

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

Depressive Bilder in der zweiten Lebenshälfte*

Von

VOLKHART ALSEN und FRIEDRICH ECKMANN

(Eingegangen am 22. November 1960)

Die nosologische Einordnung und damit auch die prognostische Beurteilung depressiver Bilder in der zweiten Lebenshälfte ist bis heute unbefriedigend und strittig geblieben. Inwieweit handelt es sich dabei um endogene Depressionen, gibt es eine Involutionssdepression als eigene Krankheitsform, welche Bedeutung kommt einer Hirnatrophie, einer cerebralen Arteriosklerose oder anderen faßbaren Hirnkrankheiten zu, welche Rolle spielen konstitutionelle Bereitschaften und psychisch-reaktive Vorgänge? Zu diesen Fragen hat sich der eine von uns kürzlich bereits geäußert. Mit der vorliegenden Arbeit sollen jene Untersuchungen nun fortgeführt und dadurch ergänzt werden, daß wir von einem größeren

Tabelle 1. *Das Krankengut*

	Frauen	Männer	Gesamt
Gesamtaufnahmen der Klinik 1954	935	1360	2295
Depressive Bilder	46	40	86
jenseits des 40. Lebensjahres	= 4,9%	= 2,9%	= 3,7%
1959/60 katamnestisch untersucht	34	28	62
Als verstorben katamnestisch erfaßt	5	9	14
Zur katamnestischen Untersuchung nicht erschienen	7	3	10

und anders zusammengesetzten Krankengut ausgehen. Jene erste Studie bezog sich auf 23 Männer mit depressiven, paranoiden und schizophrenehähnlichen Syndromen, bei denen wir selbst 1957 und 1958 während ihrer stationären Behandlung eine „endoforme Psychose bei cerebralen Durchblutungsstörungen“ diagnostiziert und die wir bis Herbst 1959 katamnestisch verfolgt haben. Diese neue Arbeit stützt sich auf das Krankengut der Klinik aus dem Jahre 1954. Ohne Rücksicht auf die damals gestellte Diagnose wurden — unter Ausschluß der Privatpatienten und der Gutachten — alle stationär behandelten Frauen und Männer herangezogen, bei denen irgendwelche depressiven Erscheinungen vorlagen, die das 40. Lebensjahr überschritten hatten und die, soweit

* Mit freundlicher Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

bekannt, vor ihrem 40. Lebensjahr niemals depressiv oder sonst psychotisch gewesen waren. Über diese Kranken wurden von Herbst 1959 bis Frühjahr 1960 katamnestische Erhebungen angestellt (Tab. 1). Die Tabelle zeigt:

1. Erstmalige depressive Erkrankungen jenseits des 40. Lebensjahres machen im Gesamtkrankengut 3,7% aus¹.

2. Erstmalige depressive Erkrankungen jenseits des 40. Lebensjahres sind bei den Frauen häufiger als bei Männern¹.

3. Von den 86 einschlägigen Kranken waren 14, also etwa jeder 6. Kranke, fünf Jahre nach der depressiven Erkrankung nicht mehr am Leben. Der Anteil der Verstorbenen ist bei den Männern etwa doppelt so groß wie bei den Frauen.

4. 76 von den 86 Kranken konnten katamnestisch erfaßt werden. Nur diese 76 katamnestisierten Kranken finden im folgenden Berücksichtigung.

Bei der Auswahl des Untersuchungsgutes waren wir von dem Leitsymptom der Depressivität ausgegangen. Ist schon dieses Symptom an sich unbestimmt und mehrdeutig, so nimmt die Vielgestaltigkeit dadurch noch zu, daß die Depressivität nun ihrerseits in ganz verschiedenartige psychopathologische Syndrome eingebaut sein kann. Daraus erwächst die Aufgabe, zunächst einmal eine Gruppierung des Krankengutes vom psychopathologischen Syndrom her vorzunehmen. Diese Ordnung, die von allen erbbiologischen, konstitutionsbiologischen und körperlichen Befunden vorerst absieht, wird gewonnen aus einer Zusammenschau der psychopathologischen Befunde von 1954 bis hin zur katamnestischen Erhebung von 1959/60. Wir stellen diese Gruppen in der Tab. 2 zusammen. Das wohl eindrucksvollste Ergebnis dieser Zusammenstellung ist darin gelegen, daß wir bei 76 depressiven Kranken katamnestisch nur dreimal eine endogene Psychose diagnostizieren konnten und daß sich darunter nicht eine einzige endogene Depression befindet.

Zweimal handelte es sich um chronisch gewordene paranoid-halluzinatorische Psychosen, die im akuten Stadium unter dem Eindruck imperativer Stimmen, von Personenverkennungen, Verfolgungs-, Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen depressiv-ängstlich erregt und suicidal waren. Bei der dritten Kranken, einer schon immer schwierigen, mißtrauischen Eigenbrötlerin, die körperbaulich das Bild einer kombinierten Defektkonstitution bot, war es im Zusammenhang mit einem schweren zwischennenschlichen Konflikt („Onkelehe“) zu einer jammerig erregten Psychose

¹ Diese Zahlen bedürfen allerdings einer Korrektur, da in den Gesamtaufnahmefziffern auch die stationären Gutachten (533 Männer, 217 Frauen) und Privatpatienten (darunter 14 Männer und 7 Frauen mit depressiven Bildern in der 2. Lebenshälfte) enthalten sind, die in der zweiten Rubrik der Tab. 1 nicht wieder erscheinen. Die demgemäß gereinigten Prozentzahlen sind: 7,4% Frauen; 6,5% Männer, insgesamt 7,0%. Der Anteil erstmaliger depressiver Erkrankungen jenseits des 40. Lebensjahres erhöht sich also beträchtlich, die Häufigkeitsdifferenz zwischen Frauen und Männern nimmt deutlich ab.

mit Suicidalität, hypochondrischen Befürchtungen, elementaren Sinnestäuschungen, Verfolgungs-, Beziehungs- und Vergiftungsideen gekommen. Da bei der Nachuntersuchung kein krankhafter Befund mehr zu erheben war, die Frau sich auch von ihrer Erkrankung völlig einsichtig distanzierte, haben wir eine Degenerationspsychose angenommen.

Tabelle 2. *Psychopathologische Gruppierung*

	Frauen	Männer	Gesamt
1. Endogene Psychosen	3	0	3
a) Schizophrenie	2	0	2
b) Atypische phasische Psychose	1	0	1
2. Schizoforme Psychosyndrome	7	4	11
a) Bei endogenem Verlauf katamnestisch angedeutete hirnorganische Züge	0	1	1
b) Abklingen der Psychose mit Ausgang in leichte hirnorganische Wesensänderung	2	1	3
c) Chronifizierte oder rezidivierende Psychose mit zunehmend deutlicher hirnorganischer Wesensänderung	3	1	4
d) Von Anfang an deutlich hirnorganisch unterbaute Psychose von chronischem oder rezidivierendem Verlauf	2	1	3
3. Endoform depressive Psychosyndrome	16	13	29
a) Abklingen oder Teilremission der Depression mit Ausgang in leichte hirnorganische Wesensänderungen	2	4	6
b) Zunehmend deutliche hirnorganische Wesensänderung bei chronifizierter oder rezidivierender Depression	5	4	9
c) Von Anfang an deutlich hirnorganisch unterbaute Depression von chronischem oder rezidivierendem Verlauf	8	2	10
d) Von Anfang an massiv hirnorganisch durchsetzte Psychose mit tödlichem Ausgang	1	3	4
4. Hypochondrisch oder depressiv getönte organische Psychosyndrome	10	15	25
a) Praktisch stationäre Wesensänderung	1	5	6
b) Progrediente Wesensänderung	5	5	10
c) Progredienter dementiver Abbau	4	5	9
5. Strukturell präformierte reaktiv-depressive Versagenszustände, teilweise mit hirnorganischen Zügen	4	4	8

Diesen drei Psychosen von rein endogenem Aussehen und Verlauf schließt sich eine Gruppe von Kranken an, die wir unter dem Begriff des schizoformen Psychosyndroms zusammengefaßt haben. Damit wollen wir, wie in einer früheren Arbeit näher ausgeführt, bei aller symptomatologischen Ähnlichkeit mit den endogen nach eigenen Gesetzen sich entwickelnden Schizophrenien das offensichtliche Hineinwirken hirnorganischer Faktoren in Syndrom- und Verlaufsgestaltung kennzeichnen. Betrachtet man nun die 11 Fälle dieser Gruppe genauer, so fügen sie

sich einer Reihe, die in unmittelbarer Nachbarschaft der rein endogenen Schizophrenien einsetzt und tief im Bereich der hirnorganischen Psychosyndrome endet. Wir haben dem in unserer Tabelle durch die Aufstellung von vier Untergruppen Rechnung getragen.

