischen Alkoholikern und epileptisch Dementen, schließlich schmatzend und unablässig wischend bei Huntington-Kranken, die zudem hohlwängig-kachetisch sein können. — Demgegenüber fällt uns beim defekten

Schizophrenen innerhalb der atonischen Zone vor allem affektive Leere auf, Verflachung im Sinne des Wortes. Sind noch aggressive Momente vorhanden, so verlaufen Schimpfkaskaden und Manifeste Paranoider oftmals wie Maschinengewehr-Salven; ihre Antworten sind oft abrupt, seelenlos und wirken schon in ihrer Artikulierung äußerst brutal. In Fällen einfacher Verblödung erscheint die Sprache roh und ungeschliffen, kurzum, es fehlt in jeder Hinsicht die affektive Beseelung. Es besteht

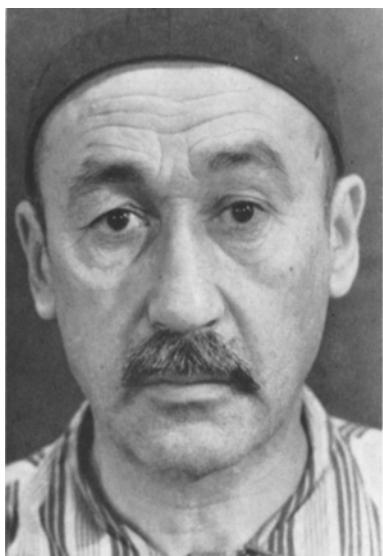


Abb. 5



Abb. 6

Abb. 5. Zum Vergleich ein 58jähriger Defekt-Paralytiker: Bei sonst schlaffen Zügen ist die Stirn ständig im Sinne einer Pseudoaufmerksamkeit angespannt

Abb. 6. Zum Vergleich eine 77jährige senil Demente: Schlaff in Falten hängende . . . weich und unscharf bewegte untere Mimik bei ständig leicht gespannter Stirnpartie

keinerlei Zusammenhang mehr zwischen oberer und unterer Gesichtshälfte, wie es ja schon BLEULER erwähnt hat. Der Zustand ist irreversibel. — Die eingangs erwähnte initiale orale Unsicherheit scheint uns das erste Zeichen dieses späterhin totalen Verlustes an Grazie im Bereiche des Mimischen zu sein.

Bemühen wir uns nun um eine *Deutung* der hier genannten Phänomene, so wäre in erster Linie auf die bekannte doppelseitige Innervierung von Muskelgruppen hingewiesen, die normalerweise nicht singulär, sondern symmetrisch bewegt werden, und dazu gehört im Bereiche des Mimischen die frontoorbitale Gruppe. Es sei erinnert an das klassische Beispiel einer Differenz zwischen zentraler und peripherer Facialislähmung

als negativen und an Verläufe von Jackson-Anfällen mit etwas schwächerer, aber deutlicher Beteiligung auch der zum Herde homolateralen Gesichtsseite (nur Stirn und Lider!) als einen positiven Beweis dieser anatomischen Gegebenheit: Wegen ihrer doppelseitigen zentralen Innervation sind also die oberen Gesichtszüge gegenüber jedweder Ermüdung und Schwächung *resistenter* als die nur kontralateral innervierten mittleren und vor allem *unteren* Gesichtspartien. — Dieses wäre der eine Punkt. Was nun aber die sonderbare Tatsache anbetrifft, daß die mehr oder weniger atonischen *unteren* Gesichtszonen, und ganz speziell die *oralen*, bei Schizophrenen so ungraziös und seelenlos sind, während ohne Anzeichen organischer Ataxie oder ähnlicher Beeinträchtigung *motorisch* alles *ungestört* verläuft — wenn auch wie beschrieben brutal und ähnlich zum Negativen nuanciert —, so könnte man dafür auf organischem Gebiet *nur eine* denkbare Erklärung finden, indem man annimmt, daß das Centrum medianum dorsomedialer Thalamus-Kern-Gruppen elektiv von einer überaus chronischen Abiotrophie betroffen wird. Hier vermutete schon TH. KIRCHHOFF ein sogenanntes Mimikzentrum und C. und O. VOGT fanden gerade an dieser Stelle Zellveränderungen. Auf diese Zone weisen auch neuere pneumoencephalographische Befunde HUBERS an chronisch-schizophrenen Anstaltskranken unterhalb der 50-Jahres-Grenze hin. Man kann natürlich auch an die Einstrahlungszonen aus präzentralen Rindengebieten denken, aber in diesem Centrum medianum liegen nach CLARA die Fasern besonders dicht, und zudem fanden wir klinisch — wenn auch nur in wenigen Fällen — ein halbseitiges Überwiegen der Störung im Sinne sogenannter mimischer Paresen.

Nun ist es ja Aufgabe des motorischen Thalamus für eine feinere Modifizierung unserer Willkürbewegungen zu sorgen, extrapyramidale Einflüsse im Sinne der Beseelung, der Vermenschlichung wirken zu lassen, die Impulse zu integrieren und über das System der subcorticalen Ganglien an den motorischen Haubenkern weiterzugeben; von dort aus werden in weiteren Bahnen die Vorderhornganglienzellen erreicht.

