

Psychopathologische Remissionstypen bei Schizophrenen und echoencephalographischer Befund am 3. Ventrikel* **

R. Schüttler, G. Huber und G. Gross

Psychiatrisches Landeskrankenhaus — Akademisches Krankenhaus
der Universität Ulm-Weißenu (Leiter: Prof. Dr. G. Huber)

Eingegangen am 26. Oktober 1973

Types of Psychopathologic Remission in Schizophrenics and Echoencephalography of the Third Ventricle

Summary. In 57 patients (25 men and 32 women) under 50 who were hospitalized for schizophrenia for the first time between 1945 and 1959, the maximum transverse diameter of the 3rd ventricle was measured by echoencephalography after an average of 16.3 years' illness and compared with the type of psychopathologic remission. The arithmetic mean of the values measured was considerably higher in patients in whom remission took the form of a residual syndrome including the "pure defect" (reiner Defekt) (39 cases) and the empiric range of measurement was also considerably wider in this group than in the patients in whom remission was complete (18 cases); the difference was statistically significant. The pathologic echo value in the group with residual syndromes, at 51.3%, was considerably higher than that in the group of patients in whom remission was complete (22.2%). In 19 cases with residual syndromes (48.7%) the echo findings were not unequivocally pathologic, but borderline values for the 3rd ventricle were observed in 12 cases in this subgroup, which may be pseudonormal (false-negative) findings due to constitutionally small ventricular systems. Different interpretations of the echoencephalographic changes, which are regarded as a correlate of the pure reduction of potential, are discussed.

Key words: Echoencephalogram — 3rd Ventricle — Schizophrenia — "Pure Defect" (reiner Defekt).

Zusammenfassung. Bei 57 Patienten (25 Männer und 32 Frauen) unter 50 Jahren, die erstmals in den Jahren 1945—1959 wegen Schizophrenie hospitalisiert waren, wurde nach einer durchschnittlichen Verlaufsduer von 16,3 Jahren echoencephalographisch der maximale Transversaldurchmesser des 3. Ventrikels bestimmt und mit dem psychopathologischen Remissionstyp verglichen. Die Gruppe der Patienten, die auf ein Residualsyndrom mit der Komponente des „reinen Defektes“ remittiert waren (39 Fälle), zeigte gegenüber der Gruppe der vollremittierten Patienten (18 Fälle) statistisch signifikant einen höheren arithmetischen Mittelwert sowie einen erheblich größeren empirischen Meßbereich. Der Anteil der pathologischen Echo-Werte lag in der Gruppe der Residualsyndrome mit 51,3% erheblich höher als in der Gruppe der vollständig remittierten Patienten (22,2%). 19 Fälle mit Residual-

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

** Die statistische Beratung besorgte Dr. A. Hillemacher, Univ.-Nervenklinik Erlangen.

syndromen (48,7%) zeigen keinen sicher pathologischen Echo-Befund, doch 12 Fälle dieses Teilkollektivs Grenzwerte am 3. Ventrikel, die möglicherweise pseudonormale (falsch-negative) Befunde bei konstitutionell kleinem Ventrikelsystem darstellen. Verschiedene Deutungen der echoencephalographischen Veränderungen, die als Korrelat der reinen Potentialreduktion angesehen werden, werden diskutiert.

Schlüsselwörter: Echoencephalogramm — 3. Ventrikel — Schizophrenie — „reiner Defekt“.

Die Brauchbarkeit der echoencephalographischen Methode für die Bestimmung des Transversaldurchmessers des 3. Ventrikels wurde in den letzten Jahren durch eine Reihe von Untersuchungen bestätigt. Durch diese Studien gelang es, Normwerte der 3. Hirnkammer zu bestimmen und Korrelationen zwischen den Meßwerten im Pneumencephalogramm (PEG) und Echoencephalogramm zu ermitteln [7, 20, 21, 23, 25, 28]. Langjährige Erfahrungen zeigen, daß der Transversaldurchmesser des 3. Ventrikels in den verschiedenen Altersgruppen und bei cerebralen Affektionen, die mit einem „hirnatrophischen Syndrom“ [19] einhergehen, mit Hilfe der Echoencephalographie ausreichend genau festgestellt werden kann. In echoencephalographisch-pneumencephalographischen Korrelationsuntersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß der echoencephalographische Wert dem im „Sofort-Pneumencephalogramm“ [16] gewonnenen entspricht [28, 29]. Die Echoencephalographie bot so die Möglichkeit, neuropsychiatrische Fragestellungen, insbesondere das Problem der Beziehungen irreversibler Psychosyndrome zu hirnatrophischen Syndromen einer Klärung näher zu bringen und die Ergebnisse unserer früheren pneumencephalographisch-klinischen Korrelationsuntersuchungen zu überprüfen.

Bei der Kritik an unseren Untersuchungsergebnissen [15, 16, 19] wurde übersehen, daß pathologische pneumencephalographische Befunde nicht allgemein bei „der Schizophrenie“, sondern nur bei bestimmten, psychopathologisch charakterisierbaren schizophrenen Residualsyndromen, den „uncharakteristischen Remissionstypen“ (Minimalresiduum, reiner Residualzustand) und solchen charakteristischen Defizienzsyndromen zu erwarten sind, die den „reinen Defekt“ als irreparable Essenz aller echten schizophrenen Defizienzsyndrome enthalten. Diejenigen schizophrenen Residualzustände, deren psychische Dauerveränderung nach Ablauf der floriden, produktiv-psychotischen schizophrenen Manifestationen im Querschnittsbild nicht ohne weiteres in ihrer schizophrenen Herkunft erkennbar ist, bei denen psychopathologisch „die Heterogenität des schizophrenen und des organischen Defektzustandes nicht mehr aufzeigbar ist“ [14], zeigten pathologische Veränderungen im PEG. Zu den „reinen Defektsyndromen“ [16, 18] kommen die „gemischten Defektsyndrome“, bei denen das uncharakteristische Minus der reinen Potentialreduktion durch einzelne reversible psychotische Züge (schizophrene

