

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg
(Prof. KURT SCHNEIDER).

Zur Frage der mit Hirnatrophie einhergehenden Schizophrenie.

Von
GERD HUBER.

Mit 4 Abbildungen.

(Eingegangen am 27. Dezember 1952.)

Schizophrene Symptome ersten Ranges im Sinne von KURT SCHNEIDER treten bei akuten körperlich begründbaren Psychosen sehr selten auf und man ist dann geneigt, sie als individuell-fakultative Symptome aufzufassen und etwa eine latente Anlage zur Schizophrenie anzunehmen, die durch die Gehirn- oder eine andere Grundkrankheit zur Manifestation gebracht wird. Auch bei den *chronischen körperlich begründbaren Psychosen* sieht man gelegentlich schizophrene Bilder, so nach epidemischer Encephalitis, bei malariebehandelten Paralyse, Tumoren und Zuständen nach traumatischer oder hypoxydotischer Hirnschädigung. Bei vasculären Hirnprozessen und den degenerativen praesenilen und senilen Hirnerkrankungen wurde erstrangige schizophrene Symptomatik nicht beobachtet; wahnhaftes Erleben beim Pick beispielsweise tritt nie in Form einer Wahnwahrnehmung auf, allenfalls sehr selten in Gestalt von Wahneinfällen (Vergiftungsgedanken). Die von BRONISCH als besondere Gruppe beschriebenen hirnatrophischen Prozesse im mittleren Lebensalter, die klinisch in ihrer Genese meist unklar bleiben, verlaufen in der Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde einer chronischen körperlich begründbaren Psychose mit organischer Persönlichkeitsveränderung und Demenz oder (seltener) dem Bilde einer Pseudopsychopathie. Doch sieht man auch bei den hirnatrophischen Prozessen des mittleren Lebensalters gelegentlich Bilder von endogen-psychotischem Gepräge mit schweren Affekt- und Triebstörungen nach Art schizophrener Defektzustände, ohne daß freilich je produktive und erstrangige schizophrene Symptomatik sich fand, wie BRONISCH besonders betont. Bei den von BERINGER u. MALLISON 1949 beschriebenen mit Rindenatrophie einhergehenden und klinisch nicht einzuordnenden „vorzeitigen Versagenszuständen“, die durch vitale Mißbefindlichkeit, Antriebsmangel, Störung der emotionalen Ausgeglichenheit, Senkung des Persönlichkeitsniveaus und Leistungsabfall gekennzeichnet sind und deutlich organisches Kolorit zeigen, wurden ebenfalls schizophrene Bilder vermißt und nur vereinzelt „leicht paranoische Ansätze“ gesehen. In den letzten zwei Jahren drängten sich uns

nun klinisch nicht ohne weiteres einzuordnende Fälle auf, die einerseits nach dem encephalographischen Befund als hirnatrophische Prozesse des mittleren Lebensalters zu rubrizieren waren, andererseits zweifelsfrei erstrangige schizophrene Symptomatik boten und im psychopathologischen Gesamtbild am ehesten einem schizophrenen Defektzustand entsprachen, jedoch durch die Art ihrer Persönlichkeitsveränderung und das Hinzutreten einer Demenz zum Teil auch organisch im Sinne einer chronischen körperlich begründbaren Psychose abgebaut erschienen. Im folgenden berichten wir über 6 solcher Fälle, um dann auf die bei dem Versuch ihrer Einordnung sich ergebende Problematik einzugehen, die in der zunächst müßig erscheinenden Frage zum Ausdruck kommt: handelt es sich um einen hirnatrophischen Prozeß mit schizophrener Symptomatik oder um eine mit Hirnatrophie einhergehende Schizophrenie?

Fall I: K., Eugen, 25 Jahre (Kr.-Bl. 51/154).

Vorgeschichte. Sieben gesunde Geschwister. Über familiäre Belastung dem Vater angeblich nichts bekannt (KB-Begutachtung!). Normale Entwicklung, mittelmäßiger Schüler. Als Stanzer in einer Schuhfabrik. Mit 18 Jahren zu einer Schallmeßbatterie eingezogen, im Krieg in Rußland eingesetzt. 1944 im Urlaub nach Bericht des Vaters „nicht mehr ganz normal“, habe unsinniges Zeug geredet. Nach der Heimkehr (Mai 45) ging er nicht mehr zur Arbeit, sprach kaum noch mit den Angehörigen, hatte ein „geheimnisvolles Getue“, nebensächliche Dinge habe er sehr wichtig genommen. Nachts oft unruhig, irrte in den Wäldern herum. Gab sich nur noch mit verdächtigen Leuten ab, die ihn übervorteilten und ausnützten. 1947 beim Versuch ohne Paß nach Südamerika auszuwandern von den Franzosen $\frac{3}{4}$ Jahr inhaftiert. 1949 „ohne ein Wort zu sagen“ zur Fremdenlegion, doch bald wieder entlassen. Nur noch zu Handlangerdiensten zu gebrauchen, wobei man ihn ständig antreiben muß. Bei fachärztlicher Begutachtung 1950 wird Schizophrenie angenommen und Kriegsbeschädigung abgelehnt. Rentenverfahren wird vom Vater betrieben.

In der Klinik (1951) sicher orientiert. Verhält sich situationsgerecht. Kontakt bleibt oberflächlich und vieles an ihm uneinfühlbar. Sitzt meist unbeteiligt, in sich versponnen da und zeigt ein eigenartiges stereotypes Lächeln. Während des Gespräches steht er plötzlich ohne ersichtlichen Grund auf, läuft laut schimpfend auf und ab, beruhigt sich aber sofort wieder und erzählt bereitwillig, mit sichtlichem Vergnügen und überheblichem Lächeln. Unbekümmert, keine Sorgen oder Gedanken wegen seiner Zukunft, phantastische Pläne und pseudologische Züge. Die Rente interessiere ihn nicht. Inadäquater Affekt. Erzählt gänzlich unberührt, sein Vater wolle ihn langsam um die Ecke bringen. Erscheint bald unruhig getrieben, bald merkwürdig verspielt. Seine Gedankengänge sind unlogisch und voller Widersprüche, seine Antworten gehen zum Teil völlig an der Frage vorbei. Zu Hause seien aus dem elektrischen Licht Strahlen gekommen, die bewirkt hätten, daß es in seinem Kopf schlage „wie eine Pumpe“ und er deswegen nachts in den Wald oder in den Garten laufen müsse. Die Strahlen seien von einem Elektromeister mittels eines besonderen Apparates gemacht worden. Der Elektromeister lache immer so komisch über ihn und getraue sich nicht, ihm in die Augen zu sehen. Er spüre den elektrischen Strom ganz deutlich in seinem Körper. Daheim habe er Stimmen gehört, z. B. eine Männerstimme: „Sag' doch dem Vater gute Nacht!“ Auch schon in Konstanz (1947) habe er Stimmen gehört, z. B.: „Du kannst dem Polen doch das Bett machen“. In seinem Heimatdorf habe man ihm die Gedanken weggezogen, es

gäbe Apparate, Magneten, mit denen man das machen könne. Er werde noch herausbekommen, was das für Apparate seien. — Die formale Intelligenz ist bei der Leistungsprüfung befriedigend. \

Körperlich und neurologisch völlig o. B., ebenso Liquor und Augenhintergrund.

Im *Luftencephalogramm* erheblicher symmetrischer Hydrocephalus internus ohne Verdrängungserscheinungen, wobei der 3. Ventrikel nicht in entsprechender Weise teilnimmt. Die Oberflächenzeichnung ist allgemein mäßig vergrößert (Abb. 1).

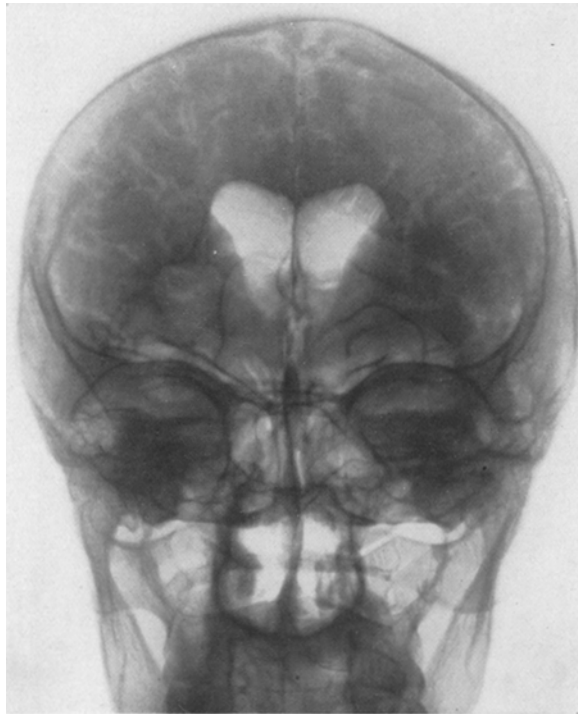


Abb. 1. K., Eugen, 25 J. (Fall 1.) Hinterhauptanliegende anterior-posterior-Aufnahme. Erheblicher Hydrocephalus int. u. mäßiger Hydrocephalus ext.

