

# Larvierte Depressionen und Depressionsäquivalente

von J. J. López Ibor

Sonderdruck aus KIELHOLZ, P. (Ed.):  
Depressive Zustände. Erkennung, Bewertung, Behandlung  
Int. Symp., St. Moritz 1972  
(Huber, Bern/Stuttgart/Wien)



## Larvierte Depressionen und Depressionsäquivalente

von J. J. LÓPEZ IBOR\*

Von Tag zu Tag häufiger tauchen – vor allem in der angelsächsischen Literatur – die Ausdrücke «depressives oder affektives Äquivalent» und «larvierte Depression» auf. Bei einer eingehenden Analyse dieser beiden Begriffe stößt man sofort auf einen Unterschied, worauf KIELHOLZ sehr richtig hingewiesen hat.

Die *larvierte Depression* entspricht dem, was klinischerweise als *depressio sine depressione* bezeichnet worden ist. Diesem Zustand\*\* begegnet man immer öfter, und zwar nicht, weil er häufiger geworden wäre, sondern weil wir ihn zu erkennen gelernt haben. Ein Beispiel: Eine Frau kommt mit ihrem Mann in die Klinik, wobei sie ihn beschuldigt, er widme ihr nicht genügend Aufmerksamkeit. Eine schwierige Situation: Sie ist nicht in gedrückter Stimmung und verneint jegliches Symptom, das man mit einer Depression in Zusammenhang bringen könnte. Ihr Gesicht jedoch drückt das Gegenteil aus, und die Erhebung der Anamnese unter Hinzuziehung des Ehemannes bestätigt das. Sie wird antidepressiv behandelt, und bei der nächsten Konsultation sind die ehelichen Schwierigkeiten verschwunden. Nach 3 Jahren kommt es zu einer neuerlichen, diesmal typischen depressiven Phase, die ebenfalls unter der Behandlung abklingt. 3 Jahre später gerät sie abermals in eine depressive Phase, die vom Arzt nicht als solche erkannt wird – obwohl der Ehemann wiederholt auf die vorausgegangenen Phasen hinweist –, und begeht eines Tages Selbstmord, indem sie sich vom Balkon stürzt. Als einziges vegetatives Symptom fand sich in diesem Fall eine Untergewichtigkeit.

Der Begriff *affektives* oder *depressives Äquivalent* besagt demgegenüber, daß ein Symptom im Vordergrund steht, auf das sich die Aufmerksamkeit des Patienten konzentriert – und die des unerfahrenen Klinikers ebenfalls, obschon, schwieriger zu entdecken, neben diesem auffälligen Symptom, dessentwegen der Patient in die Sprechstunde kommt, eine depressive Verstimmung existiert. Beispielsweise klagt der Patient nur über gelegentliche Kopfschmerzen, die eine Depression sozusagen verbergen.

Im Jahre 1950 habe ich ein Buch über die *Vitalangst* publiziert mit dem Untertitel «Allgemeine psychosomatische Pathologie». Darin habe ich die These vertreten, daß gewisse Formen der Angstneurose und der sogenannten psychosomatischen Krankheiten auf einer phasischen Veränderung des *endothymen*

---

\* Aus der Universitätsklinik für Psychiatrie, Madrid (Spanien)

\*\* Im Englischen sind dafür folgende Synonyma im Gebrauch: «masked, hidden oder missed depression», «depressive oder affective equivalent». Es sei nicht verschwiegen, daß «larvierte Depression» im Deutschen, «depresión larvada» im Spanischen sowie «latent depression» im Englischen schon seit längerem benützt werden.

Grundes der Persönlichkeit beruhen. Ich habe damals eine Gruppe von Kranken mit relativ wohldefinierten Merkmalen isoliert, die ich unter der Diagnose «Angstthymopathie» zusammenfaßte, wobei mir seinerzeit nicht bekannt war, daß FRANK den Begriff Thymopathie anstelle von Neurose verwendet hatte. Die Grundthese meines Buches bestand darin, daß es in Analogie zur «vitalen Traurigkeit», die K. SCHNEIDER so nachdrücklich als charakteristisch für die endogenen Depressionen bezeichnet hat – wobei er sich auf die SCHELERSche Gefühlsklassifikation stützte –, auch eine *vitale Angst* gäbe.