Die Untergruppe a vertritt ein Lehrer, der 1954 im Alter von 41 Jahren ein agitiert depressives Bild mit einem unkorrigierbaren Krankheitswahn zeigte. Nachdem er in der Zwischenzeit nach außen unauffällig seinen Schuldienst getan hat, stellte sich bei der katamnestischen Untersuchung heraus, daß er an der wahnhaften Idee, geschlechtskrank zu sein, mit absoluter Gewißheit festhielt. Einen kürzlich behandelten Schwartenabscess und die Einberufung zur Untersuchung wertete er als Beweis für die Richtigkeit seiner Vorstellung. Dabei war er jetzt stimmungsmäßig völlig ausgeglichen, wirkte aber psychomotorisch etwas verarmt und affektabil. Röntgenologisch und im EKG fanden sich deutliche Zeichen einer Gefäßsklerose.

Als Beispiel aus der Untergruppe d diene ein Bauer, der erstmals mit 51 Jahren 1947 nach dem Tode der Mutter einen katatoniform stuporösen Zustand von einjähriger Dauer durchgemacht hatte. Im Anschluß an eine Pneumonie im Frühjahr 1954 kam es zu einem Rückfall. Nach einem Anfall von Übelkeit und Schwindel blieb er im Bett, verstummte völlig, reagierte auf alle Ereignisse mit panischer Angst, so daß er sich unter dem Bett verkroch, fühlte sich verfolgt und verweigerte unter dem Eindruck von Wahnsinnen jegliche Nahrungsaufnahme. In der Klinik war der Kranke nicht sicher orientiert, deutlich mnesticisch gestört, ratlos-ängstlich, in seiner Stimmungslage stumpf-depressiv, stark verlangsamt und monotonisiert, teilnahmslos, mutistisch, gesperrt und negativistisch; er fühlte sich ständig bedroht. Der stark vorgealterte Dysplastiker befand sich in einem hochgradig reduzierten Allgemeinzustand, Gesicht und Acren waren cyanotisch, neben einer Hypertonie mit Kreuzungszeichen am Fundus fanden wir einen mittelgradigen Parkinsonismus mit Hirnnervenstörungen, Reflexdifferenzen und ataktischen Phänomenen, der Liquor zeigte eine Eiweißvermehrung. Unter vasoaktiver und Cardiazol-Durchflutungsbehandlung trat eine wesentliche Besserung ein. Aber schon bald nach der Entlassung stellte sich erneut ein katatoniformer Stupor mit Wahnsinnen ein. Nach langerer ambulanter Behandlung mußte der Kranke schließlich im Juli 1956 in eine Anstalt eingewiesen werden, in der er bis zum April 1958 verblieb. Der psychopathologische und körperliche Befund war etwa der gleiche wie 1954. Wieder hielt die Besserung nicht lange an, so daß eine erneute Anstaltsbehandlung von September 1958 bis Februar 1959 erforderlich wurde. Seitdem ist der Kranke bis jetzt nicht wieder grob auffällig oder störend geworden. Er blieb aber körperlich äußerst hinfällig und bietet das Bild eines freundlich stumpfen dementiven Persönlichkeitsabbaus. Die Diagnosen in Krankenblättern und Arztbriefen lauten: „katatone Schizophrenie“, „akinetische Motilitätspsychose“, „uncharakteristischer Defektzustand wahrscheinlich nach atypisch verlaufender Schizophrenie“, „Stuporzustand (Schizophrenie?), Altersabbau, Hypertonie“, „depressiv-paranoide Psychose im Rückbildungsalter“.

Die Mehrzahl der schizoformen Syndrome ist nun zwischen diesen Flügelgruppen einzuordnen. Näher am „endogenen“ Pol steht die Untergruppe b, bei der die akute schizoformen Psychose noch einen ziemlich reinen „endogenen“ Charakter hat; nachdem aber diese Psychose überstanden ist, erscheinen die Kranken in leichterer Form hirnorganisch wesensgeändert mit einem entsprechenden Absinken des Leistungs-

niveaus. Der Untergruppe c dagegen, die fließend in die Untergruppe d übergeht, zählen wir chronifizierte oder rezidivierende Psychosen zu, bei denen ein schon anfangs erkennbares hirnorganisches Psychosyndrom im Laufe der Jahre an Bedeutung gewann.

Ähnlich gliedert sich die dritte und größte Gruppe der endoform-depressiven Psychosyndrome. Zur Begriffsbestimmung gilt das gleiche, was zum Begriff des Schizoformen gesagt wurde. Hier sind alle jene depressiven Bilder untergebracht, die zwar im Zustandsbild oder Verlauf Hirnorganisches erkennen lassen, die aber doch als Syndrom die typischen Merkmale einer klassischen Depression in ausgeprägtem Maß aufweisen. Auch hier wieder schreiten die Untergruppen, wenn man so sagen darf, vom vorwiegend „Endogenen“ zum vorwiegend „Organischen“ vor. Offenkundig ist die Parallelität zu den Gliedern der schizoformen Gruppe, nur daß deren erstes Glied in der depressiven Gruppe ausfällt, die dafür am „organischen“ Flügel eine Untergruppe hinzu erhält. Mit ihr wird dann der unmittelbare Anschluß an die vierte Hauptgruppe gewonnen. Für jede der vier Untergruppen der endoform-depressiven Syndrome geben wir ein Beispiel:

a) Ein Bruder ist wegen einer paranoiden Schizophrenie mit schwerem affektiven Defekt wiederholt in Anstalten gewesen und 1953 verstorben. Der 57jährige Pat., ein seit je rechthaberischer Pyknoathletiker, geriet nach schweren beruflichen Differenzen, die zu seiner Kündigung führten, im Herbst 1953 in einen depressiven Zustand. Er konnte nicht mehr schlafen, war appetitlos, unkonzentriert und fahrig, saß still herum und grübelte. Er meinte, im Leben alles falsch gemacht zu haben, seine Familie ins Unglück zu stürzen, sterben zu müssen; er beschuldigte sich kleptomane Tendenzen, äußerte hypochondrische Befürchtungen und suicidale Absichten. Bei der Aufnahme befand er sich in einem hochgradig agitierten Depressionszustand, der unter elektrischen Durchflutungen und Jodkaliumgaben abklang. Bis auf einen leicht erhöhten Blutdruck, ein Lungenemphysem, eine Aortensklerose und einen positiven Bückversuch war der körperliche Befund o. B. Seitdem sind depressive Erscheinungen nicht wieder aufgetreten. Der Pat. hat wieder gearbeitet und wurde erst 1959 wegen eines Magenleidens invalidisiert. Bei der Nachuntersuchung fühlte er sich wohl, wirkte auch affektiv ausgeglichen, wenngleich etwas labil. Er zeigte nun aber deutliche mnestische Störungen mit einer auffälligen Verschwommenheit des Zeitgitters. Die klinischen, röntgenologischen und elektrokardiographischen Zeichen einer Gefäßsklerose hatten zugenommen.