Zusammenfassung. Der 25 jährige Patient zeigt bei gut erhaltener formaler Intelligenz einen Persönlichkeitsdefekt, der durch eine eigentümliche Verschrobenheit, Kontaktarmut und affektive Verflachung, ein uneinfühlbar widerspruchsvolles und seinen Interessen zuwiderlaufendes Verhalten, ein in sich selbst und seine Phantasie ohne Rücksicht auf die Realität eingesponnenes Denken und das völlige Fehlen eines einheitlichen Lebensentwurfes gekennzeichnet ist. Die Wesensveränderung hat sich seit dem 19. Lebensjahr entwickelt. An erstrangiger schizophrener Symptomatik finden sich leibliche Beeinflussungserlebnisse, Wahnwahrnehmungen und Hören von Stimmen imperativen Charakters. Der

einzigste pathologische körperliche Befund ist eine encephalographisch nachweisbare starke Hirnatrophie (erheblicher Hydrocephalus internus und mäßiger Hydrocephalus externus als sekundärer Ausdruck eines primären Hirnschrumpfungsvorganges).

Fall 2. R., Erich, 44 Jahre (Kr.-Bl. 51/646).

Vorgeschichte. Normale Entwicklung. Mittelmäßiger Schüler. Selbständiger Landwirt (väterliches Anwesen). 1941 zur Infanterie. Wird aus franz. Kriegsgefangen-

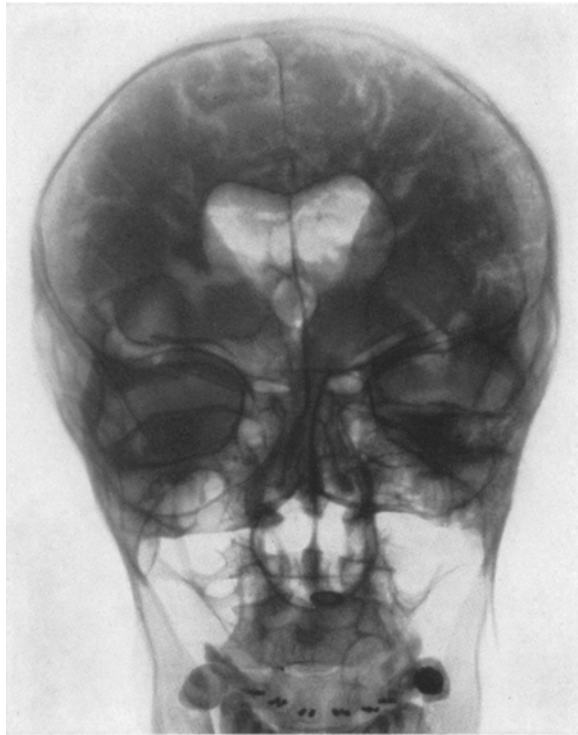


Abb. 2. R., Erich, 44 J. (Fall 2.) Hinterhauptanliegende a. p.-Aufnahme. Starker symmetrischer Hydrocephalus ext. u. int. mit Beteiligung auch der unteren Abschnitte des Ventrikelsystems.

schaft in die Westzone entlassen, da seine Heimat unter polnischer Verwaltung. Arbeitet in der Landwirtschaft. Nie ernstlich krank. Seit einigen Jahren habe er „Herzanfälle“ mit Schwindel und Atemnot.

In der Klinik jederzeit sicher orientiert. Grimassierende Gesichtsbewegungen. Spricht von sich aus kaum, muß immer wieder gefragt und angetrieben werden. Wirkt auch auf Fragen, die ihn persönlich entscheidend angehen, völlig unbeteiligt und gleichgültig. Drückt sich oft merkwürdig geschraubt und gespreizt aus, so daß man im Zweifel darüber ist, was er eigentlich meint. Wortneubildungen. Lahm und initiativlos, affektiv kaum ansprechbar, steif und starr, ohne jede Schwingungsfähigkeit. Gewisses Bewußtsein einer Veränderung, unter der er jedoch sichtlich

nicht leidet. Spricht von einem Versagen, einer Schwäche, einem Gefühl der Müdigkeit. Ein näherer Kontakt läßt sich in keiner Weise herstellen, der Pat. erscheint seltsam fern und wirklichkeitsabgewandt, in seine eigene Welt versponnen. Bei einer zweiten stationären Beobachtung ($\frac{1}{2}$ Jahr später) ist er bei guter örtlicher und persönlicher Orientierung zeitlich unsicher orientiert. Verschrobene Sprechweise. Wirkt gleichbleibend unbewegt und leer. Erst als er auf näheres Befragen von Stimmen berichtet, die ihn nicht in Ruhe ließen, zeigt er eine geringe affektive Beteiligung. Die Stimmen begleiten tagaus, tagein seine Handlungen, z. B. heiße es: „Guten Morgen am Abend“, „das ist nicht richtig“ (wenn er ein Gerät in die Hand nimmt), „wie geht es uns?“, „jetzt fängt er wieder an“, „jetzt ißt er wieder“, „jetzt macht er so“, „jetzt läßt er es liegen“, „jetzt faßt er es an“, „jetzt ist es genug“, „jetzt haut er das Vieh“. Es seien viele Männer- und eine Frauenstimme. „Das Bewußtsein ist es vielleicht, die Übertragung, ich nehme an, die Plauderei. Die Stimme kommt aus der Begegnung, aus der Beziehung.“ Weiter sind leibliche Sinnestäuschungen zu eruieren: im Körper spüre er die Elektrizität, die sich ausdehne. Morgens sei ein Aufblitzen im Gehirn wie ein Schlag, das gehe durch den ganzen Leib und über die Betten. Immer sei das Angstgefühl da. — Bei der Intelligenzprüfung ausreichende Ergebnisse, auch bei der Erkennung von Sinnwidrigkeiten und Durchschauen von Fangfragen. Nur Vater- und Sohn-Bilderreihen vermag er nicht in ihrem Sinnzusammenhang zu erfassen, auch wenn man ihn auf für das Verständnis wesentliche Einzelheiten hinweist. Merkfähigkeit ungestört.

Körperlich etwas reduzierter Ernährungszustand, sonst kein krankhafter Befund. *Neurologisch*, ophthalmologisch und im Liquor keine Abweichung von der Norm. Keine aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen.

Luftencephalogramm: starker symmetrischer Hydrocephalus externus und internus ohne Füllungsdefekte oder Verdrängungserscheinungen. An dem Hydrocephalus internus sind auch die unteren Teile, insbesondere der 3. Ventrikel, beteiligt (Abb. 2).

Zusammenfassung. Der 44jährige Patient bietet mit seiner Antriebs- und Initiativlosigkeit, seiner affektiven Nivellierung, Kontaktarmut und den Auffälligkeiten im Ausdruck das Bild eines schizophrenen Defektzustandes, der sich anscheinend schleichend und allmählich ohne „Schübe“ entwickelt hat. An erstrangiger schizophrener Symptomatik lassen sich akustische Halluzinationen in Form von Stimmen, die das Tun des Patienten mit Bemerkungen begleiten und leibliche Sinnestäuschungen feststellen. Eine Demenz im engeren Sinne besteht nicht. Der einzige somatische Befund ist eine (encephalographisch nachgewiesene) hochgradige Hirnatrophie.

Fall 3. G., Johann, 49 Jahre (Kr. Bl. 34/268).

Krankengeschichte: Vater „nervenschwach“. Normale Entwicklung, mittelmäßiger Schüler. Nach der Schule in der väterlichen Landwirtschaft. Nie krank gewesen. Mit 32 Jahren erstmals $\frac{1}{2}$ Jahr stationär in unserer Klinik. Diagnose: Schizophrenie. Glaubt am Tode mehrerer Menschen schuld zu sein. Ging nicht mehr zur Arbeit, lief in den Wäldern herum. *In der Klinik* ängstlich, mißtrauisch, weinerlich, drängt zur Türe hinaus. Hört Stimmen, die ihm den Tod prophezeihen. Glaubt sterben zu müssen, den nächsten Tag nicht mehr zu erleben usw. Zunahme der ängstlichen Erregung, verweigert die Nahrung, hält alle Speisen für vergiftet. Ist überzeugt daß man ihn umbringen will, fühlt sich verfolgt und beeinträchtigt.