Später ist der Begriff *Vitalangst* im Spanischen in die Umgangssprache eingeflossen und steht für die normale Angst vor Konfliktsituationen des modernen Lebens. Ich verwende daher diesen Begriff nicht mehr und habe ihn durch «endothyme Angst» ersetzt, wobei ich das Adjektiv im Sinne von LERSCH verstehe.

Vom psychiatrischen Standpunkt aus ist bemerkenswert, daß sich – wie mir die klinische Beobachtung gezeigt hat – die Mechanismen der Neurose sehr häufig auf eine Form der Angst stützen, die nicht reaktiv im engeren Wortsinn, sondern endothym ist. Wenn SCHULTE davon spricht, daß die Depressiven die Traurigkeit nicht fühlen können, spielt er unzweifelhaft auf die zwei verschiedenen Arten des Traurigseins an, die des Gesunden, den ein Unglück in Traurigkeit versetzt hat, und die des depressiven Kranken. Das Problem wird noch komplizierter, wenn man die Schwankungen des seelischen Zustandes und seine Eigenstruktur berücksichtigt, z. B. das mehr oder minder ausgeprägte Beteiligtsein der Traurigkeit an einem Angstsyndrom.

Hier muß bemerkt werden, daß SCHELER die Traurigkeit niemals zu den normalen Vitalgefühlen zählt, ausgenommen daß er sie in seiner Schichtung des Affektlebens unter die psychischen, d. h. reaktiven Gefühle einreihet. Der Schmerz findet sich bei den sensorischen Gefühlen; wenn diese Beschreibung auch beibehalten wird, obwohl sie andere Phänomenologen ablehnen, so ist doch sicher, daß sich die Grenzen zwischen den verschiedenen Schichten des Gefühlslebens *pathologischerweise verschieben*, wie aus dem oben erwähnten Fehlen der vitalen Traurigkeit unter den Vitalgefühlen hervorgeht.

Die Annahme eines endothymen Grundes bei den Neurosen, den larvierten Depressionen und den affektiven Äquivalenten setzt keineswegs den Ausschluß der psychodynamischen Faktoren voraus, die die klinische Pathoplastik der Krankheit formen können, vor allem bei den Neurotikern. In jedem Fall stellt sich das Problem der Eigenpersönlichkeit und der Einstellung der Persönlichkeit gegenüber irgendwelchen Störungen, die sie erleiden kann.\* Wenn K. SCHNEIDER von «Untergrund-Depressionen» spricht, meint er Depressionen über einem nicht erlebbaren Grund. Die entscheidende Frage ist hier, inwieweit es uns bei solchen Fällen durch sorgfältige Analyse der Symptomatik gelingen kann, den vom Kranken offenbar nicht erlebbaren endothymen Grund mit dem in Beziehung zu setzen, was sich an maskierenden Symptomen bietet. Als Beispiel möchte ich den Fall einer Frau erwähnen, die sich ohne erkennbaren

---

\* Vgl. die Klassifikation der Angst nach PÖLDINGER und die der Depression nach KIELHOLZ

Grund eines Tages in ihrem Heim zu erhängen versuchte, durch Behandlung auf der Intensivstation jedoch gerettet werden konnte. Nichts in der bisherigen Krankengeschichte der Patientin hätte eine Depression vermuten lassen. Abgesehen von mäßigen Kopfschmerzen, gegen die sie ein im Fernsehen angepriesenes Mittel nahm, hatte die Frau nie über irgendwelche Symptome geklagt. Auch eine Konfliktsituation war nicht gegeben. Trotzdem konstatierten wir auf Anhieb eine tiefe Depression, als wir die Frau in unserer Klinik sahen, obgleich bei Befragung keines der obligaten Kern- oder peripheren Depressionssymptome angegeben wurde. Lediglich unser beharrliches Bemühen, die Eigenerlebensstruktur ihrer Kopfschmerzen zu ergründen, hatte uns auf die richtige Spur geführt. (Diesen Fall haben wir später für einen didaktischen Film – «Der Fall der Antonia L.» – ausgewertet.)