b) Die primär lebenslustige und gesellige, dyskrin-dysplastische Kriegerwitwe wurde mit dem beginnenden Klimakterium im Alter von 46 Jahren unter dem Eindruck beruflicher Unausgefülltheit und menschlicher Vereinsamung im Mai 1952 erstmals depressiv. Sie konnte sich an nichts mehr freuen, sah jedem Tag mit Schrecken entgegen, verlor stark an Gewicht und litt an angstvollen Beklemmungen, die sie in die Herzgegend lokalisierte. Das Leben war ihr nichts mehr wert. Dieser Zustand klang nach halbjähriger Dauer vollkommen ab, wiederholte sich aber in gleicher Form im Frühjahr 1953, um wiederum im Herbst zu schwinden. Außer einer deutlichen Grundumsatzerhöhung mit den entsprechenden vegetativen Symptomen war der körperliche Befund der unruhig-redselig-weinerlich verstimmten Frau regelrecht. Ausgelöst durch familiäre Differenzen kam es im November 1954 zu einem Rezidiv, das im Symptomenbild den früheren Phasen glich. Freud- und ruhelos,

bedrängt von schweren Insuffizienzgefühlen weinte sie viel ohne sichtbaren Grund. Dann ging es ihr von Frühjahr 1955 bis Herbst 1957 gut, bis ein massiver Mietstreit und eine schwere Erkrankung des Onkels ihres vermißten Ehemannes, mit dem sie eng zusammenlebt, eine neue depressive Dekompensation hervorrief. Sie war jetzt mehr antriebsarm und affektinkontinent, als depressiv, obgleich die depressiven Beschwerden die gleichen geblieben waren. Der Blutdruck war erhöht, im Urin fanden sich Eiweiß, Leuko-, Erythrocyten und Epithelien. Bis August 1958 hielt dieser Zustand an. Eine vorübergehende Besserung wurde schon im Oktober 1958 durch den plötzlichen Herztod ihres Wohngenosßen zunichte gemacht. Der Sommer 1959 brachte nur eine geringe Aufhellung, seitdem ging es dauernd bergab. Sie ist immer müde, kommt trotzdem nicht zur Ruhe, sie bleibt tagelang im Bett, ohne zu essen, vernachläßigt sich körperlich, traut sich nicht unter Menschen, obwohl das Alleinsein sie quält. Der körperliche Befund ergab jetzt deutliche Zeichen einer Aorten- und Coronarsklerose bei Hypertonie und neurologisch leichte Reflexdifferenzen. Psychisch bot die Kranke nun neben der ängstlich gequälten agitierten Verstimmung deutliche hirnorganische Symptome im Sinne des Antriebsverlustes, der Affektinkontinenz und einer dementiellen Niveauserkennung mit mnestischen Störungen.

c) Die familiär nicht belastete, primär leicht minderbegabte, stille und verschlossene adipöse Pyknoathletika klagt seit Weihnachten 1953 über Ohrensausen. Sie befürchtet, Ohrkrebs zu haben. Im März 1954, im Alter von 52 Jahren, wird sie zunehmend ängstlich und unruhig. Sie sei eine Sünderin, weil sie die Ehe ihres Sohnes mit einer geschiedenen Frau zugelassen und eine kranke Kuh verkauft habe. Sie wagt sich nicht mehr auf die Straße, weil man über sie rede und die Polizei sie holen wolle. Morgens ist diese Verstimmung am stärksten, aber auch gegen Abend nimmt die Angst wieder zu, sie steht nachts auf und guckt in jedes Zimmer. In der Klinik wirkt die Kranke ängstlich-depressiv, unruhig, die Hände sind dauernd in nestelnder Bewegung, die Sprache ist leierig eintönig, die Mimik steif, die Spontaneität weitgehend erloschen. Nach 2 Cardiazolblocks wird die Patientin gebessert entlassen. Im März 1960 suchen wir sie in ihrer Wohnung auf. Immer noch traut sie sich nicht aus dem Hause, auf alles Fremde, Unvertraute reagiert sie mit mißtrauischen Angst: da läuft die Polizei schon wieder, man will mich mitnehmen. Auch das Alleinsein verstört sie. Nachts quälen sie ängstliche Träume, über die sie den ganzen Tag grübelt. Sie ist jetzt hochgradig psychomotorisch und affektiv monotonisiert, stark verlangsamt, fast völlig aspontan und etwas affektinkontinent. Bei deutlichen mnestischen Störungen liegt das Bild eines stumpf-dementiven Persönlichkeitsabbaus vor. Körperlich klagt sie über Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Der Blutdruck der deutlich vorgealterten Kranken beträgt RR 185/100 mm Hg. Neurologisch bestehen eine allgemeine Hypokinese, ein Tremor manum und mäßige Koordinationsstörungen.

d) Der aus einer mit Suiciden, Psychosen, Anfallsleiden und Trunksucht belasteten Familie stammende Pyknoathletiker ist immer schon durch einen Wechsel zwischen einem hyperthymen Verhalten mit Rededrang und wortkarger Verschlossenheit aufgefallen. Er war aber bis zu seinem 48. Lebensjahr nie krank und beruflich als Bundesbahnbeamter erfolgreich. 1937 erlitt er einen apoplektischen Insult mit aphatischen und hemiparetischen Erscheinungen. Damals war er anfangs ängstlich-depressiv und leicht paranoid, dann längere Zeit ausgesprochen hypoman enthemmt. Wegen Abnahme der geistigen Kräfte wurde er 1938 pensioniert, war aber bis 1947 noch als Handelsvertreter tätig. Dann traten suicidale Ideen auf, er begab sich „in einem Dämmerzustand“, wie er selbst später meinte, auf Wanderschaft und wurde gegen seine Angehörigen handgreiflich aggressiv, er sprang nachts aus dem Bett, tobte und stand unter dem Eindruck ihm selbst unerklärlicher Angstgefühle. Er klagte über Herzstiche, Vergeßlichkeit und daß er oft geistig nicht

ganz klar sei. 1949 wurde er nach einem schweren nächtlichen Erregungszustand, nachdem er schon seit 2 Monaten ununterbrochen am Reden und Kritisieren war, erstmals bei uns eingewiesen. Er bot ein hypomanes Bild mit Rededrang, störender Vielgeschäftigkeit und weitschweifiger Umständlichkeit. Wenige Monate später war er trübsinnig, gleichgültig und klagsam. Bis 1957 haben wir ihn in der Klinik noch viermal gesehen. Sein Verhalten in diesen Jahren war vorübergehend immer wieder ausgeglichen, es schwankte aber zwischen ängstlich-paranoider Depressivität und schwersten maniformen Erregungen mit ideenflüchtiger Logorrhoe, schamloser sexueller und aggressiv-gereizter Enthemmtheit. Die anfangs nur ganz dezenten neurologischen und Gefäßbefunde wurden zunehmend deutlicher, besonders seit es 1953/54 wiederholt zu eindeutigen apoplektischen Insulten gekommen war. Im Dezember 1956 erlitt er während der Aufnahme in der Klinik, die wegen wieder verstärkter ängstlicher Enthemmtheit veranlaßt wurde, einen schweren Apoplex, an dem er am 8. 1. 1957 verstarb. Die Sektion ergab eine linksseitige Encephalomalacie bei allgemeiner Arteriosklerose mit besonderem Befall der Hirnbasisarterien.

Gemeinsam ist all diesen Kranken der zweiten und dritten Gruppe unserer Tab. 2 (schizoform und endoform-depressive Syndrome) das deutliche Hervortreten einer psychiatrischen Symptomatologie, wie man sie am häufigsten bei den endogenen Psychosen des schizophrenen und cyclothymen Formenkreises zu sehen gewohnt ist. Gleichzeitig aber bieten sie alle im Quer- und Längsschnitt Symptome, die fraglos den körperlich begründbaren Psychosen im Sinne von K. SCHNEIDER zugehören und den typischen endogenen Psychosen fremd sind. In beiden Gruppen findet man nun aber, und das erscheint uns besonders wichtig, fließende Übergänge von Krankheitsbildern, bei denen das Depressive oder Schizoform ganz im Vordergrund steht, die also unmittelbar an die erste Gruppe der endogenen Psychosen anzuschließen scheinen, bis hin zu solchen, bei denen in Syndrom und Verlauf die unzweifelhaft hirnorganische Wesensänderung führend ist. Mit den vier Untergruppen werden jeweils charakteristische Punkte auf dieser an sich kontinuierlich anmutenden Linie herausgehoben.

