

# Depressive Äquivalente

von J. J. López Ibor

Sonderdruck aus KIELHOLZ, P. (Ed.):  
Die larvierte Depression  
Int. Symp., St. Moritz 1973  
(Huber, Bern/Stuttgart/Wien)



## Depressive Äquivalente

von J. J. LÓPEZ IBOR\*

Die Einführung der beiden Begriffe «manische» oder «depressive Äquivalente» in der Psychiatrie ist ein Beispiel für die Entwicklung von Konzepten, die die klinische Praxis beeinflussen. In diesem Aufsatz werden die historischen Grundlagen dieser Begriffe diskutiert, wobei besonderes Augenmerk auf die Rolle von E. B. Sroufe und J. J. López Ibors gelegt wird. Die Diskussion konzentriert sich auf die Schwierigkeiten bei der Identifizierung von depressiven Äquivalenten in der klinischen Praxis und die Notwendigkeit, diese Begriffe sorgfältig zu definieren. Es wird argumentiert, dass die Verwendung dieser Begriffe dazu beitragen kann, die Kommunikation zwischen Psychiatern und anderen Fachleuten zu verbessern und die Diagnose von Depressionen zu erleichtern. Die Diskussion wird durch eine kritische Analyse von Sroufes und López Ibors' Arbeiten über die Rolle von depressiven Äquivalenten in der Psychiatrie abgeschlossen.

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

### *Allgemeine Betrachtungen*

Die Einführung der beiden Begriffe «maskierte» oder – im deutschen Sprachbereich – «larvierte Depression» und «affektive oder depressive Äquivalente» (in meinem 1950 erschienenen Buch über die *Vitalangst*<sup>39</sup> habe ich von «thymopathischen Äquivalenten» gesprochen) sowie die vor einiger Zeit von KIELHOLZ<sup>36</sup> publizierte Klassifikation der verschiedenen Depressionstypen, die man sich wegen ihrer Klarheit immer gegenwärtig halten sollte, haben den Zugang zu den depressiven Erkrankungen und ihrer Therapie außerordentlich erweitert.

Bei den larvierten Depressionen handelt es sich etwa um das, was die Klassiker eine *depressio sine depressione* genannt haben – das heißt, die Niedergeschlagenheit oder Traurigkeit wird vom Patienten selbst nicht als ein wichtiges Symptom seiner Krankheit empfunden.

Nur beiläufig sei hier erwähnt, daß – aus Gründen, die uns allen bekannt sind – die Differenzierung zwischen endogenen und reaktiven Depressionen nicht derart fundiert ist, wie es wünschenswert wäre. Weder die Ergebnisse der verschiedenen Versuche, sie auf statistischem Wege zu rechtfertigen, noch die Resultate genetischer Studien oder Schlußfolgerungen aufgrund der Symptomatologie und des Ansprechens auf die Therapie haben völlig zu überzeugen vermocht. Aus der Zeit der ersten Erfahrungen mit der Elektroschock-Therapie existieren zahlreiche Publikationen, die über die günstige Wirkung dieser Methode bei Patienten berichten, die die Diagnose «reaktive Depression» erhalten hatten; in der Tat war der Anteil der Erfolge bei reaktiven Depressionen fast ebenso hoch wie bei endogenen Depressionen. Dieses Problem, von dessen Klärung wir sicher noch weiter entfernt sind, als es den Anschein hat, soll indessen nicht Gegenstand meines heutigen Referates sein. Kehren wir zurück zu den sogenannten *Äquivalenten*. Der Ausdruck «Äquivalente» ist in medizinischen Zusammenhängen schon öfters verwendet worden, zuletzt – und vor allem – in bezug auf die Epilepsie. Daß epileptische Äquivalente tatsächlich existieren, haben nicht nur klinische Beobachtungen, sondern auch EEG-Befunde sowie pathologisch-anatomische Untersuchungen und therapeutische Studien einwandfrei erwiesen. Um einiges schwieriger scheint sich der Beweis für das Vorhandensein depressiver bzw. affektiver Äquivalente zu gestalten. Betrachtet man indessen die *iktalen Neurosen*, wie sie z. B. JONAS<sup>34</sup> beschrieben hat, und analysiert die in seinem Buch enthaltenen Krankengeschichten, so drängt sich die Schlußfolgerung auf,

daß derartige iktale Neurosen überhaupt nichts mit der Epilepsie, hingegen sehr viel mit dem Kapitel der depressiven Krankheiten zu tun haben.

Wer sich mit depressiven Äquivalenten befaßt, sollte nicht lediglich nach einzelnen somatischen Symptomen fragen, wie sie als Begleiterscheinungen von Depressionen oder Angst auftreten können. Somatische Symptome im Zusammenhang mit Angstzuständen sind sehr eingehend schon von FREUD<sup>25</sup> sowie von STEKEL<sup>64</sup> erforscht worden, während die somatischen Symptome bei Depressionen sowohl durch die Klassiker auf diesem Gebiet der Medizin als auch – und zwar noch intensiver – durch jüngere Forscher untersucht worden sind.

### *Neurosen und depressive Äquivalente*

Es ist üblich, Neurosen als Störungen infolge einer nichtadäquaten psychischen Verarbeitung von Erlebnissen (SPEER) zu definieren. «Eine *Erlebnisreaktion* ist» – nach KURT SCHNEIDER – «die sinnvoll motivierte *gefühlsmäßige Antwort auf ein Erlebnis*.»

Es ließen sich noch zahlreiche weitere Definitionen anführen, die sich alle um dieselbe Achse drehen. Die Frage lautet immer, wo die Linie zwischen einer normalen und einer die Grenzen des Normalen überschreitenden Reaktion zu ziehen ist. Die Reaktion kann z. B. in bezug auf die resultierenden somatischen Manifestationen oder einfach hinsichtlich ihrer Intensität abnorm sein. Was eine normale von einer abnormen Erlebnisreaktion unterscheidet, ist phänomenologisch mit aller Klarheit von JASPERS<sup>33\*</sup> beschrieben worden.

Aufgrund langer Erfahrung bin ich überzeugt, daß neurotische Störungen eine ähnliche *endothyme Struktur* aufweisen, wie wir sie bei leichten Formen der Depression finden. Die sogenannte *vitale oder endothyme Traurigkeit* wie auch die *vitale oder endothyme Angst* können bei Neurosen und bei Depressionen vorkommen; sie haben ähnliche Grundmerkmale, wenn auch hinsichtlich Intensität und Morphoplastik Unterschiede bestehen.

Die Angst des Neurotikers oder die Traurigkeit des depressiven Menschen sind anders als die Angst oder Traurigkeit des Gesunden. Wie schon erwähnt, neige ich aufgrund meiner Erfahrung zu der Annahme, daß die pathologischen Veränderungen, denen wir bei Neurosen und psychosomatischen Störungen begegnen, auf krankhaften Gemüts- und Stimmungsänderungen beruhen.

Die Angst spielt bei Neurosen eine dominierende Rolle. Auch für FREUD stand die Angst im Kernpunkt der Neurosen, aber diese Angst des Neurotikers unterscheidet sich, ebenso wie die Traurigkeit des Depressiven, von der Angst oder der Depression des normalen Menschen. Bei der normalen Persönlichkeit entspricht die psychische Erlebnisreaktion des Ich in Gänze dem Erleben des körperlichen Ich.

Der von Physiologen und Psychologen geprägte Terminus *Gemeingefühl* soll einer Vorstellung Ausdruck geben, derzufolge von jedem Organ, ja von jeder Zelle

---

\* KURT SCHNEIDER<sup>56</sup> hat diese Betrachtungen später einer kritischen Analyse unterzogen

wie über eine Art elektromagnetischer Leitung Botschaften in das Zentrum der Persönlichkeit, des sogenannten Ich, gelangen. Wir sind, glaube ich, allzu sehr gewöhnt, mit Denkschemata umzugehen, die der Wirklichkeit nicht entsprechen, wenn es selbstverständlich auch zutrifft, daß ein wirkliches Verständnis dieser Realität oft außerordentlich schwierig ist. Ein Charakteristikum aller Geisteskrankheiten ist eine eigentümliche Spaltung in dem Sinn, daß somatische Veränderungen anders als psychische Störungen erlebt werden. Die Einheit des Ich erfährt eine gewisse Desintegration. Man kann nicht Herr über seinen Körper sein, ohne ihm gleichzeitig einen Sinn zuzuschreiben – und diese Sinngebung stellt einen Akt jenes unfaßlichen Zentrums dar, das wir «Ich» nennen. Die Bedeutung des Ich, ebenso wie der Sinn des Lebens selbst, wird uns erst im Laufe unseres Lebens sichtbar und auch dann nur unvollständig. Vorstellungen über die Beziehungen zwischen Soma und Psyche, wie sie von Psychologen und Psychiatern konzipiert wurden, beruhen daher auf falschen Prämissen.

NIKOLAI HARTMANN<sup>31</sup> bezeichnete Probleme, die jenseits unseres Fassungsvermögens liegen, als metaphysisch, und wahrscheinlich müssen wir auch die Beziehungen zwischen Soma und Psyche zu diesen Problemen rechnen.

Ausdrücke wie *Psychogenese* oder *Konversionsreaktion* erleichtern zwar die Beschreibung einer Störung, aber gleichzeitig bemänteln und verschleiern sie die Wirklichkeit. Der Ausdruck Psychogenese ist zu ergänzen durch den Begriff der *Katagenese*; er wurde für jene Fälle geprägt, bei denen eine Störung scheinbar auf einem seelischen Trauma beruht, nach Tagen oder Wochen sich aber als körperliche Krankheit manifestiert. Beispiele dieser Art sind des öfteren in der Literatur angeführt worden, und ich selbst habe einige in meinen Publikationen erwähnt.

Der Körper ist ein Werkzeug des Ich, und er hat somit wie das Ich einen intentionalen Charakter. Die kartesischen Methoden der Naturbetrachtung und -beschreibung haben, obgleich sie auch für die medizinische Wissenschaft in vieler Hinsicht von großem Nutzen waren, die Aufmerksamkeit vom eigentlichen Kern der Fragen abgelenkt. Zweifellos hat das Konzept der psychosomatischen Störungen dem Studium und der Erforschung mancher klinischer Probleme neue Perspektiven eröffnet, aber dieses Konzept muß nun seinerseits einer neuen Interpretation unterzogen werden. Eine Möglichkeit ist die Subsumierung zahlreicher als psychosomatisch beschriebener Störungen unter die leichten oder vegetativen Depressionen. In Fällen von sogenanntem *syndrome shift* sehen wir z. B., daß manche der für psychosomatisch gehaltenen Erscheinungen mit anderen alternieren, die offensichtlich, was selbst der größte Skeptiker nicht leugnen kann, depressiver Natur sind.

In vielen Fällen macht das Ansprechen auf die Therapie den depressiven Charakter derartiger Störungen sichtbar. Zahlreiche Patienten mit psychogenen Leiden reagieren auf eine rein psychologische Behandlung, d. h. auf psychotherapeutische Alleinmaßnahmen. Bei näherer Betrachtung solcher Fälle stoßen wir indessen nicht selten auf die merkwürdige Tatsache, daß die Psychotherapie gerade so lange notwendig zu sein pflegt, wie gemäß unserer klinischen Erfahrung die Störung von sich aus hätte dauern können.

Es ließen sich noch viele weitere Beispiele anführen, doch ich möchte mich hier mit dem Hinweis auf dieses eine Phänomen, das noch gründlicher untersucht zu werden verdient, begnügen. Wir sollten ferner nicht vergessen, daß Erkrankungen, die von den Autoren der Jahrhundertwende als Hysterie, Neurasthenie oder dergleichen bezeichnet wurden, sehr viel häufiger, als man im allgemeinen vermutet, mit lokalen Veränderungen einhergehen, die den depressiven Äquivalenten zuzurechnen sind.

### *Larvierte Depression und depressive Äquivalente*

Im populären, aber auch im wissenschaftlichen Sprachgebrauch wird statt des Wortes «Melancholie» weitgehend der Terminus «Depression» verwendet, und zwar nicht nur, weil man Begriffe wie Melancholie oder manisch-depressives Irresein wegen ihres historischen Bedeutungsgehaltes vermeiden möchte, sondern weil wir es heute in den Spitälern und in der ambulanten Praxis sehr viel häufiger mit relativ milden Formen dieser Krankheit zu tun haben. Dennoch ist es notwendig, den Begriff der Depression sehr sorgfältig und genau zu definieren. Bei vielen Autoren klingen noch Vorstellungen FREUDS nach, wenn sie glauben, die Depression sei lediglich Ausdruck des realen oder imaginären Verlustes jenes Objektes, zu dem das Ich in konkreter oder symbolischer Abhängigkeit steht; Hoffnung oder Verzweiflung, wie wir sie zu Beginn einer depressiven Phase beobachten können, sollen danach nichts anderes als den Kampf oder das Sichergeben des Individuums offenbaren.

Es genügt, hier lediglich daran zu erinnern, daß wir in der Umgangssprache Begriffe wie *Schmerz*, *Angst*, *Depression* und *Traurigkeit* so verwenden, als ob sie völlig verschiedene, scharf gegeneinander abgrenzbare Zustände – sozusagen Inseln, die keinerlei Verbindungen untereinander aufweisen – bezeichneten. Allenfalls würden manche Autoren einräumen, daß diese Inseln, um im Bilde zu bleiben, als Teile eines Inselreichs, eines Archipels, aufzufassen seien. In dem 1936 von SAUERBRUCH und WENKE<sup>54</sup> publizierten Buch über «Wesen und Bedeutung des Schmerzes», in dem sie vor allem die Psychologie der vorausgegangenen 25 Jahre berücksichtigt hatten, mußte WENKE sich angesichts der unterschiedlichen Definitionen und Deutungen des Schmerzerlebnisses schließlich fragen, ob der Schmerz eine *Empfindung* oder ein *Gefühl* sei. Er war der Ansicht, daß man von Schmerz als einer *Empfindung* nur dann sprechen sollte, wenn er in einer *neutralen* Bewußtseinssphäre erfahren werde, wogegen der Schmerz als *Gefühl* unmittelbar an eine Geisteshaltung, die selbst zur Tat drängen könne, gebunden sei. Um ein Wort BERGSONS<sup>7</sup> zu zitieren: «*Toute douleur doit donc consister dans un effort, et dans un effort impuissant.*»

Andererseits wissen wir nur zu gut, daß der sogenannte *kausalgiforme* Schmerz schmerzhaft Zustände einschließt, die sich von der Kausalgie qualitativ unterscheiden. Der Physiologe ACHELIS<sup>1-3</sup> hat dazu in Worten, die an das bereits angeführte BERGSON-Zitat erinnern, festgestellt: «Der Schmerz wäre dann nicht mehr eine Sinnesempfindung, sondern das Erlebnis einer Leistung des Organismus.»