Erlebnissymptome, Affekt-, Kontakt- oder Ausdrucksstörungen) als schizophren erkennbar wird, und die typisch schizophrenen Defektpsychosen, bei denen im Sichtbild das typisch Schizophrene in einem Maße dominiert, daß querschnittsmäßig das Vorhandensein einer Potentialreduktion häufig nicht ohne weiteres feststellbar ist. Hier, aber auch bei den reinen und gemischten Residualsyndromen erlaubt erst die Verlaufsbeobachtung eine sichere Beurteilung [16, 18]. Das Ergebnis der früheren Studien an 407 Klinik- und Krankenhauspatienten war, daß die Mehrzahl der Schizophrenen mit ausgeprägten Zeichen einer reinen Potentialreduktion atrophische ventrikelnähe Veränderungen aufwies, während das Pneumoencephalogramm „bei den vermutlich 30–50% aller Schizophrenieverläufe umfassenden, ohne deutlichen Defekt remittierenden Schizophrenen in der Regel im Bereich der Norm liegt“ [19]. Die Nachuntersuchungen von Haug, Nagy, Borenstein und Skoda, die über größere Serien verfügen und einen Vergleich mit den Heidelberger und Wieslocher Befunden ermöglichen, konnten unsere Resultate in wesentlichen Punkten bestätigen. Nagy, der unsere Kriterien berücksichtigte und den „Defekt“ i. S. der „reinen Potentialreduktion“ definierte, fand in 80% seiner 260 Kranken pathologische PEG-Befunde, in erster Linie im Bereich der inneren Liquorräume, und dabei eine altersunabhängige Korrelation zum „Defekt“. Vogel fand gleichfalls eine Zunahme der Häufigkeit pathologischer PEG-Befunde mit dem Defektgrad, ferner einen statistisch gesicherten Unterschied der Mittelwerte des 3. Ventrikels bei Schizophrenen gegenüber der Normalgruppe, während sich eine topische Prädilektion der 3. Hirnkammer mit messenden Verfahren nicht nachweisen ließ [32].

Fragestellung, Material und Methodik

In der vorliegenden Untersuchung versuchen wir, mit Hilfe der Echoencephalographie erneut die Frage zu überprüfen, inwieweit der „reine Defekt“, die „dynamische Insuffizienz“ [22], die „Reduktion des energetischen Potentials“ [4] mit Veränderungen am 3. Ventrikel korreliert ist. Von 502 Schizophrenen, die in den Jahren 1945–1959 in der Bonner Universitäts-Nervenklinik überwiegend erstmals psychiatrisch hospitalisiert waren und nach einer durchschnittlichen Verlaufsduer von 22,4 Jahren spätkatamnestic erfaßt wurden, kamen 132 (26,3%) zu einer Nachuntersuchung in die Klinik. Bei diesem Teilkollektiv waren in Ergänzung der psychiatrischen Untersuchung testpsychologische und echoencephalographische Zusatzuntersuchungen möglich. Die testpsychologischen Befunde wurden früher dargestellt [11]. Hinsichtlich Zielsetzung und Methodik, Auswahl und Herkunft der Probanden der Gesamtstudie verweisen wir auf unsere früheren Arbeiten [8, 9, 10].

Von den 132 Patienten, die in die Klinik zu den spätkatamnestic Erhebungen kamen, konnten 108 echoencephalographisch untersucht werden. Fälle mit sicheren oder wahrscheinlichen cerebralen Affektionen auf der Basis charakterisierbarer Hirnerkrankungen wurden nicht in das Kollektiv aufgenommen. 9 Fälle wurden wegen offenkundig fehlerhafter Ableitung und 2 weitere Fälle wegen Debilität eliminiert. In dem verbleibenden, im übrigen unausgelesenen Kollektiv von 97 Patienten befanden sich 48 Männer und 49 Frauen. Um altersbedingte Veränderungen am Ventrikelsystem auszuschließen, blieben weiter in dieser Studie 22 männliche

und 15 weibliche Patienten unberücksichtigt, die zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung älter als 50 Jahre waren. Schließlich wurden 3 Fälle mit Strukturverformungen ohne (2 Fälle) bzw. mit Psychose (1 Fall) ausgesondert, weil wir nur Fälle berücksichtigen wollten, die entweder psychopathologisch vollständig remittiert waren (Vollremission) oder Residualsyndrome mit der Komponente des „reinen Defektes“ (Minimalresiduum, reiner und gemischter Residualzustand, typisch schizophrene Defektpsychose) boten; eine gesonderte Auswertung für die übrigen Typen (Strukturverformung mit und ohne Psychose, chronische reine Psychose) war wegen der zu geringen Fallzahl nicht möglich.

Die Mehrzahl der untersuchten Patienten (47 Fälle) war früher mit Elektroschock, in einigen Fällen auch mit Cardiazol- oder Insulin-Schock behandelt worden; nur 10 Patienten sind ohne Konvulsionsbehandlung.

Der maximale Transversaldurchmesser des 3. Ventrikels wurde mit einem Echoencephalographiegerät des Systems Krautkrämer bestimmt. In jedem Fall erfolgte in typischer bitemporaler Ableitungstechnik eine Beschallung von 2 Seiten bei einer Frequenz von 2 MHz. Die ermittelten Werte wurden photographisch dokumentiert und anschließend gemessen, wobei der größte Wert als maximaler Transversaldurchmesser bezeichnet wurde. Es wurde darauf geachtet, daß die Reflexionen scharf waren, klar erkennbare Fußpunkte aufwiesen und der Abstand der Reflexionen vom Mittelecho auf beiden Seiten gleich war. Die Festlegung der echoencephalographischen Meßwerte erfolgte unabhängig von der Zuordnung der einzelnen Probanden zu bestimmten psychopathologischen Remissionstypen.

