

# Zur Differentialdiagnose des psychoorganischen Syndroms unter besonderer Berücksichtigung der reversiblen Formen

K. Foerster

Der Begriff «psychoorganisches Syndrom» erweckt manchmal den Eindruck des Unabänderlichen, des Definitiven und Endgültigen. Bei Ärzten und Patienten breitet sich nicht selten diagnostische und therapeutische Resignation aus, sobald diese Diagnose gestellt oder erwogen wird. Wir möchten versuchen zu zeigen, daß diese Resignation nicht immer berechtigt ist: Das psychoorganische Syndrom kann in bestimmten Fällen voll reversibel sein. Aus diesem Grund schlug SPOERRI bereits 1969 eine Unterteilung des allgemeinen psychoorganischen Syndroms vor in ein reversibles und in ein irreversibles hirndiffuses Psychosyndrom.

Der folgenden Darstellung zu Grunde gelegt wird die allgemeine Definition LAUTERS (19):

«Das psychoorganische Syndrom ist eine psychopathologische Grundform seelischen Krankseins, die man bei chronischen diffusen Hirnschädigungen findet.» Die klinische Diagnose ist nicht schwierig, wenn die typische phänomenologische Symptomatik vorliegt. Diese ist gekennzeichnet durch Störungen des Gedächtnisses, der Auffassung, des Denkens, der Orientierung und der Affektivität, wobei Beeinträchtigungen der Merkfähigkeit zu den frühesten klinischen Zeichen gehören können. Es kommt zu einer Verminderung der Urteilsfähigkeit mit Störungen des Erkennens des Wesentlichen, des Erfassens von Beziehungen und der sinngemäßen Trennung und Verknüpfung von Vorstellungen und Begriffen (35). Bei dieser phänomenologischen Diagnostik ergibt sich, daß die Grenzen des Begriffs fließend sind — einerseits zu uncharakteristischen, blanden Versagenszuständen verschiedenster Ätiologie, andererseits zu solchen progressiven Verläufen, die in eine irreversible Demenz münden. Differentialdiagnostische Erwägungen ergeben sich unter zwei Aspekten: einmal die Differentialdiagnose *zum* psychoorganischen Syndrom, d.h. es können sich Probleme bei der psychopathologischen Diagnostik ergeben, und zum anderen die Differentialdiagnose *innerhalb* des psychoorganischen Syndroms, d. h. der körperlichen Erkrankungen, die ein psychoorganisches Syndrom nach sich ziehen können.

## Differentialdiagnose zum psychoorganischen Syndrom:

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können auftreten, wenn Störungen der Affektivität und des Antriebs mit Verstimmungen, Hemmung des Gedankenganges und Hemmung der Funktionen des Entschließens und Handelns im Vordergrund stehen. In solchen Fällen kann sich hinter der vermeintlichen Depression ein psychoorganisches

Syndrom verbergen. Für diese Diagnose können sprechen das ideenarme Denken beim psychoorganischen Syndrom, im Gegensatz zum gehemmten Denken der Depression, sowie eine auffällige affektive Ablenkbarkeit und kleinliche Reaktionen auf Nebensachen. Gegen die Depression spricht auch die Eintönigkeit der Symptomatik. Gegebenenfalls sind zusätzliche testpsychologische Untersuchungen erforderlich. Andererseits kann ein depressives Syndrom, gleich welcher Ätiologie, durch ein scheinbar beginnendes psychoorganisches Syndrom verborgen werden. Gerade in solchen Fällen hat die zutreffende Diagnose wichtige therapeutische Konsequenzen.