Wenden wir uns nun einem anderen Problem zu: Man hat in der Psychiatrie den Versuch unternommen, die Angst von der Depression zu trennen und – vom klinischen Standpunkt mit vollem Recht – zwischen ängstlichen und nicht-ängstlichen Depressionen zu unterscheiden. Wenn wir uns jedoch für einen Augenblick allein auf das Wort «Melancholie» konzentrieren, so dürfte kaum ein Zweifel darüber entstehen, daß der Melancholie, ebenso wie der Angst, drei Grundthemen bzw. drei Grundstimmungen eigentümlich sind: ein Schwanken zwischen Glaube und Nihilismus, die Angst zu verarmen sowie die Überzeugung, physisch krank zu sein (Hypochondrie). Es würde uns hier zu weit führen, die Übergänge, die zwischen diesen verschiedenen Stimmungslagen auftreten können, im einzelnen zu diskutieren, aber man muß sich der Tatsache bewußt sein, daß derartige Übergänge wirklich existieren. Künstlich – obgleich zuweilen sehr nützlich – ist die strikte Trennung der Stimmungslagen, als ob es sich um drei ganz verschiedene Typen handle.

In der Depression werden vitale oder endothyme Gefühle gedämpft und ersetzt – vorzugsweise durch Traurigkeit. Ein depressiver Patient muß nicht irgendeinen Verlust erlitten haben; um depressiv zu werden, genügt eine pathologische Senkung jenes Gemütszustandes, jener Stimmung, die das Gesundsein ausmacht.

Es ist daher nicht nur legitim, sondern geradezu unerläßlich, von «larvierten Depressionen» und «depressiven Äquivalenten» zu sprechen.

#### *Neurologische Tarnung depressiver Äquivalente*

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit einer Gruppe depressiver Äquivalente, denen ich mich vor allem deshalb zuwenden möchte, weil sie sich häufig hinter neurologischen Zeichen und Symptomen verbergen.

Sogenannte psychosomatische Störungen sind meines Erachtens vielfach nichts anderes als depressive Äquivalente. Dazu gehören z. B. verschiedene Arten von Kopfschmerz, wie ich sie anläßlich des letztjährigen Symposiums in St. Moritz<sup>42</sup> behandelt habe und die ich heute übergehen will.

#### Akathisie

Unter allen Störungen, die ich als depressive Äquivalente betrachte, ist – meiner Meinung nach – eine der interessantesten die *Akathisie*, wie sie 1923 von BING<sup>9</sup> beschrieben worden ist. Sie kann in Form einer Muskelunruhe bei sonst außerordentlich ruhigen Patienten auftreten; sie kann den Patienten aber auch dauernd in Bewegung halten, indem sie ihn zu unablässigem Strecken und Beugen der Glieder zwingt. DELAY und DENIKER<sup>13</sup> haben zwischen Akathisie und *Tasikinesie* unterschieden; als Akathisie bezeichneten sie das Unvermögen, ruhig dazuliegen, als Tasikinesie das zwanghafte Bedürfnis, sich ständig zu bewegen. In beiden Fällen handelt es sich um eine unkontrollierbare lokomotorische Aktivität, zuweilen begleitet von Dysästhesie. Die Störung kann spontan im Verlaufe einer organischen Krankheit, insbesondere beim M. Parkinson,

auftreten, sie kann aber auch durch Pharmaka induziert werden, z.B. durch Neuroleptika in der Behandlung gewisser Psychosen. Die spontane Akathisie war allerdings schon lange vor der Einführung der Neuroleptika bekannt; sie tritt ohne ersichtlichen Grund auf und muß wohl mit einer Störung der Neuroregulation in Zusammenhang gebracht werden.

Ich habe die Akathisie hier als Beispiel gewählt, um von vornherein klarzustellen, daß manche der Störungen, über die ich anschließend sprechen möchte, in bestimmten Fällen tatsächlich Folgen organischer Störungen oder Krankheiten sein können, die mit depressiven Äquivalenten nichts zu tun haben. Der Arzt muß eben angesichts von Patienten, die das eine oder andere dieser Syndrome zeigen, in der Lage sein, zwischen einer organischen und einer nichtorganischen Ätiologie zu unterscheiden. Das ist zugegebenermaßen nicht immer einfach, da es in der Pathogenese beider Fälle gewisse Gemeinsamkeiten geben kann.

#### «Restless legs»

Im Laufe der letzten Jahre sind zahlreiche Arbeiten über eine Störung publiziert worden, die wohl am bekanntesten unter der Bezeichnung «*restless legs*» ist. Synonym werden vor allem folgende Begriffe bzw. Beschreibungen verwendet: *Anxietas tibiaram*, Ekbom-Syndrom, Wittmaack-Ekbom-Krankheit, nächtliche Parästhesie der unteren Extremitäten, muskuläre Unrast, «*leg jitters*» und «*fidgety legs*».

Das Syndrom ist schon 1685 von *Thomas Willis*<sup>71</sup> beschrieben worden. Er hatte bei manchen Menschen vor dem Einschlafen das Auftreten von Sehnenkontraktionen in den Beinen beobachtet; die Betroffenen wurden von einer solchen Unruhe der Glieder geplagt, daß sie meinten, nicht im Bett, sondern auf einer Folterbank zu liegen.

Die geläufigste Bezeichnung dieses Zustands war während langer Zeit der Terminus «*Anxietas tibiaram*»; WITTMACK<sup>72</sup> sah darin ein Zeichen von Hysterie. Auch BEARD<sup>5</sup> hat in seinem 1890 erschienenen Werk über Neurasthenie auf Fälle dieser Art hingewiesen: Es gebe Patienten, die, wenn sie nachts im Bett lägen, unfähig seien, ihre Beine ruhig zu halten, und diese Erscheinung könne allmählich in einen unerträglichen Schmerz ausarten. Die Kranken müßten schließlich aufstehen und herumlaufen, obgleich die körperliche Anstrengung sie schwäche und die Symptome nur verschlimmere. BEARD betrachtete das Syndrom als eine der vielen möglichen Folgen spinaler Irritation. OPPENHEIM<sup>50</sup> rubrizierte das Phänomen unter den Oberbegriff Neurasthenie; in seiner Beschreibung des Zustands sprach er von einem quälenden Gefühl in den Beinen, das über Jahre und sogar Jahrzehnte fortauern könne. Hinsichtlich der Ätiologie vermutete er das Mitspielen hereditärer Faktoren. Neben zahlreichen anderen Autoren, die sich mit dem Problem befaßt haben, ist in jüngster Zeit vor allem EKBOM mit einer Reihe von Publikationen hervorgetreten<sup>15-22</sup>.

Das wichtigste Einzelsymptom der «*restless legs*» besteht in einer Dysästhesie der unteren Extremitäten, gelegentlich nur in der Knieregion, meist aber hinunter bis zu den Füßen. Sie ist in der Regel bilateral und symmetrisch ausgeprägt, kann aber auch auf der einen Seite überwiegen oder von einem zum ande-

ren Bein alternieren. Die Patienten klagen die Empfindung nicht an der Oberfläche, sondern tief im Innern des Beines, was offensichtlich zu einer der oben genannten Syndrombezeichnungen – nämlich «Anxietas tibiaram» – geführt hat. Es kommt relativ selten vor, daß ähnliche Empfindungen gleichzeitig auch in Armen und Händen verspürt werden, aber gerade vor einigen Tagen ist mir ein solcher Fall begegnet. Der Patient, es handelte sich um einen 60jährigen Mann, war zu keiner Stunde des Tages frei von dieser Erscheinung, die seinen ganzen Körper erfaßt hatte und ihn weder sitzen noch stehen ließ, so daß er zu fortwährender Bewegung gezwungen war. Der Zustand erinnerte deutlich an eine Akathisie, obgleich der Patient die ihn quälenden Symptome kaum zu beschreiben vermochte.

Viele Patienten schildern ihre Empfindung als ein Jucken im Innern der Glieder, manche haben den Eindruck, als ob die Füße einzuschlafen begännen, und wieder andere sprechen von höllischen Qualen, als ob sie gefoltert würden. Die Kranken sind oft tatsächlich nicht in der Lage, eine exakte Beschreibung ihres Zustands zu geben. Ähnlich wie bei der Brachialgia paraesthetica nocturna treten die Symptome meist nur nachts im Bett auf, und sie verschwinden fast immer, wenn das betroffene Glied bewegt wird. In leichteren Fällen schläft der Patient – vor allem nach Einnahme entsprechender Mittel – im Verlauf von 30 bis 60 Minuten ein. Er kann allerdings nach ein bis zwei Stunden wieder aufwachen, weil sich die Symptome aufs neue bemerkbar machen. Wie ich aus Berichten eigener Patienten weiß, versuchen manche der Betroffenen, sich der Wärme zu entziehen und dadurch eine Linderung ihrer Symptome zu erreichen, indem sie kalte Fliesenböden abschreiten. Ein Autor erwähnte einmal beiläufig den Fall einer Frau, die vor dem Zubettgehen einen Charleston zu tanzen pflegte. Es liegt in der Natur der Sache, daß der Zustand der «restless legs» mit Schlaflosigkeit verbunden ist; bestenfalls stellt sich ein sehr leichter Schlaf ein. Das ganze Leben der Kranken ist in Mitleidenschaft gezogen, und viele äußern, ein Gefühl des Wohlbefindens überhaupt nicht mehr zu kennen.

Bei manchen Kranken scheint die Unruhe zu verschwinden, wenn sie eine Krankheit durchmachen, die mit hohem Fieber einhergeht. Andere Patienten klagen hingegen über regelrechte, dem Spannungskopfschmerz vergleichbare Schmerzempfindungen. In etwa 5% der Fälle tritt die Sensation in milderer, sonst aber meist in außerordentlich schwerer Form auf. Man hat das Phänomen der «restless legs» mit einer Vielzahl möglicher Ursachen in Zusammenhang gebracht. WITTMACK glaubte an eine Vererbung. Auch EKBOM diskutiert die Beteiligung von Erbfaktoren und nennt einige Familienfälle mit dominantem Erbgang sowie den Fall eines eineiigen Zwillingspaars, dessen Mutter gleichfalls an diesem Syndrom litt. Ebenso haben andere Autoren, z. B. OPPENHEIM sowie MUSSIO FOURNIER und RAWAK<sup>47</sup> ein familiäres Vorkommen des Syndroms beobachtet.

EKBOM<sup>19</sup> hatte 1951 Besserung der «restless legs» bei Patienten festgestellt, die aufgrund einer gleichzeitigen Anämie mit Eisenpräparaten behandelt worden waren; er wie auch NORDLANDER<sup>49</sup> betrachteten daraufhin den Eisenmangel als Ursache des Syndroms. Sie konnten zeigen, daß der Eisenspiegel bei Patienten mit «restless legs» erniedrigt war (60 µg pro 100 ml), während andere Autoren

erniedrigte Hämoglobinwerte und wieder andere Eisenmangel in Verbindung mit einem hämorrhagischen *Ulcus pepticum* fanden.

Einer meiner Mitarbeiter, der – im Verlauf einer Studie an Patienten mit Magenulzera – auf der chirurgischen Station vor und nach der Operation den Eisenspiegel bestimmte, hat in diesem Krankengut nur zwei Fälle von «*restless legs*» gefunden; einige der Patienten litten zwar tatsächlich an einer Eisenmangelanämie, aber ein Zusammenhang mit dem Syndrom der «*restless legs*» war nicht nachzuweisen. Ganz ausnahmsweise ist die Erscheinung bei gewissen bösartigen Leiden, z. B. bei Karzinomen, beobachtet worden.

Im Jahre 1953 hat TEN BERGE<sup>6</sup> über das Vorkommen von «*restless legs*» bei Schwangeren berichtet und die Häufigkeit dieser Fälle mit 27 % angegeben. Das Syndrom wurde vor allem in der zweiten Hälfte oder im letzten Trimester der Gravidität beobachtet. Auch TEN BERGE schrieb die Erscheinung dem Eisenmangel zu. In diesem Zusammenhang möchte ich auf ein anderes Symptom mancher schwangeren Frauen, nämlich das Phänomen der «brennenden Füße», hinweisen, dessen Ursache ein Defizit an Pantothersäure ist. Als nach dem Bürgerkrieg in Spanien die Pellagra grassierte, habe ich zahlreiche Fälle gesehen, bei denen nach einer entsprechenden Vitaminbehandlung sämtliche Symptome der Pellagra verschwanden, mit Ausnahme der «brennenden Füße»; dieses Symptom war nur durch Zufuhr von Pantothersäure zu beheben, es hatte also nichts mit der Pellagra zu tun. Auch bei Frauen in einem vorgeschrittenen Stadium der Schwangerschaft klang, wie ich selbst beobachten konnte, das unangenehme Gefühl der «brennenden Füße» nach intravenösen Pantothengaben völlig ab, ein Zeichen dafür, daß kein Zusammenhang mit dem Phänomen der «*restless legs*» bestand. Unter «brennenden Füßen» litten insbesondere solche Frauen, die auch während der Schwangerschaft Diät hielten, um nicht allzu stark zuzunehmen. Das Symptom der «brennenden Füße» ist auch bei Infektionskrankheiten und gewissen Stoffwechselstörungen berichtet und hier mit einer Erhöhung der Serumcholinesterase in Verbindung gebracht worden.