Glaubt, daß die Mitpatienten über ihn sprechen und über seine Beseitigung beraten. Beschwört den Arzt, seine Ermordung nicht zuzulassen. Halluziniert Stimmen, die sich über ihn unterhalten. Sehr stark innerhalb kurzer Zeiträume wechselndes Bild. Geordnet und unauffällig entlassen. In der eigenen Landwirtschaft tätig. Mit 42 Jahren zweiter Schub. 5monatiger Anstaltsaufenthalt. Stimmen, die aus der Luft kommen und ihn martern. Glaubt, die Leute reden und lachen über ihn. Suicidversuch, da ihm eine Stimme befahl, er solle sich das Messer in die



Abb. 3. G., Johann, 49 J. (Fall 3). Hinterhauptanliegende a. p.-Aufnahme. Erheblicher Hydrocephalus int. einschl. des 3. Ventrikels. Mäßiger diffuser Hydrocephalus ext.

Brust stoßen. Fühlt sich unter Einwirkung einer „höheren Gewalt“. Im Radio wird über ihn geschimpft und losgezogen. „Stimmen aus der Wand“ sprechen über ihn. Spürt elektrischen Strom im Körper. — Nach Abklingen des Schubes verändert. Zu einer selbständigen Arbeit in seinem Beruf nicht mehr imstande. Mit 46 Jahren fachärztlich als „Rentenneurose bei ungestraftem labilem Psychopathen“ begutachtet. 1951 stationär in unserer Klinik zur Invaliditätsbegutachtung. Ängstlich-depressive Grundstimmung, fühlt sich immer unsicher. Wirkt kindlich-hilflos und unselbständig. Sehr affektlabil und leicht erregbar, gerät sofort ins Weinen. Deutliches Bewußtsein einer Veränderung, leidet unter seinem Versagen. „Früher habe ich den Kopf so hoch getragen, jetzt habe ich keinen Wert mehr auf dieser Welt.“ Formale Intelligenz nicht gestört.

Körperlich vorzeitig gealtertes Aussehen. Sonst an den inneren Organen und *neurologisch* außer Zeichen einer Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems o. B. Liquor und Augenhintergrund o. B.

Encephalogramm: Erheblicher Hydrocephalus internus einschließlich des 3. Ventrikels. Mäßiger diffuser Hydrocephalus externus (Abb. 3).

Zusammenfassung. Der 49 jährige Patient machte im Alter von 32 und 43 Jahren einen schizophrenen Schub mit erstrangiger schizophrener Symptomatik (Wahnwahrnehmungen, Hören von Stimmen imperativen Charakters und in Form von Rede und Gegenrede, leibliche Sinnes-täuschungen) durch. Während der erste Schub eine gute Remission zeigte, hinterließ der zweite einen erheblichen Persönlichkeitsdefekt, der Arbeitsunfähigkeit bedingte. Jetzt bietet sich das Bild eines vorzeitigen Versagens mit ängstlich-depressiver Grundstimmung, hochgradiger Erregbarkeit und weinerlicher Stimmungs labilität, wobei der Patient in seiner Zugewandtheit, seiner Verzweiflung und seinem Krankheitsgefühl nicht dem üblichen Bilde eines schizophrenen Defektes entspricht, vielmehr eher organisch anmutet. Der einzige pathologische somatische Befund ist eine encephalographisch nachgewiesene erhebliche Hirnatrophie.

Fall 4. S., Ernst, 39 Jahre (Kr. Bl. 52/286).

Vorgeschichte: Über familiäre Belastung nichts bekannt. Normale Entwicklung. Überdurchschnittliche Schulleistung. Bis zum 16. Lebensjahr Primus seiner Gymnasialklasse. Mit 18 Jahren Abitur. Einige Jahre im Justizdienst tätig. Mit 22 Jahren 5 Wochen auf der geschlossenen Abteilung einer Privatanstalt. Diagnose (nach dem dortigen Krankenblatt): Schizophrenie. Berufungs- und Größenideen religiöser Art, später Bild eines katatonen Stupors. Wird mit der Sonde gefüttert. Nach einem Theologiestudium von 1½ Jahren wieder mehrmonatiger Heilanstaltsaufenthalt (Diagnose: Schizophrenie). — Nach einigen Jahren „Erholung“ in der Landwirtschaft als Winkeladvokat tätig. 1941—1945 Soldat. Seit dem Krieg Hilfsarbeiter im Baugewerbe und in der Landwirtschaft. Wiederholt wegen Unzucht (Verführung von Jugendlichen) vorbestraft. Mit 39 Jahren stationär in *unserer Klinik*. Steif, maniert und hölzern, matt und unbeteiligt. In keiner Weise beeindruckt oder befangen, ohne eine Spur von Reue oder Scham selbst beim Bericht über seine sexuellen Delikte. Gefühlsmäßig nicht ansprechbar, fast automatenhaft leer. Seinem sozialen Abgleiten und seiner Zukunft steht er sorglos und gleichgültig gegenüber. Sah sich einem „Gehirntrast“ gegenüber, von dem er geleitet wurde. Während der Beobachtung keine akuten psychotischen Symptome. Gute formale Intelligenz bei der Leistungsprüfung.

Körperlich und *neurologisch* außer einigen belanglosen Narben (Verwundungs-folge) o. B. Auch Augenhintergrund und Liquor o. B.

Encephalogramm: starke hydrocephale Ausweitung des re. Seitenventrikels bei nur gering verplumptem li. Seitenventrikel. Oberflächendarstellung allenfalls frontal gering vergrößert (Abb. 4).

Zusammenfassung. Der 39 jährige frühere Theologiestudent und jetzige Hilfsarbeiter S. hat mit 22 und 24 Jahren einen schizophrenen Schub durchgemacht. Er bietet jetzt bei gut erhaltener formaler Intelligenz das Bild eines schizophrenen Defektzustandes mit Affekt- und Antriebs-

störungen und Verlust der ethischen Begriffsbildung. Eine hochgradige besonders rechtsseitige encephalographisch nachgewiesene Hirnatrophie ist der einzige somatische Befund.

Fall 5. W., August, 47 Jahre (Kr. Bl. 49/352).

Vorgeschichte: Eine Schwester leidet an genuiner Epilepsie. Normale Entwicklung. In der Volksschule immer einer der ersten Schüler. Nach einer kaufmännischen Lehre 20 Jahre lang als Lohnbuchhalter in der gleichen Firma, als tüchtig



Abb. 4. S., Ernst, 39 J. (Fall 4.) Hinterhauptanliegende a. p.-Aufnahme. Starke hydrocephale Ausweitung des re. Seitenventrikels bei nur gering verplumptem li. Seitenventrikel. Oberflächendarstellung nur frontal gering vergrößert.

bekannt und geschätzt. Mit 24 Jahren „Nervenzusammenbruch“, setzt 4 Wochen mit der Arbeit aus. Mit 34 Jahren wieder „mit den Nerven zusammengebrochen“, traut den Arbeitskollegen nicht mehr, glaubt sich schikaniert und mißhandelt, überwirft sich mit dem Chef und wird entlassen. Nachher wieder bei anderen Firmen als kaufmännischer Angestellter tätig. 1943–1945 beim Militär, eine Disziplinarstrafe wegen unbegreiflichen persönlichkeitsfremden Handlungen wird nach nervenärztlicher Lazarettbeobachtung aufgehoben. Nach dem Krieg häufiger Arbeitsplatzwechsel, soziales Absinken, zuletzt Bäckergehilfe. 1952 stationärer *Klinikaufenthalt*: seit einiger Zeit lebensüberdrüssig, von zu Hause weggeblieben, lache ganz unmotiviert, beziehe alles auf sich. Hier sind abnorme Bedeutungserlebnisse zu eruieren, z. B. ein Strohalm am Wege ist eigens für ihn hingelegt

als ein Zeichen, er solle an einen bestimmten Platz gehen. Glaubt sich beobachtet, die Mitpat. sprechen über ihn und lachen ihn aus. Ängstlich-ratlos und mißtrauisch. Nach Elektroschockbehandlung Abklingen der akuten Symptomatik. Es bleibt ein deutlicher Persönlichkeitsdefekt mit Einengung der affektiven Schwingungsfähigkeit und Verlust von Initiative und Antrieb.