Ein weiteres differentialdiagnostisches Problem kann möglicherweise die transiente globale Amnesie darstellen. Diese ist gekennzeichnet durch eine plötzlich einsetzende Unfähigkeit, Wahrnehmungen zu speichern und ausreichend über Gedächtnisinhalte, meist jüngeren Datums, zu verfügen. Klinisch imponiert eine schwere Merkfähigkeitsstörung und eine Amnesie. Die Patienten sind zeitlich, gelegentlich auch örtlich desorientiert, ängstlich und ratlos. Neurologische Symptome fehlen. Die Dauer ist sehr unterschiedlich, sie reicht von einigen Stunden in den meisten Fällen bis zu Tagen. Zusammenfassende Erstdarstellungen erfolgten 1958 und 1964 durch FISHER und ADAMS (9, 10), wobei die Störung als ätiologisch unklares, einheitliches organisches Syndrom des höheren Lebensalters aufgefaßt wurde. Ursächlich wird eine vorübergehende Ischämie im Hippocampusbereich diskutiert; Zusammenhänge zur vertebrobasilären Insuffizienz und zur Migräne wurden beschrieben. Durch den akuten Beginn und die im allgemeinen relativ kurze Dauer ist die Abgrenzung vom psychoorganischen Syndrom möglich.

## **Differentialdiagnose der das psychoorganische Syndrom verursachenden Störungen:**

Entsprechend der Noxenunspezifität kann aus dem eingangs kurz geschilderten psychopathologischen Bild auf die verursachende Schädlichkeit nicht rückgeschlossen werden. Alle das Gehirn direkt oder/und indirekt treffenden Noxen können unterschiedlich rasch und über verschiedene Zwischenschritte in ein psychoorganisches Syndrom münden. Daher ist eine exakte Differentialdiagnose nur mit Hilfe neurologischer und internistischer Zusatzuntersuchungen möglich. Zwar ist der Verlauf des psychoorganischen Syndroms häufig chronisch, jedoch sind die Symptome prinzipiell reversibel, sofern der ihnen zugrundeliegende Krankheitsprozeß einer Therapie zugänglich ist. Gegen die vielfach übliche Handhabung des Begriffes im Sinne eines irreparablen Defektes wandten sich BERGENER (2) und WEITBRECHT (35), der geradezu von der «vergewaltigenden Macht eines festgefahrenen Begriffes» sprach, womit er sich ausdrücklich auf die Demenz bezog.

Reversible Formen treten dann auf, wenn dem psychoorganischen Syndrom eine behandelbare Erkrankung zugrundeliegt, die sowohl rechtzeitig erkannt, wie auch behandelt wird. Unsere Zusammenstellung soll einen Hinweis auf die klinisch wichtigsten in Betracht kommenden Formen geben. Außerdem möchten wir ein gezieltes Untersuchungsprogramm vorschlagen, dem jeder Patient mit einem psychoorganischen Syndrom unterzogen werden sollte, wobei die möglichst frühzeitige Erfassung zumindest prinzipiell behandelbarer Grunderkrankungen das Ziel ist. Während sich bislang die Mitteilung über reversible psychoorganische Syndrome meist auf Einzelfälle beschränkte, untersuchten englische und amerikanische Autoren (12, 13, 20, 28) in den letzten Jahren systematisch größere Kollektive von Patienten mit der eingangs erwähnten Sympto-

matik. Dabei kamen die verschiedenen Arbeitsgruppen zu ganz ähnlichen Ergebnissen: Bei etwa 20% - nach manchen Autoren sogar fast 25% — aller Patienten fanden die Untersucher Erkrankungen, die das psychoorganische Syndrom verursachten und die therapeutischen Maßnahmen spezifischer bzw. kausaler Art zugänglich waren. Bei dieser Gruppe handelte es sich somit um ein psychoorganisches Syndrom bei bekannter und behandelbarer Grunderkrankung, um ein prinzipiell reversibles psychoorganisches Syndrom. Bei etwa 30% aller Patienten fand sich ebenfalls eine das psychoorganische Syndrom verursachende Grunderkrankung, die aber mit den heutigen Möglichkeiten nicht behandelbar war. Bei der Hälfte der Patienten lag — im Gegensatz zu den genannten symptomatischen Formen eines psychoorganischen Syndroms — ein primäres oder genuines psychoorganisches Syndrom bislang noch unbekannter Ätiologie vor, das einer spezifischen Behandlung nicht zugänglich war.