Das Beobachtungsgut wurde in 2 Gruppen aufgegliedert: Die Gruppe 2 umfaßt die Residualsyndrome mit „reinem Defekt“, nämlich 9 Fälle mit Minimalresiduum, 18 Fälle mit reinem Residualzustand, 10 Fälle mit gemischtem Residuum und 2 Fälle mit typisch schizophrenen Defektpsychosen; Gruppe 1 enthält 18 Probanden mit psychopathologischer Vollremission. Die uncharakteristischen und charakteristischen Remissions- und Defizientstypen des reinen und gemischten Residuums und der typisch schizophrenen Defektpsychosen haben wir früher ausführlich dargestellt [9, 15, 16, 18].

Selbstschilderungen

Die phänomenalen Aspekte des „reinen Defektes“, die von den Patienten als Einbußen selbst wahrgenommen werden, kommen in den Selbstschilderungen der Patienten zum Ausdruck; die Kranken vermögen selbst am besten zu schildern, unter welchen Störungen sie leiden und worin der Unterschied gegenüber früher besteht [4]. Im Vordergrund der Beschwerdeschilderung steht die körperliche und seelisch-geistige Erschöpfbarkeit, die Minderung an Spannkraft, Energie, Ausdauer und Geduld, die Störungen des Allgemeinbefindens mit vitalem Darniederliegen, Leistungsunfähigkeit und Kraftlosigkeit.

Wir bringen im folgenden aus den Selbstschilderungen der Patienten (ohne Psychopharmaka-Behandlung!) mit Minimalresiduen und leichten reinen Residualsyndromen einige charakteristische Ausschnitte. „Ich bin schneller müde, ruhebedürftiger als früher.“ — „Ich arbeite heute mit der Hälfte der möglichen Kapazität . . . Die Energie ist ganz, ganz dünn.“ — „Eine gewisse Mattigkeit und Erschöpfung . . . Die Leistungsfähigkeit ist vermindert. Ich werde sehr viel schneller müde als früher.“ — „Nach der Arbeit bin ich richtig gerädert, wie ein Brett vor dem Kopf . . . Ich habe keine richtige Spannkraft, keine Ausdauer.“ — „Gemessen an meinem Alter habe ich keine Energie mehr. Eigentlich müßte ich mit meinen

46 Jahren noch in den besten Jahren sein. Beim Arbeiten bin ich schnell fertig. Ich sage mir, ich muß durchhalten . . . so durchhalten wie früher kann ich nicht mehr. Früher war ich für jeden Streich zu haben, jetzt habe ich keinen Elan mehr, keinen Schwung.“ — „An den schlechten Tagen fühle ich mich müde, die Arbeit fällt mir schwer, ich reiße mich zusammen. Nicht mehr die Ausdauer, die Leistungsfähigkeit, den Schwung wie früher. Höchstens 50%.“ — „So Mattigkeitsgefühle, mittags muß ich mich dann immer hinlegen. Die Mattigkeit überfällt mich auch nach der Arbeit und dann die völlige Interessenlosigkeit nach Feierabend.“ — „Ich bin irgendwie zu müde. Ich habe viel mit Müdigkeit zu tun . . . Die Ausdauer fehlt.“ — „Ich kann nicht mehr ganztätig arbeiten. Ich habe es wohl mal für einige Tage versucht, aber das ging nicht. Ich habe mich zu schlapp gefühlt. Ich habe die Ausdauer nicht mehr so wie früher. Wenn ich zu lange an einer Arbeit bin, dann werde ich kribbelig . . . Wenn ich nicht krank geworden wäre, könnte ich mehr leisten.“ — „Wenn ich 10 Minuten ferngesehen oder Radio gehört habe, dann bin ich schon bedient. Ich bin fertig, immer müde und matt, schon morgens . . . Ich bin abends froh, wenn ich mich hinlegen kann.“ — „Ich kann nicht mehr 100%ig. Ich habe an Elastizität und Spannkraft eingebüßt.“ — „Ich kann nicht mehr so viel leisten, meine alte Berufstätigkeit ist zu anstrengend geworden.“ — „Ich ermüde sehr leicht. Im Haushalt kann man sich das ja einteilen. Man kann sich 1 Stunde hinlegen und hinterher die Arbeit erledigen. Aber das kann man eben nicht im Beruf. Die Ermüdbarkeit besteht schon seit Ausbruch der Erkrankung. Ich habe weniger Kraft als früher.“ — „Jetzt fällt mir alles unsagbar schwer. Ich schaffe es wohl auch noch alleine, aber ich brauche zu allem mehr Zeit . . . Der Schwung hat nachgelassen. Früher habe ich mehr Eifer und Lust bei der Arbeit gehabt. Ich muß mich sehr bemühen, um die Arbeit zu bewältigen.“ — „Ich kann körperlich nicht mehr so wie früher . . . Ich darf mich nicht überanstrengen.“ — „Ich kann zwar arbeiten, aber nicht mehr so viel, nicht übermäßig. Dann ist man halt überanstrengt und kann dem nicht so vorstehen wie es sein sollte. Man kann dann nicht so durchhalten.“ — „Ich habe nicht mehr die Energie und Tatkraft wie früher.“ — „Ich bin auch sehr schlapp in Armen und Beinen, auch mit der Spannkraft ist es nicht weit her. Ich könnte nicht mehr im Geschäft tätig sein.“ — „Wenn ich viel laufe, bin ich ganz erschöpft . . . Früher habe ich viel Energie gehabt, habe viel gearbeitet. Jetzt möchte ich gerne schaffen und arbeiten, aber ich kann es nicht, das sieht man ja! Ausdauer, Spannkraft und Energie sind nicht mehr so wie früher. Davon habe ich mehr als die Hälfte verloren.“ — „Die Energie ist mal am Absacken, mal ist sie besser.“ — „Ich habe die Kraft nicht mehr so, ich brauche viel Ruhe.“ — „Ich kann nicht mehr so gut arbeiten wie früher. Wenn ich z.B. hier die Schuhe putze, dann kann ich nicht in einem durcharbeiten, ich muß zwischendurch ruhen. Ich bin schneller ermüdbar. Das Stricken ist mir zu anstrengend geworden. Ich werde dann schlapp und erregt . . . Ich kann nicht mehr so viel wie vorher. Nein, Lust habe ich schon, aber keine Kraft mehr, ich bin fertig.“ — „Nicht mehr die Energiekräfte, wie ich sie früher hatte. Schon seit 10 oder mehr Jahren. Früher habe ich selbst alles gemacht im Haus. Das kann ich heute nicht mehr. Der ganze Betrieb im Haushalt, das strengt mich an. An manchen Tagen muß ich mich regelrecht durchschleppen.“ — „Ich fühle mich nicht mehr so aktiv, so leistungsfähig wie früher. Seelisch bin ich wesentlich unsicherer.“ — „Am liebsten würde ich liegen. Es kann sein, daß ich den ganzen Nachmittag auf der Couch liege. Es ist nicht wie früher, früher war das alles ganz anders.“ — „Ich muß mich mehr anstrengen, ich werde leichter müde, habe längst nicht mehr die Ausdauer. Vor allem die Begeisterungsfähigkeit, der Elan sind verschwunden. Ich kann lange nicht mehr das leisten wie vor der Erkrankung.“ — „Ich muß ständig gegen Müdigkeitsgefühle und Schlafbedürfnis ankämpfen . . . Ich habe sehr viel an Energie und Spannkraft eingebüßt. Selbst nach 10 Stunden Schlaf bin ich morgens müde wie Blei.“ — „Nach anstrengender Arbeit muß ich 1 Tag im Bett zubringen. Ich bin schwächer

