
Psychische Störungen bei primären Hirnkrankheiten

Organisch bedingte psychische Störungen: eine Einführung

H. FÖRSTL und A. JABLENSKY

1	Einleitung	4
2	Von der Antike zum 19. Jahrhundert	4
2.1	Frühe klinische Beobachtungen	4
2.2	Das klinisch-anatomische Modell	5
3	Psychiatrische Taxonomie im 20. Jahrhundert	8
3.1	Abgrenzung organisch bedingter psychischer Störungen	8
3.2	Ist das Konzept der organischen psychischen Erkrankungen überholt?	11
4	Literatur	13

Besäßen wir auf einem der drei Gebiete, der pathologischen Anatomie, der Ätiologie oder der Symptomatologie des Irreseins eine durchaus erschöpfende Kenntnis aller Einzelheiten, so würde sich nicht nur von jedem derselben her eine einheitliche und durchgreifende Einteilung der Psychosen auffinden lassen, sondern jede dieser drei Gruppierungen würde auch – diese Forderung ist der Grundpfeiler unserer wissenschaftlichen Forschung überhaupt – mit den beiden anderen wesentlich zusammenfallen. Die aus den gleichen Ursachen hervorgegangenen Krankheitsfälle würden stets auch dieselben Erscheinungen und denselben Leichbefund darbieten müssen. Aus dieser Grundanschauung ergibt sich, daß die klinische Gruppierung der psychischen Störungen sich auf alle 3 Hilfsmittel der Einteilung, denen man noch die aus dem Verlaufe, dem Ausgange, ja der Behandlung gewonnenen Erfahrungen hinzufügen muß, gleichzeitig zu stützen haben wird.

KRAEPELIN (1899)

1 Einleitung

Klassifikation aufgrund klinischer Symptomatik

Einhundert Jahre nach Kraepelins Äußerung hat sich die Hoffnung auf eine erschöpfende Kenntnis der strukturellen, molekularbiologischen und klinischen Merkmale psychischer Störungen noch nicht erfüllt. Es erscheint fraglich, ob einerseits jemals eine ausreichende Kenntnis auf den einzelnen Betrachtungsebenen zu erlangen ist und andererseits tatsächlich eine zufriedenstellende Kongruenz zwischen Morphologie, Biochemie und Symptomatik erreicht werden kann. Der wissenschaftliche Realismus Kraepelins, also die Annahme eines realen und faßbaren, vom Beobachter dabei unabhängigen Substrats der Terminologien und Theorien erscheint in der Psychiatrie immer noch nicht fest genug untermauert. Noch immer stützt sich die Klassifikation psychischer Erkrankungen nach ICD-10 und DSM-IV vorwiegend auf die klinische Symptomatik (APA 1994; WHO 1991). Die Ergebnisse apparativer Zusatzuntersuchungen werden in erster Linie herangezogen, um „organische“ Faktoren nachzuweisen oder auszuschließen und damit eine klinische Verdachtsdiagnose mehr oder weniger wahrscheinlich zu machen.

Frühere Schwierigkeiten und Errungenschaften bei der Diagnostik organisch bedingter psychischer Störungen erscheinen heute kaum mehr begreifbar angesichts der Selbstverständlichkeit, mit der moderne Untersuchungstechniken Aufschluß über einige zentralnervöse Funktionsstörungen geben können. Die so erhobenen Befunde werden jedoch weiterhin zur diagnostischen Einordnung in Klassifikationssysteme benutzt, deren hypothetischer Charakter in Revisionsphasen besonders deutlich hervortritt und der in der Psychiatrie immer noch offensichtlicher erscheint als in anderen medizinischen Fächern. In diesem Kapitel werden einige Entwicklungslinien skizziert, die zu unseren derzeit verwendeten Nosiologien und zum derzeitigen Verständnis organisch bedingter psychischer Störungen geführt haben.

2 Von der Antike zum 19. Jahrhundert

2.1 Frühe klinische Beobachtungen

Klassifikationsansätze

– empirisch- biographischer Ansatz

Psychische Störungen galten in der Antike als unmittelbare Folgen und damit zugleich als Zeichen somatischer Erkrankungen. Eine Trennung zwischen organischen und funktionellen Störungen unterblieb dadurch ebenso wie die Abgrenzung eigenständiger psychischer Erkrankungen. Im Corpus hippocraticum ist erstmals von der „Phrenitis“ die Rede, einem Zustand mit Verwirrung und Erregung der Sinne. Celsus (25 v. bis 50 n. Chr.) entwarf eine umfangreiche psychiatrische Nosologie, die neben Manie, Melancholie und Hysterie auch Lethargie (mit Fieber, Somnolenz und ungünstiger Prognose) sowie Phrenitis aufführte. Die Phrenitis war gekennzeichnet durch ihr akutes Auftreten und Fieber. Die empfohlene Akutbehandlung richtete sich gegen das Fieber. Der Übergang in einen Zustand anhaltender kognitiver Defizite, eine „Dementia continua“, war möglich. Als Ursachen einer Phrenitis nannte Aretaeus (50–130) Fieber, Alkohol und andere Intoxikationen, etwa mit dem Anti-

cholinergikum Hyoscin. Galen (129–199) lokalisierte den Ausgangspunkt derartiger Störungen im Gehirn.

