

wieder einstellen müßten — in ein Netz von schließlich kriminellen Ausgleichsversuchen. Dafür sollten seine auffälligen Bewußtseinsstörungen bis zur Somnolenz naheliegenderweise dann vor Gericht als Entschuldigung dienen.

Unsere Erhebungen bei elf internistisch wohldefinierten Pickwickern ergaben also in psychologischer, psychopathologischer und forensischer Betrachtung Befunde, welche das interessante Krankheitsbild um weitere Charakteristika bereichern. Teils leiten sich diese Merkmale von der expansiven Primärpersönlichkeit ab, teils handelt es sich mehr um Auswirkungen der sekundären Encephalopathie.

Eine eingehende Darstellung der Probleme an anderer Stelle ist vorgesehen. Schließlich bestehen auch Beziehungen zwischen den von uns aufgezeichneten Aspekten des Pickwick-Syndroms und der Psychologie der Fettsucht überhaupt.

#### Literatur

Doll, E., Kuhlo, W., Steim, H. und Keul, J.: Dtsch. med. Wschr. **93**, 2361—2365 (1968). — Kretschmer, E.: Körperbau und Charakter, 23./24. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1961. — Kuhlo, W.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **211**, 170—192 (1968). — Schwerrer, M., u. Hadorn, W.: Erg. inn. Med. Kinderheilk. **24**, 59—79 (1966). — Zeilhofer, R.: Fortschr. Med. **86**, 861—866 (1968).

GERSTENBRAND, F. (Psychiatrisch-Neurolog. Univ.-Klinik Wien); SCHNACK, H. und WEWALKA, F. (I. Med. Univ.-Klinik Wien): **Zur neurologischen Symptomatologie des Coma hepaticum**

Schwere Lebererkrankungen werden durch Symptome von seiten des Gehirns kompliziert. Die sog. „hepatalen Encephalopathien“ können, wie aus Literaturberichten der letzten Jahre hervorgeht (Parson-Smith et al., 1957; Sherlock, 1957, 1960, 1967; Penin, 1967 u. a.), die verschiedenste Ausprägung erfahren und einen unterschiedlichen Verlauf zeigen. Intensität und Art der cerebralen Symptomatik erlauben zusammen mit EEG-Untersuchungen einen indirekten Rückschluß auf den Verlauf des Krankheitsbildes und die Auswirkungen einer Therapie. Eine notwendige Präzisierung der Dynamik des Ablaufes der neurologisch-psychiatrischen Symptomatik wurde allerdings nur von einzelnen Autoren vorgenommen (Parson-Smith et al., 1957; Kitani, 1959; Bauer, 1967; Penin, 1967; und auch Störing, 1967). Meistens versucht man mit einzelnen neurologischen Symptomen wie „flapping tremor“ und Schreibstörungen (Sherlock, 1957) sowie psychischen Ausfallserscheinungen das Auslangen zu finden (Reinbold, 1956; Fisher u. Faloon, 1956 u. a.).

An 48 Patienten mit einem primären oder sekundären Lebercoma wurde eine systematische Analyse der neurologischen Ausfälle und der psychiatrischen Veränderungen durchgeführt und durch EEG-Kontrollen ergänzt.

Prinzipiell ließen sich zwei Gruppen von cerebralen Störungen abgrenzen, die mit der zugrunde liegenden Lebererkrankung zu korrelieren waren.

Dem primären Lebercoma bei akuter Leberatrophy oder bei akutem hepatischen Schub einer Lebercirrhose entsprach ein „akuter“ Verlauf der neurologisch-psychiatrischen Ausfälle. Diese cerebralen Komplikationen zeigen durchwegs die typischen Symptome einer akuten Mittelhirnläsion, die entsprechend dem pathologisch-anatomischen Befund dieser Fälle (Plum u. Posner, 1966; Bauer, 1967; Conomy u. Swash, 1968) durch eine transtentorielle und foraminale Herniation als Folge eines massiven Hirnödems entstanden sind. Klinisch findet sich die typische Mittelhirnsymptomatik mit Koma, Divergenzstellung der Bulbi, Beuge-Streck- bzw. Streckkrämpfen und einer vegetativen Enthemmung (Abb. 1), die sich über charakteristische Zwischenphasen entwickeln (Gerstenbrand u. Lücking, 1969). In seltenen Fällen kann allerdings die im folgenden als subakut bezeichnete Verlaufs-

form der cerebralen Komplikationen ebenfalls zu einer akuten Mittelhirnsymptomatik führen, die durch einen weitgehenden Ausfall aller Großhirnfunktionen erklärbar ist.