Hinsichtlich der psychologischen Faktoren, die am Zustandekommen des Syndroms der «*restless legs*» beteiligt sein könnten, hat man u. a. das Anschauen von Horror-Filmen namhaft gemacht. Manche der Patienten EKBOMS haben geäußert, keine Theater- oder Kinovorstellung, aber auch kein Konzert besuchen zu können, ohne daß sich die Erscheinung bemerkbar mache. WITTMACK, BEARD sowie OPPENHEIM sind der Ansicht, daß Patienten mit «*restless legs*» zwar manchmal leicht depressiv oder ängstlich seien, in der Mehrzahl der Fälle aber als durchaus glücklich und ausgeglichen erschienen und keine Zeichen geistiger Störung aufwiesen. Der gleichen Meinung ist SELVAAG<sup>60</sup>. Nichtsdestoweniger ist die Ansicht, es handle sich dabei um ein hysterisches Leiden, so verbreitet, daß manche der Patienten sich scheuen, die Erscheinung auch nur zu erwähnen, falls die Symptome nicht sehr stark ausgeprägt sind.

### Brachialgien und Meralgien

In zahlreichen Fällen einer *Brachialgie* ist die somatische Ursache des Schmerzes offensichtlich und eindeutig zu bestimmen. Es gibt aber auch Formen, bei denen

die Ursache nicht so klar erkennbar ist. WARTENBERG hat schon vor langer Zeit ein Bild unter dem Namen «Brachialgia statica paraesthetica» beschrieben<sup>65</sup>. Kurz gesagt, handelt es sich dabei um ein Syndrom, das des Morgens, wenn der Patient aufwacht, an einem oder an beiden Armen auftritt und – im Gegensatz zu anderen neuralgischen Erscheinungen – wieder verschwindet, sobald der davon Betroffene den Arm zu bewegen beginnt.

Man hatte zunächst angenommen, daß der Schmerz in vielen Fällen lediglich durch eine ungünstige Schlafposition verursacht sei, doch weitere Erfahrungen haben bald gelehrt, daß diese Erklärung nicht ausreicht. Die Brachialgia paraesthetica ist mit Dysästhesie, vor allem in den Händen, verbunden, an denen sich überdies eine eigentliche Akroparästhesie entwickeln kann.

In seiner ersten Beschreibung des Syndroms hatte WARTENBERG gerade diesem Punkt, d. h. dem mechanischen Element, besonderes Gewicht beigemessen. Das bereits in den Vereinigten Staaten entstandene Werk «Neuritis, sensible Neuritis, Neuralgie»<sup>68</sup> läßt jedoch erkennen, daß er später manche seiner Anschauungen den vorherrschenden Auffassungen angepaßt und nunmehr den somatischen Faktoren weit größere Bedeutung zugesprochen hat. Er bezeichnete das Syndrom jetzt sogar als «Neuritis brachialis», so als ob die Erscheinung mit einer Nervenentzündung in Zusammenhang stünde. Selbstverständlich gibt es nichts, das diese Annahme unterstützen könnte, und WARTENBERG selbst hatte es früher immer abgelehnt, sie als eine Möglichkeit in Betracht zu ziehen. WARTENBERG hat des weiteren eine «kutane Neuralgie der dorsalen Oberfläche des Unterarms» beschrieben, für die weder ein Trauma noch eine Überanstrengung oder sonst eine bestimmte Ursache verantwortlich gemacht werden konnte. Dieses Syndrom gehört in die gleiche Kategorie wie die Cheiralgia paraesthetica.

Bei vielen Neuralgie-Formen, die er jetzt unter dem Oberbegriff «sensible Neuritis» zusammenfaßte, fand WARTENBERG Zonen der Hypästhesie und Hypalgesie unmittelbar neben Gebieten größerer Empfindlichkeit; dieser Befund ließe sich nur schwer erklären, wenn das Syndrom tatsächlich mit einer Nervenläsion in Zusammenhang stünde.

In vielen neurologischen Lehrbüchern – neuerdings z. B. in STAALS<sup>63</sup> Beitrag zu VINKEN und BRUYNS «Handbuch der klinischen Neurologie» – wird die *Meralgia paraesthetica* noch immer zu den durch Nervenkompressionen verursachten Krankheiten gezählt.

Nach KLIMKE<sup>37</sup> ist diese Kompression zumeist im Leistenband lokalisiert, er erwähnt aber auch den unteren Teil des Iliopsoas unterhalb der Aponeurosis und des Gebietes, wo der Nerv den Muskel verläßt. BOLLINGER<sup>11</sup> hebt die Tatsache hervor, daß er in einem Krankengut von 158 Patienten mit Nierentumoren keinem einzigen Fall einer Meralgia paraesthetica begegnet sei, obgleich der Nerv nahe dem kaudalen Pol der Niere verlaufe, rechts hinter dem Zäkum, links hinter dem Colon descendens. Er betont ferner, daß der Ort der Kompression in den Sehnen der schräg- und querverlaufenden Bauchmuskeln oder in der Aponeurosis liegen könne. WARTENBERG<sup>67</sup> schließlich war der Ansicht, daß der Nerv an jeder Stelle seines Verlaufs vom Thalamus zur Peripherie komprimiert werden könne.

Die Patienten klagen über Parästhesien, Empfindungslosigkeit und Schmerz, Hypästhesie oder Anästhesie, und zwar erstrecken sich diese Sensationen vor allem auf das Verteilungsgebiet des vorderen Astes des äußeren N. cut. femor. Manche schildern die Empfindung als eine Art Brennen. Die Störung ist selten bilateral ausgeprägt. Der Patient erklärt zuweilen, die Berührung durch irgendwelche Kleidungsstücke auf der Haut der affizierten Seite kaum ertragen zu können, und er hat überdies den Eindruck, daß sich die Symptome beim Gehen verschlimmern. Die neurologische Untersuchung derartiger Fälle kann verschiedene pathologische Befunde im Versorgungsgebiet des vorderen Nervenastes ergeben. ECKER und WOLTMAN<sup>14</sup> betonen, daß bei etwa 60 % der Patienten der Tastsinn wie auch die Schmerz- und Wärmeempfindlichkeit reduziert seien, wogegen man bei Prüfung der Druckempfindlichkeit der kranken Seite kaum jemals falsche Angaben erhalte. Manche Patienten zeigen einen Auslösepunkt längs der vorderen oberen Crista iliaca. BOLLINGER<sup>11</sup> sah in einigen Fällen trophische Veränderungen wie Hypotrichosis, CHUTTANI et al.<sup>12</sup> haben in 13 Fällen sogar eine Atrophie des Quadrizeps beobachtet.

Erwähnung verdient die Tatsache, daß auch FREUD an Meralgia paraesthetica litt. Erstmals beschrieben wurde das Syndrom durch BERNHARDT<sup>8</sup> sowie durch ROTH<sup>53</sup> im Jahre 1895. Hinsichtlich der Ätiologie ist man indessen noch immer geteilter Meinung. Manche Autoren, z. B. MÓRITZ<sup>45</sup>, leugnen, daß es überhaupt eine genuine Meralgie gebe; nach ihrer Ansicht ist die Erscheinung als Symptom eines Vertebralesyndroms oder eines krankhaften Prozesses in der Bauchhöhle zu werten. GOLDSTEIN<sup>28</sup> hat über zwei junge Brüder mit Meralgia paraesthetica berichtet, doch bis heute haben sich keine stichhaltigen Beweise für eine familiäre Belastung finden lassen. Im Rahmen der bereits erwähnten Studie über 158 Patienten mit Nierentumoren kommt BOLLINGER zu dem Schluß, daß das Leiden von einem Bruch der Beckenknochen, von einem schweren Fall auf das Gesäß oder ähnlichem herrühren könne. Nach ECKER und WOLTMAN sollten vor allem abdominale Kompressionen, etwa als Folge eines Leistenbruchs, in Betracht gezogen werden. Die Autoren erwähnen übrigens auch den Fall eines Patienten, bei dem die Schmerzen verschwanden, nachdem er eine goldene Uhr in seiner Tasche zu tragen pflegte. Die Erklärungsversuche, die man dem Syndrom gewidmet hat, sind beinahe zahllos und zumeist alles andere als fundiert – sogar das Gewicht militärischer Ausrüstungen ist als Ursache genannt worden.

MÓRITZ nimmt an, daß die Ursache der Störung vor allem in der Wirbelsäule oder in der Nachbarschaft der vorderen oberen Crista iliaca zu suchen sei und mit größerer Wahrscheinlichkeit bei Fettsucht oder bei Vorliegen eines Ganglions am äußeren N. cut. femor. beobachtet werde. Nach manchen Autoren sind in den Kreis der möglichen Ursachen sogar eine Spina bifida, Sakralisation des fünften Lendenwirbels und Kalzifikation der lumbo-sakralen Bandscheibe einzubeziehen. BODECHTEL<sup>10</sup> hat den Fall eines Patienten beschrieben, bei dem die Ursache der Meralgie ein Aortenaneurysma war, und andere Autoren haben verschiedene Tumoren, z. B. Beckensarkome, für das Syndrom verantwortlich gemacht.

Sämtliche Neurologen scheinen heute immerhin darin übereinzustimmen, daß in jedem Einzelfall einer Meralgia paraesthetica alle nur möglichen Ursachen –

einschließlich Mikrotraumen, die durch die Kleidung des Patienten hervorgerufen sein könnten – sorgfältig erwogen und überprüft werden müssen. Befragt man nicht lediglich die neurologischen Statistiken, sondern auch die klinische Erfahrung, so wird man mir bestätigen, daß das Syndrom weit häufiger vorkommt, als es bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein hat. Was die Therapie betrifft, so sei hier u. a. auf das Vorgehen STAALS hingewiesen, der durch Unterkühlung der Haut bis zur Anästhesie viele Patienten von der Meralgia paraesthetica befreien konnte; allerdings hält auch er in manchen Fällen die Resektion des Nerven für notwendig. HAGER<sup>30</sup> hat bei einem Patienten mit außerordentlich refraktärer Meralgia paraesthetica sogar die Crista iliaca entfernt, und es sei hier nicht verschwiegen, daß die Mehrzahl der Autoren chirurgischen Maßnahmen den Vorzug gibt.

Es fällt mir immer wieder auf, daß die Neurologen – was vielleicht eine Folge ihres speziellen Krankengutes ist – eine Reihe von Fakten unerwähnt lassen, die nach meiner Ansicht für die Definition der Meralgia paraesthetica außerordentlich wichtig sind. Dazu gehört vor allem die Tatsache, daß die Ausbreitung der Symptome nicht genau mit dem Versorgungsgebiet des zugehörigen Nerven korrespondiert. Zweitens ist zu erwähnen, daß die Patienten nicht über Anästhesie klagen, sondern über eine merkwürdige Empfindung, der sie kaum Ausdruck zu geben vermögen; überdies variiert die Sensation sehr stark, indem sie zunächst das eine, zwei Tage später aber das andere Bein befallen kann. Man hat mich kürzlich um die Behandlung einer Frau gebeten, deren Meralgia paraesthetica den Chirurgen bereits an einen Tumor im tieferen Bereich des Rückenmarks oder im Gebiet der zugehörigen Nervenwurzeln hatte denken lassen. Es waren alle nur denkbaren Untersuchungen, einschließlich verschiedener Myelographien, durchgeführt worden, und man hatte sich schließlich zur Strahlenbehandlung entschlossen, da eine Rückenmarkoperation in Anbetracht des Alters der Patientin (65 Jahre) als zu gefährlich erschien. Als ich sie das erste Mal sah, war sie bereits von Medikamenten abhängig. In einem anderen mir bekannten Fall hatte man als erstes eine Nervenanästhesie vorgenommen. Das zunächst prompte Verschwinden der Meralgie veranlaßte den Chirurgen, einen Teil des Nervs zu erhalten. Es waren indessen kaum 24 Stunden nach der Operation vergangen, als die Meralgie sich aufs neue bemerkbar machte. Dieses plötzliche Verschwinden und Wiederkehren der Schmerzen habe ich nicht nur in diesem einen Fall, sondern häufig gesehen. Die Empfindung, die der Patient in Worten seiner täglichen Umgangssprache gewöhnlich gar nicht darzustellen vermag, gleicht den Sensationen, wie sie auch bei anderen Störungen dieser Art verspürt werden. *Eine sorgfältig erhobene Anamnese und die genaue Beobachtung des Patienten führt nicht selten zur Entdeckung einer zugrunde liegenden Depression; ist sie einmal erkannt und adäquat behandelt worden, verschwindet auch die Meralgie.*

Selbstverständlich möchte ich mit all dem nicht zum Ausdruck bringen, daß periphere Nervenläsionen niemals die Ursache einer Meralgia paraesthetica sein können. Jeder Neurologe oder Neurochirurg müßte aufgrund seiner Erfahrung einer derartigen Behauptung widersprechen. Ich betrachte es indessen als außerordentlich wichtig, zwischen den zwei ätiologischen Typen – den trauma-

tischen oder infektiösen Ursachen auf der einen und den depressiven Ursachen auf der anderen Seite – genau zu unterscheiden.

#### «Wanderneuritis»

Unter den verschiedenen Neuritiden gibt es eine Form, die man aufgrund ihres besonderen klinischen Charakters als «*Wanderneuritis*» beschrieben hat. Meiner Meinung nach ist es gerade diese *Neuritis migrans*, die uns berechtigt, derartige Störungen unter die depressiven Äquivalente einzureihen. SCHULTZE<sup>58, 59</sup> – ihm verdanken wir die Beschreibung der Akroparästhesie – hat von sich selbst behauptet, an einer multiplen Wanderneuritis zu leiden. Sie bereitete ihm Beschwerden, war aber nicht mit Lähmungen oder paretischen Erscheinungen verbunden. Man darf den Beobachtungen SCHULTZES besondere Bedeutung beimessen, da sie von einem durchaus kompetenten Autor stammen, der mit Symptomen dieser Art sehr vertraut war. Es sei hier nicht behauptet, daß solche Sensationen sehr häufig vorkommen, aber sie existieren tatsächlich und sind deshalb geeignet, die hier vorgetragenen Thesen zu unterstützen. Es gibt z. B. Fälle, in denen sich eine Neuritis an der Außenseite des Oberschenkels entwickelt – d. h. im Versorgungsgebiet des N. cut. femor. lat., also des gleichen Nerven, der eine Meralgia paraesthetica verursachen kann. Nach einer Weile verschwindet die Neuritis, aber nun findet man an der dorsalen Oberfläche des Unterarms eine hypästhetische Zone. Auch die Hypästhesie verschwindet wieder, etwas später jedoch zeigt sich das gleiche Phänomen an den Fingern, dann oberhalb des rechten Schulterblattes und schließlich an beiden Füßen.