an Energie und Spannkraft. An manchen Tagen bin ich wie eine intakte Waschmaschine ohne Strom. Zu jeder kleinsten Verrichtung brauche ich dann die äußerste Willensanstrengung, kann nur noch leichteste Arbeit erledigen.“

Coenästhetische Symptome und oft mit ihnen verbundene, ähnlich vielfältige kognitive Störungen, die wir als „Beeinträchtigung der Leitbarkeit der Denkabläufe“ beschrieben haben [9,16,18], sind fast ausnahmslos vorhanden. Die das Interesse weitgehend absorbierenden Coenästhesien können paroxysmal oder phasenhaft im Rahmen von Verstimmungszuständen auftreten. Weitere häufige Züge sind Klagen über erhöhte Reizbarkeit, Erregbarkeit, Beeindruckbarkeit, Verwundbarkeit und Kränkbarkeit; erlebte Impuls- und Gefühlsverarmung, Unvermögen sich zu freuen, „Gefühl der Gefühllosigkeit“ (K. Schneider); Störungen des In-Erscheinung-Tretens; herabgesetzte Toleranz gegen äußere Einflüsse und Konflikte; Verlust der Naivität und Unmittelbarkeit, Zwang zur Reflexion; Entschlußlosigkeit; sensorische Störungen und Wetterföhligkeit; Störungen vegetativer Funktionen, die analog den Coenästhesien phasisch und paroxysmal auftreten können. Nur bei stärkerer Ausprägung ist der reine Defekt schon phänomenal in Ausdruck und Verhalten ohne weiteres erkennbar. Unser Beobachtungsgut enthält fast ausschließlich Minimalresiduen und leichte reine Residualsyndrome; stärker ausgeprägte reine Defekte liegen nur bei 3 männlichen Kranken vor.

Ergebnisse

In der Tab.1 sind die 18 Probanden mit Vollremission (Vergleichsgruppe 1) aufgeführt, in Tab.2 (Vergleichsgruppe 2) 39 Patienten mit uncharakteristischen Remissionstypen (Minimalresiduen, leichte und mäßige reine Residualsyndrome) und charakteristischen Defizientstypen (gemischte Defektsyndrome, typisch schizophrene Defektpsychosen). 18 (31%) Probanden mit Vollremission stehen also 39 Patienten (69%) mit Residualsyndromen gegenüber, die mehr oder weniger deutliche Zeichen des reinen Defektes aufweisen. Insgesamt handelt es sich um 25 männliche und 32 weibliche Probanden. Bei den Residualsyndromen finden sich 9 Patienten mit Minimalresiduen, 15 Patienten mit leichten reinen Residualsyndromen, 3 Patienten mit stärker ausgeprägten reinen Defektzuständen, 10 Kranke mit leichten gemischten Residuen und nur 2 Patienten mit typisch schizophrenen Defektpsychosen. Die Fallzahl, zumal bei den Vollremissionen, war für eine nach Geschlechtern getrennte statistische Signifikanzberechnung zu klein. Ein später noch zu erwähnender geschlechtsgebundener Trend konnte daher nicht statistisch gesichert werden.

In der Gruppe 1 betrug das durchschnittliche Lebensalter 38,5 Jahre, in der Gruppe 2 41,3 Jahre. Die durchschnittliche Verlaufsduer seit der 1. psychotischen Manifestation war in Gruppe 1 15,2 Jahre, in Gruppe 2 17,4 Jahre.

Tabelle 1. Vergleichsgruppe 1. Echoencephalographisch bestimmter maximaler Transversaldurchmesser des 3. Ventrikels bei vollständig remittierten Schizophrenen

	Lfd. Nr.	Fall-Nr.	Durchmesser 3. Ventr.
Frauen	1	104	4,3
	2	92	4,3
	3	8	4,3
	4	56	4,5
	5	81	5,3
	6	6	5,7
	7	89	5,8
	8	64	7,0
Männer	9	110	5,0
	10	132	5,0
	11	83	5,0
	12	31	5,0
	13	17	6,0
	14	14	6,0
	15	111	6,1
	16	63	6,3
	17	79	6,4
	18	126	6,9
$n = 18$		MW = 5,5	

Die Gruppen 1 und 2 unterscheiden sich im arithmetischen Mittelwert (MW) der echoencephalographisch gemessenen maximalen Transversaldurchmesser des 3. Ventrikels um 1,05 mm; in der Gruppe 1 der vollremittierten Probanden ist der Mittelwert 5,5, in der Gruppe 2 der Patienten mit Residualsyndromen 6,55. Neben dem höheren Mittelwert zeigt diese Gruppe auch einen erheblich größeren empirischen Meßbereich (s. Tab.1–3). Der Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden Vergleichsgruppen ist nach dem „Wilcoxon-Test für 2 Stichproben“ auf dem 5%-Signifikanzniveau gesichert.