Bis ins Zeitalter der Aufklärung blieben Variationen der klassischen Konzepte in Verwendung, wobei die Begriffsbedeutungen zahlreichen Wandlungen unterworfen waren. Kendell (1978) stellte der frühen hippokratischen Schule mit empirisch-biographischem Ansatz den theoretischen Ansatz der platonischen Universalienlehre gegenüber, die versuchte, die Wirklichkeit in universell gültigen Ideen zu entdecken. Angeregt durch Sydenhams Vorschlag, in die Medizin eine Ordnung nach dem Vorbild von Linnés „Systema Naturae“ einzuführen, gewann bis zum 18. Jh. der theoretisch-platonische Ansatz die Oberhand. Der Mangel an eigener klinischer Anschauung vieler Autoren war ein erkennbares Manko einiger theoretisch anmutender Erweiterungen der psychiatrischen Klassifikationssysteme.

– *theoretisch-platonischer
Ansatz*

Organisch bedingte Störungen wurden nach ihrer Symptomatik den unterschiedlichen Formen von Manie, Melancholie oder Wahnsinn zugeordnet. William Cullen (1777) grenzte die Gruppe der „Neurosen“ oder Nervenkrankheiten als Störungen der Wahrnehmung und Bewegung ohne Fieber und ohne Hinweise auf fokale Störungen ab. Innerhalb der Neurosen differenzierte er die „Comata“ (Apoplexie und Paralysis), „Adynamiae“ (Synkopen, Hypochondrie), „Spasmi“ (Konvulsionen, Chorea, Hysteria, Hydrophobia etc.) und die „Vesaniae“ als Störungen der intellektuellen Leistungen. Dazu gehörten neben den angeborenen, erworbenen und senilen Formen der „Amentia“ auch Mania und Melancholia. Alexander Crichtons (1798) feine Differenzierung der Amentia in 6 Teilformen besitzt eher den Charakter eines ausgearbeiteten psychopathologischen als eines nosologischen Systems (Erschöpfung, Gedächtnisstörung, Wahrnehmungsstörung, Assoziationsstörung, beeinträchtigtetes Urteils- und Ausführungsvermögen).

*Differenzierung
der Neurosen*

2.2 Das klinisch-anatomische Modell

Bis in das 19. Jh. hinein beruhte die Nosologie mit wenigen Ausnahmen auf der Querschnittsbetrachtung klinischer Störungen. Thomas Willis hatte im 17. Jh. mit geringem Erfolg versucht, Hirnveränderungen mit psychischen Störungen in Verbindung zu bringen. Von ihm stammt das häufig Griesinger zugeschriebene Diktum „Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten“. Giovanni Battista Morgagni (1761) wies nach, daß viele der früher beschriebenen Hirnveränderungen bei Geisteskrankheiten Zufallsbefunde darstellten, die mit der klinischen Symptomatik nichts zu tun hatten. Große Bedeutung erlangten seine Studien zur pathologischen Anatomie innerer Erkrankungen. Ähnliche Erkenntnisse ließen im Bereich der Neuropsychiatrie zunächst noch auf sich warten. Als Stimulus und gleichzeitig als große Belastung für die seriöse Untersuchung klinisch-neuropathologischer Zusammenhänge erwies sich die „Organologie“ oder „Phrenologie“ Franz Josef Galls und seiner Anhänger, die behaupteten, manche Talente und Charaktermerkmale von der Schädeloberfläche ablesen zu können (kranioskopische Psychodiagno-

*Hirnveränderungen
und psychische Störungen*

stik), diese Methode jedoch eher zurückhaltend bei der Beurteilung von Geistesstörungen einsetzten (Spurzheim 1833).

Erst die Beschreibung der Sprachzentren durch Broca (1861) und Wernicke (1874) schuf wieder einige Zuversicht, daß gewisse klinische Defizite mit umschriebenen und erkennbaren zerebralen Veränderungen in Verbindung zu bringen seien. Mit dem raschen und stetigen Wissenszuwachs über die pathoanatomischen Grundlagen neuropsychologischer Defizite, also der Aphasien, Apraxien und Agnosien (Liepman 1905; Pick 1898; Wilbrand 1892), konnte der Erkenntnisgewinn im Bereich der Psychopathologie nicht Schritt halten. Nach der Beschreibung wichtiger klinischer Syndrome zu Beginn des Jahrhunderts und einer Phase der Stagnation führte der klinisch-anatomische Untersuchungsansatz aber auch auf dem Gebiet der organischen Psychosen zu wichtigen Erfolgen.