Unter dem Begriff der „subakuten Verlaufsform“ werden jene cerebralen Veränderungen zusammengefaßt, die bei sekundärem Leberkoma im Ablauf chronischer Lebererkrankungen aus verschiedenster Ursache auftreten. Ausgenommen sind die über lange Zeit gleichbleibenden cerebralen Symptome, z. B. nach portokavaler Shuntoperation.

Die subakute Verlaufsform läßt eine Dynamik in der klinischen Symptomatik erkennen, die durch eine fortschreitende Desintegration der Großhirnfunktionen gekennzeichnet ist. Unserer Meinung nach erlaubt der Begriff der „hepatalen Encephalopathie“ keine Abgrenzung der verschiedenen Stadien.

Bei Längsschnittuntersuchungen lassen sich in der Entwicklung des Koma bzw. Praecoma hepaticum mit subakutem Verlauf mehrere Stadien und zwei verschiedene Verlaufsformen unterscheiden. Die klinischen Symptome sind durch



Abb. 1. Pat. A.S., 63 Jahre, Coma hepaticum, akuter Verlauf, Decerebrationshaltung (Streckstellung aller Extremitäten). Im Hintergrund: Pat. R.J., 38 Jahre (Praecoma hepaticum). Wegen ständiger Wälzbewegungen, Fixierung notwendig

psychische und durch neurologische Ausfallserscheinungen geprägt, wobei sich bei fortschreitender Vigilanzstörung und variierender psychischer Symptomatik zunehmend die neurologischen Symptome einstellen. Die psychische Symptomatik läßt sich weitgehend in den verschiedenen Formen des exogenen Reaktionstyps nach Bonhoeffer zusammenfassen und entspricht in ihrer Verlaufsdynamik dem Durchgangssyndrom nach Wieck (1957).

Die ersten cerebralen Erscheinungen manifestieren sich in subjektiven Beschwerden, die von Penin (1967) als neurasthenisches Syndrom bezeichnet wurden. Vom Patienten werden Konzentrationsstörungen, innere Unruhe, Erschöpfbarkeit, ängstlich-depressive Verstimmung neben diffusen körperlichen Beschwerden angegeben. Wesentliche neurologische Ausfälle fehlen in diesem Stadium. Dieser Zustand geht in ein Symptomenbild über, das die Kennzeichen des emotionell-hyperästhetischen Schwächezustandes nach Bonhoeffer aufweist und bereits faßbare neurologische Symptome (Hyperreflexie, angedeuteter „flapping tremor“) zeigt.

Nach diesen beiden Stadien können sich zwei verschiedene Verlaufsformen entwickeln, die in ihrer Ausprägung wohl von der Persönlichkeit des Patienten mit abhängig sind. So tritt einerseits ein amentielles Bild mit paranoid-halluzinatorischen Symptomen auf, das verschiedentlich auch als schizophrene Psychose aufgefaßt wurde (Sherlock, 1967 u. a.). In diesem Stadium sind die Patienten mitunter hochgradig unruhig und ängstlich und weisen ein buntes halluzinatorisches Bild optischer und auch akustischer Prägung mit mehr trivialem Inhalt auf.

Im nächsten Stadium dieser Verlaufsform entwickelt sich ein delirantes Bild mit typischen Symptomen wie Desorientiertheit, starker motorischer Unruhe sowie optischen und akustischen Halluzinationen, die allerdings nicht mehr im Vordergrund stehen. Die Stimmungslage ist ängstlich.

Unter zunehmender Bewußtseinstäubung stellt sich das Vollbild des Coma hepaticum mit den Zeichen der chronischen Decortikation bzw. auch Dezerebration ein. Die neurologische Symptomatik weist in der Entwicklung der beiden zuletzt geschilderten Stadien eine laufende Verstärkung auf (Hyperreflexie, Tonussteigerung, deutlicher „flapping tremor“, motorischen Primitivschablonen, mitunter auch Parkinson-Symptome).

Wesentlich häufiger beobachtet man die erwähnte zweite Verlaufsform. Nach dem emotionell-hyperästhetischen Schwächezustand, der meist relativ kurz anhält, bildet sich das Symptomenbild eines Korsakow-Syndroms aus, begleitet von bereits intensiven neurologischen Ausfällen in Form eines „flapping tremors“ Pyramidenbahn- und leichten Parkinson-Symptomen sowie detaillierten moto-