Wenn man den von uns [17, 19] aufgestellten pneumencephalographischen Bewertungsmaßstab zugrunde legt, ist nach Abzug der röntgentechnisch bedingten Vergrößerung im PEG ein tatsächlicher anatomischer Meßwert des maximalen Transversaldurchmessers des 3. Ventrikels von 6,2 mm aufwärts als pathologisch zu betrachten. Die Übereinstimmung der echoencephalographisch bestimmten Meßweiten des 3. Ventrikels mit den Werten im „Sofort-PEG“ konnten wir kürzlich statistisch nachweisen [29]; zu ganz ähnlichen Resultaten hinsichtlich der oberen Grenze des Normbereichs der Breite des 3. Ventrikels mittels Echoencephalographie kamen mehrere Untersucher [7, 20, 21, 23]. Danach finden sich in unserer Gruppe 1 der vollremittierten Probanden 4 Fälle (22,2%)

Tabelle 2. Vergleichsgruppe 2. Echoencephalographisch bestimmter maximaler Transversaldurchmesser des 3. Ventrikels bei Minimalresiduen (1), reinen Defekten (2a, b; 3b), gemischten Defekten (2c; 3c) und typisch schizophrenen Defekt- psychosen (5a)

	Lfd. Nr.	Fall-Nr.	Durchmesser 3. Ventr.	Remissions- typ
Frauen	1	41	3,9	2a
	2	116	4,0	1
	3	16	4,2	2c
	4	23	4,5	2c
	5	45	4,5	1
	6	120	5,2	2a
	7	30	5,4	2a
	8	15	5,6	2a
	9	34	5,6	2c
	10	105	5,9	2c
	11	13	5,9	2b
	12	96	5,9	1
	13	19	6,0	5a
	14	91	6,1	2a
	15	58	6,4	1
	16	60	6,6	2a
	17	33	7,2	1
	18	118	7,7	1
	19	50	8,1	2c
	20	70	8,3	2b
	21	42	8,4	1
	22	108	8,6	5a
	23	86	9,3	2a
	24	32	10,3	2c
Männer	25	5	4,0	2a
	26	124	4,0	2a
	27	53	5,0	2a
	28	114	5,5	1
	29	125	6,1	2b
	30	76	6,2	2c
	31	102	6,2	3b
	32	71	6,2	2c
	33	106	6,3	1
	34	101	8,0	2a
	35	94	8,2	2c
	36	112	8,5	3b
	37	10	8,5	3c
	38	65	9,1	2a
	39	2	10,2	2a
$n = 39$		MW = 6,55		

Tabelle 3. Rechnerischer Mittelwert (MW) und empirischer Meßbereich des maximalen Transversaldurchmessers des 3. Ventrikels getrennt nach Geschlechtern

		MW (mm)	Empirischer Meßbereich
Frauen	Vollremission	5,1	4,3— 7,0
	Defizienzsyndrome mit Potentialreduktion	6,4	3,9—10,3
Männer	Vollremission	5,8	5,0— 6,9
	Defizienzsyndrome mit Potentialreduktion	6,8	4,0—10,2

mit pathologischen Werten, dagegen in unserer Gruppe 2 der Patienten mit Residualsyndromen 20 Fälle (51,3%) mit als pathologisch anzusehenden Werten. Andererseits liegt auch in Gruppe 2 bei knapp der Hälfte der Patienten (48,7%) der maximale Transversaldurchmesser der 3. Hirnkammer nicht im Bereich des Pathologischen.

Aus der Tab. 3 geht die in der Tendenz erkennbare, wegen des geringen Umfanges der Stichprobe jedoch nicht statistisch nachweisbare Verschiedenheit der Ventrikelgröße bei Männern und Frauen hervor. Das weibliche Geschlecht scheint ganz allgemein kleinere Meßweiten des Ventrikelsystems aufzuweisen [17, 19].

Gibt es Einzelfaktoren, die gehäuft bei den Patienten mit pathologisch erweitertem 3. Ventrikel zu finden sind? Das durchschnittliche Erkrankungsalter beträgt für die Patienten mit pathologischem Echowert 24 Jahre, für die Probanden mit einem nicht pathologischen Durchmesser des 3. Ventrikels 24,7 Jahre. Bei den Patienten mit pathologischem 3. Ventrikel gehen in 41,7% Prodrome, die bis zu 16 Jahren dauern, der ersten psychotischen Manifestation voraus; bei den Probanden mit nicht pathologischem Echobefund finden sich nur 30,3% Prodrome. Im Gesamtkollektiv sind nur 5 Patienten mit ausgeprägt psychopathischer Primärpersönlichkeit; davon zeigen 2 einen pathologischen, 3 einen nicht pathologischen Echobefund. Die vorwiegende Symptomatik der ersten psychotischen Manifestation, bezogen auf das Gesamtkollektiv, war in 5% depressiv, in je 8,5% depressiv-coenästhetisch bzw. coenästhetisch, in 42% paranoid-halluzinatorisch, in 10,5% paranoid, in 7% kataton und in 15,5% hebephren-einfach; in 1 Fall war keine vorherrschende Symptomatik vorhanden. Die Verteilung auf die beiden Gruppen mit pathologischem und nicht pathologischem Befund war nicht wesentlich different. Für den echoencephalographischen Befund an der 3. Hirnkammer war es ferner ohne Bedeutung, ob die Diagnose im Gesamtverlauf aufgrund von Symptomen 1. Ranges oder nur aufgrund von Symptomen 2. Ranges (K. Schneider) gestellt worden war. Verlaufstyp,

Zahl der Schübe und Phasen, Stabilität der Remissions- und Defiziententypen sowie Krankheitsjahr der 1. Manifestation des reinen Defektes korrelieren nicht mit dem echoencephalographischen Befund. Auch hinsichtlich der verschiedenen phänomenalen Aspekte des reinen Residualsyndroms gibt es offenbar kein Einzelsymptom, das häufiger als andere Einzelzüge mit pathologischen Befunden im Echoencephalogramm korrelierbar ist.