Um es noch einmal zu wiederholen: Es sind in der Literatur nur relativ wenige Fälle einer Wanderneuritis berichtet worden, aber die Zahl ist groß genug, um sicher sein zu können, daß die Störung wirklich vorkommt.

*Alle diese Dysästhesien verschiedener Lokalisation können, wie bereits erwähnt, untergründig mit depressiven Zuständen einhergehen, die nur schwer zu entdecken sind, wenn nicht der Arzt gezielt danach sucht und zudem über eine große Erfahrung verfügt. Eine richtige Diagnosestellung ist für die Therapie gerade dieser Fälle außerordentlich wichtig, denn wenn man sie als depressive Äquivalente erkennt, sollten sie auch als solche behandelt werden, und es erübrigt sich dann, nach Ursachen vasomotorischer, infektiöser oder traumatischer Natur zu suchen.*

#### *Der Zugang zur psychosomatischen Medizin und zu depressiven Äquivalenten*

Die sogenannte psychosomatische Medizin ist heute an einen Punkt ihrer Entwicklung gelangt, der eine Um- und Neuorientierung als dringend notwendig erscheinen läßt. Seit dem Ende des Zweiten Weltkrieges hat dieser Zweig der Medizin zunehmend an Bedeutung gewonnen und ist mancherorts fast schon zu einer eigenständigen Disziplin geworden. Das, so scheint mir, bedeutet eine zu weit gehende Entwicklung, denn eine große Mehrzahl der Fälle, mit denen wir es hier zu tun haben, gehört doch wohl in den Fachbereich der Psychiatrie – den Fachbereich, der für larvierte Depressionen und depressive Äquivalente zuständig ist. Anfänglich hielt man psychosomatische Störungen

für psychogenen Ursprungs und sah folglich in der Psychoanalyse die einzige Möglichkeit zu ihrer Behandlung. Tatsächlich können psychosomatische Leiden auf eine Psychoanalyse ansprechen, aber dieser Erfolg ist in vielen Fällen wahrscheinlich einzig der Tatsache zu danken, daß die *spontane Remission* der depressiven Phase den psychoanalytischen Maßnahmen ein Ende gesetzt hat.

Meines Erachtens sowie nach Meinung vieler Autoren, die sich in der Literatur dazu geäußert haben, verlieren heute Symbolbezüge zwischen Symptomen und Komplexen bzw. Interpretationen rein psychoanalytischer Natur immer mehr an Bedeutung und Interesse. GITELSON<sup>27</sup>, ein kürzlich verstorbener amerikanischer Psychoanalytiker, der auf außerordentlich große Erfahrungen mit psychosomatischen Patienten zurückblicken konnte, hat in einer seiner letzten Publikationen erklärt, daß es seiner eigenen langjährigen Erfahrung zufolge unmöglich sei, die Ergebnisse psychodynamischer Untersuchungen mit dem Krankheitsverlauf zu korrelieren. Nach seiner Einsicht wären Zeit und Mühe, die man auf dieses Problem verwendet hat, in den meisten derartigen Fällen besser genutzt, wenn man sich auf das, was als «Verstärkung der Persönlichkeit des Patienten» bezeichnet worden ist, konzentrieren würde.

Daß allerdings die Psychotherapie – vor allem, wenn man das Wort in einem weiten Sinne nimmt – für sehr viele Kranke nützlich, ja sogar notwendig ist, steht außer Zweifel. Schon die klassischen Autoren unseres Gebietes wußten intuitiv sehr viel über die Psychotherapie. Psychodynamische Studien haben inzwischen die Literatur außerordentlich erweitert, aber nicht unbedingt auch unser Wissen um wesentliche Einsichten vermehrt. ALEXANDER<sup>4</sup> beanspruchte sogar, die Krankheit eines Patienten allein durch Beobachtung und Erforschung seiner Persönlichkeit bestimmen zu können. Sieht man sich jedoch die Resultate dieses Autors näher an, so zeigt sich bald, daß sie wenig überzeugend sind. Die psychosomatische Medizin hat denn auch andere Richtungen eingeschlagen, auf die ich hier nicht eingehen kann, obwohl einzelne sehr interessant sind.

Eine der wichtigsten Aufgaben, die vor uns liegen, sollte die Erforschung des Verlaufs psychosomatischer Störungen darstellen, und zwar nicht nur, weil wir es hier mit unleugbaren klinischen Realitäten zu tun haben, sondern auch deshalb, weil derartige Leiden allzu zahlreichen Interpretationen Raum geben und überdies von großer Bedeutung sind. Sorgfältige Studien dieser Art könnten wesentlich dazu beitragen, tieferen Einblick in die Genese zahlreicher pathologischer Veränderungen zu gewinnen. Wenn man sich bemüht, einen Patienten über mehrere Jahre hinweg im Auge zu behalten – wie viele Autoren und ich selbst es des öfteren getan haben – so frappiert nicht selten die Tatsache, daß eine Störung die andere ablöst, nach einem gewissen Intervall zwar, aber ohne das Dazwischentreten irgendwelcher Veränderungen von offensichtlich pathologischem Charakter. In meinem Buch über die *Vitalangst* habe ich bereits auf dieses Sichablösen der Syndrome aufmerksam gemacht. Andere Autoren, z. B. GROEN et al.<sup>29</sup>, haben das Phänomen als «*syndrome shift*» bezeichnet. SPIEGELBERG<sup>61, 62</sup>, der sich eingehend mit dem Problem beschäftigt hat, spricht von «*syndrome alternation*». Wie immer man die Erscheinung nennen will – bestehen bleibt die Tatsache, daß das Auftauchen und Verschwinden einer Störung und ihr Wiedererscheinen an anderer Stelle und in etwas abgewandelter Form als

«pathologische Metabasis»\* gedeutet werden kann. Man weiß z.B., daß es nach Magenresektionen häufig zu psychosomatischen Störungen mit nun nicht mehr lokalisierter, sondern generalisierter Symptomatik kommt. PFLANZ<sup>51</sup> konnte Patienten, die man einer Vagotomie unterzogen hatte, während längerer Zeit verfolgen und dabei feststellen, daß nach Verschwinden der Ulkussymptome andere an ihre Stelle traten; in manchen Fällen kehrten sogar die subjektiven Symptome, wie sie vor dem Eingriff bestanden hatten, zurück, obgleich ein Ulkusrezidiv radiographisch ausgeschlossen werden konnte. Der Autor hat die Erscheinung als ein «Phantom» des Ulkusschmerzes bezeichnet. Ich selbst habe zahlreiche Patienten gesehen, die nach einer Gastrektomie über heftige Kopfschmerzen klagten. Anfänglich wurden diese Kopfschmerzen als eine Folge der Anästhesie betrachtet, doch nachdem sie auch nach längerer Zeit nicht verschwunden waren, schloß man, daß es sich um eine Form des Symptomersatzes handeln müsse.

Bei anderen Patienten kann das Intervall zwischen dem Verschwinden des einen und dem Auftauchen des nächsten Symptoms beträchtlich länger sein. Ich kann dazu das Beispiel eines männlichen Patienten anführen, der im Alter von 25 Jahren an schwerer Schlaflosigkeit litt, mit 30 Jahren eine homosexuelle Phobie entwickelte, die etwa ein Jahr lang anhielt, im Alter von 40 Jahren Depressionen zeigte, begleitet von Syphilophobie, und schließlich – fünf Jahre später – wegen eines Magenulkus operiert werden mußte.

Ferner kommt es nicht selten vor, daß Patienten, die in ihrer Jugend asthmaähnliche Symptome hatten, zehn oder zwölf Jahre später über schmerzhaft Zustände klagen, wie Kokzygodynie oder Meralgia paraesthetica, die wir bei verschiedenen eigenen Fällen als depressive Äquivalente klassifizierten.

Mit den eben genannten Beispielen wollte ich lediglich demonstrieren, daß wir heute nicht in der Lage sind – und vermutlich auch nie in der Lage sein werden – vorauszusagen, welcher Art ein später auftretendes Syndrom sein könnte oder welchen Verlauf es nehmen wird. Meiner Ansicht nach sind die in jüngerer Zeit angestellten Versuche, von der Lebenshaltung bzw. dem Lebensstil eines Patienten auf die Art zukünftig zu erwartender Krankheiten zu schließen, in keiner Weise überzeugend. Die Ergebnisse ähneln den Resultaten jener Studien, die von der Voraussetzung konstitutioneller Besonderheiten ausgingen. Offensichtlich sind auf diesem Gebiet noch sehr viel umfangreichere und gründlichere Untersuchungen nötig.\*\*

Sicher ist, daß innerhalb der Zeitspanne zwischen den beiden Weltkriegen sich die Erscheinungsart vieler Krankheiten geändert hat. Peptische Ulzera wurden erstmals um die Jahrhundertwende beobachtet und erreichten ihre größte Häufigkeit – wenn man von der Zahl der diagnostizierten Fälle ausgeht – in dem

---

\*WEBSTER's Third New International Dictionary definiert «metabasis» (von gr. metabainein = zu etwas Neuem übergehen, sich verändern) als «Verschiebung von einem Gegenstand, Punkt, Bereich zu einem anderen; medizinischer Wechsel (z.B. bei Krankheiten, Symptomen, Behandlung)»

\*\* Unter anderen Autoren haben MEADE et al.<sup>44</sup> eine in jüngster Zeit zu beobachtende Abnahme in der Häufigkeit des Ulcus duodeni berichtet, und MORRIS<sup>46</sup> konnte für die gleiche Krankheit auf einen Rückgang der Mortalität hinweisen.

Jahrzehnt von 1930 bis 1940. Magengeschwüre kamen vorwiegend bei Männern der unteren sozialen Klassen zur Beobachtung, wogegen sich bei Darmgeschwüren – man findet sie vor allem in den mittleren Jahrgängen – keine so deutliche Korrelation zu bestimmten sozialen Klassen nachweisen ließ.

Während des Zweiten Weltkrieges änderte sich die Situation insofern, als um 1940 die Häufigkeit von Magenulzera deutlich abzunehmen begann. Nach Statistiken des Jahres 1967<sup>52</sup> zu urteilen, hat diese Tendenz in jüngster Zeit sogar noch eine Akzentuierung erfahren. Die Gründe dafür sind nicht sehr deutlich. Man hat verschiedene psychologische Erklärungen angeführt, z. B. Veränderungen in den Streßfaktoren, und tatsächlich scheint es nicht ganz abwegig zu sein – zumindest im Hinblick auf die chronischen, nicht übertragbaren Krankheiten –, in erster Linie psychologische, mit unserem täglichen Leben in Zusammenhang stehende Faktoren verantwortlich zu machen.

Wie KESSEL und MUNRO<sup>35</sup> einmal dargelegt haben, wird es beinahe täglich schwieriger, exakte Diagnosen zu stellen und vor allem im Einzelfall zu erkennen, ob es sich um ein psychosomatisches Leiden handelt. Mit den psychosomatischen Störungen scheint sich das gleiche zu ereignen wie mit der Hysterie – sie unterliegen je nach der geschichtlichen Zeit Veränderungen sowohl im Hinblick auf ihre Häufigkeit als auch in bezug auf die Erscheinungsformen. Trotzdem zwingt uns das Phänomen des «*syndrome shift*», die Möglichkeit einer all diesen verschiedenen Syndromen gemeinsamen Basis in Betracht zu ziehen, selbst wenn wir sie nicht zu definieren vermögen.

NEMIAH und SIFNEOS<sup>48</sup> haben kürzlich, wie schon manche Autoren vor ihnen, erneut das Gemeinsame im Wesen psychosomatischer Persönlichkeiten unterstrichen. Sie wiesen insbesondere auf den in zahlreichen Fällen zu beobachtenden Mangel an Phantasie, Vorstellungskraft und anderen ähnlichen Qualitäten intellektueller oder affektiver Art hin. Allerdings ist auch diesem Erklärungsversuch, ebenso wie manchen früher unternommenen, in denen man z. B. Unreife der Persönlichkeit, Stärke oder Schwäche des Ich für die psychosomatische Krankheit verantwortlich machte, mit einer gewissen Skepsis zu begegnen.

Sinnvoller wäre vielleicht der Versuch, herauszufinden, ob derartige Störungen etwa in *Zyklen* auftreten – nicht in ein für allemal feststehenden Zyklen, wie sie FLIESS<sup>23</sup> und eine Zeitlang auch FREUD annahm, sondern in individuellen, von Patient zu Patient variierenden Zyklen. Selbst wenn wir über diesen Punkt Klarheit erhielten, stünden wir aber noch immer vor dem zweiten Problem – dem der Morphologie bzw. des Typus einer bestimmten Störung. Dieses Problem ließe sich eventuell leichter a posteriori aufgrund des Wissens über den Patienten (Alter, Umwelt, psychologische Faktoren usw.) lösen. Der psychosomatischen Pathologie könnte sich hier ein neuer Zugang eröffnen, ein Zugang, der in gewisser Weise dem der Psychiater ähnelt, wenn sie versuchen, bei zyklischen Psychosen die Wiederkehr einer Phase vorauszusagen.