Mit der vierten Hauptgruppe der Tabelle treten wir dann endgültig in den Bereich der typischen hirnorganischen Psychosyndrome ein. Was sie alle verbindet, ist eine diffus depressive, hypochondrische oder dysphorische Tönung. Unterschiedlich ist aber der Verlauf. Im Hinblick auf die Progredienz des organischen Psychosyndroms fanden wir eine praktisch stationäre Wesensänderung, eine progrediente Wesensänderung und einen progredienten dementiven Persönlichkeitsabbau (Untergruppen a bis c). Faßt man aber die Verstimmung unter Verlaufsgesichtspunkten gesondert ins Auge, so ergeben sich innerhalb der Untergruppen a bis c wiederum verschiedene Möglichkeiten. Die depressiv-hypochondrische oder dysphorische Verstimmung kann vorübergehend meist im Beginn der Wesensänderung einmalig auftreten, sie kann sich mehrfach wiederholen — dies ist selten —, oft aber bleibt sie auch dauernd bestehen. Eine besondere Gruppe, der wir nur bei dem dementiven

Persönlichkeitsabbau nicht begegneten, bilden die chronischen Polyhypo-chonder. Schließlich fanden wir zwei Fälle, die ursprünglich als depressiv klagsame Hypochondrer aufgefaßt wurden, bei denen aber der Verlauf erwies, daß hier schwere körperliche Krankheiten vorlagen, die nicht erkannt und deren körperlich begründete Klagen daher fälschlich als hypochondrisch bezeichnet waren. Man könnte hier von einem pseudo-hypochondrischen Syndrom sprechen. Zur Verlebendigung dieser Krankheitsgruppe geben wir wieder einige Krankengeschichten:

a) Nur anfänglich hypochondrisch-depressiv gefärbte praktisch stationäre Wesensänderung.

Der immer schon zur ängstlichen Selbstbeobachtung neigende, leicht erregbare, pingelig pedantische pyknoathletische Zollbeamte geriet nach einer Appendektomie im Sommer 1950 (58 J. alt) in einen langanhaltenden ängstlich hypochondrischen Zustand, desserwegen wir ihn 1951 und 1954 stationär ohne Erfolg behandelten. Er litt an pektanginösen Anfällen, Kraftlosigkeit in den Beinen, wechselnden und teilweise sehr merkwürdig geschilderten Mißempfindungen im ganzen Körper, Angstträumen. Er befürchtete, plötzlich sterben zu müssen, war leicht erregt und gerührt, konnte keine Menschen um sich haben, verließ jahrelang nicht mehr seine Wohnung und blieb meist ganz im Bett. Im März 1954 wurde er deswegen pensioniert. Während der Beobachtungen 1951 und 1954 bot er unverändert das Bild einer wehleidig jammerigen Ängstlichkeit mit stark hypochondrischem Ausbau seiner Beschwerden. Dabei war er zugleich verlangsamt, monotonisiert und deutlich affektinkontinent. Körperlich fanden wir eine Aortensklerose, coronare Durchblutungsstörungen, eine mäßige Hypertonie und neurologisch ataktische und parkinsonistische Symptome. Erst 1956 trat eine Wendung ein. Er begann nun wieder, größere Spaziergänge zu machen, mit dem Fahrrad zu fahren und seinen Garten zu bestellen, obwohl er unverändert an multiplen Beschwerden, Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen litt. Bei der Nachuntersuchung 1959 war er weitschweifig logorrhoisch, er berichtete subeuphorisch bagatellisierend bei einer Neigung zu affektinkontinenten-Entgleisungen von seinen Beschwerden. Dementive Zeichen ließen sich nicht nachweisen. Die internistischen und neurologischen Symptome einer allgemeinen Arteriosklerose hatten zugenommen.

b) Chronisch polyhypochondrische Entwicklung bei praktisch stationärer Wesensänderung.

1951, drei Jahre nach Fertigstellung eines eigenen Hauses, starb die Ehefrau. Nach einem Jahr heiratete er eine recht resolute ehemalige Krankenschwester. In diesen Jahren, um sein 40. Lebensjahr herum, setzten die Beschwerden ein, die seitdem immer weiter um sich gegriffen haben und zum alleinigen Lebensinhalt geworden sind. Es begann mit Ohrensausen und Schwindel, dann traten gastritische Beschwerden hinzu. Später kamen Kopfschmerzen, Schmerzen und Schwächegefühle in den Knien, Übelkeit und allgemeine Müdigkeit, Schweißausbrüche, Herzbeleidungen und Schlafstörungen. Zuletzt gab es kein Glied mehr, das nicht weh tat. Der Pat. geht aus Angst vor Schwächeanfällen kaum noch aus dem Haus, er regt sich furchtbar schnell auf, verträgt keinen Lärm, ist völlig hoffnungslos und ressentimentgeladen resigniert. Neben deutlichen Tagesschwankungen zeigen sich auch jahreszeitliche Wellen des Befindens. Der Kranke fürchtet, bald sterben zu müssen, ist aber auch des Lebens überdrüssig: er falle nur sich und seinen Kindern zur Last. In dysphorisch gereizter Stimmung berichtet er in weitschweifiger Logorrhoe, wobei er immer wieder den Faden verliert, zeitliche Zusammenhänge durcheinanderwirkt und wiederholt ermattet abfällt. Bei psychomotorischer und

affektiver Nivellierung ist er leicht erregbar und anrührbar. Körperlich handelt es sich um einen hageren, stark vorgealterten Leptosomen mit ausgeprägten allgemeinen und vasalen Verschleißerscheinungen, einer hypotonen Regulationsstörung und diffusen neurologischen Störungen im Hirnnervenbereich und Reflexverhalten.

c) Chronische Depressivität bei progredienter Wesensänderung.

Die gut geprägte, leptosome Frau hat als Kind wohl einen „Hungertyphus“ und eine Osteomyelitis im re. Arm durchgemacht und von da eine Teillähmung und Teilversteifung zurückbehalten. Sie hat dann immer an Kopfschmerzen gelitten, kam in der Schule nach verspäteter Einschulung nicht gut mit, entwickelte sich dann aber doch zu einer lebensbejahenden, fröhlichen und tatkräftigen Hausfrau und Mutter. Seit ihrem 43. Lebensjahr 1952, etwa mit Einsetzen des Klimakteriums, verstärkten sich jedoch die Kopfschmerzen, sie konnte deswegen nicht mehr schlafen, ihre Hausarbeiten nicht mehr verrichten, der Appetit ließ nach, sie verfiel in eine freudlos depressive Verstimmung, regte sich leicht auf, wurde geräuschempfindlich, unkonzentriert und vergeßlich und mußte bei jeder Kleinigkeit weinen. Während sie morgens relativ frisch war, mußte sie mittags wegen völliger Erschöpfung lange ruhen und auch abends schon gegen 20 Uhr ins Bett gehen. Wegen dieser immer gleichbleibenden Störungen haben wir sie von 1953 bis 1957 wiederholt stationär behandelt, 1958 war sie für einige Wochen in einer Anstalt. Sie war durchgehend und so auch bei der Katamnese 1959 subdepressiv verstimmt, lebensmüde, unruhig-getrieben, schlaff und müde. Eine hirnorganische Wesensänderung im Sinne der Verlangsamung, Monotonisierung, Antriebsarmut, Erregbarkeit und Affektinkontinenz mit mnestischen und Konzentrationsstörungen wurde im Laufe der Jahre immer deutlicher. Vom körperlichen Befund her war ein hirnatriphischer Prozeß bei deutlichen Zeichen cerebraler Durchblutungsstörungen nachzuweisen.

d) Pseudohypochondrisches Syndrom bei progredientem dementiven Persönlichkeitsabbau.