Körperlich und *neurologisch* o. B. Liquor o. B. Augenhintergrund ohne wesentliche Abweichung von der Norm.

Encephalogramm: Starke Verplumpung des Ventrikelsystems mit deutlicher Seitendifferenz und birnenförmiger Erweiterung auch des 3. Ventrikels. Oberflächenzeichnung, soweit dargestellt, vergrößert.

Zusammenfassung. Der 47 jährige frühere Lohnbuchhalter und jetzige Hilfsarbeiter W. hat mehrere schizophrene Schübe durchgemacht, wobei nach dem 2. offenbar ein Persönlichkeitsabbau und ein berufliches Absinken zu verzeichnen war. Nach Elektroschockbehandlung einer jetzt (1952) subakut verlaufenden Psychose mit erstrangiger schizophrener Symptomatik bietet sich das Bild eines schizophrenen Defektzustandes. Außer einem encephalographisch nachgewiesenen deutlichen hirnatrophischen Defekt zeigt der Patient keinen pathologischen körperlichen Befund.

Fall 6. H., Anton, 44 Jahre (Kr.-Bl. 48/138).

Krankengeschichte: Angeblich keine familiäre Belastung nach Angaben der Frau, die das KB-Rentenverfahren betreibt. Normale Entwicklung. Mittelmäßiger Schüler. Gesellenprüfung als Wagner und als Schreiner. Selbständiger Schreiner, als tüchtig, ruhig und bescheiden bekannt, wie auch aus einem Schreiben des Bürgermeistersamtes seines Heimatortes hervorgeht. 1941 zur Wehrmacht, 1946 aus englischer Kriegsgefangenschaft entlassen. Bei der Rückkehr verändert, scheu und mißtrauisch, andererseits „großsprecherisch und streitsüchtig“. Redete oft wirres Zeug, benahm sich kindisch und arbeitete unregelmäßig und zerstreut. 1948 erster *Klinikaufenthalt*. Es wird eine psychische Veränderung mit Mangel an Initiative und Urteilskraft und kindlich anmutendem gemüthlichem Verhalten festgestellt. Die Diagnose bleibt unklar. Für eine Schizophrenie, die in Erwägung gezogen wird, fehlen entsprechende abnorme Erlebnisweisen und ein akuter prozeßhafter Beginn in der Vorgeschichte. Der Pat. leistet unter Aufsicht bei der Arbeit in der Schreinerei Brauchbares. Erwerbsminderung 50%.

Die zweite *Klinikaufnahme* 1952 erfolgte fürsorglich, da der Pat. in der häuslichen Umgebung wegen Bedrohung der Angehörigen und Verfolgungsideen nicht mehr tragbar war. *Psychisch*: in allen Qualitäten sicher orientiert. Wirkt fäselig-zerfahren und verschroben. Will große Erfindungen gemacht haben, fühlt sich den „denkfaulen“ Kollegen weit überlegen. Völlig uneinsichtig hinsichtlich seines beruflichen Versagens und der schwierigen wirtschaftlichen Lage seiner Familie. Akustische Halluzinationen: Stimmen, die ihm „falsche Zahlen“ ins Ohr flüstern und „fremde Gedanken“ eingeben. Schon 1946 flüsterte ein „unsichtbarer Begleiter“ ihm Bemerkungen ins Ohr, z. B.: „Ich schaue auch mit ins Grüne.“ Gibt an „durch fremden Willen“, durch „Politikspezialisten“ beeinflusst zu werden. Zu Hause sei er durch einen „hitzen Schuck“, durch einen „fremden Willen“ zu einem Polizisten hingetrieben worden und habe etwas sagen müssen, was nicht sein eigener Gedanke sei. Das sei die Begnadigung. Er müsse z. B. denken, ein Möbelstück sei „Murks“, durch „eine Art Gedankenübertragung“ erfahre der Kunde davon und dann gefalle ihm die Arbeit nicht mehr. Das seien die „Spezialisten“, die ihn verfolgten.

Geruchshalluzinationen (Giftgase, „Rachegift“, das mittels „Gifftuben“ ins Zimmer geblasen wird). — Intelligenz: ist unfähig eine Situation zu übersehen. Mehrgliedrige Denkvorgänge vermag er nicht zu bewältigen. Versagt beim Erfassen von Sinnzusammenhängen völlig. Ein selbständiges Urteilsvermögen ist nicht vorhanden, läßt sich leicht zu grotesken und unsinnigen Antworten hinführen. — Auf der Station gut lenkbar, willig, ohne Kontakt und Initiative, sitzt meist in sich selbst versponnen herum. Nach einer Elektroschockbehandlung verschwindet die akute schizophrene Symptomatik und er bietet das Bild einer „faseiligen Verblödung“. Der Versuch eines Arbeitseinsatzes in der Klinikschreinerei mißlingt völlig.

Körperlich und *neurologisch* kein krankhafter Befund, auch nicht am Fundus und im Liquor.

Encephalogramm: Es besteht eine mäßige hydrocephale Erweiterung der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels von sicher pathologischem Ausmaß, während das vor 4 Jahren in unserer Klinik angefertigte Encephalogramm nach Form und Weite als „an der oberen Grenze der Norm“ liegend zu beurteilen ist. Sowohl die Weite beider Seitenventrikel und des 3. Ventrikels, wie auch die Abstumpfung der Umschlagstellen hat gegenüber 1948 zugenommen. Die Oberflächenzeichnung ist, soweit dargestellt, deutlich vergrößert.

Zusammenfassung. Der 44 jährige Schreiner H. bietet ein schizophreses Syndrom mit ersterangiger und zweitrangiger schizophrener Symptomatik (Hören von Stimmen, die das eigene Tun mit Bemerkungen begleiten, Gedankeneingebung, Gedankenausbreitung, Gedankenentzug, Störungen des Icherlebnisses, Geruchshalluzinationen und Wahneinfälle) und einen Defekt der Persönlichkeit, der mit seiner Affekt- und Antriebsstörung, Verschrobenheit und Kontaktlosigkeit als schizophren imponiert. Jedoch besteht sicher auch eine Demenz im engeren Sinne, ein dauernder und irreversibler Verlust an intellektuellen Fähigkeiten, die auch potentiell nicht mehr vorhanden sind. Der einzige somatische Befund ist die encephalographisch nachgewiesene Hirnatrophie, die seit dem letzten 4 Jahre zurückliegenden Klinikaufenthalt eindeutig zugenommen hat. Im gleichen Zeitraum ist ein Fortschreiten des Persönlichkeitszerfalls und der Demenz zu konstatieren, wie es u. a. darin zum Ausdruck kommt, daß der Patient auch nach Abklingen der akuten Symptome zu einer Arbeit in der Klinikschreinerei in keiner Weise mehr imstande ist, während er 1948 unter Aufsicht noch eine ordentliche Arbeitsleistung zeigte.

Besprechung der Fälle.

Allen 6 Fällen ist auf der somatologischen Seite die encephalographisch nachgewiesene *Hirnatrophie* gemeinsam, in der wir einen eindeutig pathologischen Befund in Händen zu haben glauben. Es wird sich der Einwand erheben, daß Liquorraumanomalien unter den verschiedensten Bedingungen sehr häufig und dazu noch im Einzelfall variabel sind und statistische, an einer großen Anzahl völlig Gesunder gewonnene encephalographische Vergleichswerte nach wie vor aus begrifflichen Gründen nicht

zur Verfügung stehen¹. Trotz des Fehlens derartiger Standarduntersuchungen erlaubt die Erfahrung der encephalographischen Diagnostik auf Grund der an einem großen neurologisch-psychiatrischen Krankengut gewonnenen Unterlagen mit ziemlicher Sicherheit die Abgrenzung eines pathologischen Encephalogramms hinsichtlich hydrocephaler lokaler oder allgemeiner Veränderungen (WOLFF u. BRINKMANN, HEINRICH, LINDGREN, SCHIERSMANN u. a.). Wohl gibt es Grenzfälle, bei denen die Entscheidung „noch normales oder schon pathologisches Encephalogramm“ nicht ohne Zwang möglich ist. Bei unseren Fällen erreicht jedoch der encephalographisch nachgewiesene Hydrocephalus, der Ausdruck eines (primären) Hirnschrumpfungsvorganges ist (ein Druckhydrocephalus mit einer unter Umständen reversiblen Liquorraumerweiterung scheidet nach der klinischen Gesamtlage aus), unter Berücksichtigung der altersbedingten Veränderungen, der Schädelform, der Methode der Luftfüllung und der röntgenologisch-technischen Bedingungen ein Ausmaß, daß es sich nicht mehr um eine morphologische Variation im Bereich der Spielbreite der Norm handeln kann, sondern ein *sicher krankhafter Befund* vorliegt. Neben den Größenverhältnissen sprechen hierfür insbesondere auch die Formveränderungen, denen bei der Proklamierung eines pathologischen Encephalogrammes besondere Bedeutung zukommt.