Dieser Weg scheint mir speziell für die psychosomatische Pathologie, aber auch für die Psychiatrie als Ganzes nicht nur sehr wichtig, sondern auch realistisch zu sein. Sie werden sich vielleicht an den von FREUD beschriebenen Fall eines Patienten<sup>26</sup> erinnern, dessen Störungen er mit der sogenannten «Urszene» in Zusammenhang brachte – d. h. mit der Tatsache, daß der Patient im Alter von

anderthalb Jahren eine sexuelle Begegnung der Eltern miterlebt hatte. Als FREUD diese Entdeckung machte, schenkte er selbstverständlich den verschiedenen, seit der Kindheit durchlaufenen Krankheitszyklen keine Beachtung. Zu Beginn des Ersten Weltkrieges entließ er den Patienten als geheilt. Der Kranke hat bis in sein hohes Alter hinein immer wieder depressive Phasen gehabt – und diese waren der eigentliche Grund seiner Störungen.

Dank der Bereicherung unseres Wissens durch die Entdeckung neuer Fakten erscheinen manche Erklärungsversuche psychosomatischer Leiden, z. B. Korrelationen zwischen Krankheit und Lebensweise, heute als weitaus interessanter als zur Zeit ihrer Entstehung, interessanter sogar als VON WEIZSÄCKERS<sup>69,70</sup> so überzeugend vorgetragene Überlegungen zu der Möglichkeit einer Äquivalenz somatischer und psychischer Störungen. Ich möchte keineswegs behaupten, daß alle psychosomatischen Störungen als depressive Äquivalente zu betrachten seien. Gerade bei einigen der am besten erforschten Erkrankungen, z. B. Magengeschwüren oder Colitis pseudomembranacea, fällt es schwer, eine derartige Interpretation vorzunehmen. Bei agoraphobischen Schwindelanfällen und gewissen ähnlichen Störungen hingegen bereitet die Deutung keinerlei Schwierigkeiten, weil solche Zustände sehr rasch und vollständig auf eine antidepressive Therapie ansprechen. Ich kenne aus meinem eigenen Krankengut fünf Patienten, deren Schwindelanfälle durch den üblichen chirurgischen Eingriff nicht die geringste Besserung erfuhren, aber vollkommen verschwanden, nachdem man sie als depressive Äquivalente gedeutet und behandelt hatte.

#### Literatur

- 1 ACHELIS, J.D.: Der Schmerz. Z. Sinnesphysiol. 56, 31 (1925)
- 2 ACHELIS, J.D.: Die Physiologie der Schmerzen. Nervenarzt 9, 559 (1936)
- 3 ACHELIS, J.D.: Untersuchungen über die Hautsensibilität. VI. Mitteilung. Zur Theorie des Schmerzes. Pflügers Arch. ges. Physiol. 242, 644 (1939)
- 4 ALEXANDER, F. et al.: Psychosomatic specificity, Vol. I (Univ. Press, Chicago 1968)
- 5 BEARD, G.M.: A practical treatise on nervous exhaustion (Wood, New York 1890)
- 6 BERGE, B.S. TEN.: Kuitkrampen en restless legs (anxietas tibiaram) in de zwangerschap. Geneesk. Gids 31, 11 (1953)
- 7 BERGSON, H.: Matière et mémoire. Essai sur la relation du corps à l'esprit, XXXII<sup>e</sup> Ed. (Alcan, Paris 1939)
- 8 BERNHARDT, M.: Über isolirt im Gebiete des N. cutaneus femoris externus vorkommende Parästhesien. Neurol. Cbl. 14, 242 (1895)
- 9 BING, R.: Über einige bemerkenswerte Begleiterscheinungen der «extrapyramidalen Rigidität» (Akathisie – Mikrographie – Kinesia paradoxa). Schweiz. med. Wschr. 53, 167 (1923)
- 10 BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, 2. Aufl. (Thieme, Stuttgart 1963)
- 11 BOLLINGER, A.: Die Meralgia paraesthetica. Klinisches Bild und Pathogenese anhand von 158 eigenen Fällen. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 87, 58 (1961)
- 12 CHHUTTANI, P.N., CHAWLA, L.S., SHARMA, T.D.: Meralgia paraesthetica. Acta neurol. scand. 42, 483 (1966)

- 13 DELAY, J., DENIKER, P.: Caractéristiques psycho-physiologiques des médicaments neuroleptiques. In Garattini, S., Ghetti, V. (Eds.): Psychotropic Drugs, Proc. Int. Symp., Milan 1957, p. 485 (Elsevier, Amsterdam etc. 1957)
- 14 ECKER, A.D., WOLTMAN, H.W.: Meralgia paraesthetica. A report of one hundred and fifty cases. J. Amer. med. Ass. 110, 1650 (1938)
- 15 EKBOM, K.A.: Asthenia crurum paraesthetica ("irritable legs"). Acta med. scand. 118, 197 (1944)
- 16 EKBOM, K.A.: Restless legs. Acta med. scand. Suppl. 158 (1945)
- 17 EKBOM, K.A.: Restless legs. J. Amer. med. Ass. 131, 481 (1946); Corresp.
- 18 EKBOM, K.A.: Restless legs. A report of 70 new cases. Acta med. scand. 138, Suppl. 246:64 (1950)
- 19 EKBOM, K.A.: Restless legs. Svenska Läk.-Tidn. 48, 862 (1951)
- 20 EKBOM, K.A.: Restless legs syndrome. Neurology (Minneap.) 10, 868 (1960)
- 21 EKBOM, K.A.: Restless legs. Svenska Läk.-Tidn. 62, 2376 (1965)
- 22 EKBOM, K.A.: Restless legs syndrome after partial gastrectomy. Acta neurol. scand. 42, 79 (1966)
- 23 FLIESS, W.: zit. in Jones, E.: Das Leben und Werk von Sigmund Freud. Vol. I (Huber, Bern/Stuttgart 1960)
- 24 FREUD, S.: Über die Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung am Oberschenkel. Neurol. Cbl. 14, 491 (1895)
- 25 FREUD, S.: Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als «Angstneurose» abzutrennen. Gesammelte Werke, Vol. I; Werke aus den Jahren 1892-1899, p.315 (Imago, London 1952)
- 26 GARDINER, M.: The wolf-man and Sigmund Freud (Hogarth Press, London 1972)
- 27 GITELSON, M.: A critique of current concepts in psychosomatic medicine. Bull. Menninger Clin. 23, 165 (1959)
- 28 GOLDSTEIN, H.I.: Meralgia paraesthetica (Roth's, Bernhardt's disease) with the report of five cases; three cases occurring in the same family. Amer. J. med. Sci. 162, 720 (1921)
- 29 GROEN, J., BASTIAANS, J., VALK, J.M. VAN DER: Psychosomatic aspects of syndrome shift and syndrome suppression. In Booij, J. (Ed.): Psychosomatics. A Series of five Lectures, p.33 (Elsevier, Amsterdam etc. 1957)
- 30 HAGER, W.: Neuralgia femoris. Resection des Nerv. cutan. femoris anterior externus. Heilung. Dtsch. med. Wschr. 11, 218 (1885)
- 31 HARTMANN, N.: Das Problem des geistigen Seins, 2. Aufl. (de Gruyter, Berlin 1949)
- 32 HASKOVEC, L.: Meralgia paraesthetica. Wien. med. Bl. 22, 520 (1899)
- 33 JASPERS, K.: Allgemeine Psychopathologie, 4. Aufl. (Springer, Berlin/Heidelberg 1946)
- 34 JONAS, A.D.: Ictal and subictal neurosis (Thomas, Springfield 1965)
- 35 KESSEL, N., MUNRO, A.: Epidemiological studies in psychosomatic medicine. J. psychosom. Res. 8, 67 (1964)
- 36 KIELHOLZ, P.: Diagnose und Therapie der Depressionen für den Praktiker, 3. Aufl. (Lehmanns, München 1971)
- 37 KLIMKE, W.: Die Meralgia paraesthetica. Dtsch. Z. Nervenheilk. 110, 95 (1929)
- 38 KRAEPELIN, E.: Psychiatrie, 8. Aufl. (Barth, Leipzig 1909/1910)
- 39 LÓPEZ IBOR, J.J.: La angustia vital (Paz Montalvo, Madrid 1950)
- 40 LÓPEZ IBOR, J.J.: Las neurosis como enfermedades del ánimo (Gredos, Madrid 1966)
- 41 LÓPEZ IBOR, J.J.: Depressive Äquivalente. In Hippus, H., Selbach, H. (Eds.): Das depressive Syndrom, Int. Symp., Berlin 1968, p.403 (Urban & Schwarzenberg, München/Berlin, Wien 1969)
- 42 LÓPEZ IBOR, J.J.: Larvierte Depressionen und Depressionsäquivalente. In Kiel-

- holz, P. (Ed.): Depressive Zustände, Int. Symp., St. Moritz 1972, p.38 (Huber, Bern/Stuttgart/Wien 1972)
- 43 LÓPEZ-IBOR ALIÑO, J.J.: Los equivalentes depresivos (Paz Montalvo, Madrid 1972)
- 44 MEADE, T.W., ARIE, T.H.D., BREWIS, M., BOND, D.J., MORRIS, J.N.: Recent history of ischaemic heart disease and duodenal ulcer in doctors. *Brit. med. J.* *ii*, 701 (1968)
- 45 MÓRITZ, P.: Beiträge zur Pathogenese der Meralgia paraesthetica. *Zbl. Neurochir.* *22*, 295 (1962)
- 46 MORRIS, J.N.: Uses of epidemiology, 2nd Ed. (Livingstone, Edinburgh/London 1964)
- 47 MUSSIO FOURNIER, J.C., RAWAK, F.: Agitation parsthésique des extrémités. *Rev. neurol.* *79*, 337 (1947)
- 48 NEMIAH, J.C., SIFNEOS, P.E.: A study of the specificity of current psychological factors involved in the production of psychosomatic disease in patients, each suffering from two psychosomatic illnesses. *Psychosom. Med.* *30*, 553 (1968); Vortragsref.
- 49 NORDLANDER, N.B.: Therapy in restless legs. *Acta med. scand.* *145*, 453 (1953)
- 50 OPPENHEIM, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7.Aufl. (Karger, Berlin 1923)
- 51 PFLANZ, M.: Soziale und epidemiologische Aspekte der psychosomatischen Medizin. In López Ibor, J.J. (Ed.): Proc. IVth World Congr. Psychiat., Madrid 1966, Pt 1, p. 566, Int. Congr. Ser. No. 150 (Excerpta med. Found., Amsterdam etc. 1967)
- 52 REGISTRAR GENERAL FOR ENGLAND AND WALES: Annual Review of Statistics 1967, Pt I, Medical (London 1968)
- 53 ROTH, W.K.: Meralgia paraesthetica (Karger, Berlin 1895)
- 54 SAUERBRUCH, F., WENKE, H.: Wesen und Bedeutung des Schmerzes (Junker und Dünnhaupt, Berlin 1936)
- 55 SCHNEIDER, K.: Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* *59*, 281 (1920)
- 56 SCHNEIDER, K.: Klinische Psychopathologie, 9.Aufl., p.41 (Thieme, Stuttgart 1971)
- 57 SCHULTE, W.: Nichttraurigseinkönnen im Kern melancholischen Erlebens. *Nervenarzt* *32*, 314 (1961)
- 58 SCHULTZE, F.: Über ungewöhnliche localisirte Muskelkrämpfe mit Hypertrophie der betroffenen Muskeln. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* *3*, 231 (1893)
- 59 SCHULTZE, F.: Nachtrag zu meiner Mitteilung über «akute disseminierte Hauthyperalgesica» im 87. Band dieser Zeitschrift. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* *89*, 304 (1926)
- 60 SELVAAG, O.: Restless legs. *Med. Årsb.* *1961/62*, 407
- 61 SPIEGELBERG, U.: Über Beziehungen endogener Psychosen zu körperlichen Krankheiten. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* *23*, 221 (1955)
- 62 SPIEGELBERG, U.: Problemas de la génesis psicósomática de los síntomas según el ejemplo de la colitis ulcerosa. *Act. luso-esp. Neurol.* *25*, 1 (1966)
- 63 STAAL, A.: The entrapment neuropathies. In Vinken, P.J., Bruyn, G.W. (Eds.): *Handbook of clinical neurology*, Vol. VII, p. 285 (North-Holland, Amsterdam/Amer. Elsevier, New York 1970)
- 64 STEKEL, W.: Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung (Urban & Schwarzenberg, Berlin/Wien 1908)
- 65 WARTENBERG, R.: Cheiralgia paraesthetica. (Isolierte Neuritis des Ramus superficialis nervi radialis). *Z. ges. Neurol. Psychiat.* *141*, 145 (1932)
- 66 WARTENBERG, R.: Digitalgia paresthetica and gonyalgia paresthetica. *Neurology (Minneapolis)* *4*, 106 (1954)
- 67 WARTENBERG, R.: Meralgia paresthetica. *Neurology (Minneapolis)* *6*, 560 (1956)

- 68 WARTENBERG, R.: Neuritis, sensible Neuritis, Neuralgie (Thieme, Stuttgart 1959)
- 69 WEIZSÄCKER, V. VON: Körpergeschehen und Neurose. Analytische Studie über somatische Symptombildungen (Klett, Stuttgart 1947)
- 70 WEIZSÄCKER, V. VON: Pathosophie (Vandenhoek & Ruprecht, Göttingen 1956)
- 71 WILLIS, T.: The London practice of physic (Basset/Crook, London 1685)
- 72 WITTMACK, T.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. Pathologie und Therapie der Sensibilität-Neurosen (Schäfer, Leipzig 1861)
- 73 WOLTMAN, H. W.: Crossing the legs as a factor in the production of peroneal palsy. J. Amer. med. Ass. 93, 670 (1929)

## Diskussion

G. NISSEN: In der Kinderpsychiatrie spielt das Problem des hyperkinetischen, hypermotorischen Kindes eine große Rolle. Im letzten Jahrzehnt wurde, unter dem Einfluß von Untersuchungen über *minimal brain dysfunction*, besonders in den USA die Behandlung mit Amphetaminen stark ausgeweitet. Wir in Europa standen oder stehen dieser Therapieform bisher recht ablehnend oder abwartend gegenüber. Mir erscheint die Wirkungsweise von Amphetamin beim *minimal brain dysfunction*-Syndrom, die als eine paradoxe Wirkung beschrieben wird, schwer erklärbar. Obwohl Amphetamin wohl keine antidepressive Droge ist, fragt man sich, ob nicht bei einem Teil dieser hyperkinetischen Kinder somatische Äquivalente in Form von Tasikinesie bzw. «*restless legs*», wie sie LÓPEZ IBOR bei Erwachsenen beschrieben hat, eine Rolle spielen. Aufgrund meiner Erfahrungen findet man bei einer Reihe von Kindern mit starker Hyperkinese und leerer Anamnese hinsichtlich einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung Hinweise für eine schwere emotionale Frustration. Bei diesen Kindern erzielen wir mit kleinen Dosen antidepressiver Medikamente gute Erfolge. Es besteht meines Erachtens kein Zweifel, daß in solchen Fällen auch eine larvierte Depression vorliegen kann. Infolge der bei Kindern weniger ausgeprägten Symptomatik befinden wir uns in der Kinderpsychiatrie hinsichtlich der depressiven Äquivalente noch ganz am Anfang.