Bei der bis dahin unauffälligen Frau entwickelte sich nach einer Radium-Röntgenbehandlung wegen Collumcarcinoms 1952 ein phobisch-depressives, stark hypochondrisch wirkendes Zustandsbild. Sie klagte über Austrocknung der Schleimhäute, Luftnot, Druck auf der Brust und Schlaflosigkeit. Sie hielt es vor innerer Unruhe nicht mehr aus, fürchtete ein Rezidiv des Krebses und wollte sich aus Verzweiflung das Leben nehmen. Sie wurde deswegen 1953 und 1954 in einer psychiatrischen Anstalt unter der Diagnose einer neurotischen Reaktion mit depressiv-vegetativer Symptomatik mit Hypnosen, Megaphen und elektrischen Durchflutungen, im Spätherbst 1954 als depressive Vitalschwankung in unserer Klinik mit Pyrifer, Insulin und elektrischen Durchflutungen ohne nachhaltigen Erfolg behandelt. Der körperliche Befund der abgemagerten, vorgealtert wirkenden 43-jährigen Frau war regelrecht. Wiederholte subtile internistische, gynäkologische, ophthalmologische und otologische Untersuchungen verliefen ergebnislos, vor allem fand sich kein Anhalt für ein Tumorrezidiv. Katamnestisch erfuhren wir, daß die Pat. seit Dezember 1957 dauernd bettlägerig war, zunehmend verfiel und schließlich mit dem Bilde einer schweren exogenen Psychose in ein auswärtiges Krankenhaus kam, wo sie am 3. 5. 1958 verstarb. Es lag ein inoperables Ovarialcarcinom mit generalisierter Aussaat und schwerster Krebskachexie vor.

Mit den bisher mitgeteilten Krankengeschichten sind wir einen ziemlich gradlinigen Weg von rein endogenen Psychosen über zunehmend hirnorganisch wirkende endoforme Psychosyndrome zu den reinen körperlich begründbaren Psychosen entlang geschritten. An vielen Stellen dieses

Weges aber konnte deutlich werden, wie auch konstitutionelle, charakterogene und reaktiv-situative Gegebenheiten in die Entstehung, Gestaltung und Verläufe der psychopathologischen Erscheinungen mehr oder weniger hineinwirkten. Nun haben wir aber eine fünfte und letzte Gruppe von Kranken (Tab.2) gefunden, bei der diese konstitutionellen und situativen Faktoren pathogenetisch ausschlaggebend schienen, wobei auch hier wenigstens teilweise cerebral-organische Einschläge erkennbar waren. Wir geben auch für diese „strukturell präformierten reaktiv depressiven Versagenszustände“ noch ein Beispiel:

Der Kranke stammt aus einer offenbar degenerativen pommerschen Akademikerfamilie; es wird von Suiciden, stimmungslabilen, hysteriformen und basedowoiden Persönlichkeiten sowie gehäuften Gefäßkrankungen gesprochen. Er selbst war so anfällig und schwächlich, überdies verwöhnter einziger Sohn, daß er bis zum 12. Lebensjahr Privatunterricht bekam, dann vom Kadettenkorps abgewiesen und erst mit 17 Jahren auf Grund von Beziehungen Fahnenjunkers wurde. Seinen Plan, Berufsoffizier zu werden, gab er auf, nachdem er im Baltikum- und Oberschlesien-einsatz 1919 körperlich zusammengebrochen war. Er wurde Verwaltungslandwirt, floh 1928 nach einer Enttäuschung mit einer Dame aus der Hocharistokratie in eine Formehe mit einer Gutsbesitzerstochter, wurde im zweiten Weltkrieg schon nach wenigen Wochen aus der Wehrmacht wegen Herzschwäche wieder entlassen. In den Jahren 1952—1954 geriet der reichlich 50jährige Mann dann in eine Fülle widriger Verhältnisse: Flucht aus Mitteldeutschland nach Westberlin, Transport nach Westdeutschland gegen seinen Willen, Aufgabe eines außerehelichen Verhältnisses, das ihn sogar zur Konversion bewogen hatte, Scheitern eines Versuches, beruflich wieder Fuß zu fassen, finanzielle Bedrängnisse. Da unternahm er im September und Oktober 1954 zwei ernste Selbstmordversuche mit Phanodorm. Die Vorgeschichte des differenzierten, aber geltungsbedürftigen und willensschwachen Mannes ist noch zu ergänzen durch die Feststellung eines Jahrzehntelangen Medikamenten-, Alkohol- und Nicotinabusus. Wir sahen ihn 1954, 1956 und zuletzt im Oktober 1959. Er befindet sich in einer schwankenden depressiven Verfassung mit resignierend-nihilistischer Lebenseinstellung, wirkt darüberhinaus aber leicht hirnorganisch abgebaut. Es besteht eine allgemeine Arteriosklerose mit Neigung zu hypotonen Kollapszuständen.

Wir haben vorstehend unser Krankengut nach rein psychopathologischen Gesichtspunkten gruppiert und diese Aufgliederung durch eine Reihe von Krankengeschichten veranschaulicht. Im Hinblick auf unsere Zielsetzung, einen Beitrag zur nosologischen Einordnung erstmaliger depressiver Syndrome jenseits des 40. Lebensjahres zu liefern, bedarf es nun aber noch der Berücksichtigung einer Anzahl anderer Befunde. Denn nur die erste und fünfte Gruppe unserer Aufstellung — die typischen endogenen Psychosen und die strukturell verankerten reaktiv depressiven Versagenszustände — können bereits den Rang einer Diagnose beanspruchen. Die übrigen drei Gruppen geben nur eine syndromatische Ordnung.

Bemerkenswert erscheint uns zunächst die Feststellung, daß mit Ausnahme der letzten in allen Gruppen die *pyknischen Konstitutionen bei weitem überwiegen*, gerade auch bei den depressiv gefärbten schizoprenen

Psychosen dieser Altersstufe (Gruppe 1) und den ebenfalls depressiv gefärbten schizoformen Syndromen (Gruppe 2). Es scheint demnach der depressive Reaktionstypus bei Pyknikern in erhöhtem Maße bereitzuliegen. Daß nun aber bei den strukturell verankerten reaktiv depressiven Versagenszuständen sechs Astheniker zwei Pyknikern gegenüberstehen, könnte auf eine grundsätzliche Andersartigkeit dieser Form von Depressivität schließen lassen. Die konstitutionelle Anfälligkeit in Richtung auf depressives Versagen muß wohl von der Depressionsbereitschaft als präformiertem Reaktionstypus unterschieden werden.

Auch die Betrachtung der prämorbiden Persönlichkeitsstrukturen führt zu interessanten Ergebnissen. Bei den endogenen Psychosen der Gruppe 1 handelt es sich ausnahmslos um introvertierte Sonderlinge mit ängstlichen, pedantisch skrupulösen Zügen. Ähnlich setzt sich die fünfte Gruppe der Versagenszustände zusammen, nur daß hier auch mehr extravertierte, aber auch verletzliche, asthenisch-selbstunsichere Naturen vorkommen. Diese letzteren, also die Sensitiven, machen zusammen mit hypochondrisch-ängstlichen Eigenbrötlern und eigensinnig Explosiblen immerhin noch die Mehrzahl jener Kranken aus, die wir den Gruppen 2 (schizoforme Syndrome) und 4 (vorwiegend hirnorganische Syndrome) zuordneten. Doch finden sich hier schon je etwa ein Drittel cyclothyme Persönlichkeiten. Bei den endoform depressiven Syndromen der Gruppe 3 aber bekommen diese durchaus das Übergewicht, wobei die syntonen Mittellagen häufiger sind als die depressiven und hypomanen Varianten. Auf die feineren Beziehungen zwischen Konstitution, Primärpersönlichkeit, Syndromgestaltung und Verlauf kann hier nicht eingegangen werden. Wir merken nur an, daß wir eindeutige Abhängigkeiten der Verlaufftendenzen (Untergruppen der Gruppe 2—4) von der prämorbiden Struktur zwar im Einzelfall zu erkennen glauben, insgesamt aber zahlenmäßig nicht feststellen konnten. Deutlich ist aber auf jeden Fall die *hohe Affinität der cyclothymen Temperamente* zu den ausgeprägten endoform depressiven Psychosyndromen und die Zunahme heterogener Persönlichkeitsmerkmale über die depressiv getönten schizoformen und hirnorganischen Syndrome bis hin zu den endogenen Psychosen schizophrener Prägung und den strukturell verankerten depressiven Versagenszuständen.