Der Psychiater durchschaut das Problem der Depression in all ihren Formen von Tag zu Tag klarer. Der Arzt im nichtpsychiatrischen Allgemeinkrankenhaus hingegen sieht oft mit Erstaunen auf nichtpsychiatrischen Stationen mehr Patienten Selbstmord begehen als auf psychiatrischen Stationen. In der Psychiatrischen Universitätsklinik Madrid haben wir in fünf Jahren nur einen Suizid-Fall gehabt – gegenüber 6–8 Fällen in anderen Abteilungen. Diese Tatsache sollte zu denken geben.

Die nachträgliche Ergänzung der Krankengeschichte solcher Patienten unter Zuziehung ihrer Verwandten läßt vermuten, daß sie fast durchgehend an unerkannten Depressionen litten und daß sie irgendein augenfälliges Symptom darboten, aufgrund dessen sie von der Aufnahmestation der einen oder anderen nichtpsychiatrischen Abteilung zugewiesen worden waren. Die Mehrzahl dieser Patienten hatte den Suizid im Laufe der ersten sechs oder sieben Tage ihres Krankenhausaufenthaltes begangen – d. h. zur Zeit der Durchführung zahlreicher diagnostischer Maßnahmen. All das zeigt, daß man auf dem Gebiet der Depressionen heute eine Randzone zu berücksichtigen hat, die gründliche Untersuchung verdient; es kann nicht genügend darauf hingewiesen werden, daß Allgemeinpraktiker und nichtpsychiatrische Spezialisten stets an die Möglichkeit einer larvierten Depression denken sollten.

Wir selbst haben uns mit dem Problem viele Jahre lang eingehend befaßt und unsere Kollegen von der Inneren Medizin und Chirurgie vielfach dazu bewogen, diese Möglichkeit im Auge zu behalten und entsprechende Fälle zu überweisen, ehe über diagnostische oder therapeutische Maßnahmen entschieden worden ist. Im Hinblick auf dieses Ziel haben wir übrigens, nach dem Vorbild von BALINT, begonnen, Seminare für Allgemeinpraktiker zu planen (die Universitätsklinik Madrid ist in das Sozialversicherungssystem miteinbezogen). BALINT hat allerdings mit psychoanalytischen Methoden gearbeitet, während wir beabsichtigen, die Sache von einer anderen Seite anzupacken.

Verschiedene Autoren haben auf das häufige Zusammentreffen depressiver Phasen mit gewissen somatischen Erkrankungen hingewiesen, so z. B. SCHULTE auf die Beziehungen zwischen Depression und bestimmten Arrhythmien sowie zerebralen Gefäßstörungen, Mononucleosis infectiosa usw. Andere Autoren haben ähnliche Zusammenhänge zwischen Depression und Thyreotoxikose, primär chronischer Polyarthritits, Diabetes, Alopezia areata und Lupus erythema-

todes beschrieben (McCLARY, MEYER und WEITZMAN sowie COHEN und LICHTENBERG). Dieses Problem sowie auch das des «Syndrom-Wandels» haben, und zwar von zwei unterschiedlichen Standpunkten aus, insbesondere SPIEGELBERG und GROEN et al. untersucht. Aus Zeitmangel sei das Thema hier nicht weiter erörtert\*.

Es ist sehr schwierig, auch nur annähernd die Häufigkeit derartiger Krankheitsbilder zu bestimmen. Nach den Vermutungen mancher Autoren – z. B. DOWLING und KNOX sowie LESSE – gehören 20% der in einem allgemeinen medizinischen Hospital behandelten Patienten in diese Kategorie. Die Autoren werfen lediglich das Problem auf, wann die larvierte Depression primär ist und wann sekundär, d. h. Folge des organischen Leidens, dessentwegen die Patienten hospitalisiert wurden. Einem sowohl internistisch wie psychiatrisch genügend ausgebildeten Arzt wird es indessen meistens nicht schwerfallen, zwischen den beiden Möglichkeiten zu unterscheiden.