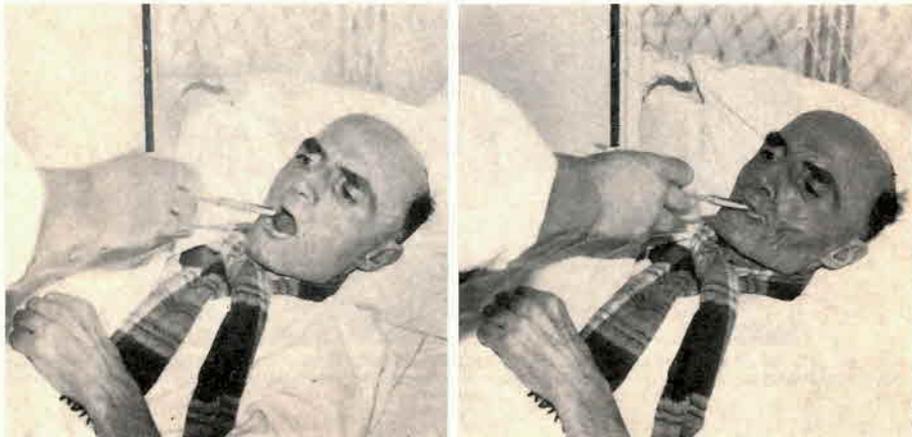


Abb. 2a

Abb. 2b

Abb. 2a u b. Pat. K.A., 59 Jahre, Praecoma hepaticum“ optischer oraler Einstellmechanismus. a Sperrflex, b Ansaugen mit Bulldogreflex

rischen Primitivschablonen wie Mental-, Schnauz-, angedeuteten Greif- sowie oralen Reflexen (Abb. 2). Die Stimmungslage dieser Patienten ist euphorisch-läppisch. Die hervorstechenden psychischen Symptome sind hochgradige Suggestibilität, Kritiklosigkeit, emotionelle Enthemmung sowie Antriebslosigkeit und Verlangsamung.

Mit weiterem Fortschreiten der cerebralen Symptomatik finden sich alle Charakteristika des Klüver-Bucy-Syndroms. Die Patienten zeigen eine bereits deutliche Vigilanzminderung, gerichtete Primitivschablonen wie „Objekte ergreifen und zum Mund führen“, verbunden mit einem Nichterkennen des ergriffenen Gegenstandes, so daß z. B. Seife oder Stuhl gegessen werden. Häufig besteht eine Hypersexualität.

In der Weiterentwicklung dieser Verlaufsform stellt sich ebenfalls das Vollbild des Coma hepaticum ein, das sich neurologisch wie schon erwähnt, als chronifizierte Decortikation bzw. Dezerebration abgrenzen läßt und klinisch dem apallischen Syndrom gleichkommt.

Eine Rückbildung der cerebralen Erscheinungen kann in jeder Phase einsetzen, wobei der Stadienablauf meist eingehalten wird.

Die Kürze der Zeit erlaubt kein Eingehen auf einzelne Fälle und deren Zuordnung in die verschiedenen Stadien. Die cerebralen Defektzustände (z. B. nach

Shuntoperation usw.) sowie auch die Interferenz mit chronischem Alkoholismus, Hirndurchblutungsstörungen, Elektrolytstoffwechselentgleisung und mit Polyneuritiden wurden nicht berücksichtigt.

Es lag uns daran, durch die Analyse der neurologisch-psychiatrischen Symptomatik und deren Abgrenzung in verschiedene Stadien auf das Vorliegen eines dynamischen Ablaufes der cerebralen Komplikationen bei Leberschäden hinzuweisen. Dies erscheint uns auch im Hinblick auf die Möglichkeit einer Beurteilung des Erfolges therapeutischer Maßnahmen wichtig, zumal die Bestimmung biochemischer Kriterien, z. B. des  $\text{NH}_3$ -Spiegels im Blut keine eindeutige Verlaufskontrolle erlaubt.