Delirium tremens

Thomas Sutton (1813) fiel auf, daß eine Teilgruppe der Phrenitispatienten, und zwar vornehmlich die alkoholkranken Patienten, besondere klinische Merkmale aufwies: Erkrankungsbeginn ohne hohes Fieber, jedoch visuelle Halluzinationen, nestelnde Bewegungen (Floccilegium) und gelegentlich stereotypes Ausführen berufstypischer Handlungen (Beschäftigungsdelir). Im Gegensatz zu anderen Formen der Phrenitis trat nach Aderlaß keine Besserung ein, sondern erst nach Verabreichung von Opium. Er bezeichnete diesen Zustand als „Delirium tremens“. Pearson (1813) und Armstrong (1824) beschrieben nahezu zeitgleich ähnliche Zustandsbilder (eine ältere Schilderung unter der Bezeichnung „Kardiakos“ stammt aus dem Talmud; Hankoff 1972).

Es dauerte über 50 Jahre, bis – wiederum nahezu zeitgleich – Gayet (1875) und Wernicke (1881) charakteristische anatomische Folgen des Alkoholmißbrauchs beschrieben. Zwei der 3 Patienten, bei denen Wernicke neuropathologisch eine Polioencephalitis haemorrhagica superior nachwies, waren Alkoholiker und gelangten im Delirium tremens zur Aufnahme. Ergänzende klinische Befunde publizierte Korsakow in einer Reihe von Arbeiten über die Folgen des Alkoholismus. Darin beschrieb er u. a. die Kombination von amnestischem Syndrom und Polyneuropathie (1887).

Progressive Paralyse

Die progressive Paralyse war ein zentrales Thema der medizinischen Forschung im 19. Jh., deren Erträge weit über die Syphilidologie hinausreichten. Bayle (1822) und Calmeil (1826) wiesen in ihren Dissertationen Zusammenhänge zwischen progredienten kognitiven Defiziten, Paralyse und einer meningealen Entzündung nach. Diese Entdeckung wird heute als die erste Beschreibung einer neuropsychiatrischen Krankheitseinheit angesehen. In der 2. Jahrhunderthälfte ermöglichten neu entwickelte Techniken erstmals die Durchführung reproduzierbarer histologischer und bakteriologischer Untersuchungen. Die Übertragbarkeit der Syphilis, histologische Charakteristika, der Nachweis von Spirochäten in den Effloreszenzen, der Nachweis von Antikörpern in der Zerebrospinalflüssigkeit und schließlich der Nachweis von Spirochäten im Gehirn bildeten zusammen eine Beweiskette, die einerseits zur langsamen Präzisierung des Krankheitskonzepts führte und andererseits zur Beschreibung einiger anderer, für die moderne Psychiatrie ungleich wichtigerer Krankheiten beitrug.

Noch 1894 äußerte Binswanger die Ansicht, der paralytische Krankheitsvorgang „sei unbestritten die Folgeerscheinung einer functionellen Überanstrengung des Centralnervensystems und dabei in erster Linie der Großhirnrinde“. Demgegenüber vermutete Alzheimer, „daß in 70% der Fälle ein Zusammenhang mit der Lues sicher oder wahrscheinlich sei“ (zit. nach Kraepelin 1899). Kraepelin selbst diagnostizierte bis zu der Entdeckung der Spirochäten und der Entwicklung eines Labortests durch Wassermann bei einem Drittel seiner Patienten eine progressive Paralyse, danach sank die Rate auf 5% (Hunter 1973).

Klinisch führte das Studium der progressiven Paralyse zu einer Präzisierung des Demenzbegriffs, allerdings mit einer einseitigen Betonung des „kognitiven Paradigmas“ (Berrios 1990). Der Begriff Dementia oder Amentia war, wie erwähnt, seit der Antike in Verwendung, um eine Gruppe von Geisteskrankheiten mit Störungen der intellektuellen Fähigkeiten, aber auch der Wahrnehmung, des Affekts und des Willens zu bezeichnen. Er umfaßte damit akute und chronische, primäre und sekundäre, angeborene und senile Formen. Als Hauptmerkmal des Demenzsyndroms wurden nun zunehmend die kognitiven Defizite, v. a. des Gedächtnisses, herausgestellt. Ferner implizierte der Begriff gegen 1900 meist sekundäres Auftreten und Irreversibilität. Damit wurde die Zahl subsumierter Erkrankungen reduziert und es fiel leichter, innerhalb dieser weniger heterogenen Gruppe anatomische und ätiologische Grundlagen einzelner Demenzformen aufzuspüren.