Geben diese Befunde bereits gewisse Hinweise auf die Bedeutung konstitutioneller Faktoren für die Entstehung und Gestaltung depressiver Syndrome und damit auf die Notwendigkeit, diesen Faktoren auch in der diagnostischen Auffassung Rechnung zu tragen, so verstärkt sich dieser Eindruck noch, wenn man das Familienbild in die Betrachtung einbezieht. Die stärkste Belastung mit psychiatrischen Krankheitsbildern fanden wir bei den endogenen Psychosen, den endoform depressiven Psychosyndromen und den strukturell präformierten Versagenszuständen (Gruppe 1, 3 und 5 der Tab. 2). Gefäßleiden waren gehäuft in

Tabelle 3. Erkrankungen von Familiengliedern

Gruppe (n. Tab. 2)	Pro- banden	Familienbild		
		Psychiatr. Erkrankungen	Gefäß- leiden	andere Erkrankungen
1. Endogene Psycho- sen	1	M. klimakt. Psychose		V. Carc., M. Krampf- leiden; B. multiple Sklerose
	2	3 B. und M. gemüts- krank	M.	
	3	Gm. klimakt. Psy- chose		
Summe:	3	3	1	1
2. Schizoformes Psy- chosyndrome	1	B. Suicid		
	2	V. Sonderling	B.	V. und M. Carcinom
	3	2 B., S. und N. de- pressiv	V.	
	4		M.	B. und 2 S. Krampf- leiden
	5		M.	S. Krampfleiden
	6		M.	
	7		V.	
	8—11	∅	∅	∅
Summe:	11	3	6	3
3. Endoforme de- pressive Psycho- syndrome	1	B. Schizophrenie	V.	V. Diabetes, M. Care.
	2	B. nervöse Störungen		M. Diabetes
	3	S. Wochenbett- psychose		
	4	B. Suicid		
	5	T. nervenkrank		
	6	M. im Alter nerven- krank		V. Carcinom
	7	V., 2 B., 2 S., 2 Ve. gemütskrank		
	8	V. Depression	V.	
	9	2 S. im Alter depres- siv		
	10	S. depressiv		
	11	M. und S. depressiv		
	12		M.	
	13		V.	
	14		V.	M. Carcinom
	15		V.	
	16—29	∅	∅	∅
Summe:	29	11	6	4
4. Vorwiegend hirn- organische Psy- chosyndrome	1	S. nervenkrank		M. Carcinom
	2	V. nervenkrank		
	3	S. Wochenbett- psychose		
	4	B. Suicid (50 Jahre)		
	5		V.	

Tabelle 3 (Fortsetzung)

Gruppe (n. Tab. 2)	Pro- banden	Familienbild		
		Psychiatr. Erkrankungen	Gefäß- leiden	andere Erkrankungen
4. Vorwiegend hirn- organische Psychosyndrome	6		M. V.	
	7			M. Diabetes, O. Alko- holismus
	8			∅
	9—25	∅	∅	
Summe:	25	4	3	2
5. Strukturell prä- formierte Ver- sagenszustände	1	Gv. Suicid, M. u. S. Psychopathen	V. u. 2 O.	
	2	Gv. und S. gemüts- krank		
	3	M. im Alter depressiv		
	4	V. Suicid, Ve. nerven- krank	V.	∅
	5—8	∅	∅	∅
Summe:	8	4	2	0

Abkürzungen: V. = Vater, M. = Mutter, Gv. = Großvater, Gm. = Großmutter, T. = Tante, O. = Onkel, B. = Bruder, S. = Schwester, Ve. = Vetter, N = Neffe.

den Familien der Gruppen 3 und vor allem 2 (schizoforme Syndrome) zu beobachten. Bemerkenswert erscheint weiterhin das wiederholte Auftreten von Krampfleiden in den Gruppen 1 und 2, den schizophrenen bzw. schizoformen Krankheitsbildern. Nur bei den vorwiegend hirnorganischen Psychosyndromen der Gruppe 4 tritt die familiäre Belastung stark zurück (Tab. 3). Es ist nun keineswegs sicher, für uns nicht einmal wahrscheinlich, daß auch nur die Mehrzahl der psychiatrischen Erkrankungen in den Familien endogene Psychosen im strengsten Sinne waren. Sicher ist nur, daß die Bereitschaft zu psychiatrischen Erkrankungen und vorzüglich zu depressiven Erscheinungen in diesen Familien überdurchschnittlich groß ist. Und dies abnehmend von den Familien der Gruppen 1 und 5 über die der Gruppen 3 und 2 bis hin zur Gruppe 4. Darin aber sehen wir eine Bestätigung unserer zunächst rein psychopathologischen Gruppierung. Auch vom Familienbild her scheint die Veranlagung, der endogene Faktor, bei den endogenen Psychosen und den strukturell präformierten Versagenszuständen ausschlaggebend, bei den endoform depressiven und schizoformen Psychosyndromen noch belangvoll, bei den vorwiegend hirnorganischen Psychosyndromen dagegen von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Je geringer aber die angelegte Bereitschaft zur Ausbildung eines depressiven Syndroms im Einzelfall und im Gruppendurchschnitt ist, um so mehr müssen andere pathogenetische Faktoren ins Gewicht fallen.

Zwei solcher Faktoren sollen im folgenden besprochen werden: zuerst nachweisbare körperliche Krankheiten, dann dekompensierende Konstellationen.

Der Raum gestattet nicht, auf die somatischen Befunde einzeln einzugehen. Die summarische Zusammenstellung nach Art und Grad muß genügen (Tab. 4). Erwartungsgemäß waren bei den endogenen Psychosen keine körperlichen Befunde zu erheben. Im Gegensatz hierzu ließ sich bei

Tabelle 4. *Somatische Befunde*

Psychosyndrome (Gruppen n. Tab. 2)	Gesamtzahl	Durchschnittl. Erkr.-Alter	Verstorben	Gefäßsyndrome			Neurolog. Syndrome			Diagnosen						
				ohne	leicht	mittel	schwer	ohne	leicht	mittel	schwer	Endogene Psychosen	Abnorme Pers. u. Reakt.	Cerebrale Durchbl. Störungen	Hirnatropie	Maligne Tumoren
Gruppe 1	3	40,5 J.	0	2	1	3	3	3	2	2	3	3				
Gruppe 2	11	50,3 J.	0	5	2	4	2	2	2	3	4			7	4	
Gruppe 3	29	50,2 J.	7	4	6	4	15	8	11	6	4			20	8	1
Gruppe 4	25	48,2 J.	5	2	8	4	11	6	9	3	7			18	4	3
Gruppe 5	8	44,1 J.	2	1	3	2	2	4	3	1		8	7*			

* Als Teifaktor.