Das Problem der depressiven Äquivalente muß im Zusammenhang mit den Problemen der Psychosomatik gesehen werden. Ebenso nötig ist eine Diskussion der Beziehungen zu gewissen klinischen Bildern wie Anorexia nervosa und der «anaklitischen» Depression sowie der Frage, wie oft bestimmte Hysterieformen phasisch verlaufen. Weiterhin sei festgehalten, daß sich die Depression bei Jugendlichen anders äußert als beim Erwachsenen. Eine Analyse des ganzen Komplexes würde unweigerlich in eine breite Diskussion der Frage münden, ob etwa all diese Gruppen von Krankheitsbildern endothymen Ursprungs sind.

Bei der Bestimmung und Beschreibung vieler depressiver Äquivalente – ich möchte heute nicht näher darauf eingehen – bin ich im allgemeinen von zwei Tatsachen ausgegangen: erstens vom Fehlen jeglicher organischer Störungen, die die Symptomatik erklären könnten, zweitens vom klinischen Zusammenhang zwischen der Symptomatik und depressiven Phasen. Ein Beispiel für das erste Kriterium sind mitunter Nackenschmerzen, die arthrotischen Veränderungen an den Halswirbeln zugeschrieben werden. Bei der Katamnese sieht man dann, daß die Arthrose röntgenologisch unverändert fortbesteht, obwohl die Schmerzen völlig verschwunden sind. Ein Beispiel für das zweite Kriterium: Bei «Meralgia paraesthetica» habe ich manchmal beobachtet, daß die Beschwerden selbst nach neurochirurgischem Eingriff am N. cut. femor. fibul. nicht nachließen, sondern eine Abhängigkeit von depressiven Phasen zeigten und auf antidepressive Behandlung reagierten. Ich könnte noch viele andere Beispiele dieser Art nennen. Es ist daher meine Überzeugung, daß sich hier ein neuer klinischer Zugang zu bestimmten psychischen, neurologischen und psychosomatischen Krankheitsbildern auftut, der allerdings mit Vorsicht zu betreten ist. Das von mir in großem Umfang gesammelte klinische Material, das sich durch lange Nachbeobachtungszeiten auszeichnet, ist in dieser Hinsicht sehr aufschlußreich.

Bei Patienten, die über Schmerzen klagen, geht die klinische Untersuchung von der peripheren und segmentären Innervation aus, abgesehen natürlich vom projizierten Schmerz und vom thalamischen Schmerz. Dieser erinnert hinsicht-

---

\* Vgl. die Dissertation von J. J. LÓPEZ-IBOR ALIÑO über depressive Äquivalente

lich Ausbreitung, Auslösung und Empfinden werden sehr deutlich an den thymopathischen Schmerz. Es gibt aber Unterschiede zwischen beiden. In der Regel beklagen sich die Patienten über ein dumpfes Schmerzgefühl, haben aber große Mühe, es genauer zu beschreiben. Man kann Stunden oder sogar Tage mit der Beobachtung und Befragung eines solchen Patienten verbringen, ohne am Ende etwas Genaueres über seine Empfindungen erfahren zu haben. Der Schmerz kann sogar in bezug auf Sitz und erwarteten Verlauf nicht nur von Tag zu Tag, sondern schon während der ärztlichen Untersuchung wechseln. Bei der Meralgia paraesthetica z. B. deckt er sich manchmal nicht mit dem Gebiet des N. cutan. femor. und kann sogar alternierend einige Tage den linken und dann wieder den rechten Oberschenkel befallen.

In einer seiner Antrittsvorlesungen an der Berliner Klinik hat GRIESINGER schon vor 100 Jahren den thymopathischen Stirnkopfschmerz meisterhaft beschrieben. Er bezeichnete ihn als «Frontal-Angst» oder «Frontal-Dysthymie». «Die Patienten», so sagte er, «klagen über eine Empfindung im Vorderkopfe, in der allein, wie sie sagen, ihr Leiden besteht; sie suchen nach Ausdrücken zur Bezeichnung der Empfindung; es ist kein Schmerz, sagen Alle; wäre es nur ein Schmerz! sagen Manche; sie nennen es bald «eine Qual», bald «eine Thätigkeit», bald «ein Gewicht, eine Last» und dergleichen; Manche können genau die Stelle angeben, wie weit die «Qual», die doch kein Schmerz ist, geht, z. B. bis einige Linien über die Nasenwurzel, wodurch sie als sehr reelle, wohl localisirte Empfindung gekennzeichnet wird. So lange diese Empfindung da ist, sind die Kranken fast unfähig zu denken und die Angst treibt sie herum; der eigenthümliche Eindruck der Sensation ist viel angreifender und viel eingreifender in die psychischen Prozesse als der irgend eines Schmerzes; ein älterer Herr, der schon mit dem zweiten Anfall dieses Leidens mich consultirte, wurde, wie er mir selbst sagte, durch die Gemüthsbeängstigung, die allein diese Sensation im Vorderkopfe erregte, zu einem Selbstmordversuche getrieben, der glücklicherweise vereitelt werden konnte.»