Die erstgenannte Gruppe, das psychoorganische Syndrom bei behandelbarer Grunderkrankung, das prinzipiell reversible psychoorganische Syndrom, soll nun im einzelnen behandelt werden. Bei den einzelnen Gruppen werden nur die wichtigsten Krankheitsbilder genannt, wobei solche Verläufe zugrundegelegt werden, bei denen nicht das typische Bild der Grunderkrankung, sondern ein mehr oder weniger charakteristisches psychoorganisches Syndrom im Vordergrund steht, da gerade diese Patienten nicht selten zuerst vom Nervenarzt gesehen werden. Formen, die auf primär kardiale und/oder pulmonale Erkrankungen zurückgehen, werden nicht berücksichtigt.

## 1. Vaskuläre Ursachen

Bei psychoorganisch Kranken werden die Diagnosen «cerebrale Durchblutungsstörungen», «cerebro-vaskuläre Insuffizienz» oder «Cerebralsklerose» häufig gestellt, obwohl weder das objektiv feststellbare Korrelat (Hirndurchblutung bzw. Hirnstoffwechsel) noch der pathoanatomische Befund bekannt sind. Ein eindeutiges, klinisches Kriterium für die Diagnose eines arteriosklerotisch verursachten psychoorganischen Syndroms gibt es nicht. Diese Diagnose liegt nahe, wenn zusätzlich Zeichen für das Vorliegen einer allgemeinen Arteriosklerose vorhanden sind, obwohl auch die Korrelationen zwischen allgemeiner Arteriosklerose und diffuser Arteriosklerose der intracerebralen Gefäße nicht eindeutig scheinen. Ein deutlicherer Hinweis ist gegeben beim Vorliegen neurologischer Herdsymptome, die unter Umständen auch transitorisch in Erscheinung treten können.

Ein deutliches psychoorganisches Syndrom entwickelt sich eher bei arteriosklerotischen Veränderungen vom multi-infarct-Typ i. S. eines Status lacunaris, hervorgerufen durch zahlreiche Mikroinfarkte in der Stammganglienregion und der Brücke und beim Vorliegen einer vertebro-basilären Insuffizienz, wobei episodische Desorientiertheit und zunehmende Vergeßlichkeit das Bild neben, manchmal aber ohne die typischen neurologischen Ausfälle prägen können.

Bei obliterierenden Gefäßprozessen im Carotisgebiet stehen dagegen eher die entsprechenden neurologischen Symptome im Vordergrund. Therapeutisch wichtig in diesem Zusammenhang sind vor allem der multi-infarct-Typ und die vertebro-basiläre Insuffizienz, da hier durch rechtzeitige Behandlung der Risikofaktoren, beim multi-infarct-Typ vor allem der Hypertonie, und durch eine thrombozytenaggregationshemmende Medikation eine Besserung bzw. Rückbildung der Symptome erreicht werden kann.

Seltener Ursachen sind entzündliche Gefäßerkrankungen, z. B. im Rahmen eines Lupus erythematodes visceralis oder einer primär chronischen Polyarthritits mit vaskulitischen Veränderungen. Hierzu gehören wohl die Fälle von psychoorganischen Syndromen, die auf eine Steroid-Therapie eine gute Restitution zeigen, wie von englischen und

amerikanischen Autoren (6,14) berichtet wurde. Hierbei kam es zu einer nahezu völligen Besserung der eingeschränkten intellektuellen Funktionen und der affektiven Veränderungen.

## 2. Metabolische Ursachen

Diese Gruppe ist dadurch gekennzeichnet, daß die einzelnen Formen relativ einfach durch routinemäßige Laboruntersuchungen zu bestätigen oder auszuschließen sind. Eine wichtige Rolle spielt hierbei die Untersuchung der Schilddrüsenparameter. Nach den Ergebnissen skandinavischer und englischer Autoren zählt eine Unterfunktion zu den am leichtesten übersehbaren Ursachen eines allmählichen intellektuellen Abbaus. Dies wird mit der im Alter häufig nicht typischen klinischen Symptomatik erklärt. In diesen Fällen ist oft lediglich eine langsam und nahezu unauffällige Verschlechterung der Konzentrations- und Merkfähigkeit zu registrieren. Denkt man einmal an diese Möglichkeit, ist die Diagnose leicht und die Therapie klar. Bemerkenswert ist, daß es selbst noch nach mehrjährigen Verläufen zu einer vollständigen Restitution der intellektuellen Fähigkeiten kommen kann (7).