den strukturell präformierten Versagenszuständen dieser Altersklasse fast stets ein cerebraler Gefäßprozeß als pathogenetischer Teifaktor aufzeigen. Daß bei den vorwiegend hirnorganischen Psychosyndromen (Gruppe 4) in jedem Fall eindeutige körperliche Befunde vorlagen, kann nicht verwundern. Einfache hirnatóphische Prozesse und Carcinome traten dabei gegenüber den cerebralen Durchblutungsstörungen zahlenmäßig zurück. Gleiches kann auch von den interessantesten Gruppen 2 und 3, den schizoformen und endoform depressiven Syndromen, gesagt werden. Bei all diesen Kranken haben wir vasale oder neurologische Störungen gefunden, die nicht als belangloser Nebenbefund abzutun waren, sondern von denen wir angesichts des psychopathologischen Bildes und des Krankheitsverlaufes annehmen müssen, daß sie in pathogenetischer Beziehung zu dem psychiatrischen Syndrom stehen. Als Beleg für diese Auffassung verweisen wir auf die anfangs mitgeteilten Krankengeschichten. Die enge Verknüpfung zwischen psychiatrischem und somatischem Syndrom gibt sich ferner in folgender Feststellung zu erkennen. Wir hatten in Tab. 2 die schizoformen und endoform depressiven Syndrome in je vier Untergruppen aufgeteilt und gesagt, daß mit diesen Untergruppen, rein psychopathologisch gesehen, eine fortlaufende Linie vom vorwiegend „Endogenen“ zum vorwiegend „Hirnorganischen“

gezogen sei. Die Korrelation mit den somatischen Befunden ergab nun eine fast überraschende Parallelität insofern, als in beiden Gruppen die Schwere der vasalen oder neurologischen Befunde von den Untergruppen a bis d eindeutig zunahm. Damit aber stützen auch die Ergebnisse der körperlichen Untersuchung unsere These, daß wir es bei den schizoformen und endoform depressiven Syndromen mit Krankheitsbildern zu tun haben, an deren Pathogenese in von Fall zu Fall wechselndem Ausmaß sowohl endogene Bereitschaften, als auch exogene Noxen beteiligt sind. Sie bewegen sich pathogenetisch in dem weiten Feld zwischen den endogenen und den „reinen“ körperlich begründbaren Psychosen.

Wenigstens hinweisen möchten wir an dieser Stelle noch auf das durchschnittliche Erkrankungsalter, das bei Gruppe 1 etwa 10 Jahre vor dem der Gruppe 2 und 3 liegt, während sich die Gruppe 5 mehr der ersten, Gruppe 4 mehr der zweiten und dritten Gruppe nähert. Schließlich seien auch die Todesfälle erwähnt. Von den endogenen Psychosen und den schizoformen Syndromen war niemand verstorben. Von den 8 Versagenszuständen (Gruppe 5) endeten je ein Mann und eine Frau durch Suicid. Aus der Gruppe der endoform depressiven Syndrome waren eine Frau an Bronchialcarcinom, vier Männer und eine Frau an Kreislaufversagen einschließlich Apoplexie und Herzinfarkt, ein Mann durch Suicid verstorben. Bei den vorwiegend organischen Syndromen (Gruppe 4) sahen wir 5 Todesfälle (2 Frauen, 3 Männer), davon 3 durch Carcinome, zwei durch apoplektischen Insult.

Neben der konstitutionellen Depressionsbereitschaft und der durch körperliche Erkrankungen, meist cerebrale Durchblutungsstörungen, erhöhten depressiven Anfälligkeit bedarf es aber oft noch eines akuten

Tabelle 5. *Dekompensationsfaktoren*

	Psychopathologische Gruppe (n. Tab. 2)				
	1	2	3	4	5
Körperliches Insuffizienzerleben und dessen Auswirkungen	0	1	1	5	1
Seelische Traumen einschließlich einschneidender Situationsveränderungen (Umzug, Pensionierung usw.)	3	4	16	11	7
Unfälle und andere exogene Noxen	0	3	5	7	0
Keine bekannten Dekompensationsfaktoren	0	3	7	2	0

Dekompensationsfaktors, damit es zur Ausbildung eines depressiven Syndroms kommt. Dieser Einbruch kann, wie Tab. 5 zeigt, vom Seelischen oder Somatischen her erfolgen, nicht selten treffen auch mehrere Schädigungen zusammen. Nur in wenigen Fällen waren solche *Dekompensationsfaktoren* nicht nachweisbar. Ganz im Vordergrund standen in allen Gruppen *akute seelische Traumen* und unter diesen wieder plötzliche und *einschneidende Situationsveränderungen*. Das gilt auch für die endogenen Psychosen. Vielleicht darf man darin einen Hinweis darauf erblicken, daß die Psychosebereitschaft bei diesen schizophrenen

Erkrankungen des mittleren Lebensalters nicht so durchschlagskräftig ist, um ohne Anlaß manifest zu werden. In erhöhtem Maße aber trifft dies für die endoformen Psychosyndrome zu, bei denen offenbar erst das Zusammentreffen einer körperlichen Grundkrankheit und eines aktuellen Anlasses mit einer Depressionsbereitschaft zur psychotischen Dekompensation führt. Dabei verlagert sich das pathogenetische Schwerpunktgewicht in den Untergruppen dieser endoformen Psychosyndrome immer mehr zugunsten des organischen Faktors, bis dieser zuletzt bei den vorwiegend organischen Syndromen (Gruppe 4) die absolute Führung gewinnt.

Damit scheint uns die Auffassung von der Pathogenese depressiver Bilder in der zweiten Lebenshälfte, wie sie unsere katamnestischen Untersuchungen nahelegen, hinreichend dargestellt. Und damit sind auch

Tabelle 6. *Diagnostische Ordnung*

Diagnose	Anzahl
1. Endogene Psychosen (situativ ausgeklinkt)	3
2. Schizoforme Syndrome bei	
a) Cerebralen Durchblutungsstörungen	7
b) Hirnatrophie	4
3. Endoform depressive Syndrome bei	
a) Cerebralen Durchblutungsstörungen	20
b) Hirnatrophie	8
c) Malignen Tumoren	1
4. a) Cerebrale Durchblutungsstörungen	18
b) Hirnatrophie	4
c) Maligne Tumoren	3
5. Strukturell präformierte reaktiv-depressive Versagenszustände	8
davon bei cerebralen Durchblutungsstörungen	7

die Fragen beantwortet, die wir zu Anfang aufgeworfen haben. Es bleibt nur noch die Aufgabe, nunmehr zusammenfassend die diagnostischen Konsequenzen aus dieser Auffassung zu ziehen. Wie kann man die depressiven Bilder der zweiten Lebenshälfte diagnostisch etikettieren? Keine Schwierigkeiten bereiten da unsere erste und fünfte Gruppe. Das sind einmal endogene Psychosen (Schizophrenien), die man mit dem Zusatz „situativ ausgeklinkt“ versehen könnte. Das sind zum anderen strukturell präformierte reaktiv depressive Versagenszustände; dem meist hinzutretenden hirnorganischen Faktor wäre durch die Beifügung „bei cerebralen Durchblutungsstörungen“, „bei chronischem Abusus“ oder dergleichen Rechnung zu tragen. Bei den endoformen Syndromen der Gruppe 2 und 3 müssen in der Diagnose sowohl das klinisch entscheidende psychiatrische Bild, als auch die wesentlichen pathogenetischen Faktoren, also die körperliche Grundkrankheit und der Anlagefaktor,

zum Ausdruck kommen. Die auslösende Konstellation dagegen, die ja meist als gegeben vorauszusetzen ist, kann der Einfachheit halber im allgemeinen unerwähnt bleiben. Wir diagnostizieren demnach ein schizoformes oder endoform depressives Syndrom bei cerebralen Durchblutungsstörungen (cerebraler Arteriosklerose, Hypertonie usw.), bei Hirnatrophie oder bei malignem Tumor. In der vierten Gruppe der vorwiegend organischen Psychosyndrome schließlich liegt alles Gewicht auf der körperlichen Grundkrankheit. Darum sagen wir: cerebrale Durchblutungsstörungen, Hirnatrophie oder maligner Tumor mit depressiv (dysphorisch oder hypochondrisch) getöntem Psychosyndrom. In Tab. 6 ist unser Krankengut diesen Richtlinien gemäß geordnet.