#### Literatur

Bauer, H.: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **72**, 142—155 (1966). — Bleuler, M., Willi, J. und Bühler, H. R.: Akute psychische Begleiterscheinungen körperlicher Krankheiten. „Akuter exogener Reaktions-Typus“. Übersicht und neue Forschungen. Stuttgart: Thieme 1966. — Bonhoeffer, K.: Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen. Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. In: Aschaffenburg, G.: Handbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien: Deuticke 1912. — Conomy, J. P., and Swash, M.: New Engl. J. Med. **278**, 876—879 (1968). — Fisher, C. J., and Faloon, W. W.: New Engl. J. Med. **255**, 589—594 (1956). — Gerstenbrand, F.: Neurologische Symptombilder bei Coma hepaticum. Vortrag an der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie anlässlich des 100. Geburtstages von Karl Bonhoeffer am 1. 4. 1968. — Gerstenbrand, F., u. Lücking, C. H.: Die Klinik der traumatischen Hirnstammschäden 1969 (im Druck). — Hoff, H., u. Berner, P.: Psychiatrie **21**, 51—55 (1969). — Jacob, H.: Med. Welt **1964**, 119—122. — Kitani, T.: Liver-Insufficiency. Abstr. 57th Sc. Sessions Jap. Soc. of Int. Med. 1959, 29—54. — Martini, G. A., Stelzner, F. und Dölle, W.: Dtsch. med. Wschr. **86**, 461—465 (1961). — Parsons-Smith, B. G., Summerskill, W. H. J., Dawson, A. M., and Sherlock, S.: Lancet **1957 II**, 867—871. — Penin, H.: Fortschr. Neurol. Psychiat. **35**, 173—234 (1967). — Plum, F., and Posner, J. B.: The diagnosis of stupor and coma. Philadelphia: F. A. Davis Comp. 1966. — Reinbold, A.: Dtsch. med. Wschr. **81**, 1605—1610 (1956). — Rissel, E., Stefanelli, N. und Wewalka, F.: Wien. klin. Wschr. **74**, 80—83, 297—302 (1962). — Sherlock, S.: Altered consciousness in liver failure (hepatic precoma and coma). 1. Congr. int. des sciencess neurologiques, **1957**, 115—134. — Sherlock, S.: Amer. J. dig. Dis. **2**, 353—362 (1957). — Sherlock, S., Read, A. E., and Walker, J. G.: Gastro-ent. **1967**, 51—55. — Störing, G.: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **72**, 155—165 1966. — Summerskill, W. H. J., Davidson, E. A., Sherlock, S., and Steiner, R. E.: Quart. J. Med. **98**, 245—266 (1956). — Tsukiyama, K., Mine, R., Koyama, M., Fukushima, K., Fukao, R., and Kitani, T.: Folia psychiat. neurol. jap. **15**, 21—39 (1961). — Victor, M., Adams, R. D., and Cole, M.: Medicine (Baltimore) **44**, 345 (1965). — Wieck, H. H.: Dtsch. med. Wschr. **81**, 1345—1349 (1957).

SUCHENWIRTH, R. (Univ.-Nervenklinik Erlangen); und DOLD, U. (Med. Univ.-Klinik Tübingen): **Funktionspsychosen bei der Sarkoidose**

Psychische Auffälligkeiten bei der meist extrem chronisch verlaufenden und oft zu Heilstättenaufenthalten führenden Sarkoidose können nicht überraschen. Sie erklären sich teilweise aus psychologischen Gründen: Derartige Kranke werden oft im mittleren Lebensalter für lange Zeit mit ungewisser Prognose aus der Arbeitswelt und aus den familiären Bindungen herausgerissen. Depressive und hypochondrische Entwicklungen treten ein, wie wir sie prinzipiell auch bei anderen chronischen Erkrankungen finden.

Wichtiger ist, daß das Zentralnervensystem nicht ganz selten vom Prozeß der Sarkoidose mit erfaßt wird. Bei rund 6% aller Sarkoidosekranken kommt es zu einer Ausbreitung auf Hirnhäute, Großhirn, Hirnstamm, Kleinhirn, Hypophyse, Rückenmark, Hirnnerven, periphere Nerven und Muskulatur. Wir kennen heute ein weitgehend typisches Syndrom der Neurosarkoidose und stellen die Verdachtsdiagnose beim Vorliegen von Facialisparese, Pyramidenzeichen, Krampfanfällen, diencephalen Symptomen, Stauungspapille und Ataxie, wobei das eine oder andere Symptom oft genügt fehlt.

Während die neurologischen Symptome viel Aufmerksamkeit gefunden haben, interessierten die gleichfalls nicht seltenen psychischen Auffälligkeiten vergleichsweise wenig.