Der pathologische Befund an der 3. Hirnkammer kann auch nicht durch Schockschäden erklärt werden. Im Teilkollektiv der Patienten mit pathologischen Echowerten finden sich 20 ($n = 24$) mit Elektroschock behandelte Fälle, in der Teilgruppe der Patienten ohne pathologischen Echobefund 26 ($n = 33$) Fälle mit Krampfbehandlung. Die Differenz — 4,6% mehr Schockbehandelte in der Gruppe mit pathologischem Echowert — ist zu gering, um einen Einfluß der Krampfbehandlung auf den Echobefund wahrscheinlich zu machen. In der Vergleichsgruppe 2 der Patienten mit schizophrenen Residualsyndromen zeigen von 6 Patienten, bei denen keine Schockbehandlung vorgenommen worden war, 3 einen pathologischen und 3 einen normalen Befund. Schon frühere Untersuchungen bei einem umfangreichen Beobachtungsgut zeigten, daß mit dem Vorkommen encephalographisch faßbarer Hirnveränderungen als Folge komplikationsloser Schocktherapie in der Regel nicht zu rechnen ist [s. 19].

Diskussion der Ergebnisse

Es ergab sich: Diejenigen Schizophrenen, die nicht vollständig remittierten und deren Residualsyndrome die Komponente des „reinen Defektes“ enthalten, zeigen in 51,3% einen pathologischen echoencephalographischen Befund gegenüber nur 22,2% bei den vollständig remittierten Schizophrenen. Die Gruppe 2 der schizophrenen Residualsyndrome besteht größtenteils, nämlich in 87,2% (34 von 39 Fällen), aus Minimalresiduen und leichten reinen und gemischten Residualsyndromen; die „reine Potentialreduktion“ ist demnach beim Gros der Patienten nur gering ausgeprägt. Stärkere reine und gemischte Defektsyndrome sind nur in 3 Fällen im Material enthalten. Der Unterschied zwischen den Probanden mit Vollremissionen und den Patienten mit Residualsyndromen ist statistisch gesichert. Doch findet sich in fast der Hälfte der schizophrenen Residuen (48,7%) kein sicher pathologischer Befund im Echoencephalogramm. Wir sehen, daß auch mittels Echoencephalographie eine Korrelation zwischen pathologischem Befund am 3. Ventrikel und „reinem Defekt“ aufzeigbar ist. Genau die gleichen, für unseren klinischen Blick und auch testpsychologisch nicht unterscheidbaren Psychosyndrome lassen jedoch in fast der Hälfte der Fälle einen pathologischen Befund am 3. Ventrikel vermissen. Für diesen Sachverhalt sind verschiedene Erklärungen möglich.

1. Es könnte sich einmal — bei den Fällen mit pathologischem encephalographischem Befund — um eine topisch akzentuierte Hirnatrophie mit irreversiblen psychischem Defekt, in den anderen Fällen (ohne pathologischen encephalographischen Befund) um einen „Pseudodefekt“ i. S. der (reversiblen) postpsychotischen asthenischen Basisstadien [18] oder der postremissiven Erschöpfungssyndrome [13] handeln. Dagegen spricht, daß die schizophrenen Residuen unseres Beobachtungsgutes ausnahmslos länger als 5 Jahre, gewöhnlich mehr als 10 Jahre ohne Remission bestanden. Bisher sind uns keine Beobachtungen asthenischer Basisstadien, die querschnittsmäßig von (irreversiblen) reinen Defektzuständen nicht zu differenzieren sind, bekannt, die länger als 3 Jahre persistierten.

2. Bei einem Teil der echoencephalographisch nicht pathologischen schizophrenen Residualsyndrome könnte es sich um „pseudonormale“ (falsch-negative) Befunde handeln. Wir hatten bei der Aufstellung des Heidelberger Bewertungsmaßstabes (Huber, 1961, 1964) eine breite Übergangszone von weder sicher normalen noch sicher pathologischen „Grenzbefunden“ unterschieden. In diesem Überschneidungsbereich kann ein Befund in Abhängigkeit von anderen Faktoren, z.B. Geschlecht und konstitutionelle Liquorraumkapazität, das eine Mal noch in die Variationsbreite des Normalen fallen, das andere Mal, etwa bei anlagemäßig kleinem, dysplastischem Ventrikelsystem, als pathologisch zu werten sein. Schizophrenie zeigen häufig eine konstitutionell bedingte, mit dysplastischer Konfiguration verbundene, abnorme Kleinheit des Ventrikelsystems [15,16]. Dies macht es wahrscheinlich, daß die in Rede stehende Erklärung für einen Teil der echoencephalographisch als nicht sicher pathologisch gewerteten schizophrenen Residualsyndrome zutrifft, hier also falsch-negative Befunde vorliegen. Für 12 Fälle unserer Gruppe 2 (31% des Gesamtkollektivs), bei denen Grenzbefunde mit einem Transversaldurchmesser des 3. Ventrikels zwischen 5,0 und 6,1 gemessen wurden, ist diese Deutung möglich. Wenn sich die morphologischen Veränderungen bei einer Teilgruppe der Schizophrenen auf ein kleines, umschriebenes Integrationsgebiet im Bereich der Basalganglien bzw. des limbischen Systems beschränken sollten, ist unter Umständen eine grobmorphologisch-pneum- bzw. echoencephalographisch, als eindeutig pathologisch faßbare Veränderung nicht zu erwarten. Dies gilt auch für organische, neurohistologisch definierbare Hirnerkrankungen, z.B. den postencephalitischen Parkinsonismus, wo ungeachtet der neurohistopathologisch aufzeigbaren Veränderungen in den Wandstrukturen des 3. Ventrikels pneumocephalographisch überwiegend nur Grenzbefunde vorliegen [19].