Ist nun in unseren Fällen die Hirnatrophie sekundäre Folge einer bekannten, anatomisch faßbaren (entzündlichen, degenerativen oder vaskulären) Grundkrankheit, die wie so oft bei hirnatrophischen Prozessen erst autopsisch geklärt werden könnte? Dagegen spricht, daß klinische in dieser Richtung verwertbare Symptome im neurologischen, ophthalmologischen und serologischen Befund völlig fehlen. Neurologische Symptome sind bei den von BRONISCH mitgeteilten Fällen autopsisch auf bekannte Grundkrankheiten zurückgeführter hirnatrophischer Prozesse, wenn auch oft in spärlicher Ausprägung, immer vorhanden — mit Ausnahme *eines* Falles (Fall 11 der Kasuistik), der klinisch trotz des organischen Kolorits am ehesten als schizophrener Defektzustand imponiert und pathologisch-anatomisch *keinen* spezifischen Befund zeigte. Wir zögern nicht, diesem Fall unsere Fälle zur Seite zu stellen und *aus dem Fehlen klinisch-neurologischer Symptome* (einschließlich von Liquor- und Augen-

¹ Auch die Anatomie liefert uns keine genauen Angaben, in welchen Grenzen normalerweise das Hirnvolumen bzw. die Weite der Liquorräume in Beziehung zur Schädelkapazität schwankt. Nach REICHARDT läßt sich die Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen (etwa zwischen 9—15%) nicht genau festlegen, weil das Gehirn während des Lebens physiologischerweise (unabhängig von den pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen) infolge Flüssigkeitsaufnahme und -abgabe Volumenveränderungen unterliegt — eine Labilität der Gehirnmaterie, die der „Anatomie am Lebenden“ nicht unbekannt ist (Zunahme der Ventrikel-erweiterung im 24 Std-Encephalogramm, Rückbildung eines Druckhydrocephalus usw.).

hintergrundveränderungen) zu schließen, daß ein bekannter Hirnprozeß mit spezifischem anatomischem Substrat unseren schizophrenen Syndromen nicht zugrunde liegt. Auch zu einer diffusen oder systematischen Atrophie im Sinne einer frühzeitig auftretenden ALZHEIMER- oder PICKSchen Krankheit paßt das klinische Bild nicht. Es muß sich vielmehr bei unseren Fällen um einen Hirnschwund ohne spezifischen histologischen Befund handeln.

Mit der Feststellung eines belangvollen körperlichen Befundes in Gestalt der encephalographisch nachweisbaren cerebralen Atrophie wäre die erste Forderung von KURT SCHNEIDER zur Annahme einer körperlich begründbaren Psychose erfüllt, jedoch ist dieser Befund nicht in einen evidenten zeitlichen Zusammenhang mit der Psychose zu bringen. Wir wissen nicht, ob der Entwicklung der Hirnatrophie das Auftreten der psychischen Veränderung zeitlich entsprach, oder ob die Hirnatrophie vielleicht Ausdruck eines angeborenen pathologischen Gehirnzustandes ist, etwa als Folge eines fetalen entzündlichen oder dysontogenetischen Prozesses. Da wir bei unseren Fällen die Gehirnbeschaffenheit vor Ausbruch der Psychose nicht kennen, läßt sich über einen möglichen zeitlichen Zusammenhang zwischen Entstehung der Hirnatrophie und Auftreten der Psychose nichts Sicheres aussagen. Daß aber eine solche Beziehung des somatischen Befundes zum psychopathologischen Syndrom der schizophrenen Psychose bzw. des schizophrenen Defektzustandes besteht und kein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, nehmen wir aus noch zu erörternden Gründen an. Für die Diagnose sind jedoch allein die psychopathologischen Tatbestände maßgebend und wir sprechen, da einwandfrei schizophrene Erlebnisweisen vorliegen, von einer Schizophrenie und weiter, da der somatische Befund keinesfalls einfach zu ignorieren ist, vorläufig und nichts präjudizierend von einer *mit Hirnatrophie einhergehenden Schizophrenie*.

Bis heute sind bekanntlich alle Versuche gescheitert, morphologisch oder pathophysiologisch eine dem psychopathologischen Syndrom „Schizophrenie“ entsprechende Somatose Schizophrenie zu finden, so daß M. BLEULER zu der Ansicht gelangt, die „klassische“ Annahme der körperlichen und nicht psychischen Bedingtheit der Schizophrenie sei schwer erschüttert. Sicher besteht seit KRÄPELIN eine rein im Psychischen bleibende kleine Krankheitseinheit Schizophrenie, die in gleichen psychischen Bildern und gleichen psychischen Verläufen auszudrücken ist (KURT SCHNEIDER). Nach KURT SCHNEIDER ist bei den endogenen Psychosen an dem Postulat einer Krankheit und damit — da es Krankheit in streng medizinischem Sinne KURT SCHNEIDERS nur im Materiellen gibt — an der Annahme einer körperlichen Verursachung festzuhalten. Zahlreiche Umstände machen die Annahme einer Krankheit wahrscheinlich, u. a. die bei manchen Formen vorkommenden, allgemeinen unspezi-

fischen leiblichen Veränderungen. Die bei unseren Schizophreniefällen nachgewiesene sicher pathologische Hirnatrophie als unspezifischer körperlicher Befund könnte ebenfalls in hohem Maße für eine Krankheit bei der Schizophrenie sprechen, falls sie bei einem mehr oder weniger großen Teil der Schizophrenen vorhanden wäre. Inwieweit sind nun quantitative Hirnveränderungen im Sinne einer cerebralen Atrophie bei der Schizophrenie bekannt? Die *neurohistopathologische Forschung* hat seit Jahren immer wieder festgestellt, daß es eine pathologische Anatomie der Schizophrenie nicht gibt und alle vermeintlich spezifischen Befunde einer kritischen Nachprüfung nicht standhalten. Die von C. u. O. VOGT in jüngster Zeit beschriebenen Veränderungen im Thalamus von Schizophrenen-Gehirnen, in denen man das anatomische Substrat der Schizophrenie gefunden zu haben glaubte, sind nach C. u. O. VOGT selbst nicht spezifisch und kommen auch bei seniler Demenz und normalen Greisen vor.

Für die Hirnrinde hat PETERS (1938) und später ROEDER-KUTSCH nachgewiesen, daß die beschriebene Ganglienzellveränderung in gleicher Weise bei Hingerichteten und bei an internen und chirurgischen Krankheiten Verstorbenen gefunden wird. Ein Teil des Materials an „Normalfällen“ der Münchener Forschungsanstalt (10 Hingerichtete und 3 an internen und chirurgischen Krankheiten Verstorbene) wurde von uns nachgeprüft und dabei in 12 von 13 Fällen die von VOGT beschriebene Ganglienzellveränderung im medialen Thalamuskern festgestellt. Die in Frage stehende Nervenzellveränderung ist freilich keine scharf umrissene, durch ihre morphologischen Merkmale zweifelsfrei zu definierende Veränderung (wie etwa die ischämische Zellnekrose nach SPIELMEYER u. SCHOLZ) und es bestehen ernste Bedenken, sie überhaupt als sicher pathologisch und intravital entstanden anzusprechen. Jedenfalls muß man sagen, daß die von VOGT beschriebene Nervenzellveränderung ebenso wie alle anderen bei Schizophrenie gefundenen qualitativen Gehirnveränderungen in gleicher Art und Intensität auch bei sogenannten Normalfällen nachzuweisen ist und kein sicherer Beweis dafür erbracht werden kann, daß sie mit dem bei der Schizophrenie vermuteten Krankheitsprozeß in Zusammenhang steht.