*Präzisierung
des Demenzbegriffs*

Das Bemühen um die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse trug wesentlich zur Charakterisierung anderer degenerativ und vaskulär bedingter Demenzen bei. Daß Schlaganfälle zu schwerwiegenden kognitiven Defiziten führen können, war bekannt (Durand-Fardel 1843), und der Begriff „apoplektische Demenz“ war bereits geschaffen worden (Ball u. Chambard 1881). Marce (1863) hatte festgestellt, daß ein großer Teil seniler Demenzen nicht durch die progressive Paralyse, sondern durch vaskuläre Hirnveränderungen bedingt war. Binswanger (1894) beschrieb die klinischen und makropathologischen Merkmale einer subkortikalen vaskulären Enzephalopathie. Alzheimer (1895) grenzte in mehreren Arbeiten eine Reihe unterschiedlicher vaskulärer Hirnerkrankungen mit charakteristischen klinischen Merkmalen ab, u. a. ein Multiinfarktsyndrom.

*Differentialdiagnose
der progressiven Paralyse*

In früheren Übersichtsarbeiten und in seiner Habilitationsschrift über die progressive Paralyse erwähnte Alzheimer Demenzformen mit drusen- oder plaqueartigen interstitiellen Ablagerungen in der Hirnrinde, die u. a. von Redlich (1898) als miliare Sklerose der Hirnrinde beschrieben worden waren. Daß die Beschreibung einer einzelnen Patientin (Alzheimer 1906), die im Präsenium an einer Demenz mit besonders schwerem Verlauf erkrankte und deren Kortex neben Plaques auch eine hohe Zahl bisher unbekannter, intraneuronaler fibrillärer Strukturen aufwies, als Casus primus der Jahrhundertkrankheit Alzheimer-Demenz Geschichte machte, ist vermutlich nicht allein der wissenschaftlichen Leistung Alzheimers zu verdanken, sondern auch dem Einfluß Kraepelins, der das Eponym „Alzheimersche Krankheit“ prägte.

Alzheimer-Demenz

Innerhalb von 5 Jahren wurden Berichte über mehr als 10 Patienten mit dieser Demenzform publiziert (Fuller 1912). Fischer (1907) hatte Plaques in großer Zahl auch bei seniler Demenz nachgewiesen und Simchowicz (1911) schlug quantitative neuropathologische Kriterien zur Differenzierung gegenüber noch normalen Altersveränderungen vor. Inzwischen ist der Begriff Alzheimer-Demenz auch auf senile Demenzen mit entsprechenden klinischen und pathologischen Kennzeichen erweitert. Im gleichen Zeitraum wurden in Alzheimers Labor histologische Substrate fokaler Hirnatrophien (Alzheimer 1911) und der Parkinson-Schüttellähmung beschrieben (Lewy 1912).

Alzheimers großes Projekt, eine „pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten“ zu verfassen, blieb unvollendet. Die von Spielmeyer (1930) herausgegebene *Anatomie der Psychosen* enthielt umfangreiche Kapitel über die Pathologie neurologischer Erkrankungen wie Epilepsie, Enzephalitis, extrapyramidalmotorische Erkrankungen und Intoxikationsfolgen sowie Gehirnarteriosklerose und degenerative Demenzen. Der Abschnitt über die Dementia praecox ist kurz; depressive Erkrankungen werden nicht abgehandelt. Frühere Versuche, die gesamte Psychiatrie als Lehre der Erkrankungen des Vorderhirns (Meynert 1884) oder als Erweiterung der Aphasologie (Wernicke 1906) darzustellen, setzten sich nicht durch und wurden als „Hirnmythologie“ abgetan.

3 Psychiatrische Taxonomie im 20. Jahrhundert

3.1 Abgrenzung organisch bedingter psychischer Störungen

Entwicklung nosologischer Konzepte

Mit dem Anwachsen klinischer Beobachtungen und ersten Erfolgen bei der Aufklärung ihrer neuropathologischen Grundlagen und teilweise sogar ihrer Ätiologie entwickelten sich nosologische Konzepte, deren Konturen auch in den gegenwärtigen Klassifikationen nach ICD-10 und DSM-IV erkennbar sind. Vor dem unübersichtlichen Hintergrund scheinbar zahlloser putativer Kausalfaktoren (von infektiösen Hirnerkrankungen und degenerativen Prozessen zu nutritiv-toxischen Einflüssen und psychischen Traumata) entstand um die Jahrhundertwende eine Kartographie klinischer Erkrankungen von einiger heuristischer Kraft.