3. Schließlich könnte es sich auch um eine rein funktionale, nicht mit Atrophie verbundene, aber dennoch nicht wieder ausgleichbare Dekompensation eines cerebralen Enzymdefektes handeln. Wir betrachteten

schon früher (Huber, 1961) die pathologischen pneumencephalographischen Befunde als nur fakultatives Korrelat des „Defektes“ und nahmen an, daß „ein irreversibler Potentialverlust auch auf der Grundlage einer rein funktionalen, nicht mit Atrophie verbundenen Dekompensation einer fermentchemischen Grundstörung denkbar“ ist [16]. Nach Kornhuber [24] sind Enzyme denkbar, deren Ausfall zwar den Funktionsstoffwechsel von Neuronen beeinträchtigt und infolgedessen psychische (Dauer-)Symptome macht, die aber nicht unbedingt für den Erhaltungsstoffwechsel der Neurone erforderlich sind, so daß ihre Störung nicht oder erst spät zur Atrophie führt. Die Möglichkeit einer chemischen Substituierbarkeit, die Hypothese, daß es eines Tages gelingen wird, die Funktion ausgefallener Neuronensysteme durch Zuführung eines synaptischen Transmitters im Rahmen einer Erhaltungs- und Dauerbehandlung schizophrener Residualsyndrome zu kompensieren, ist durchaus diskussionswürdig. Ihre Verifizierung würde eine kausale Therapie der Schizophrenie bzw. der mit reinem Defekt einhergehenden Schizophrenien (nicht aber der Verläufe mit Strukturverformung) ermöglichen.

Die Frage der Deutung der echo- und pneumencephalographisch faßbaren Veränderungen bei Schizophrenen kann hier nicht behandelt werden. Eine „vorauslaufende Defizienz“, zumal auf der Grundlage einer frühen Hirnschädigung, kann, wie wir früher zeigten [16], allenfalls bei einer Minderzahl die postpsychotisch überdauernden Residualsyndrome mit der Komponente des reinen Defektes und die mit ihnen korrelierten Befunde am 3. Ventrikel erklären. Nur für einen kleineren Teil des Beobachtungsgutes trifft u. E. die Interpretation der Befunde als ätiologisch uneinheitliche, nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit der Schizophrenie stehende Subcorticopathie zu. Eine Reihe von Indizien lassen sich für die Deutung als systemgebundene Hirnatrophie i. S. einer vorzeitigen lokalen Altersinvolution konstitutionell hypoplastischer Systeme anführen. Dies würde bedeuten, daß die Veränderungen im Laufe des Lebens und in zeitlichem Zusammenhang mit der Manifestation der schizophrenen Erkrankung sich entwickeln. Diese äußert sich viel häufiger als bisher angenommen zunächst und über lange Zeit in phänomenal uncharakteristischen Prodromen, die in ihrer psychopathologischen Struktur in wesentlichen Zügen dem reinen Defekt entsprechen [18]. Wir hatten früher angenommen, daß die encephalographischen Veränderungen auf „Hirnatrophien ohne charakteristischen histologischen Befund“ beruhen [15]. Die Befunde wären dann Folge eines bis heute noch nicht faßbaren, genetisch verankerten cerebralen Enzymdefektes, der potentiell-fakultativ zu einer Atrophie im Bereich bestimmter Neuronensysteme des limbischen Systems (im weiteren Sinne) führt, oder Ausdruck einer asynchronen, jene Funktionssysteme bevorzugt betreffenden Altersinvolution [16, 19]. Unabhängig von der Deutung der Befunde stellt die bevorzugt den 3. Ventrikel und die stammgangliennahen

Abschnitte der Seitenventrikel betreffende Veränderung („neuroradiologisches Basalgangliensyndrom“ [16,19]) einen Befund dar, der als Korrelat des „reinen Defektes“, als der irreversiblen Essenz aller echten schizophrenen Defektsyndrome angesehen werden kann. Künftige Verlaufsuntersuchungen an Schizophrenen unter Einsatz der Echoencephalographie, die zwar nicht wie die Pneumencephalographie über alle Liquorraumabschnitte, aber doch gesichert über die Verhältnisse am 3. Ventrikel informieren kann, können hier weitere Aufschlüsse geben.