Was nun quantitative Hirnveränderungen bei der Schizophrenie anbelangt, so sind solche dem Hirnpathologen offensichtlich nicht geläufig. JOSEPHY schreibt in seinem Handbuchbeitrag über die Anatomie der Dementia praecox, daß makroskopisch am Gehirn Schizophrener „im allgemeinen“ nichts Krankhaftes zu finden und auch das Hirngewicht meist als normal zu bezeichnen sei. Von SPATZ werden im Lehrbuch der Geisteskrankheiten von O. BUMKE makroskopische Gehirnbefunde bei der Schizophrenie (außer einer gelegentlich vorkommenden Hirnschwellung bei der Katatonie) nicht erwähnt. PETERS beschränkt sich auf die Bemerkung, daß makroskopisch die Gehirne Schizophrener keine charakteristischen Veränderungen bieten. In den neueren Lehrbüchern der Psychiatrie findet man nichts über quantitative Hirnveränderungen bei der Schizophrenie, nach E. BLEULER ist das Gehirn makroskopisch in der Regel unverändert (1949). SCHOLZ bezweifelt, ob die Art des psychischen

Defektes überhaupt einen morphologischen Dauerschaden erwarten lasse und weist besonders auf die Tatsache hin, daß die Hirngewichte alter schizophrener Anstaltsinsassen nicht unter der Norm liegen und sich demnach bei der Schizophrenie kein wesentlicher destruktiver Prozeß am Parenchym abspielt. Bei Untersuchungen an Gehirnen durchschnittlich 20 Jahre dauernder, absolut gesicherter schizophrener Defektzustände ergab sich keine Untergewichtigkeit gegenüber der von RÖSSLE u. ROULET an einem unausgelesenen Sektionsgut ermittelten Norm, also kein Anhalt für eine im Verlauf der schizophrenen Prozeßerkrankung stattfindende Hirnsubstanzverminderung (BROSER). Auch im Rahmen allgemeinpathologischer Untersuchungen vorgenommene Wägungen an Gehirnen von Schizophrenen, Epileptikern und Geistesgesunden ergaben in allen drei Gruppen etwa gleiche Durchschnittsgewichte (MOORE, MERRILL u. LENNOX). Das neuere Schrifttum vermittelt also im Ganzen den Eindruck, daß die *moderne Hirnpathologie irgendwelche quantitativen Gehirnveränderungen bei der Schizophrenie nicht kennt*. Hingegen begegnet man in alten Lehrbüchern der Psychiatrie des öfteren der Feststellung eines Hydrocephalus internus und externus in den die pathologische Anatomie abhandelnden Kapiteln. Auch nach der 1. und 2. Auflage des BLEULERSchen Lehrbuches der Psychiatrie aus den Jahren 1916 und 1923 nimmt im Verlauf einer lange bestehenden Schizophrenie das Gewicht des Gehirns ab und entsprechend liegt nach KURE u. SHIMODA (1924) das Hirngewicht Schizophrener deutlich unter der Norm. Von allgemeinpathologischer Seite fanden BESSALKO bei Schizophrenen häufig atrophische Gehirnveränderungen und RUPP bei einem Teil seiner Gehirne „funktioneller Psychosen“ ausgesprochene corticale Atrophie trotz relativer Jugend.

Betrachten wir jetzt die Ergebnisse der *encephalographischen Untersuchungen* an Schizophrenen, so ergibt sich ein stark abweichendes Bild. JACOBI u. WINKLER (1928) konnten bei Anstaltsschizophrenen in der Mehrzahl ihrer Fälle eine deutliche Hirnatrophie nachweisen, die in einer Erweiterung der inneren und äußeren Liquorräume zum Ausdruck kam. LEMKE (1934) fand unter 100 Schizophrenen 84 mit Hydrocephalus externus und 50 mit Hydrocephalus internus. Japanische Autoren (KISIMOTO u. YAMAMOTO) fanden bei dem größeren Teil der untersuchten Schizophrenen ein pathologisches Encephalogramm, wobei die cerebrale Atrophie bei „Terminalverblödeten“ besonders hochgradig war. Weitere Autoren (SATTA, FORSTER, WHITAKER, EBERHARDT sowie GUERNER u. Mitarb.), die nur eine geringe Zahl von Schizophrenen untersuchten (zwischen 8 und 21 Fälle), entdeckten bei dem größten Teil ihres Krankengutes auf Hirnatrophie hinweisende encephalographische Veränderungen, während MOORE u. Mitarbeiter bei zunächst 60 und später 71 Schizophrenen encephalographisch neben einem etwa bei der Hälfte

der Fälle vorhandenen Hydrocephalus internus stets Abweichungen vom normalen Hirnrindenbau festgestellt haben wollen. In der gesamten Literatur trifft man nur auf zwei Untersucher, denen sich (bei insgesamt 20 bzw. 5 Fällen) überwiegend normale Encephalogramme ergaben (LOVELL, GOETTE).

Ein Überblick über das gesamte Schrifttum lehrt: soweit man sich überhaupt in die Gehirnbeschaffenheit Schizophrener durch die encephalographische Untersuchung Einblick zu verschaffen versuchte, wurden in der Mehrzahl der Fälle, zumindest jedoch *bei der Hälfte* der größtenteils jugendlichen Schizophrenen von den Verfassern als eindeutig angesehene Veränderungen im Sinne einer *Hirnatrophie* nachgewiesen. Diese Ergebnisse encephalographischer Untersuchungen werden erstaunlicherweise in keinem der modernen Lehrbücher der Psychiatrie in den die körperlichen Veränderungen abhandelnden Kapiteln erwähnt, anscheinend weil man, wie schon STEINER u. STRAUSS in ihrem Handbuchbeitrag, an ihrer Richtigkeit zweifelt. Die mittels der „Anatomie am Lebenden“ gewonnenen Befunde sind freilich *mit den Erfahrungen der Hirnpathologie*, der makroskopische Gehirnveränderungen bei der Schizophrenie offensichtlich unbekannt sind, *nicht in Übereinstimmung* zu bringen. Eine Erklärung dieser Diskrepanz ist uns nicht möglich. Man könnte denken, daß das makroskopische Aussehen der Gehirne Schizophrener zu wenig beachtet wurde, zumal die Atrophie in den meisten Fällen sicher nicht so exzessiv ist, wie etwa bei den präsenilen hirnatrophischen Prozessen. Vielleicht spielt der Umstand eine Rolle, daß das Gehirn sowohl agonal durch ein Ödem (als Folge der zum Tode führenden Erkrankung) als auch postmortal durch Liquorresorption an Flüssigkeit und damit an Gewicht zunimmt, was gleichzeitig eine Verkleinerung der Ventrikelgrößen zur Folge hat (BÖNING, WOLFF u. BRINKMANN). Ein Vergleich des (makroskopischen) Sektionsbefundes mit dem Encephalogramm ist daher nicht ohne weiteres erlaubt. Es scheint demnach fast, als ob der encephalographische Befund den tatsächlichen Gehirnverhältnissen eher entspricht als der Sektionsbefund und der röntgenologische Nachweis eines Hydrocephalus externus und internus die Folgerung auf eine Hirnatrophie auch dort noch gestattet, wo der makroskopische Gehirnbefund eine solche infolge der agonalen und postmortalen Veränderungen nicht mit Sicherheit diagnostizieren läßt.

Die Gründe, die man für eine Deutung des pathologischen encephalographischen Befundes bei Schizophrenen als angeborene Hirnanomalie anführte, sind nicht überzeugend. So stützt LEMKE sich bei seiner Argumentation auf die Feststellung, daß schon mehrmals bei akut ausgebrochenen schizophrenen Ersterkrankungen nach kurzem Verlauf von wenigen Monaten eine hochgradige Hirnatrophie encephalographisch nachzuweisen war und bei encephalographischen Nachuntersuchungen von