Der Kranführer K. H. F. hatte seit dem 24. Lebensjahr eine Lungensarkoidose; später wurden Sarkoidoseherde histologisch auch in Lymphknoten, Leberpunktat und Bronchuschleimhaut gefunden. Im Alter von 31 Jahren traten Stirn- und Hinterkopfschmerzen auf, der Kranke wurde vergeßlicher, gleichgültiger und konzentrationschwach. Eine psychiatrische Untersuchung ergab auch eine Verlangsamung des Gedankenablaufes, Merkschwäche, Affektlabilität, aber auch Selbstunsicherheit, so daß zunächst an neurotisch bedingte Störungen gedacht wurde. Einige Wochen später finden sich Zeichen einer leichten Polyneuritis. Bald danach tritt eine schwere psychische Veränderung ein: der Kranke wird ängstlich und gespannt, hat Geruchshalluzinationen, Wahneinfälle und konfabuliert: er glaubt in Hypnose Mord und Vergewaltigung verübt zu haben, an einem Bankraub beteiligt, als angeblicher Sohn Hitlers zum Tode verurteilt worden zu sein, beobachtet und bewacht zu werden. Bei der stationären Behandlung in der Universitäts-Nervenklinik Tübingen (Direktor Prof. Dr. W. Schulte)<sup>1</sup> wird eine allgemeine mimische und motorische Einengung, erhebliche Verlangsamung, geringe Modulationsbreite der Affektivität und eine bemerkenswert geringe Resonanz auf das Wahnerleben registriert. Scheinbar gebessert entlassen unternimmt der Kranke plötzlich einen unmotivierten Suicidversuch mit Schlafmitteln, unmittelbar danach geht er auf eine Polizeiwache und beschuldigt sich erneut der verschiedensten Verbrechen, die er in „Hypnose“ begangen habe. Im Liquor fällt eine Linkszacke und eine Vermehrung histio-monocyärer Elemente auf, im EEG nur eine allgemeine Verlangsamung des Grundrhythmus. Unter der Behandlung mit Phenothiazinen, Corticosteroiden und Neoteben klingt diese „organische Psychose“ in wenigen Wochen ab, die Zeichen einer „organischen Wesensänderung“ bleiben bestehen. Auch in der Folgezeit treten immer wieder Wahnwahrnehmungen auf: „Man geht ums Haus herum, ich werde bewacht“. Zeitweilig wirkt der Kranke stumpf, dann wieder stärker gereizt. Bei kleinen Mengen von Alkohol (ein Glas Bier) kommt es zu erheblichen Erregungszuständen. Mit 34 Jahren verstirbt der Patient mit cerebralen Symptomen, eine Autopsie wurde nicht durchgeführt.

Rund 20% aller Kranken mit Neurosarkoidose haben gröbere psychische Auffälligkeiten, geringfügige psychopathologische Symptome sind — achtet man darauf — fast regelmäßig nachweisbar. Im Schrifttum ist immer wieder von Apathie, Lethargie und Verlangsamung (Blain u. Mitarb.; Essellier u. Mitarb.; Rabending u. Parnitzke; Wiederholt u. a.) von „indifference“ (Geraud u. Mitarb.), Neigung zu Perseveration, Gedächtnisstörungen (Rinne, Colover, Mehraein u. Jamada), Euphorie, Kritik- und Konzentrationsschwäche (Camp u. Frierson; Reske-Nielsen u. Harmsen), Reizbarkeit und Neigung zu Aggressivität und Wutanfälle (Matthews, Mehraein u. Jamada) die Rede. Vielfach werden auch nur Wesensänderungen, „mental change“ oder „organic mental syndrome“ (Silverstein) konstatiert.

Aus solchen psychischen Störungen heraus kann es oft unvermutet auch zu ausgeprägten Psychosen kommen, wie sie bei unserem Kranken vorlag. Schon Waldenström u. Hantschmann beschrieben schizophrenieähnliche Bilder bei der cerebralen Sarkoidose. Die zweite Kranke von Zeman wurde ebenfalls durch eine ängstliche Erregung und akustische Halluzinationen auffällig, sie war dabei merkschwach und desorientiert. Claus beobachtete bei einem 36jährigen Mann eine Psychose mit Ideenflucht, Geruchshalluzinationen, Erregungszuständen, Neigung zu Konfabulationen, Aggressivität und dem Gefühl verhext zu sein. Auch Degkwitz u. Schaefer berichteten vor einigen Jahren über einen 44jährigen Kranken, der haptische und akustische Halluzinationen hatte, unter ängstlichen Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen litt, sich hypnotisiert und beobachtet fühlte, später ein ausgesprochen delirantes Bild bot und schließlich dement wurde. Die Autopsie ergab eine ausgedehnte Sarkoidose des Gehirns. Der Kranke von Hazeghi war gleichfalls desorientiert und fiel durch eine bemerkenswerte Indifferenz gegenüber der eigenen Erkrankung, Affektlabilität und Reizbarkeit, akustische und optische Halluzinationen und seine Neigung zu Konfabulationen auf. Der Autor sprach von einem Korsakoff-Syndrom.

Gewiß hat das psychopathologische Syndrom der Sarkoidose, das die von H. H. Wieck angegebenen Kriterien der Funktionspsychosen aufweist, nichts Spezifisches. Immerhin fällt auf, daß die Kranken viele gemeinsame Symptome

<sup>1</sup> An dieser Stelle sei der Klinik für die Einsicht in die Krankengeschichte besonders gedankt.