In manchen Fällen ist es möglich, die eigenartige Natur dieser Parästhesien zu analysieren, wobei man zu dem Schluß kommt, daß sie ein Äquivalent der Todesangst oder der Furcht vor dem Sterben darstellen, die man bei manchen gewöhnlich als Angstneurotiker diagnostizierten Patienten sieht.

Eine derartige Analyse – man könnte sie als «transphänomenologisch» bezeichnen – ist allerdings nur durchführbar, wenn einerseits der Patient über eine gewisse Fähigkeit der Selbstbeobachtung verfügt und andererseits der Psychiater genügend Geduld und psychologisches Verständnis aufbringt. Ich habe zahlreiche Fälle von «Brachialgia paraesthetica» gesehen, die – wie auch WARTEBERG berichtet – des Morgens auftreten und wieder verschwinden, sobald der Patient seinen Arm zu bewegen beginnt, ferner «Akinesia algera» und eine ganze Reihe ähnlicher Erscheinungen. Selbst die Akathisie (ein Symptombild, wie das, was sich manchmal während der Behandlung mit Neuroleptika entwickelt) kann man vielfach zu den thymopathischen Äquivalenten zählen.

Ich erinnere mich an den Fall einer schweren Depression aus der Zeit, als der Elektroschock noch die einzige antidepressive Therapie war. Nach den ersten beiden Schocks hatte sich der Zustand des Patienten etwas gebessert. Nach dem

dritten entwickelte sich jedoch eine so heftige Akathisie, daß es der Patient tagsüber und teilweise sogar nachts nicht im Bett aushielt, obwohl er deshalb Schlafmittel bekam. Ich war äußerst befremdet über diesen Zustand; etwas Derartiges hatte ich bisher nie gesehen. Ein Anhalt für irgendeine andere Ursache fand sich bei der Untersuchung nicht. Ich entschloß mich gleichwohl, die Therapie fortzusetzen. Und tatsächlich, nach dem vierten Schock besserte sich die Akathisie, nach dem fünften verschwand sie ganz. Zwei weitere Schocks hoben dann auch die Depression. Ich habe den Patienten seitdem in Nachbeobachtung, und es ist nichts Ähnliches mehr vorgefallen; glücklicherweise ist zudem keine weitere depressive Phase aufgetreten.

Häufiger als eine derartige «große» Akathisie ist die Erscheinung der muskulären Unruhe («restless legs», «unruhige Beine»), über die in jüngster Zeit viel geschrieben wurde. Über ihre Genese existieren zahlreiche Vermutungen, und ich möchte keineswegs die Möglichkeit einer vielfältigen Ätiologie und Pathogenese verleugnen. Trotzdem steht es für mich aufgrund einer großen Erfahrung fest, daß viele dieser Patienten in die Gruppe gehören, von der hier die Rede ist.

Weitere ähnliche neurologische Syndrome prüfen wir zur Zeit; sie kommen alle relativ selten vor. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, wie häufig ein Ménière-ähnlicher Schwindel diagnostiziert wird, der in Wirklichkeit ein weiteres thymopathisches Äquivalent ist und eigentlich als agoraphobischer oder thymopathischer Schwindel bezeichnet werden sollte. Ich habe einige Fälle gesehen, die operiert wurden – erfolglos, weil man eben die richtige Diagnose nicht gestellt hatte.