Wir glauben, daß auf diese Weise ein wirklichkeitsgerechtes System gewonnen ist und daß mit diesem diagnostischen Schema alle in der zweiten Lebenshälfte vorkommenden depressiven Bilder erfaßt werden können. Auf den Begriff der Involutionssdepression können wir verzichten. Wesentlich erscheint uns darüber hinaus, daß wir jenseits des 40. Lebensjahres keine erstmaligen typischen endogenen Depressionen gefunden haben, daß die Pathogenese dieser depressiven Syndrome fast immer *mehrdimensional* ist und daß den cerebralen Durchblutungsstörungen unter den somatischen Faktoren pathogenetisch offenbar eine Hauptrolle zugeschrieben werden muß.

Zusammenfassung

Von 86 Patienten, die 1954 wegen einer erstmals nach dem 40. Lebensjahr aufgetretenen depressiven Erkrankung in der Klinik behandelt wurden, konnten 1959/60 76 katamnestisch erfaßt werden. 14 von diesen, 9 Männer und 5 Frauen, waren inzwischen an Kreislaufstörungen, Carcinomen oder durch Suicid verstorben. Die Aufarbeitung dieses Krankengutes nach psychopathologischem Syndrom, körperlicher und psychischer Konstitution, familiärer Belastung mit psychiatrischen, neurologischen und Gefäßleiden, somatopathologischen Befunden, konstellativen Besonderheiten im Zusammenhang mit dem Beginn der Depressivität und Krankheitsverlauf führte im wesentlichen zu folgenden Ergebnissen:

1. Es fanden sich keine nach Syndrom und Verlauf typischen endogenen Depressionen.
2. Strukturell präformierte reaktiv depressive Versagenszustände, meist durch cerebrale Durchblutungsstörungen kompliziert, spielten zahlenmäßig nur eine geringe Rolle.
3. Die überwiegende Mehrzahl aller Kranken mußte diagnostisch bei fließenden Übergängen zwischen den Polen der reinen endogenen Psychosen und der reinen körperlich begründbaren Psychosen eingeordnet werden.

4. Pathogenetisch war ein von Fall zu Fall verschiedenen gelagertes Zusammenwirken einer anlagebedingten Depressionsbereitschaft mit einer somatisch bedingten, erhöhten depressiven Anfälligkeit anzunehmen, wobei fast immer aktuelle psychische oder somatische Noxen der Depressivität zum Durchbruch verhalfen.

5. Als der häufigste exogene Krankheitsfaktor stellten sich cerebrale Durchblutungsstörungen heraus.

6. Trotz diesem verschlungenen pathogenetischen Aufbau war es möglich, zu einer diagnostischen Ordnung zu gelangen, in der sowohl den pathogenetischen Teilstufen, als auch dem klinischen Erscheinungsbild Genüge getan ist.

Literatur

- ALSEN, V.: Endoforme Psychosyndrome bei cerebralen Durchblutungsstörungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **200**, 585 (1960).
- BRONISCH, F. W.: Psychopathologie des höheren Lebensalters. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **81**, 105 (1958).
- BRONISCH, F. W.: Die endogenen Psychosen des höheren Lebensalters. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **83**, 69 (1959).
- CANSTATT, C.: Die Krankheiten des höheren Alters und ihre Heilung. Erlangen 1839.
- EHRENTIEL, O. F.: Zur Differentialdiagnose der organischen Demenz und affektiver Störungen im höheren Alter. Geriatrics **12**, 426 (1957).
- EWALD, G.: Über reaktive und symptomatische Depression. Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. **6**, 189 (1958).
- GARMANY, G.: Depressive Zustände, ihre Ätiologie und Behandlung. Brit. med. J. Nr. 5091, 341 (1958).
- HAASE, H. J.: Psychopathologie des Alters. Med. Klin. **1957**, 594.
- JENSEN, K.: Depressions in patients treated with Reserpine for arterial Hypertension. Acta Psychiat. (Kbh.) **34**, 195 (1959).
- KASSEL, V.: Psychosis in the aged. J. Amer. Geriat. Soc. **5**, 319 (1957).
- KAY, D., M. ROTH u. B. HOPKINS: Affektive Psychosen des höheren Lebensalters. J. ment. Sci. **101**, 302 (1955).
- KEHRE, H. E.: Zur Differentialdiagnose hirnatrophischer Prozesse. Nervenarzt **26**, 212 (1955).
- KRAEMER, R.: Hirnatrophische Prozesse im höheren Alter. Nervenarzt **27**, 152 (1956).
- LASSENIUS, B., E. OSTERMANN and R. DIMBERG: Psychosis in the aged. Acta Psychiat. (Kbh.) Suppl. **106**, 74 (1956).
- LEHMANN, H. E.: Die psychiatrische Auffassung der Depression: Nomenklatur und Einteilung. Canad. Psychiat. Ass. J. **4**. Spec. Suppl. 1959.
- LUNDQUIST, G.: Prognosis and course in manic-depressive Psychosis. Act. Psychiat. (Kbh.) Suppl. **35**, 1—96 (1945).
- MEYER, H. H.: Die cerebralen Durchblutungsstörungen. Dtsch. med. Wschr. **1955**, 548.
- MEYER, H. H.: Seelische Störungen als akute Episoden im Verlauf einer Arteriosklerose cerebri. Dtsch. med. Wschr. **1956**, 1501.
- MEYER, H. H.: Die Arteriosklerose des Zentralnervensystems. In Arteriosklerose. 23. Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim. Darmstadt 1958.
- MODONESI, C., u. L. SINISTI: Beitrag zur Diagnose und Prognose der involutiven Depressionen. Neuropsychiatria **12**, 427 (1956).

- NORDMAN, L. O.: Reversible Symptome bei senilen Psychosen. *Acta psychiat. (Kbh.) Suppl.* **106**, 63 (1956).
- PAULEIKHOFF, B.: Über die Auslösung endogener depressiver Phasen durch situative Einflüsse. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **198**, 456 (1959).
- PETRILOWITSCH, N.: Zur Klinik und nosologischen Stellung der „erstarrenden Rückbildungsdepression“. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **198**, 506 (1959).
- RUFFIN, H.: Melancholie. *Dtsch. med. Wschr.* **1957**, 1080.
- RUFFIN, H.: Die hypochondrischen Depressionen. *Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild.* **6**, 201 (1958).
- SJÖGREN, H.: Neuropsychiatrische Untersuchungen bei präsenilen und senilen Krankheiten. *Act. psychiat. (Kbh.) Suppl.* **106**, 9 (1956).
- STAHELIN, J. E.: Über Depressionszustände. *Schweiz. med. Wschr.* **1955**, 1205.
- STENSTED, A.: Die Involutionsmelancholie. *Acta psychiat. (Kbh.) Suppl.* **127**, 5 (1959).
- WALTHER-BÜEL, H.: Das Alter in klinisch-psychiatrischem Licht. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **73**, 425 (1954).
- WEITBRECHT, H. J.: Affektive Psychosen. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **73**, 379 (1954).
- WEITBRECHT, H. J.: Depressive Syndrome bei endogenen Psychosen und die Bedeutung exogener Faktoren. *Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild.* **6**, 194 (1958).
- WEITBRECHT, H. J.: Depressive Psychosen des mittleren und höheren Lebensalters. *Landarzt* **35**, 181 (1959).
- WEITBRECHT, H. J.: Depressive und manische endogene Psychosen. In *Psychiatrie der Gegenwart*. Bd. II. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- WILLIAMS, W. S., u. E. G. JACO: Eine Überprüfung des Problems der Alterspsychosen. *Dis. nerv. Syst.* **18**, 375 (1957).
- WYERSCH, J.: Zur Differentialdiagnose und Therapie der Depressionen. *Dtsch. med. Wschr.* **1955**, 775.
- ZEH, W.: Untersuchungen an hirnatriphischen Krankheitsbildern. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **75**, 310 (1955).
- ZEH, W.: Altersfärbung cyclothymer Phasen. *Nervenarzt* **28**, 542 (1957).

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