R. DE LA FUENTE: Ich glaube, Herr LÓPEZ IBOR hat uns einen großen Dienst erwiesen, als er – vor mehr als 20 Jahren – in seinem wohlbekanntem Buch über die *Vitalangst* das Konzept der «thymopathischen Äquivalente» einführte und damit unsere Aufmerksamkeit auf die im Grunde affektive Natur einer Reihe sowohl psychischer als auch somatischer Symptome, einschließlich einiger scheinbar neurologischer Erscheinungen, lenkte. Sie stehen seiner Ansicht nach mit einer tiefgreifenden, vitalen Veränderung der Stimmung in Zusammenhang. Ein anderer und spezifischerer Begriff als «larvierte Depression» ist der Terminus «depressive Äquivalente». Wir müssen meines Erachtens versuchen, zwischen Fällen einer, sagen wir getarnten oder maskierten Depression und Fällen, bei denen an die Stelle der Depression ein oder mehrere organische Symptome treten, zu unterscheiden. Ich möchte Herrn LÓPEZ IBOR bei dieser Gelegenheit eine Frage vorlegen: Welches sind die Kriterien, mit deren Hilfe Sie – ohne jedes Anzeichen einer Depression – depressive Äquivalente diagnostizieren? Ist es eventuell so, daß diese Äquivalente lediglich außerordentlich gut maskierte Symptome sind und daß eine geringgradige Depression dennoch vorhanden ist?

J. ANGST: Die Differenzierung zwischen depressiven Äquivalenten und maskierter Depression, d. h. einer Depression, die zwar vorhanden, aber nicht erkannt ist, halte ich für wichtig. Dadurch besitzt man eine schärfere Umschreibung der maskierten Depression, die operationalisiert werden kann und eine genauere Abgrenzung von den depressiven Äquivalenten erlaubt. Herr DE LA FUENTE erwähnte den Ausdruck «thymopathische Äquivalente» – ein Terminus, der mir sehr einleuchtet. Dieser neutralere Begriff wäre weit umfassender, würde bezüglich der depressiven Stimmung weniger präjudizieren und so auch anergische depressive Zustände einschließen, bei denen sich der Patient gar nicht depressiv fühlt.

H. E. LEHMANN: Im Anschluß an die Bemerkungen von Herrn ANGST möchte ich vorschlagen, eher zwischen thymopathischen Angst- und thymopathischen Depressionsäquivalenten zu unterscheiden. Das thymopathische Äquivalent als Begriff ist ein sehr guter Vorschlag. Vom klinischen Standpunkt aus und im Hinblick auf die Behandlung wäre es jedoch wichtig, diagnostische und differentialdiagnostische Kriterien für die Unterscheidung zwischen Angst und Depression sowie zwischen maskierter Depression und maskierter Angst zu finden.

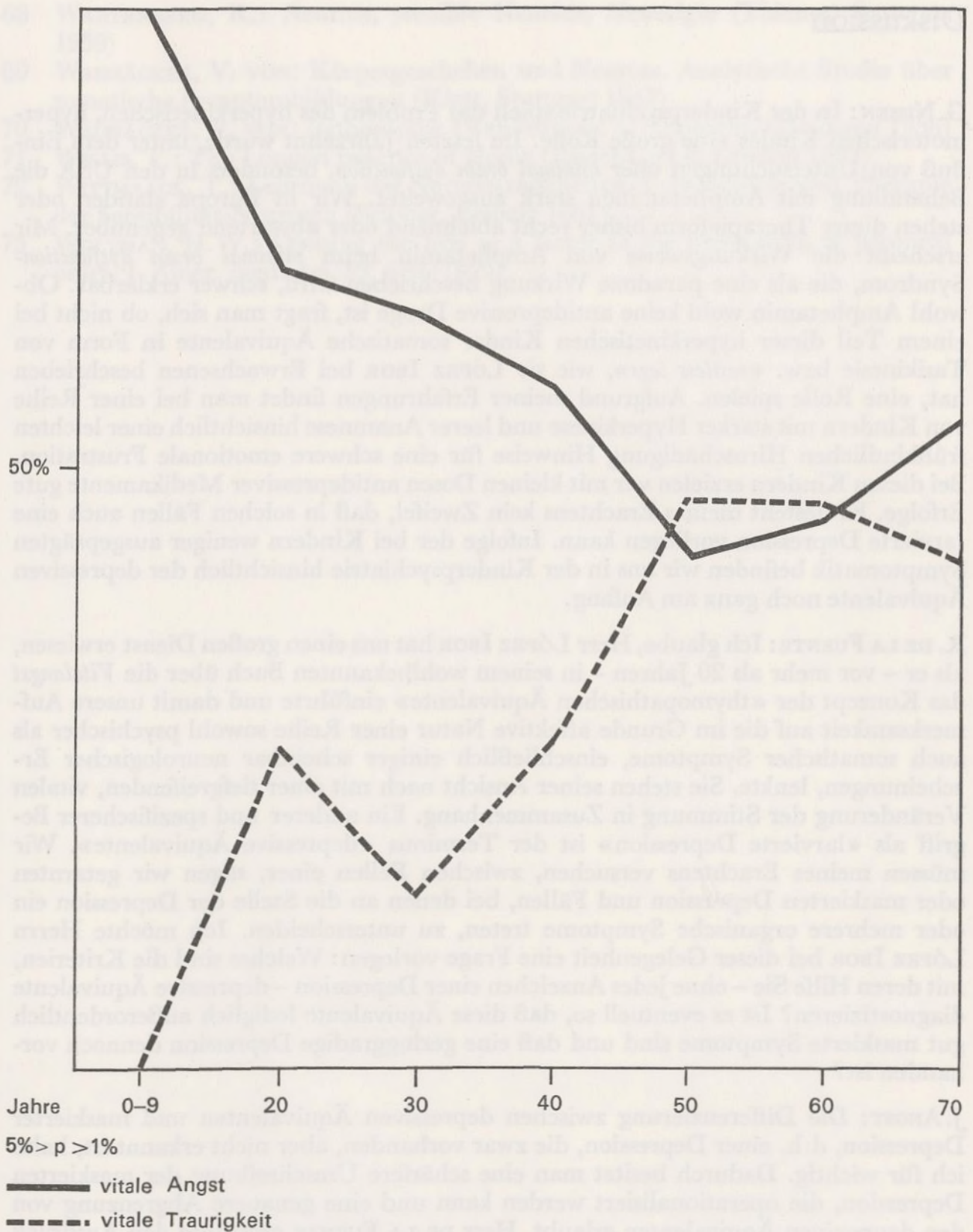


Abb. 1. Vitale Angst und vitale Traurigkeit in Relation zum Lebensalter

H. P. ROME: Lassen Sie mich in Ergänzung zu den Ausführungen von Herrn LÓPEZ IBOR zwei Beispiele anführen. Einer der in seinem Bericht erwähnten Neurologen war mein ehemaliger Kollege HENRY WOLTMAN, der vor mehreren Jahren über das, wie er es nannte, «restless legs»-Syndrom berichtete. Ich hatte Gelegenheit, drei seiner Patienten, die er als klassische Beispiele beschrieb, zu sehen. Meiner Meinung nach handelte es sich um Fälle von depressiven Äquivalenten; wurden sie als solche behandelt, reagierten sie prompt. Mein zweites Beispiel betrifft Patienten mit einem

Karpaltunnel-Syndrom, das in klassischer Weise den von SCHULTZE aufgezeigten Kriterien der Akroparästhesie entsprach. Ich hatte die Möglichkeit, diese Patienten nach den chirurgischen Eingriffen weiterzubeobachten: Die Störungen verschwanden für mehrere Wochen, kehrten jedoch in Form klassischer depressiver Symptome zurück.

H. M. VAN PRAAG: Meiner Meinung nach ist die Tatsache, daß ein bestimmtes somatisches Symptom positiv auf antidepressive Präparate anspricht, keineswegs ein überzeugender Beweis für die depressive Natur dieses Symptoms. Wir müssen uns davor hüten, die spezifische Wirkung antidepressiver Präparate zu hoch einzuschätzen. Wir alle wissen, daß die meisten Antidepressiva bei gewissen Arten von Depressionen tatsächlich einen sehr guten Effekt entfalten, aber sie haben noch viele andere Wirkungsqualitäten – z.B. in Richtung Sedierung. Aus diesem Grunde müssen wir vorsichtig sein, in der Reaktion auf antidepressive Präparate den überzeugenden Beweis zu sehen, daß ein bestimmtes somatisches Symptom tatsächlich depressiver Natur bzw. ein depressives Äquivalent ist.

P. BERNER: Die von LÓPEZ IBOR seit vielen Jahren aufgezeigten Zusammenhänge zwischen körperlicher Kondition und den verschiedenen psychogenen Symptomen halte ich für wesentlich, insbesondere im Hinblick auf etwaige «Übergänge» zwischen psychogenen und endogenen Psychosen. Wir haben es hier jedoch mit zwei grundlegend verschiedenen Konzepten zu tun. Auf der einen Seite kennen wir Zustände, bei denen wir eine körperliche Veränderung als primäre Störung annehmen; man sollte hier noch nicht von «endogener» Depression sprechen, weil wir die Ätiologie bisher nicht wirklich kennen. Besser wäre es, sie – wie HEIMANN es getan hat – als «psychotische» Depression zu bezeichnen, unter der Voraussetzung, daß man K. SCHNEIDERS Definition der «Psychose» als einer körperlich bedingten seelischen Störung akzeptiert. Auf der anderen Seite steht das Konzept, daß ein völlig normales Substrat, also ein normales Gehirn, auf Belastungen auch depressiv reagieren kann und die Belastung demnach als primär anzusehen ist. Außerdem kennen wir eine Reihe somatischer Mechanismen als Reaktionen auf äußere Erlebnisse, an die sich eine psychoreaktive Entwicklung im Sinne von Lernprozessen anschließt. Bei den «psychotischen» Störungen im Sinne SCHNEIDERS stellen wir aber auch körperliche Korrelate fest. Die Verquickung der beiden Konzepte besteht wohl darin, daß der Patient auf eine Veränderung der körperlichen Befindlichkeit psychisch mit Mechanismen reagiert, die wir psychogen nennen. Herr LÓPEZ IBOR hat zu Recht betont, daß bei vielen neurotischen Depressionen primär körperliche Substrate die Basis bilden. Schon FREUD strich heraus, daß eine Ergänzungsreihe zwischen konstitutionellen – besser dispositionellen – Momenten und psychischen Einflüssen besteht. In diesem Zusammenhang muß uns heute interessieren, wie weit körperliche Dispositionen, z.B. im Sinne der psychotischen Depression oder – allgemeiner gesagt – der «thymopathischen» Disposition, gewisse Lernvorgänge wie die Konditionierung, die Generalisierung und die Löschung «neurotischer» oder auch somatischer Verhaltensmuster beeinflussen.

J. J. LÓPEZ-IBOR ALIÑO: Eine Bemerkung zum Problem der Unterscheidung von Angst- und depressiven Äquivalenten. Ich habe einmal die Altersverteilung dieser Äquivalente untersucht und dabei keine großen Unterschiede entdeckt – mit Ausnahme der psychischen Symptomatologie. Ich stellte fest, daß die vitale Traurigkeit, gemäß der Definition von K. SCHNEIDER, eine größere Rolle in den Anamnesen älterer Patienten spielte und daß die vitale Angst, wie sie LÓPEZ IBOR beschrieben hat, mehr bei jungen Patienten in den Vordergrund trat. Das veranschaulicht die nebenstehende Abbildung, in der die gestrichelte Linie die vitale Traurigkeit und die ausgezogene Linie die vitale Angst wiedergibt. Wie Sie sehen, sinkt die ausgezogene Linie mit zunehmendem Alter zunächst ab, steigt dann in den höheren Altersklassen aber wieder an. Der Anstieg ist wohl durch die sogenannten Spätdepressionen bedingt, die häufig mit Angst einhergehen. Es ist allerdings hinzuzufügen, daß die vorliegende Abbildung

auf der statistischen Auswertung der Daten von über 300 Patienten basiert\* ; selbstverständlich fügen sich nicht alle Fälle in diese altersbezogene Darstellung ein. So findet man z.B. oft typisch depressive Patienten – mit der charakteristischen Symptomatologie der sog. endogenen Depression –, bei denen diese Symptomatik mit Asthma bronchiale alterniert. Da die Patienten während der Asthmaanfälle deutlich an Angst leiden, scheint mir der Terminus «Angstäquivalent» auf solche Fälle gut anwendbar zu sein. Wie gesagt, zeigen diese Patienten nicht den in der Abbildung dargestellten Verlauf mit vorherrschender Angst in den jungen Jahren und vorherrschender Depression in den späteren Jahren. Die Abbildung demonstriert lediglich den Verlaufstrend großer Patientenserien. Die Stimmung eines Patienten kann durchaus Schwankungen unterworfen sein, die sich manchmal als Angst, manchmal als Depression sowie in Form eines Schmerzes oder irgendeines anderen Äquivalents äußern. Überdies bereitet die Beurteilung des affektiven Zustandes, die ja schon beim Gesunden nicht einfach ist, große Schwierigkeiten, insbesondere wenn der Patient nicht fähig ist, seinen Zustand in Worten auszudrücken; er möchte vielleicht sagen, daß er Angst empfindet, aber der Psychiater beschreibt ihn als «traurig» und umgekehrt.