Einteilung psychischer Störungen

Wie in vielen anderen Erklärungsmodellen auch, entwickelten sich die psychiatrischen Konstrukte in antithetischen Paaren (z. B. exogen vs. endogen, Prozeß vs. Reaktion, Psychose vs. Neurose). Die einflußreiche, von Kraepelin vorgeschlagene Dreiteilung psychischer Störungen repräsentiert eine Ausformung dieser Dichotomien. Er stellte den „organisch“, durch äußere Ursachen und Hirnerkrankungen bedingten psychischen Störungen zum einen die funktionellen Psychosen (Dementia praecox und manisch-depressives Irresein) und zum anderen die nicht-psychotischen Geistesstörungen (Neurosen und Psychopathien) gegenüber. Es wurde rasch deutlich, daß dieses eingängige Schema keine eindeutige und zuverlässige Einordnung aller psychischen Störungen erlaubt.

Entgegen der von Kraepelin geäußerten Ansicht war keineswegs jeder Noxe ein spezifisches psychopathologisches Syndrom zuzuordnen, sondern es stellte sich heraus, daß unterschiedliche systemische und Hirnerkrankungen nur ein recht limitiertes Repertoire von Geistesstörungen auslösen. Während – nicht zuletzt durch die traumatologischen Kriegserfahrungen – die Erkenntnisse der Neuropsychologie weiter vertieft und differenziert werden konnten (z.B. Gelb u. Goldstein 1920; Poppelreuther 1923), stellte sich immer deutlicher heraus, daß bei einer Vielzahl psychischer Störungen mit herkömmlichen neuropathologischen Methoden postmortal keine eindeutigen und einheitlichen Hirnveränderungen faßbar waren. Dies gilt einerseits für passagere Erkrankungen und andererseits für eine Reihe von klinischen Störungen mit weniger ausgeprägten Defiziten. Für diese psychischen Reaktionen wurde eine große Zahl von klinisch-phänomenologischen Ordnungsbegriffen vorgeschlagen, von denen einige bis heute in Gebrauch sind.

Für Bonhoeffer (1908, 1910) war die Bewußtseinstrübung Leitsymptom der „akuten exogenen Reaktionstypen“, also jener begrenzten „psychischen Schädigungstypen“ auf die große Zahl möglicher Körperstörungen. Er unterschied: Delir; Halluzinose mit gering ausgeprägter Benommenheit und paranoider Wahnbildung; jähe motorische und affektive Erregungszustände mit Desorientiertheit und Verkennungen (epileptiformer Typ jedoch ohne epileptische Anfälle); symptomatischen Stupor (ab 1910: Dämmerzustand) mit Verlangsamung, Benommenheit, Interesslosigkeit, erschwerter Auffassung und Reaktion sowie leichter Euphorie; schließlich die Amentia mit fluktuierenden Bewußtseinsstörungen, Inkohärenz, Ideenflucht, leichter Ablenkbarkeit und Halluzinationen. Allein die Delirien und Halluzinosen besitzen eine heute noch nachvollziehbare klinische Bedeutung, bei den anderen Störungen ist zu vermuten, daß es sich möglicherweise um zeittypische Phänomene handelte.

*Akute exogene
Reaktionstypen
nach Bonhoeffer*

E. Bleuler (1916) unterschied nach dem Schädigungsmuster 2 Arten jeweils akuter oder chronischer „Psychosyndrome“: das „hirndiffuse Psychosyndrom“, weitgehend synonym mit dem amnestischen Syndrom (Korsakow 1887; Moll 1915) und bestehend aus einer Einbuße kognitiver Leistungen und möglicherweise begleitenden Bewegungs- und Wahrnehmungsstörungen, und das „hirnlokale Psychosyndrom“, bei dem nach fokalen oder multifokalen Hirnläsionen trotz unterschiedlicher Schädigungsorte ein ähnliches klinisches Bild mit Veränderungen von Antrieb und Stimmung auftritt. Später fügte M. Bleuler (1954) ein „endokrines Psychosyndrom“ hinzu, das – bei unterschiedlichen endokrinen Ursachen – Veränderungen von Sozialverhalten, Schlaf, Sexualität, Bewegung, Wärme- und Kälteempfindung, Hunger und Durst verursachen kann.

*Psychosyndrome
nach Bleuler*

Die Beschreibung der „organischen Persönlichkeitsstörungen“ durch von Baeyer (1947) mit Antriebsstörung, Schwerfälligkeit, Affektstörung, Distanzlosigkeit, Abschwächung, Steigerung oder Umprägung vorbestehender Persönlichkeitsmerkmale ähnelt E. Bleulers Definition des hirnlakalen Psychosyndroms.

*Organische
Persönlichkeitsstörungen
nach Baeyer*

Eine wachsende Zahl klinischer Beobachtungen zeigte, daß organische Hirnerkrankungen sich auch als schizophrenieähnliche Erkrankungen

oder Persönlichkeitsstörungen manifestieren können. In einer umfassenden Literaturübersicht von 782 Originalarbeiten wiesen Davison u. Bagley (1969) viele systemische und Hirnerkrankungen als Ursache einer schizophreniformen Psychose nach. Anhand ihrer Symptomatik waren die organisch und die endogen bedingte Schizophrenie nicht zuverlässig zu unterscheiden. Es wurde deutlich, daß i. allg. weder eine Noxe bzw. eine Läsion zwingend zu einer bestimmten psychischen Störung führt, noch umgekehrt ein besonderes psychopathologisches Bild auf eine bestimmte organische Ursache zurückverweist.