Einwände von histologischer Seite richteten sich gegen VOGLS Befunde; als therapeutische Artefakte würde man unter Umständen die Erweiterungen des III. Ventrikels, die HUBER feststellte, abtun wollen und sicherlich werden sich Einwände genug auch gegen die mimischen Theorien finden lassen. Aber es weisen alle greifbaren Befunde auf die gleiche Lokalisation hin, und ist nicht zudem ein Verlust an Grazie auch als organisches Syndrom zu erklären? Und dieser Terminus hat seit altersher seinen festen Platz in der Psychiatrie! Sollten im übrigen nicht die Hinweise BLEULERS und GRUHLES sich auf ältere Fälle beziehen, die noch nicht so intensiv mit Schocks und Insulinkuren behandelt wurden? — Ohne Therapie kommen wir heute nicht mehr aus und daher wird unsere Grundlagenforschung hinsichtlich einer Pathogenese *immer* etwas

unter Unklarheiten zu leiden haben; das ist eben nicht zu ändern. Man könnte allerdings den Weg gezielter Massenexperimente histologischer, klinischer und photographisch-filmischer Art bei chronisch Schizophrenen beschreiten, um die unvermeidlichen Artefakte durch große Zahlen auszugleichen.

Zusammenfassung

Von insgesamt 246 psychotischen Kranken wurden unter anderem auch 149 Schizophrene kinematographisch auf ihre mimischen Reaktionen hin getestet, zum Teil ist der Verlauf mit erfaßt. Die Besonderheiten der klinischen Gruppierungen mit deren jeweiliger Relation zu den Kretschmerschen Typen sind eingangs hervorgehoben. Leptosome und Dysplastiker traten zum Teil in „Kümmerformen“ auf; reine Pyknische waren seltener als Übergänge zum Dysplastischen. In 10% der Fälle ergaben sich abnorm symmetrische Gesichter von archaisch-infantiler Wirkung, in 20% auffällige Asymmetrien. — Hyperkinesen wie Grimasen, Faxen, Paramimien treten episodisch auf, es bleiben schließlich nur die Stereotypien, die sich vornehmlich in oberen Gesichtsbereichen abspielen; Ähnlichkeiten zu subcorticalen Hyperkinesen oder zum akinetischen Symptomenkomplex ergeben sich nicht; auch zu anderen Psychosearten besteht mimisch keine Verwandschaft, bei exogenen Reaktionstypen ist allerdings eine Abgrenzung aus dem Zustandsbild allein nicht immer möglich, — Im Verlauf zerfällt die Mimik Schizophrener, wobei Ausgangstyp, Intensität und Dauer eine Rolle spielen; am ungünstigsten verhalten sich dabei „einfache Verläufe“ an Dysplastikern. Die Veränderung beginnt meist oral mit Innervationsunsicherheit der Lippen; in sieben Fällen war dabei ein halbseitiges Überwiegen nach Art einer „mimischen Parese“ festzustellen. Die Züge können völlig erschlaffen, was jedoch Ausnahmen sind; meist bleibt eine Überspannung in frontoorbitalen Bereichen zurück, wie man es ähnlich bei hirnatriphischen Prozessen findet; im Unterschied zu letzteren sind die atonischen unteren Gesichtsbereiche bei Schizophrenen jedoch rein motorisch intakt, dafür zeigt sich hier aber ein ungraziöses, seelenloses mimisches Verhalten, was Verfasser als thalamisches Syndrom irreversibler Natur deuten möchte.

Literatur

- BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie. Umgearbeitete Auflage von M. BLEULER.
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth 1942.
- EWALD, G.: Neurologie und Psychiatrie. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1954.
- GRUHLE, H. W.: Grundriß der Psychiatrie. München: I. F. Bergmann/Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1948.
- HEIMANN, H., u. TH. SPOERRI: Psychiat. et Neurol. (Basel) 134, 203—214 (1957). Schweiz. med. Wschr. 1957, 1126.

- HOMBURGER, A.: Schizophrenie, Motorik. In: Handbuch der Geisteskrankheiten von O. BUMKE, Spezieller Teil V von K. WILMANNS, S. 211—264. Berlin: Springer 1932.
- HUBER, G.: Chronische Schizophrenie. Synopsis klinischer und neuroradiologischer Untersuchungen an defektschizophrenen Anstaltpatienten. Mit einem Geleitwort von W. RITTER, v. BAYER. Einzeldarstellungen aus der theoretischen und klinischen Medizin. Hrsg. von HANS SCHAFFNER, Bd. 13. Heidelberg: Dr. Alfred Hüthig 1961.
- KIRCHHOF, JOH. K. J.: Das menschliche Antlitz im Spiegel organisch-nervöser Prozesse. Göttingen: Dr. C. J. Hogrefe 1959.
- KIRCHHOFF, TH.: Arch. Psychiat. 35, 814 (1902).
- KOLLE, K.: Psychiatrie. Stuttgart: G. Thieme 1961.
- KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1961.
- MONRAD-KROHN, G. H.: Die klinische Untersuchung des Nervensystems. Übersetzt und herausgegeben von H. KÖBKE. Stuttgart: G. Thieme 1951.
- PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Stuttgart: G. Thieme 1951.
- PLOOG, D.: Verhaltensforschung und Psychiatrie. In: Psychiatrie der Gegenwart. Bd. I/1 B., S. 336—357. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1964.
- SPOERRI, TH.: Kompendium der Psychiatrie. Basel: S. Karger AG. (Akadem. Verlagsgesellschaft, Frankfurt a. M.) 1965.
- , u. H. HEIMANN: Ausdruckssyndrome Schizophrener. Nervenarzt 28, 364—366 (1957).
- WEITBRECHT, H. J.: Psychiatrie im Grundriß. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.
- WYSS, R.: Klinik der Schizophrenie. In: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II, S. 1—26. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- ZUTT, J.: Das Schizophrenieproblem. Nosologische Hypothesen. Klin. Wschr. 34, 679 (1956).

Prof. Dr. med. JOH. K. J. KIRCHHOF
53 Bonn, Adenauerallee 178