A.SELVINI: Zum Begriff «depressives Äquivalent» möchte ich ein Phänomen erwähnen, das man in der Kardiologie beobachtet und das vielleicht diese Bezeichnung verdient. Ein Infarktpatient kann psychisch auf zwei verschiedene Arten reagieren. Sehr oft sind es Angstgefühle, die sich in Tachykardie und Blutdruckerhöhung äußern und das ganze sympathische Nervensystem aktivieren. Andere Infarktpatienten reagieren anders, sie sind davon überzeugt, sehr schwer krank zu sein und sterben zu müssen – sie haben jede Hoffnung aufgegeben. In diesen Fällen ist die Reaktion depressiv; wir erleben eine Erniedrigung der Herzfrequenz, einen Blutdruckabfall, kurz eine parasympathische Reaktion, die sehr gefährliche Herzrhythmusstörungen provozieren kann. Ich werde in meinem Referat darauf zu sprechen kommen. Vermutlich kann diese vagale Reaktion, die durch eine unmittelbar nach dem Infarkt auftretende psychische Depression ausgelöst wird, als depressives Äquivalent bezeichnet werden.

H.HIPIUS: Die Diskussion der «depressiven oder thymopathischen Äquivalente» berührt ein allgemeines Problem der psychiatrischen Diagnostik.

In allen in der Psychiatrie gebräuchlichen diagnostischen Systemen werden mindestens zwei grundverschiedene Ordnungsgesichtspunkte miteinander vermengt. Manche Diagnosen gehen von ätiologischen Gesichtspunkten aus; andere Diagnosen beruhen auf syndromatischen (symptomatologischen) Kriterien. Oft wird übersehen, daß diagnostische Begriffe aus diesen beiden Kategorien an sich inkommensurabel sind und grundsätzlich unterschiedlich bewertet werden müssen – und das führt zu vielen Verwirrungen und Mißverständnissen. Mit der Erörterung der «Äquivalente» führen wir nun einen besonderen Aspekt einer dritten Klassifikationskategorie ein: Neben die Klassifikationskriterien der Ätiologie und der Symptomatologie tritt die Verlaufscharakteristik. Dabei muß berücksichtigt werden, daß diese drei Dimensionen keineswegs als voneinander unabhängig angesehen werden. Das führt schließlich dazu, daß bei den zeitlich gegenüber symptom- und beschwerdefreien Perioden abgesetzten «phasischen» oder «episodischen» Verläufen selbst dann noch auf eine gemeinsame Basis der verschiedenen Krankheitsmanifestationen geschlossen wird, wenn diese symptomatologisch völlig unterschiedlich sind.

Ein weiteres Problem: Es ist ziemlich willkürlich, innerhalb der durch die Symptomatologie charakterisierten Dimension festzulegen, daß es sich z.B. bei phasenhaft manifest werdenden körperlichen Beschwerden, phobischen Symptomen oder Schlafstörungen um «depressive oder thymopathische Äquivalente» handele. Vielleicht könnte man daher anstelle dieser Begriffe die Einführung des voraussetzungsfreieren Ausdrucks «phasisches Äquivalent» empfehlen, wenngleich auch dieser Terminus

nicht sehr glücklich ist. Immerhin hat der Begriff «phasisches Äquivalent» den Vorteil, letztlich nur auf ein deskriptives Element abzielen, ohne vorschnell bestimmte Hypothesen hinsichtlich der Ätiologie der symptomatologisch verschiedenartigen Krankheitsmanifestationen vorwegzunehmen.

Wir hoffen, daß wir zur differentialdiagnostischen Abgrenzung und Sicherung der verschiedenartigen Krankheitsmanifestationen bald über ein gut definiertes biochemisches Kriterium (z.B. Mangel an freiem Tryptophan im Plasma) verfügen. Wenn sich eines Tages diese in die biochemische Depressionsforschung gesetzte Hoffnung erfüllt, dann werden wir eine Entwicklung durchlaufen haben, wie wir sie beispielsweise für all die verschiedenen Krankheitsbilder, die auf einem Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel beruhen, bereits hinter uns haben. Lange Zeit hindurch war die Ätiologie der perniziösen Anämie unbekannt. Kam es im Zusammenhang mit dieser Krankheit zu einer Psychose, so bezeichnete man das Krankheitsbild als Perniziosa-Psychose; manifestierte sich eine spinale neurologische Symptomatik, so wurde sie als funikuläre Myelose klassifiziert. Heute wissen wir, daß allen diesen Krankheitsbildern ein Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel zugrunde liegt, so daß man von einer Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel-Anämie, einer Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel-Psychose und von einer durch Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel bedingten funikulären Spinalerkrankung sprechen kann. Hoffen wir, daß uns die biochemische Depressionsforschung möglichst bald in ähnlicher Weise aus unseren semantischen Schwierigkeiten, die letztlich auf den zu geringen Grundlagenkenntnissen beruhen, heraushilft!

P. PICHOT: Herr LÓPEZ IBOR hat das große Verdienst, darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß es sich bei einigen neurologischen Syndromen, einschließlich und insbesondere bei gewissen Algien, um depressive Äquivalente handeln könnte. Allerdings befinden wir uns hier in einer oft schwierigen Situation; die Meralgia paraesthetica z.B. ist in gewissen Fällen ein depressives Äquivalent, aber in anderen Fällen ist sie eine z.B. durch Kompression bedingte neurologische Erkrankung. Wir stehen also immer wieder vor dem Problem, das eben Herr HIPPIUS angeschnitten hat: Nach welchem Kriterium läßt sich die Ätiologie bestimmen? Wie Herr LÓPEZ IBOR erwähnte, haben wir das Kriterium des Therapieerfolgs – z.B. nach Elektroschock –, aber ein anderes als ein posttherapeutisches Kriterium wäre doch wesentlich besser. Die «depressiven Äquivalente» drohen eine Art Monstrum zu werden, wie es seinerzeit die Hysterie war, der man alle möglichen Syndrome, über die man nicht recht Bescheid wußte, anlastete. Wenn es nicht gelingt, ein präzises Kriterium für die Äquivalente zu finden, werden wir auf dem Gebiet der Depression Ähnliches erleben.

H. E. LEHMANN: Wenn man, im Anschluß an die Bemerkung von Herrn HIPPIUS, den Ausdruck «phasische Erkrankung» verwendet, sollte man aber, meiner Ansicht nach, kaum auch von «phasischen Äquivalenten» sprechen. Äquivalent wofür? Man könnte mit Vorteil an Begriffe wie «phasische Erkrankung», «phasische thymopathische oder somatopathische Erkrankung» denken. Hingegen sollte das Wort «Äquivalent» in diesem Zusammenhang nicht gebraucht werden, da nicht feststeht, daß tatsächlich eine Depression involviert ist.

A. COPPEN: Wir befinden uns zur Zeit offenbar in einer Art Übergangssituation. Was den Begriff «klassische Depression» betrifft, so werden uns die kommenden Jahre vielleicht den Beweis einer ziemlich eindeutigen Stoffwechselstörung – oder vielmehr zweier oder dreier Stoffwechselstörungen liefern. Immerhin verfügen wir bereits über relativ spezifische Behandlungsmöglichkeiten für Depressionen und Manien. Es scheint mir nicht nur denkbar, sondern auch in der Tat wahrscheinlich, daß ein und dieselbe biochemische Störung für verschiedene atypische Zustände verantwortlich sein könnte und daß diese auf die gleichen Therapiemethoden ansprechen, wie sie sich bei typischen depressiven Krankheiten als wirksam erweisen. Wenn wir zeigen könnten, daß solchen atypischen Zuständen die gleiche pathologische Veränderung zugrunde liegt, dann würde es sicher sinnvoll und nützlich sein, sie als depressive Äquivalente zu bezeichnen. Im Augenblick befinden wir uns noch in einer ähnlichen Situation wie die

Ärzte am Anfang des 19. Jahrhunderts angesichts der Infektionskrankheiten; wie sie sehen wir uns einer relativ kleinen Anzahl von Symptomen gegenüber und empfinden es als sehr schwierig, irgendeine rationale Klassifizierung vorzunehmen. Vielleicht sind wir, wenn wir uns in 10 oder 15 Jahren wiedersehen, in der Lage, das ganze Problem mit größerem Nutzen zu diskutieren, denn ich hoffe, daß wir bis dahin eine sichere Basis für die Klassifizierung dieser Äquivalente besitzen werden. Aufgrund des uns dann zur Verfügung stehenden Wissens – z. B. über das Serotonin-Defizit – könnten wir wahrscheinlich sehr genau die verschiedenen klinischen Zustände ermitteln, die, außer den sogenannten klassischen Depressionen, aus diesem Defizit resultieren.

W. GRÜTER: Die von Herrn LÓPEZ IBOR erwähnten Eisenmangelbefunde bei «*restless legs*» lassen mich an die Eisenmangelbefunde bei Depressionen und deren nicht seltene Therapieresistenz denken. Dieses Problem ist in seiner Bedeutung noch ziemlich unklar und erst in jüngster Zeit von KUHN sowie von FISCHBACH\* wieder aufgegriffen worden. Ich möchte deshalb die Frage an Herrn KUHN richten, ob er im Zusammenhang mit Depressionen, bei denen er ja in größerem Umfang Untersuchungen des Serum-Eisens durchgeführt hat, im Falle von Eisenmangel auch «*restless legs*» beobachten konnte. Bestehen hier ätiologisch-pathogenetische Beziehungen?

J. J. LÓPEZ-IBOR ALIÑO: Das soeben von Herrn HIPPIUS zitierte Beispiel des Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangels scheint mir insofern gefährlich zu sein, als es uns zu der Annahme verleiten könnte, daß allen Formen von Depressionen irgendein Mangelzustand zugrunde liegen muß. Nehmen wir als Beispiel Tryptophan: Um in der Klinik einen therapeutischen Erfolg zu erzielen, müssen wir Tagesdosen von 5, 6 oder 7 g verabreichen; Psychopharmaka dagegen führen schon in Mikro- und Milligrammdosen zu guten Erfolgen. Ich bezweifle daher, daß der Tryptophan-Mangel der einzige hier involvierte Faktor ist. Es scheint überdies nicht nur möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich, daß die Präparate, die wir verwenden, nicht nur auf das Zentralnervensystem wirken, sondern überdies periphere Effekte besitzen – wie z. B. Hydantoine, die auch die Reizleitung des Herzens beeinflussen, oder  $\alpha$ - und  $\beta$ -Rezeptoren-Blocker, die zentrale und periphere Effekte aufweisen. Folglich können, wie schon Herr PICHOT ausgeführt hat, die von uns verschriebenen antidepressiven Präparate sowohl eine antidepressive Wirkung auf das Zentralnervensystem als auch eine periphere Wirkung haben. Dies mag z. B. erklären, warum Patienten, die sich über Schmerzen in den Beinen beklagen, nach Antidepressiva eine Erleichterung verspüren: Das Präparat wirkt vielleicht auf irgendeine biochemische Veränderung im peripheren Nervensystem, die den biochemischen Veränderungen im Zentralnervensystem ähnelt.

Ein weiterer Punkt, den wir nicht vergessen sollten, ist die Tatsache, daß depressive Äquivalente schon lange vor dem Aufkommen der antidepressiven oder thymotropen Präparate beschrieben worden sind, und man findet in der Literatur Fallberichte über den günstigen Effekt einer Elektroschockbehandlung bei Schmerzen, die mit einer psychischen Krankheit einhergingen. Der große amerikanische Neurochirurg KENNEDY\*\* bezeichnete Schmerzen im Gesicht oder in anderen Regionen, die auf die Elektroschocktherapie ansprachen, als «affektive Äquivalente». Obwohl der Elektroschock wahrscheinlich nur zentral wirkt, könnte seine Anwendung trotzdem von peripheren Effekten begleitet sein – und diesem Punkt sollten wir meines Erachtens Rechnung tragen, wenn wir uns über die therapeutische Wirkung der Antidepressiva Gedanken machen.

A. M. FREEDMAN: Gestatten Sie mir, in unsere Bemühungen um diagnostische Klassifikationen mit einem warnenden Wort einzugreifen. Die Einführung einer neuen Diagnose-Klasse birgt doch immer die Gefahr eines voreiligen Schlußpunktes in sich, denn wir dürfen wohl annehmen, später einmal mehr zu wissen als heute. Hinsichtlich

---

\* FISCHBACH, R.: Persönliche Mitteilung

\*\* KENNEDY, F.: The neuroses: related to manic-depressive constitution. Med. clin. N. Amer. 28, 452 (1944)

unserer Kenntnis der Depressionen stehen wir zur Zeit in einer wichtigen Phase der Entwicklung. Im Laufe nur weniger Jahre sind wir in den Besitz wirksamer antidepressiver Präparate gelangt; die genetischen Studien zur bipolaren Krankheit haben zu echten Fortschritten geführt, und wir haben jetzt damit begonnen, aus der Gruppe der Depressionen bestimmte Formen, die wir erkennen können, näher zu analysieren und damit verschiedene Manifestationen, die die zugrunde liegende Störung larvieren, deutlicher zu sehen. Es scheint mir wesentlich, diese Arbeit in der Hoffnung fortzusetzen, am Ende über eine wirklich solide nosologische Basis zu verfügen und die Symptomatologie in ihren verschiedenen Formen klar erkennen zu können. Herr COPPEN hat als analoges Beispiel das Problem zitiert, vor das die Infektionskrankheiten die Ärzte des 19. Jahrhunderts gestellt hatten; vielleicht stehen wir hinsichtlich der «Depressionen» heute an der gleichen Stelle wie diese Ärzte vor mehr als einem Jahrhundert, als sie vom «Fieber» sprachen.