Eine nicht so häufige Form des psychoorganischen Syndroms kann sich beim Hypoparathyreoidismus entwickeln, sowohl bei der postoperativen wie bei der idiopathischen Form. Die Diagnose ist durch erniedrigte Calcium- und erhöhte Phosphatspiegel leicht zu stellen. Auch hier kommt es zu einer vollständigen Remission der psychischen Veränderungen. Auch beim Hyperparathyreoidismus, der mit einem erhöhten Serum-Calcium einhergeht, sind Unkonzentriertheit, intellektueller Abbau und intermittierende Verwirrheitszustände beschrieben. Wichtig ist in unserem Zusammenhang hierbei, daß diese Symptome nach einem stummen Initialstadium der Erkrankung das erste und manchmal einzige Zeichen sein können. Die Bestimmung des Calciumspiegels sollte daher bei allen Patienten erfolgen. Eine weitere, möglicherweise nicht seltene, aber bislang wenig bekannte Form ist das psychoorganische Syndrom bei Hyperlipidämien. Größere Reihenuntersuchungen liegen zu dieser Frage bisher noch nicht vor. In den beschriebenen Fällen war der Zusammenhang zwischen Höhe des Cholesterin- und Triglyceridspiegels und der Verbesserung bzw. Verschlechterung der intellektuellen Funktionen so auffallend, daß die Autoren (16, 21) eine ursächliche Verknüpfung diskutieren. Auch hier ist eine routinemäßige Laborkontrolle problemlos einzusetzen.

Rezidivierende Hypoglykämien können ein psychoorganisches Bild hervorrufen, wenn sie über längere Zeit immer wieder auftreten. Sie sind nicht selten von cerebralen Anfällen begleitet, die leicht als idiopathisch verkannt werden können. In einem eigenen Fall war ein Patient, der mehrfach mit grand-mal-Anfällen zur stationären Aufnahme gekommen war, bereits als «hirnorganisch abgebaut» bezeichnet worden, ehe eine nochmalige eingehende Untersuchung rezidivierende Hypoglykämien ergab. Ursächlich fand sich in diesem Fall ein Insulinom. Die genaue Klärung von hypoglykämischen Attacken wird mit internistischer Unterstützung erfolgen.

Psychische Symptome, die bei chronischen Lebererkrankungen und Niereninsuffizienz auftreten können, sind gekennzeichnet durch Gedächtnislücken, Unkonzentriertheit und Mangel an Aufmerksamkeit, Orientierungsstörungen, leichte Irritierbarkeit (vorwiegend bei Nierenerkrankungen) und Indolenz bis Apathie (bei chronischen Lebererkrankungen). Diese Erkrankungen werden im allgemeinen kaum in nervenärztliche differentialdiagnostische Überlegungen einzubeziehen sein, da die übrige, internistische Symptomatik im Vordergrund stehen wird. Gleiches gilt für die nur zu erwähnende Porphyrie und den M. Addison, wobei die Reversibilität der psychischen Störungen vom Verlauf der Grunderkrankung abhängig ist.

### 3. Vitaminmangelzustände

Hierbei kann eine vielfältige psychische Symptomatik im Vordergrund des klinischen Bildes stehen. Bei der perniziösen Anämie, dem Vitamin B<sub>12</sub>-Mangel unterschiedlicher Ätiologie, kann die neurologisch-psychiatrische Symptomatik den Blutbildveränderungen um Jahre vorausgehen und auch ohne diese vorhanden sein. Unabhängig auch vom Vorliegen der typischen funikulären Myelose können sich Konzentrationsstörungen, zeitweise Desorientiertheit und eine flache Euphorie entwickeln. Dänische Autoren (27) untersuchten gastrektomierte Patienten, die einen niedrigen Vitamin B<sub>12</sub>-Spiegel aufwiesen und stellten fest, daß sich bei der Hälfte ein leichtes psychoorganisches Syndrom entwickelte, das auf eine entsprechende Therapie gut reagierte. Bei Verdacht auf einen B<sub>12</sub>-Mangel sollte neben dem Schilling-Test wenn möglich eine Serumspiegelbestimmung des Vitamins durchgeführt werden.