6 Schizophrenen (von JACOBI 1928 erstmals encephalographiert), nach 8 Jahren das Encephalogramm unverändert geblieben war. Aber wir wissen aus der klinischen Erfahrung, daß etwa eine PICKSche Erkrankung bei der ersten Klinikaufnahme schon eine hochgradige Hirnatrophie aufweist, also die der Hirnatrophie zugeordneten psychischen Veränderungen erst zu einer stationären Einweisung führen, wenn der Hirnprozeß bereits weit fortgeschritten ist und vielleicht schon seinen Endzustand erreicht hat. Entsprechend kann der scheinbar akut ausgebrochenen Schizophrenie ein monate- oder jahrelanges Stadium einer allmählichen Wesensveränderung vorausgehen. Jedenfalls schließen die bei Schizophrenen mehrere Monate nach der ersten Klinikaufnahme nachgewiesenen starken encephalographischen Veränderungen (wie in den 6 Fällen LEMKES) nicht aus, daß die Hirnatrophie koordiniert mit dem psychopathologischen Syndrom der Schizophrenie bzw. seinem klinisch noch nicht faßbaren Anfangsstadium zur Ausbildung kam, und beweisen nicht eine angeborene Hirnanomalie. Daß weiter einige Schizophrene nach 8 Jahren kein Fortschreiten der Hirnatrophie im Encephalogramm erkennen ließen, könnte wiederum damit erklärt werden, daß bei diesen Patienten die cerebrale Atrophie zum Zeitpunkt der ersten Encephalographie bereits einen Endzustand erreicht hatte. Auch das psychische Bild war bei der ersten Encephalographie bereits das eines Defektzustandes „läppischer Verblödung“ (Anstaltspatienten!), wie der Veröffentlichung von JACOBI u. WINKLER zu entnehmen ist. Selbst wenn nun tatsächlich klinisch-psychopathologisch eine Progredienz zu verzeichnen ist, braucht die Hirnatrophie nicht weiter fortzuschreiten, was man gleichfalls von den auf bekannte Grundkrankheiten zurückführbaren hirnatrophischen Prozessen her weiß. So hatte auch bei den von BRONISCH mitgeteilten hirnatrophischen Prozessen des mittleren Lebensalters zum Zeitpunkt der ersten Klinikaufnahme das Encephalogramm bereits seine hauptsächlichsten Veränderungen erlebt, und bei späteren Kontrollen war nur vereinzelt eine Zunahme der Veränderungen festzustellen. Auch unter Heranziehung sämtlicher bisher angestellter encephalographischer Untersuchungen an Schizophrenen läßt sich also kein Beweis dafür erbringen, daß die quantitativen Hirnveränderungen schon vor Beginn der schizophrenen Erkrankung unabhängig von ihr vorhanden waren.

Gelingt es andererseits, nachzuweisen, daß die bei Schizophrenen gefundene Hirnatrophie im Verlauf des schizophrenen Prozesses entstanden ist und etwa mit der Dauer und Schwere der psychischen Veränderungen parallel geht? Hierfür könnte man geltend machen, daß die Encephalogramme verhältnismäßig frischer Schizophrener zum großen Teil zwar auch noch eindeutig pathologische, aber weniger hochgradige Veränderungen ergaben, als die von alten Anstaltsinsassen (JACOBI), und nur vereinzelt starke encephalographische Veränderungen schon bei frischen

Fällen vorhanden waren. Weiter findet man in der Literatur zwei Fälle, die bei der Wiederholung der Encephalographie eine Zunahme der Hirnatrophie erkennen ließen (YAMAMOTO). Auch einer von unseren Fällen (Fall 6) zeigte ein Fortschreiten der Hirnatrophie innerhalb von 4 Jahren. Der Feststellung, daß bei „Terminalverblödeten“ die Hirnatrophie besonders hochgradig ist (YAMAMOTO), entspricht unser Eindruck, man könne bei Schizophrenien mit deutlichem psychischem Defekt, sofern er unverkennbar organisches Kolorit trägt oder jedenfalls die Heterogenität des schizophrenen und des organischen Defektzustandes nicht mehr aufzeigbar ist, auch vom klinisch-psychopathologischen Bild her eine encephalographisch nachweisbare Hirnatrophie erwarten. Tatsächlich haben wir in allen Fällen, bei denen wir trotz der klinisch-psychopathologisch gesicherten Diagnose Schizophrenie (schizophrene Symptomatik bei Fehlen einer körperlichen Grundkrankheit) auf Grund der organischen Züge eine Encephalographie vornahmen, auch eine Hirnatrophie vorgefunden. Mit Sicherheit werden andererseits *bei den mit erheblichem hirnatrophischen Defekt einhergehenden Schizophrenien schwere Dauerveränderungen der Persönlichkeit* bestehen. Eine Umkehr dieses Satzes ist anscheinend nicht möglich. Denn sicher gibt es nach dem Schrifttum (JACOBI u. WINKLER, LEMKE) Defektschizophrene mit völlig normalem Encephalogramm. Daß sich diese auch psychopathologisch von den mit starker Hirnatrophie einhergehenden Schizophrenien abgrenzen lassen, möchten wir vermuten.

Bei unseren mit Hirnatrophie einhergehenden Schizophrenien handelt es sich um Patienten, die *früher geistig vollwertig*, zumindest mittelmäßig begabt, sozial gut eingeordnet und psychisch nicht auffällig waren. Ein Persönlichkeits- oder Intelligenzabbau war jeweils erst von einem bestimmten Zeitpunkt ihres Lebens ab (im Anschluß an einen schizophrenen Schub oder allmählich sich entwickelnd) zu verzeichnen. Wir glauben daher nicht, daß die nach voller Ausbildung des psychischen Defektes nachgewiesene cerebrale Atrophie schon immer (etwa als „angeborene Hirnanomalie“) vorhanden war, da sich dann u. E. der cerebrale Defekt auf der psychischen Seite schon früher hätte auswirken müssen.

Ein erheblicher hirnatrophischer Defekt wird irgendwo doch seine Entsprechung im Psychischen finden müssen, sei es in einem Intelligenzdefekt oder in einer „Abnormität“ der Persönlichkeit, die eine gute Schul- und Berufsleistung und eine unauffällige soziale Einordnung nicht zulassen. Eine bei Längsschnittbetrachtung dauernd „stumme“, d. h. ohne jede psychische Veränderung einhergehende cerebrale Atrophie von erheblichem Ausmaß gibt es unseres Erachtens nicht, sofern wir die schon im frühen Kindesalter zur Zeit noch vorhandener Ausdehnungsmöglichkeit der Schädelkapsel entstandenen Liquorraumerweiterungen (die ja nicht zu einer Parenchymreduktion zu führen brauchen) ausnehmen. Ein hirnatrophischer Defekt kann sein Korrelat im Psychischen unter Umständen nur auf der Persönlichkeitsseite haben und gelegentlich mit Bildern einhergehen, die klinisch-psychopathologisch als „Psychopathien“ imponieren. Tatsächlich handelt es sich dann

bei diesen Pseudopsychopathien nicht um Spielarten seelischen Wesens, sondern um Folgen von Krankheiten, worauf wir im Rahmen dieser Arbeit nicht eingehen können.

Wir möchten annehmen, daß die *cerebrale Atrophie* bei unseren Patienten, wie überhaupt bei der mit Hirnatrophie einhergehenden Schizophrenie, *in zeitlichem Zusammenhang mit dem Knick oder dem Zerfall der Persönlichkeit* im Verlauf des schizophrenen Prozesses entstanden ist, jedenfalls es sich bei ihr nicht um eine „ex ovo“ krankhafte Hirnbeschaffenheit handelt. Unsere Erfahrungen sind freilich auch bei Berücksichtigung sämtlicher bisher vorliegender encephalographischer Untersuchungen von (psychopathologisch meist nur sehr cursorisch beschriebenen) Schizophrenen viel zu gering, um über bloße Vermutungen und Eindrücke hinauszukommen und etwas Sicheres über den Zeitpunkt der Entstehung der Hirnatrophie auszusagen.

Inwieweit wären wir bestenfalls imstande, die noch offenstehenden Fragen hinsichtlich des encephalographischen Längsschnittbildes bei der Schizophrenie einer Klärung zuzuführen? Über die praepsychotischen Gehirnverhältnisse vermögen wir nichts in Erfahrung zu bringen, und selbst unter günstigsten Umständen werden wir erst bei voller Entwicklung des klinischen Syndroms der Schizophrenie — und nach einem mehr oder weniger langen Verlauf außerhalb der Klinik — encephalographisch Einblick in die Gehirnbeschaffenheit gewinnen können, zumal gerade bei den akuten aus voller Gesundheit plötzlich auftretenden katatonen Formen mit meist guter Remission ein cerebraler Defekt ohnehin am wenigsten zu erwarten ist. Durch systematische, über lange Zeiträume sich erstreckende Untersuchungen an einem großen unausgelesenen Krankengut von Schizophrenen, wobei soweit möglich die einzelnen Patienten von Schub zu Schub mehrmals erfaßt werden müßten, könnten wir jedoch unsere Kenntnisse über die Gehirnbeschaffenheit Schizophrener in ihrer Beziehung zum psychischen Verlauf auf eine festere Grundlage stellen. Den Untersuchungen müßte ein einheitlicher und klar abgegrenzter Schizophreniebegriff, wie wir ihn hier vertreten, zugrunde gelegt werden. Sollte sich dabei der eine oder andere der vermuteten Zusammenhänge bestätigen und sich insbesondere das Vorliegen eindeutig pathologischer quantitativer Gehirnveränderungen bei einem mehr oder weniger großen Teil der Schizophrenen, eine Progredienz der cerebralen Atrophie von Schub zu Schub oder ein zeitliches Parallelgehen der Ausbildung des psychischen und des hirnatrophischen Defektes ergeben, wäre damit zwar noch nichts darüber ausgesagt, in welcher Beziehung das psychopathologische Syndrom der Schizophrenie zur Hirnatrophie steht und vollends nichts über die Pathogenese der Schizophrenie. Wir hätten aber damit einen weiteren und gewichtigen Tatbestand in Händen, der die Annahme einer Krankheit bei der Schizophrenie oder zumindest bei der