Das bringt mich auf das praktische Problem zurück, nämlich die Gefahr, unklare und vielgestaltige Syndrome diagnostisch den Depressionen zuzuordnen. Wir gehen damit vielleicht das Risiko ein, die gründliche Erforschung einer Krankheit zu vernachlässigen, bei der die Depression nur eine sekundäre Erscheinung ist. Möglicherweise werden wir gerade dann zu Fortschritten gelangen, wenn wir uns der heutigen Zweifel und Unsicherheiten deutlich bewußt sind und sie akzeptieren, denn diese Zweifel und Unsicherheiten werden immer wieder Anlaß zu weiteren Forschungen sein.

Manche der Zustände, mit denen wir es zu tun haben, lassen in der Tat komplexe Kombinationen und Wechselwirkungen erkennen. Wenn wir Fälle in ihrer Entwicklung betrachten, entdecken wir z.B., daß das Kind, das schon sehr früh an Asthma leidet, mit Angst und Depressionen nicht nur auf die Asthma-Anfälle, sondern auch auf die große Sorge der Eltern reagiert. Manche Mütter schauen während der Nacht jede halbe Stunde nach ihrem Kind, weil sie einen tödlichen Anfall befürchten. Diese Sorge überträgt sich in irgendeiner Art auf das Kind, und im Laufe der Jahre bildet sich ein komplexer Zustand heraus: Die später im Leben zu beobachtende Störung läßt sich weder als eine Begleiterscheinung des Asthmas noch als eine Reaktion auf überängstliche Eltern deuten; sie ist das Resultat einer Verkettung zahlreicher Variablen.

H. M. VAN PRAAG: Die Ausführungen von Herrn FREEDMAN möchte ich unterstreichen. Wir sollten uns vor dem Versuch hüten, zwischen gewissen biochemischen Befunden bei der Depression und gewissen psychopathologischen Konzepten allzu rasche Korrelationen herzustellen. In der experimentellen Psychiatrie ist es zur Zeit schwierig genug, im Einzelfall den Grad der Angst und den Grad der Depression auch nur eindrucksmäßig zu quantifizieren – und gerade das wäre von größter Wichtigkeit, wenn man biochemische und andere biologische Befunde bei depressiven Patienten auswerten will. Bevor wir über die biochemische Pathologie der depressiven Äquivalente oder der Angstäquivalente diskutieren können, müssen wir zunächst wissen, wie man diese diagnostiziert und wie man zwischen Angst- und depressiven Äquivalenten unterscheiden kann. Ferner müssen wir uns – um auf einen von Herrn HIPPIUS angeführten Punkt zurückzukommen – angesichts eines Patienten, der zwei oder drei verschiedene Phasen während seines Lebens gehabt hat, auch fragen: Handelt es sich hier tatsächlich um eine phasische Erkrankung, oder sind die Phasen voneinander unabhängig? Infolgedessen bin ich der Ansicht, daß wir noch sehr viel mehr als heute wissen müssen, bevor wir das Problem der biochemischen Pathologie auf diesem sehr wichtigen und sehr schwierigen Gebiet der depressiven und der Angstäquivalente wirklich lösen können.

H. HEIMANN: Im Anschluß an die Bemerkungen von Herrn HIPPIUS und von Herrn PICHOT möchte ich darauf hinweisen, daß wir augenblicklich einer gewissen Dynamik des medizinischen Denkens zu unterliegen drohen. Es gab immer Zeiten, in denen Ärzte Syndrome minuziös beschrieben und unterteilt haben, und dann kamen andere

Perioden, in denen man alles wieder in einen Topf warf. Herr PICHOT erwähnte die Hysterie; man könnte noch die Neurasthenie beifügen. Auch in der Psychiatrie finden wir einerseits solche minuziösen Beschreibungen psychotischer Syndrome und andererseits die Einheitspsychose. Ebbe und Flut! Wir pflegen in verschiedenen Bezugssystemen zu denken, wie Herr HIPPIUS betont hat. Solange wir jedoch die verschiedenen Ebenen, die phänomenologische, die psychophysiologische und die biochemische nicht in strenge Beziehungen miteinander setzen können, so daß wir Typen abzugrenzen vermögen, die durch alle diese Ebenen durchgehend definiert sind, verharret unsere Diskussion noch zu sehr im akademischen Bereich. Daher empfehle ich eine gewisse Bescheidenheit und intellektuelle Reserve, bis wir mehr wissen.

R. DE LA FUENTE: Eine in der klinischen Praxis immer wieder begegnende Situation ist die, daß für die Depression völlig atypische Symptome sich verstärken und in der depressiven Phase zu dem eigentlichen zentralen Leiden des Patienten werden. Wir haben es hier mit einer völlig anderen Situation zu tun als in jenen Fällen, bei denen eine auch üblicherweise mit dem depressiven Syndrom verbundene Erscheinung zum Kardinalsymptom wird. Es gibt allerdings noch eine andere Situation, die ich gerne erwähnen möchte: Ein habituelles, schon seit langer Zeit bestehendes Symptom – z.B. Kopfschmerz – kann verschwinden, wenn der Patient in eine depressive Phase gerät; es kehrt aber wieder, sobald die Depression überwunden ist. Diese Situation illustriert einen weiteren Aspekt der sehr komplexen Beziehungen zwischen Soma und Psyche bei der Depression.

R. KUHN: Die Ausführungen von Herrn LÓPEZ IBOR über Eisenmangel und dessen Zusammenhang mit bestimmten motorischen Symptomen sind für mich von großem Interesse. Seit geraumer Zeit verfolge ich nämlich die Beziehung zwischen Eisenmangel und Depression anhand von Eisenbestimmungen im Serum.

Um Herrn GRÜTER zu antworten, möchte ich sagen: Wir alle wissen, daß Antidepressiva häufig extrapyramidal-motorische Störungen verursachen. Auch Herr LÓPEZ IBOR hat in seinem Referat kurz darauf hingewiesen. Es ist meines Erachtens eindeutig, daß bei Patienten, die zu schweren extrapyramidalen Nebenwirkungen, wie z.B. «*restless legs*» oder anderen parkinsonoiden und dyskinetischen Funktionsstörungen neigen, solche Nebenwirkungen verschwinden können, wenn man einen gleichzeitig bestehenden Eisenmangel und übrige Defekte an Elektrolyten und Spurenelementen behebt. Ich kenne Fälle, die nach Regulierung des Mineralstoffwechsels und bei Beibehaltung der Medikation, unter der sie vorher wegen extrapyramidalen Nebenwirkungen kaum zu behandeln waren, ohne Antiparkinson-Mittel und nebenwirkungsfrei weiterbehandelt werden konnten.

Wir sollten in diesem Zusammenhang auch zwischen organischer und funktioneller Störung unterscheiden, z.B. zwischen extrapyramidalen Symptomen und depressiver Stimmungslage. Häufig beeinflußt eine Depression die körperliche Symptomatologie und gestaltet sie unter Umständen derart um, daß gewisse Symptome depressiver und ausschließlich nichtorganischer Natur zu sein scheinen. Dies gilt auch für motorische Begleitsymptome, sowohl der Krankheit wie der Medikamente, zu denen Symptome aus dem ganzen Bereich der extrapyramidalen Störungen, wie z.B. die «*restless legs*», gehören. Das will besagen, daß eine organische Erkrankung, z.B. des Bewegungsapparates, bei einem Depressiven eine sehr viel intensivere Symptomatik zeigen kann als bei einem psychisch Gesunden. *Damit ist jedoch nicht gesagt, daß die Beschwerden psychischer Natur seien.*

J.J. LÓPEZ IBOR: Es würde zuviel Zeit beanspruchen, auf jeden einzelnen Punkt dieser umfangreichen Diskussion einzugehen; ich möchte mich daher auf eine generelle Stellungnahme beschränken.

Als erstes sei darauf hingewiesen, daß in den USA der Terminus «*masked depression*» sogar in die speziell für den Allgemeinpraktiker bestimmte Literatur Eingang gefunden hat. Wenn ich richtig orientiert bin, war der berühmte Neurologe FOERSTER

KENNEDY einer der ersten Autoren, der diesen Begriff – kurz nach dem Zweiten Weltkrieg – verwendete.

Der in Zentraleuropa üblichere Begriff ist «larvierte Depression». Abgesehen von diesen Ausdrücken habe ich 1950 – in einem in spanischer Sprache erschienenen Buch, in dem ich mich auf Artikel bezog, die einige Jahre zuvor veröffentlicht worden waren – von «thymopathischen Äquivalenten» gesprochen. Das Problem, zu dem ich in diesem Buch Stellung nahm, war das der Existenz einer neurotischen Angst, d. h. einer sowohl von der normalen als auch von der reaktiven Angst qualitativ unterschiedenen Angst.

Reaktive Gefühle sind Antworten auf Ereignisse in der Außenwelt. Es ist merkwürdig, daß SCHELER die Traurigkeit nicht unter die Vitalgefühle, sondern lediglich unter die reaktiven Gefühle eingereiht hat. In dem Versuch, die Existenz einer «Thymopsychie» vorzuschlagen – und damit den kartesischen Dualismus durch eine dreidimensionale Persönlichkeitsbeschreibung zu ersetzen –, verwendete ich den Begriff «Angstthymopathie» für eine Gruppe von Neurosekranken, deren Psychodynamik weder das Vorhandensein noch die Symptomatologie dieser Neurosen erklären konnte.

FREUD sprach bei der Diskussion des Angstproblems von *Angstäquivalenten*, doch die Beschreibung dieser Äquivalente in seinen Publikationen erschöpft sich in einem Katalog vegetativer Symptome, die häufig in Begleitung von Angst auftreten.

Nachdem ich überzeugt war, daß die Angst, wie FREUD sagt, das Kernsymptom der Neurosen darstellt, ging ich einen Schritt weiter und schloß in den Neurose-Begriff jenen Typ der Angst ein, den ich dann zur Unterscheidung von anderen Formen als «thymopathisch» bezeichnet habe.

Meine eigene klinische Erfahrung, gestützt durch die Beobachtungen und Ansichten einer Reihe anderer Psychiater, hat mich zu der Überzeugung gebracht, daß es – entgegen der Auffassung von K. SCHNEIDER – einen nicht wahrnehmbaren Übergang zwischen endothymen Angst und Traurigkeit, die wir ebenfalls endothym nennen könnten, gibt. Der melancholische oder depressive Mensch ist unfähig, traurig zu sein (SCHULTE\*).

Eine detaillierte Analyse der Erfahrungen, die mir Patienten berichtet haben – Patienten sowohl mit Neurosen oder Depressionen sowie Patienten, die mit verschiedenen Diagnosen, auch neurologischen, in mein Sprechzimmer gekommen sind –, hat mich veranlaßt, für meine eigene Person das Problem so zu sehen: Es gibt Depressionen, die von dem Betroffenen selbst nicht erlebt werden; es sind dies die unerkannten oder larvierten Depressionen. Besonders deutlich ist mir das bei einer Patientin geworden, deren Krankengeschichte ich später in einem didaktischen Film mit dem Titel «Der Fall der Antonia L.»\*\* dargestellt habe. Im Laufe der Zeit habe ich dann solche Fälle in zunehmender Häufigkeit gesehen. Da ich auf dem letztjährigen Symposium\*\*\* ausführlich über dieses Thema gesprochen habe, möchte ich jetzt nicht näher darauf eingehen.

FREUDS Diskussion der Angstäquivalente brachte mich auf das Problem der Äquivalente bei Patienten, die manchmal als atypisch depressiv und manchmal sogar als neurotisch diagnostiziert werden. Erstmals wurde meine Aufmerksamkeit auf das Problem durch einen Patienten gelenkt, der nach einer vorausgegangenen Gonokokkeninfektion als Initialsymptom Perinealschmerzen zeigte und deshalb bereits in verschiedenen Teilen Europas und der Vereinigten Staaten führende Urologen und andere Spezialisten konsultiert hatte. Schließlich schickte man ihn zu FOERSTER

---

\* SCHULTE, W.: Studien zur heutigen Psychotherapie (Quelle und Meyer, Heidelberg 1964)

\*\* Erschienen in der Filmreihe «Documenta Geigy»

\*\*\* LÓPEZ IBOR, J.J.: Larvierte Depressionen und Depressionsäquivalente. In Kielholz, P. (Ed.): Depressive Zustände. Erkennung, Bewertung, Behandlung. Int. Symp., St. Moritz 1972, p. 38 (Huber, Bern/Stuttgart/Wien 1972)

KENNEDY. Kurz gesagt, KENNEDY\* behandelte ihn mit Elektroschocks. Später traten bei diesem Patienten, unterbrochen von langen Intervallen, Phasen entweder typischer Depression oder depressiver Äquivalente auf.

Seitdem haben wir uns immer wieder mit der Frage beschäftigt, ob es sich bei vielen der atypischen Bilder, wie wir sie bei den von Klinik zu Klinik wandernden Patienten sehen, nicht um depressive oder affektive Äquivalente handeln könnte. LÓPEZ-IBOR ALIÑO\*\* hat in seiner Dissertation eine sehr gründliche Darstellung aller Fälle dieses Typs gegeben, die wir im Laufe der letzten Jahre gesehen haben.

Außer Depressionen, die als larviert, maskiert oder ähnlich bezeichnet werden können, gibt es Formen, die man vielleicht als inkomplett beschreiben sollte, da der Patient lediglich über ein Symptom klagt, aber absolut nichts äußert, das als direkter Hinweis auf eine zugrunde liegende Depression gewertet werden könnte. Eine Beschreibung mancher dieser Symptome wird man in der Literatur eher bei den Klassikern der Neurologie als der Psychiatrie, mit Ausnahme GRIESINGERS, finden.

Englischsprachige Autoren benutzen statt der Begriffe «depressive und Angstäquivalente» lieber den Terminus «affektive Äquivalente». Entscheidend ist jedoch das Problem an sich und die aus ihm resultierenden neuen Wege der Forschung.

---

\*KENNEDY, F.: Persönliche Mitteilung

\*\*LÓPEZ-IBOR ALIÑO, J.J.: Los equivalentes depresivos (Paz Montalvo, Madrid 1972)