Sehr ähnliche klinische Bilder wurden von amerikanischen (29) und israelischen Autoren (23) wiederholt gesehen bei Patienten mit einem Folsäuremangel. Da diese Patienten auf eine Folsäuretherapie sehr gut reagierten und da sich die psychische Symptomatik nahezu vollständig zurückbildete, nehmen die Autoren einen kausalen Zusammenhang an, ähnlich wie beim Vitamin B<sub>12</sub>-Mangel. Ungeklärt ist in diesem Zusammenhang die Frage, wieso nur relativ wenige Patienten beim Folsäuremangel ein psychoorganisches Syndrom entwickeln, da dieser nicht selten sein soll.

Unter weiteren Vitaminmangelzuständen ist noch der Nikotinsäuremangel zu nennen, der in seiner ausgeprägten Form das Krankheitsbild der Pellagra verursacht, gekennzeichnet durch Dermatitis, Diarrhoe und Demenz. Das Vollbild dieser Erkrankung wird in unseren Breiten selten sein; abortive Formen werden immer wieder beschrieben (32). Größere klinische Bedeutung hat noch der Mangel an Vitamin B<sub>1</sub> (Thiamin), dem wir auf unserem Gebiet meist im Rahmen einer Wernicke-Encephalopathie und eines alkoholbedingten Korsakoff-Syndroms begegnen. Der Behandlungserfolg ist unterschiedlich, er reicht von vollständiger Remission bis zu geringfügig gebesserten Zuständen.

### 4. Chronische Intoxikationen

Hier ist an erster Stelle der chronische Alkoholabusus zu erwähnen. Zur Häufigkeit der Entwicklung eines psychoorganischen Syndroms bei chronischem Alkoholmißbrauch liegen in der Literatur unterschiedliche Zahlen vor. HORVATH (17) berichtete über eine Untersuchung an 1000 Alkoholikern, bei denen er in einer Häufigkeit von 9% ein «allgemeines» psychoorganisches Syndrom fand. Langdauernde Abstinenz scheint zu einer gewissen Besserung zu führen; eine vollständige Reversibilität soll eher selten sein.

Medikamente, allein oder in vielfältiger Kombination, geben immer wieder Anlaß zur Entwicklung organisch gefärbter Bilder, wobei häufig an diese auslösende Ursache nicht gedacht wird. Wenn neben den bekannten Zeichen des psychoorganischen Syndroms Benommenheit, Ataxie und verwaschene Sprache in Erscheinung treten, ist der Verdacht auf eine chronische Medikamenteneinnahme mit psychotropem Effekt gegeben, obwohl diese charakteristischen Zeichen auch fehlen können. Die wichtigsten Präparatgruppen, die hier in Frage kommen, sind Barbiturate, Bromide, Paraldehyd und Tranquilizer. Patienten, die langfristig phenacetinhaltige Medikamente eingenommen hatten, wiesen nach Absetzen dieser Mittel eine deutliche Besserung der Konzentration und Gedächtnisleistungen auf.

Gleiches gilt für die chronische Einnahme von Hydantoinen, wobei erwähnenswert ist, daß die typischen Zeichen einer Hydantoinintoxikation wie Ataxie und Nystagmus fehlen können und lediglich eine Verschlechterung der intellektuellen Fähigkeiten zu beob-

achten ist. Die Veränderungen können auch nach Medikamentengabe im therapeutischen Bereich auftreten und scheinen von der Länge der Einnahme abhängig zu sein. Die psychische Symptomatik war nach Absetzen bei einem Teil der Patienten voll reversibel (34).