mit Hirnatrophie einhergehenden Form der Schizophrenie in hohem Maße wahrscheinlich machen könnte. Freilich könnte das Ergebnis derartiger Untersuchungen bei kritischer Beurteilung der encephalographischen Befunde auch ein weitgehend negatives sein und sich herausstellen, daß nur eine sehr geringe Anzahl von Schizophrenien mit cerebraler Atrophie einhergeht und sich so als besondere Gruppe (die bei den autopsischen Hirngewichtsuntersuchungen unter der großen Masse der übrigen Schizophreniefälle untergegangen sein könnte) aus dem Sammeltopf der Schizophrenien herausnehmen läßt. Im ganzen möchten wir das Vorläufige unserer Feststellungen und das mangels gesicherten Wissens Hypothetische unserer Überlegungen betonen. Ehe man jedoch das allein verifizierbare Krankheitspostulat bei der Schizophrenie aufgibt und mit der Annahme einer psychischen Bedingtheit der Schizophrenie auf die Möglichkeit einer Verifizierung verzichtet, erscheint es berechtigt und notwendig, u. a. den erörterten noch offenen Fragen soweit als nur irgend möglich nachzugehen — auch wenn die auf diese Weise zu gewinnenden Kenntnisse nur einen Beitrag für die Prolegomena zur künftigen Entdeckung der Somatose Schizophrenie (die freilich primär gar nicht im Gehirn zu liegen braucht, wie SCHOLZ 1937 auseinandersetzt) darstellen können.

Zusammenfassung.

An Hand 6 eigener Fälle werden schizophrene Syndrome mit erst-rangiger schizophrener Symptomatik beschrieben, die psychopathologisch durch einen Persönlichkeitsdefekt und somatologisch-encephalographisch bei sonst fehlenden körperlichen Befunden durch einen eindeutig pathologischen Hydrocephalus internus und (weniger ausgeprägten) Hydrocephalus externus als Ausdruck einer primären Hirnatrophie gekennzeichnet sind. In einem Fall konnte eine Zunahme der cerebralen Atrophie innerhalb eines Zeitraumes von 4 Jahren bei gleichzeitigem Fortschreiten der schizophrenen Persönlichkeitsveränderung und Ausbildung einer Demenz beobachtet werden. Es wird angenommen, daß der hirnatrophische Defekt, der nicht Folge einer bekannten und spezifischen Hirnerkrankung ist, in zeitlichem Zusammenhang mit der Ausbildung des psychischen Defektes im Verlauf des schizophrenen Prozesses entstanden ist. Da etwas Sicheres über die Beziehung des psychopathologischen Syndroms zur cerebralen Atrophie nicht ausgesagt werden kann, wird von einer mit Hirnatrophie einhergehenden Schizophrenie gesprochen. Die Frage des Vorkommens quantitativer Gehirnveränderungen bei der Schizophrenie wird erörtert und festgestellt, daß die bis heute vorgenommenen encephalographischen Untersuchungen bei Schizophrenen in mehr als der Hälfte aller Fälle eine von den Untersuchern als eindeutig pathologisch angesehene Hirnatrophie ergaben, während der modernen Hirnpathologie makroskopische Gehirnveränderungen bei der

Schizophrenie nicht geläufig sind. Um unsere unzureichenden Kenntnisse über Häufigkeit und Ausmaß des Vorkommens einer cerebralen Atrophie bei der Schizophrenie und über die möglichen Korrelationen zwischen psychopathologischem und encephalographischem Längsschnittbild bzw. zwischen Ausbildung des psychischen und des hirnatrophischen Defektes auf eine feste Grundlage zu stellen, sind systematische encephalographische Untersuchungen an einem großen unausgelesenen Krankengut von Schizophrenen erforderlich. Das Vorkommen einer cerebralen Atrophie (als unspezifischer somatischer Befund) bei einem mehr oder weniger großen Teil der Schizophrenen wäre ein weiterer Umstand, der die Annahme einer Krankheit bei der Schizophrenie oder wenigstens bei der mit Hirnatrophie einhergehenden Form der Schizophrenie stützen könnte.

Literatur.

- BERINGER, K., u. R. MALLISON: *Allg. Z. Psychiatr.* **124**, 100 (1949). — BES-SALKO, S.: zit. nach *Zbl. Neur.* **94**, 605 (1939). — BLEULER, E.: *Lehrbuch der Psychiatrie*. Berlin 1916. — *Lehrbuch der Psychiatrie*. 8. Aufl. Berlin 1949. — BLEULER, M.: *Fortschr. Neur.* **19**, 385 (1951). — BÖNING, H.: *Z. Neur.* **94**, 72 (1925). — BRONISCH, F. W.: *Hirnatrophische Prozesse im mittleren Lebensalter und ihre psychischen Erscheinungsbilder*. Stuttgart 1951. — BROSER, K.: *Arch. Psychiatr. u. Z. Neur.* **182**, 439 (1949). — EBERHARD, W.: zit. nach *Zbl. Neur.* **61**, 584 (1932). — FORSTER: zit. nach *Zbl. Neur.* **68**, 285 (1933). — GOETTE, K.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **110**, 9 (1929). — GUERNER, FAUSTO, J. FAJARDO, M. YAHN u. C. DA SILVA: zit. nach *Zbl. Neur.* **80**, 502 (1936). — HEINRICH, A.: *Z. Altersforsch.* **1**, 345 (1939). — JACOBI, W., u. H. WINKLER: *Arch. f. Psychiatr.* **81**, 299 (1927); **84**, 208 (1928). — JOSEPHY, H.: *Die Anatomie der Psychosen. Dementia praecox*. Handb. Geisteskrankh. XI. Berlin 1930. — KISIMOTO, K.: zit. nach *Zbl. Neur.* **81**, 69 (1936). — KURE, S., u. M. SHIMODA: zit. nach *Zbl. Neur.* **36**, 111 (1924). — LEMKE, R.: *Arch. f. Psychiatr.* **104**, 89 (1936). — LINDGREN, E.: *Acta radiol. (Stockh.)* **35**, 277 (1951). — LOVELL, H. W.: zit. nach *Zbl. Neur.* **87**, 525 (1938). — MOORE, T. MATTHEW, D. NATHAN, A. ELLIOTT u. CH. LAUBACH: *Amer. J. Psychiatry* **92**, 43 (1935); **12**, 801 (1933). — MOORE, MERRILL u. W. G. LENNOX: *Amer. J. Psychiatry* **92**, 1439 (1936). — PETERS, G.: *Z. Neur.* **160**, 361 (1938). — ROEDER-KUTSCH, TH.: *Allg. Z. Psychiatr.* **112**, 63 (1939). — RUPP, CH., u. G. WILSON: *J. Nerv. Dis.* **110**, 419 (1949). — SATTA, A.: *Zbl. Neur.* **90**, 472 (1938). — SCHIERSMANN, O.: *Einführung in die Encephalographie*. Leipzig 1942. — SCHNEIDER, K.: *Klinische Psychopathologie*. 3. Aufl. d. Beiträge z. Psychiatrie. Stuttgart 1950. *Psychiatrie heute*. Stuttgart 1952. — SCHOLZ, W.: *Allg. Z. Psychiatr.* **105**, 64 (1937). — SPATZ, H.: *Pathologisch-anatomische Befunde bei der Schizophrenie*. *Lehrbuch der Geisteskrankheiten* von O. Bumke. 7. Aufl. München 1948. — STEINER, G., u. A. STRAUSS: *Die Schizophrenie. Die körperlichen Erscheinungen*. *Handbuch Geisteskrankh.* IX. Berlin 1932. — WHITAKER, E. DE: zit. nach *Zbl. Neur.* **92**, 515 (1939). — WOLFF, H., u. L. BRINKMANN: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **151**, 1 (1940). — YAMAMOTO, S.: zit. nach *Zbl. Neur.* **98**, 438 (1941).