*Diagnose körperlich
begründbarer Psychosen
nach Schneider*

Dieser diagnostischen Unsicherheit begegnete Kurt Schneider (1948) mit besonders restriktiven Kriterien zur Diagnose körperlich begründbarer Psychosen: belangvoller körperlicher Befund, eindeutiger Zusammenhang, fehlende Hinweise auf alternative Verursachung (z. B. durch eine familiäre Belastung), günstige Beeinflussung nach einer Besserung der organischen Erkrankung.

*Arten psychischer
Störungen nach Lipowski*

Ein breiteres Konzept vertrat Lipowski (1975) mit der Unterscheidung von 3 Arten psychischer Störungen als Folge einer systemischen oder Hirnerkrankung:

- die organisch bedingten Störungen im engeren Sinne mit unterschiedlichen psychopathologischen Störungen als direkte Folge der diffusen oder fokalen Hirnschädigung bzw. einer metabolischen Störung;
- die reaktiven Störungen, also Psychosen, Neurosen, Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen als Fehlanpassung an die Belastungen durch die physische Erkrankung und deren psychologische und soziale Folgen;
- Verhaltensabweichungen mit selbstschädigender Verweigerung der Compliance, mit Krankheitsverleugnung oder mit übertriebener Abhängigkeit.

Er betonte dabei die Bedeutung kognitiver Störungen zum Nachweis einer organischen Ursache, wobei eine gleichförmige und schwerwiegende Beeinträchtigung aller kognitiver Leistungen nur bei ausgedehnten Hirnveränderungen zu finden sei. Die organisch bedingten Störungen ließen sich durch die Betrachtung der kognitiven Defizite entlang von 3 Dimensionen einordnen: nach der Ausdehnung (global vs. selektiv, z. B. Demenz und Delir vs. andere Störungen), nach der Ausprägung (schwer vs. diskret, z. B. Demenz und Delir vs. funktionell erscheinende Störungen) und nach dem Verlauf (chronisch vs. transient, z. B. Demenz vs. Delir). Lipowski betonte, die Entwicklung organisch bedingter psychischer Störungen sei nicht allein von der Schwere der Schädigung abhängig, sondern auch von Dispositions- und Umweltfaktoren. Zu dieser Ansicht war auch Kraepelin (1920) gegen Ende seiner wissenschaftlichen Laufbahn gelangt, als er von seiner so einflußreichen Nosologie und auch vom Konzept der Noxenspezifität abrückte.

3.2 Ist das Konzept der organischen psychischen Erkrankung überholt?

Versuche, auf den handlichen Terminus organisch möglicherweise vollkommen zu verzichten – wie im DSM-IV vorgeschlagen – können sich als schwer durchsetzbar erweisen. Die Dichotomie organisch vs. funktionell ist zur Verständigung in der klinischen Praxis weiterhin nützlich, wenngleich sie aus theoretischen Gründen kaum noch zu vertreten sein mag. Die beiden derzeit bedeutendsten Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-IV ähneln sich in vielen Belangen, begegnen dem Problem der Organizität jedoch auf unterschiedliche Weise. Im DSM-IV (APA 1994) wurde das Konzept organische psychische Erkrankung aufgegeben und zwar aufgrund der Überlegung, daß dieser Terminus eine fehlende biologische Basis nichtorganischer psychischer Störungen impliziere. Die ehemals als organisch bezeichneten Erkrankungen erscheinen nun in den Abschnitten Delir, Demenz und andere kognitive Störungen, psychische bei medizinischen Erkrankungen und drogeninduzierte Erkrankungen. Die multiaxiale Struktur des DSM erfordert grundsätzlich, daß jede systemische oder Hirnerkrankung, bei der eine Kausalbeziehung zur psychiatrischen Symptomatik anzunehmen ist, als Komorbidität (Achse III) festgehalten wird. Dieser empirische Ansatz wirkt vorteilhaft, da er ein theoretisch unbelastetes, unvoreingenommenes Sammeln klinischer Daten erlaubt. Ob dies praktikabel ist und zu einer Akkumulation verwertbarer Angaben führt, muß sich zeigen.