Literatur

1. Beringer, K.: Rhythmischer Wechsel von Enthemmtheit und Gehemmtheit als diencephale Antriebsstörung. *Nervenarzt* **15**, 225 (1942)
2. Betz, H., Huber, G.: The correlation between echo-encephalographie and pneumoencephalographic findings. In: *Proceedings in echo-encephalography*. Ed. by E. Kazner, W. Schiefer and K. J. Zülch. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968
3. Borenstein, P., Dabbah, M., Metzger, J.: L'encéphalographie fractionnée dans les syndromes schizophréniques. *Ann. méd.-psychol.* **115**, 385 (1957)
4. Conrad, K.: Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns. Stuttgart: Thieme 1958
5. Esser, A.: Über rein asthenische Endzustände bei Schizophrenie. *Ärztl. Sachverst. Z.* **34**, 1 (1928)
6. Ewald, G.: Zur Theorie der Schizophrenie. *Dtsch. med. Wschr.* **79**, 1813 (1954)
7. Feuerlein, W., Dilling, H.: Das Echoencephalogramm des 3. Ventrikels in verschiedenen Lebensaltern. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **209**, 137 (1967)
8. Gross, G., Huber, G., Schüttler, R., Hasse-Sander, I.: Uncharakteristische Remissionstypen im Verlauf schizophrener Erkrankungen. In: *Ätiologie der Schizophrenien. Bestandsaufnahme und Zukunftsperspektiven*. Hrsg. von G. Huber. Stuttgart-New York: Schattauer 1971
9. Gross, G., Huber, G., Schüttler, R.: Verlaufs- und sozialpsychiatrische Erhebungen bei Schizophrenen. *Nervenarzt* **42**, 292 (1971)
10. Gross, G., Huber, G., Schüttler, R.: Verlaufsuntersuchungen bei Schizophrenen. In: *Verlauf und Ausgang schizophrener Erkrankungen*. Hrsg. von G. Huber. Stuttgart-New York: Schattauer 1973
11. Hasse-Sander, I., Huber, G., Gross, G., Schüttler, R.: Testpsychologisch-psychopathologische Untersuchungen bei schizophrenen Residualsyndromen. In: *Ätiologie der Schizophrenien. Bestandsaufnahme und Zukunftsperspektiven*. Hrsg. von G. Huber. Stuttgart-New York: Schattauer 1971
12. Haug, J. O.: Pneumencephalographic studies in mental disease. *Acta psychiat. scand.*, **38**, Suppl. 165 (1962)
13. Heinrich, K.: Zur Bedeutung des postremissiven Erschöpfungs-Syndroms für die Rehabilitation Schizophrener. *Nervenarzt* **38**, 487 (1967)
14. Huber, G.: Zur Frage der mit Hirnatrophie einhergehenden Schizophrenie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **190**, 429 (1953)
15. Huber, G.: Pneumencephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neurologie, H. 79. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957
16. Huber, G.: Chronische Schizophrenie. Synopsis klinischer und neuroradiologischer Untersuchungen an defektschizophrenen Anstaltspatienten. Einzeldarstellungen aus der theoretischen und klinischen Medizin. Heidelberg-Frankfurt am Main: Dr. Hüthig 1961

17. Huber, G.: Das Pneumencephalogramm bei Psychopathien und psychoreaktiven Störungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **202**, 234 (1961)
18. Huber, G.: Reine Defektsyndrome und Basisstadien endogener Psychosen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **34**, 409 (1966)
19. Huber, G.: Neuroradiologie und Psychiatrie. In: *Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis.* Hrsg. von H. W. Gruhle, R. Jung, W. Mayer-Gross, M. Müller. Bd. I, B: Grundlagenforschung zur Psychiatrie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1964
20. Huber, G., Patiri, C.: Das Echoencephalogramm des 3. Ventrikels bei einer weiblichen Normalbevölkerung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **210**, 61 (1967)
21. Huber, G., Betz, H., Kleinöder, J.: Echoencephalographische Untersuchungen der 3. Hirnkammer bei einer männlichen Normalbevölkerung. *Nervenarzt* **39**, 82 (1968)
22. Janzarik, W.: *Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen.* Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959
23. Kazner, E., Maier-Hauff, K.: Zur Brauchbarkeit der Echoencephalographie bei der Bestimmung der Weite des 3. Ventrikels. Experimentelle und klinische Untersuchungen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **40**, 647 (1972)
24. Kornhuber, H. H.: Gedanken eines Neurologen zum Schizophrenieproblem. In: *Ätiologie der Schizophrenien. Bestandsaufnahme und Zukunftsperspektiven.* Hrsg. von G. Huber. Stuttgart-New York: Schattauer 1971
25. Krüger, H., Zumpe, V., Veltin, A.: Echoencephalographische Untersuchungen der 3. Hirnkammer bei Gesunden verschiedenen Lebensalters. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **210**, 161 (1967)
26. Nagy, K.: Pneumencephalographische Befunde bei endogenen Psychosen. *Nervenarzt* **34**, 543 (1963)
27. Schüttler, R.: Untersuchungen zum Problem des Pneumencephalogramms einer normalen Durchschnittsbevölkerung. Inaug.-Diss., Bonn 1967
28. Schüttler, R., Huber, G.: Untersuchungen am 3. Ventrikel durch Echoencephalographie und Pneumencephalographie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **213**, 370 (1970)
29. Schüttler, R., Hillemacher, A.: Die echoencephalographischen Meßwerte des 3. Ventrikels vor und nach der Pneumencephalographie und ihre Beziehungen zum neuroradiologischen Befund. *Nervenarzt* (im Druck)
30. Skoda, C.: Der psychotische Prozeß und postpsychotische Defekt. Studien zur Frage einer Möglichkeit der objektiven Unterscheidung besonders bei Schizophrenen. Edition der Abteilung für chemische und biologische Wissenschaften der slowakischen Akademie der Wissenschaften. Bratislava 1963.
31. Treff, W. M.: Über pathomorphologische Befunde bei der Schizophrenie. In: *Ätiologie der Schizophrenien. Bestandsaufnahme und Zukunftsperspektiven.* Hrsg. von G. Huber. Stuttgart-New York: Schattauer 1971
32. Vogel, Th.: Pneumencephalographische Befunde bei den Schizophrenien. In: *Ätiologie der Schizophrenien. Bestandsaufnahme und Zukunftsperspektiven.* Hrsg. von G. Huber. Stuttgart-New York: Schattauer 1971
33. Weitbrecht, H. J.: Was heißt multikonditionale Betrachtungsweise bei den Schizophrenien? In: *Ätiologie der Schizophrenien. Bestandsaufnahme und Zukunftsperspektiven.* Hrsg. von G. Huber. Stuttgart-New York: Schattauer 1971

Prof. Dr. G. Huber, Dr. R. Schüttler
 Dr. Gisela Gross
 Psychiatrisches Landeskrankenhaus
 Akademisches Krankenhaus der Universität Ulm
 D-7981 Weißenau
 Bundesrepublik Deutschland