Es ist jedenfalls sehr zu wünschen, daß die Existenz der latenten oder larvierten Depression, die nur eine «nicht-depressive» Morphologie bietet, und der Äquivalente, wie überhaupt dieser ganze Grenzbereich der klassischen Depression, voll in das Bewußtsein des Allgemeinpraktikers eingeht. Er ist es ja, der wahrscheinlich mehr derartige Fälle sieht als der Psychiater. Hier ist eine Brücke gegeben zwischen der Allgemeinmedizin, wie sie durch den Hausarzt repräsentiert wird, und der Psychiatrie.

#### Literatur

- 1 BALINT, M.: *The doctor, his patient and the illness* (Pitman, London 1957)
- 2 COHEN, I. H., LICHTENBERG, J. D.: Alopecia areata. *Arch. gen. Psychiat.* 17, 608 (1967)
- 3 DOWLING, R. H., KNOX, S. J.: Somatic symptoms in depressive illness. *Brit. J. Psychiat.* 110, 720 (1964)
- 4 FRANK, L.: *Affektstörungen. Studien über ihre Ätiologie und Therapie* (Springer, Berlin 1913; Monogr. Gesamtgeb. Neurol. Psychiat., Nr. 4)
- 5 GRIESINGER, W.: *Vortrag zur Eröffnung der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in der Königl. Charité in Berlin.* *Arch. physiol. Heilk.* 7, 338 (1866); *Wilhelm Griesinger's Gesammelte Abhandlungen, Vol. I, p. 107* (Hirschwald, Berlin 1872)

- 6 GROEN, J., BASTIAANS, J., VALK, J. M. van der: Psychosomatic aspects of syndrome shift and suppression. In Booij (Ed.): Psychosomatics. A series of five lectures, p. 33 (Elsevier, Amsterdam/London/New York/Princeton 1957)
- 7 KIELHOLZ, P.: Diagnose und Therapie der Depressionen für den Praktiker, 3. Aufl. (Lehmanns, München 1971)
- 8 LESSE, S.: The multivariant masks of depression. Amer. J. Psychiat. 124, Suppl. zu Nr. 11:35 (1968)
- 9 LÓPEZ IBOR, J.J.: La angustia vital (Paz Montalvo, Madrid 1950)
- 10 LÓPEZ IBOR, J.J.: Las neurosis como enfermedades del ánimo (Gredos, Madrid 1966)
- 11 LÓPEZ IBOR, J.J.: Depressive Äquivalente. Das depressive Syndrom, Int. Symp., Berlin 1968, p. 403 (Urban & Schwarzenberg, München/Berlin/Wien 1969)
- 12 LÓPEZ-IBOR ALIÑO, J.J.: Tesis, Madrid 1972 (im Druck)
- 13 MCCLARY, A. R., MEYER, E., WEITZMAN, E. L.: Observations on the role of the mechanism of depression in some patients with disseminated lupus erythematosus. Psychosom. Med. 17, 311 (1955)
- 14 PÖLDINGER, W.: Aspekte der Angst. Entspannung – neue therapeutische Aspekte, Int. Symp., St. Moritz 1970, p. 7
- 15 SCHELER, M.: Der Formalismus in der Ethik und die materiale Wertethik (mit besonderer Berücksichtigung der Ethik Immanuel Kants). Jb. Philos.phänom. Forsch. 1, 405 (1913) und 2, 21 (1916)
- 16 SCHNEIDER, K.: Klinische Psychopathologie, 9. Aufl. (Thieme, Stuttgart 1971)
- 17 SCHULTE, W.: Über das Wesen melancholischen Erlebens und die Möglichkeiten der Beeinflussung (Hippokrates, Stuttgart 1965)
- 18 SPIEGELBERG, U.: Über Beziehungen endogener Psychosen zu körperlichen Krankheiten. Fortschr. Neurol. Psychiat. 23, 221 (1955)
- 19 SPIEGELBERG, U.: Zykllothymie, Neurose und Psychosomatische Störung. In Colmant, H.J. (Ed.): Vitalität (Enke, Stuttgart 1968; Forum Psychiat. Nr. 20)
- 20 WARTENBERG, R.: Neuritis, sensible Neuritis, Neuralgie (Thieme, Stuttgart 1959)