DSM-IV

Im Gegensatz hierzu wurde in der ICD-10 (WHO 1991) ein eher konservativer Ansatz gewählt, indem die Klasse der organischen psychischen Störungen beibehalten, ihre Grenzen jedoch ausgeweitet wurden, um 2 Gruppen von Störungen einzuschließen, nämlich zum einen Syndrome, bei denen die notwendigen und bestimmenden Merkmale Defizite der kognitiven Funktionen oder des Bewußtseins sind (also die Bonhoeffer-Bleuler-Reaktionstypen und die organischen Psychosyndrome), und zum anderen Syndrome, bei denen Halluzinationen, Wahn, Störungen des Affekts, der Persönlichkeit und des Verhaltens im Vordergrund stehen. Darüber hinaus unterscheidet die ICD-10 zwischen primär organischen Psychosyndromen aufgrund spezifischer Hirnerkrankungen und sekundären, symptomatischen psychischen Störungen durch extrazerebrale Erkrankungen.

ICD-10

Der prinzipielle Unterschied zwischen DSM-IV und ICD-10 betrifft weniger die Diagnose und Klassifikation von Erkrankungen mit kognitiven Defiziten und Bewußtseinsstörungen, als die Beurteilung in der Grauzone endogenomorpher psychischer und affektiver Syndrome, die mit Funktionsstörungen des Gehirns unterschiedlicher Genese und Schwere assoziiert sind. Eine schizophreiforme Erkrankung bei einer somatischen Erkrankung (etwa einer Epilepsie) nach ICD-10 könnte im DSM-IV auf mehrere verschiedene Arten verschlüsselt werden: als Schizophrenie auf Achse I (bei Erfüllung der Symptom- und Zeitkriterien) mit einer Epilepsie (Komorbidität auf Achse III), als schizophreiforme Erkrankung (falls die Diagnosekriterien einer Schizophrenie nicht erfüllt sind) oder als psychotische Erkrankung bei einer somatischen Störung, wobei die Epilepsie wiederum auf Achse III kodiert würde.

DSM-IV vs. ICD-10

*„Nichtorganische“
Störungen*

Forschungen an „nichtorganischen“ Störungen förderten in den letzten Jahrzehnten einer Reihe organischer Korrelate zutage. Bei der Schizophrenie reichen diese Ergebnisse von einer Ventrikelerweiterung und reduziertem Hippocampusvolumen zu ektoischen Neuronen im Marklager des Präfrontalkortex. Bei den wahnhaften Psychosen des höheren Lebensalters fanden sich gehäuft neurodegenerative Veränderungen. Bei affektiven, Angst- und Zwangskrankheiten sowie Persönlichkeitsstörungen und vielen anderen wird die Bedeutung faßbarer organischer Faktoren immer deutlicher. Es ist anzunehmen, daß diese Forschung einen wesentlichen Beitrag zu einem integrativen Verständnis des Zusammenspiels von psychischen Stressoren und neurobiologischen Faktoren leisten wird.

Ausblick

Mit der höheren Sensitivität neuroradiologischer und neurophysiologischer Untersuchungsverfahren verwischen sich die Grenzen zwischen den „organischen“ und „funktionellen“ psychischen Störungen. Gleichzeitig deutet sich für eine Reihe genetisch determinierter Erkrankungen eine Revolution an, die konventionelle klinische Nosologien erschüttern und zumindest in Teilbereichen überholen wird, da Diagnose und Intervention bereits vor einer Symptommanifestation möglich werden. Für diese Erkrankungen wird das Sammeln und Ordnen klinischer und morphologischer Daten möglicherweise ähnlich an Bedeutung verlieren, wie z. Z. Kraepelins die Symptomatik und Pathologie der Neurosyphilis nach Aufklärung ihrer Ätiologie an Bedeutung verlor.

4 Literatur

- Alzheimer A (1895) Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. *Allg Z Psychiatr* 51:809–811
- Alzheimer A (1906) Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. *Allg Z Psychiatr* 64:146–148
- *Alzheimer A (1911) Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. *Z Ges Neurol Psychiatr* 4:356–885
- APA (1994) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edn (DSM-IV). APA, Washington, DC
- Armstrong J (1824) Practical illustrations of typhus fever. Collins & Haunay, New York
- Ball B, Chambard E (1881) Demence apoplectique. In: Dechambre A, Lereboullet L (eds) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Masson, Paris
- Baeyer W von (1947) Zur Pathocharakterologie der organischen Persönlichkeitsveränderungen. *Nervenarzt* 17:21–28
- Bayle ALJ (1822) Recherches sur l'arachnide chronique. Thèse No 247, Paris
- Berrios G (1990) Alzheimer's disease: a conceptual history. *Int J Geriatr Psychiatry* 5:355–365
- *Binswanger O (1894) Die Abgrenzung der progressiven Paralyse I bis III. *Berl Klin Wochenschr* 49:1103–1105, 1137–1139, 1180–1186
- Bleuler E (1916) Lehrbuch der Psychiatrie, 1. Aufl. Springer, Berlin
- Bleuler M (1954) Endokrinologische Psychiatrie. Thieme, Stuttgart
- Bonhoeffer K (1908) Zur Frage der Klassifikation der symptomatischen Psychosen. *Berl Klin Wochenschr* 45:2257–2260
- Bonhoeffer K (1910) Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Deuticke, Leipzig Wien
- Broca P (1861) Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales. *Bull Soc Anat Paris* 36:398–407
- Calmeil LF (1826) De la paralysie considérée chez les aliénés. Bailière, Paris
- Crichton A (1798) An inquiry into the nature and origin of mental derangement. Cadell & Davies, London
- Cullen W (1777) First lines of the practice of physic. Elliott, Edinburgh
- Davison K, Bagley CR (1969) Schizophrenia-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system: a review of the literature. *Br J Psychiatry, spec publ no* 4:114–178
- Durand-Fardel M (1843) Traité de ramollissement du cerveau. Bailière, Paris
- *Fischer O (1907) Miliare Nekrosen mit drüsigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. *Monatsschr Psychiatr Neurol* 24:361–372
- Fuller S (1912) Alzheimer's disease (senium praecox): the report of a case and review of published ones. *J Nerv Merit Dis* 39:440–455, 536–557
- Gayet CJA (1875) Affection encéphalitique (encéphalite diffuse probable) localisée aux étages des pédoncles cérébraux et aux conches optiques. *Arch Physiol Norm Pathol* 2:341–351
- Gelb A, Goldstein K (1920) Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle. Barth, Leipzig
- *Griesinger W (1845) Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten für Aerzte und Studierende. Krabbe, Stuttgart
- Hankoff LD (1972) Ancient description of organic brain syndrome: the „Kardiakos“ of the Talmud. *Am J Psychiatr* 129:147–150
- Hunter R (1973) Psychiatry and neurology – psychosyndrome or brain disease. *Proc R Soc Med* 66:359–364
- Kendell RE (1978) Die Diagnose in der Psychiatrie. Enke, Stuttgart
- Korsakow SS (1887) Ob alkoholnom paralichie. Kushnereff, Moskau
- *Kraepelin E (1899) Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte, Bd 2, 6. Aufl. Barth, Leipzig
- Kraepelin E (1920) Die Erscheinungsformen des Irreseins. *Z Ges Neurol Psychiatr* 62:1–29
- Lewy F (1912) Paralysis agitans. I. Pathologische Anatomie. In: Lewandowsky M (Hrsg) Handbuch der Neurologie, Bd 3. Springer Berlin, S 920–933
- Liepmann H (1905) Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranke. Karger, Berlin
- Lipowski ZJ (1975) Organic brain syndromes. In: Benson DF, Blumer D (eds) Psychiatric aspects of neurologic disease. Grune & Stratton, New York
- Marce LV (1863) Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale. *Gazette Med Paris* 34:433–435, 467–469, 497–502, 631–632, 761–764, 797–798, 831–833, 855–858
- *Meynert T (1884) Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns begründet auf dessen Bau, Leistungen und Ernährung. Braumüller, Wien
- Moll JM (1915) The „amnestic“ or „Korsakov's“ syndrome with alcoholic aetiology: an analysis of thirty cases. *J Ment Sci* 61:424
- Morgagni GB (1761) De sedibus et causis morborum per anatomem indagatis. Remondiniana, Venedig
- Pearson SB (1813) Observations on brain fever. *Edinburgh Med Surg J* 9:326–332
- *Pick A (1898) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben. Berlin, Karger
- Poppelreuther W (1923) Zur Psychopathologie und Pathologie der optischen Wahrnehmung. *Z Ges Neurol Psychiatr* 83:86–152
- Redlich E (1898) Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. *Jahrb Psychiatr Neurol* 17:208–216
- Schneider K (1948) Klinische Psychopathologie, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Simchowicz T (1911) Histologische Studien über die senile Demenz. In: Nissl F, Alzheimer A (Hrsg) Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie der Geisteskranken. Fischer, Jena, S 267–443
- Spielmeyer W (1930) Die Anatomie der Psychosen. In: Bumke O (Hrsg) Handbuch der Geisteskrankheiten, Teil VII, Bd XI. Springer, Berlin
- Spurzheim JG (1833) Observations on the deranged manifestations of the mind or insanity. Marsh, Capen & Lyon, Boston
- Sutton T (1813) Tracts on delirium tremens, on peritonitis and on some other inflammatory affections. Underwood, London
- Wernicke C (1874) Der aphasische Symptomenkomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. Cohn & Weigert, Breslau

Wernicke C (1881) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd II. Fischer, Kassel Berlin

*Wernicke C (1906) Grundriß der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen, 2. Aufl. Thieme, Leipzig

WHO (1991) Tenth revision of the international classification of diseases, chapter V (ICD-10). WHO, Genf

Wilbrand H (1892) Ein Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie

mit Sectionsbefund. Dtsch Z Nervenheilkd 2:361-87
Willis T (1672) De Anima Brutorum. Davis, London