Bei chronischer Exposition zu organischen Lösungsvermittlern wie Tri- und Tetra-chloräthylen können psychoorganische Syndrome auftreten, die sich im allgemeinen langsam zurückbilden. Ähnliche Bilder finden sich nach der Einnahme von nicht löslichen Wismutsalzen, nach chronischer Bleiintoxikation und nach chronischer Exposition gegenüber kleinen Mengen Kohlenmonoxyd. Die Beseitigung der jeweiligen Noxe führt zur Reversibilität, wenn die Einwirkung nicht zu lange dauerte.

## 5. Entzündliche und paraneoplastische Formen

Am Beispiel der gut behandelten Paralyse hat WEITBRECHT (35) wiederholt auf die Reversibilität der psychoorganischen Veränderungen hingewiesen, wobei er besonders betonte, daß auch die Demenz reversibel sein könne.

Bei Meningo-Encephalitiden kann gelegentlich eine chronische lymphozytäre Meningitis zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlaß geben, wenn eine blande Verlaufsform mit uncharakteristischen Zeichen wie allgemeiner Müdigkeit, Konzentrations- und Merkfähigkeitsschwäche im Vordergrund steht. Die Prognose bezüglich Rückbildung dieser Symptome ist im allgemeinen gut.

Gelegentlich treten psychoorganische Syndrome in Form paraneoplastischer Encephalopathien bei Bronchial- und seltener Ovarial-Carcinomen in Erscheinung, wobei es wichtig ist, daß das Psychosyndrom der Entdeckung der Grunderkrankung um viele Monate vorausgehen kann (22). Inwieweit die psychischen Veränderungen nach erfolgreicher Behandlung des Grundleidens reversibel sind, läßt sich auf Grund der bislang beobachteten Fälle nicht entscheiden. Gleiches gilt für die Psychosyn-drome, die im Verlauf von Paraproteinämien auftreten können.

## 6. Intracranielle Raumforderungen und Hydrocephalus communicans

Intracranielle Raumforderungen können psychische Veränderungen und Verhaltensauffälligkeiten mit sich bringen — eine bekannte Tatsache, an die jedoch im klinischen Alltag immer wieder erinnert werden muß. Vom psychopathologischen Bild her ist auch hier keine Differentialdiagnose möglich. Das sich langsam entwickelnde, chronische Subduralhämatom wird oft verkannt; große diagnostische Schwierigkeiten können bei einem doppelseitigen Subduralhämatom auftreten, das z. B. bei Patienten, die unter Antikoagulantien-Therapie stehen, allmählich entstehen kann. - Bei den Tumoren sollen erwähnt werden die parasagittalen Meningeome und die Akustikus-Tumoren, die eine gewisse Zeit ohne gravierende neurologische Ausfälle verlaufen können (33).

Eine weitere Gruppe, Tumoren bzw. Zysten des 3. Ventrikels, die mit Bildung eines Hydrocephalus einhergehen, leitet über zur Besprechung des Hydrocephalus aresorptivus, auch als normal pressure, normotensive oder low pressure hydrocephalus bezeichnet. Dieses Krankheitsbild hat in den letzten Jahren zunehmendes klinisches Interesse gefunden, nachdem es 1965 erstmals beschrieben wurde (1, 15). Es ist gekennzeichnet durch psychopathologische Auffälligkeiten, die im allgemeinen vor der weiteren neurologischen Symptomatik in Erscheinung treten. Aus unauffälligem Verhalten heraus kommt es allmählich zum Nachlassen von Initiative und Spontaneität, zu Passivität, Des-Interessiertheit, Vergesslichkeit und dem Gefühl geistiger Leere, nicht selten verbunden

mit depressiver Verstimmung. Später tritt eine Gangunsicherheit hinzu, die Kranken werden ataktisch und es können spastische Zeichen der unteren Extremität nachgewiesen werden. Bei fortgeschrittenen Fällen sind Blasenstörungen mit Harninkontinenz zu beobachten. Die Diagnose erfolgt durch Isotopen-Zisternographie und Computer-Tomographie.

Es sind zwei Gruppen zu unterscheiden: solche Patienten, bei denen der Hydrocephalus aresorptivus ohne anamnestisch faßbares Ereignis auftrat, und solche, bei denen eine Ursache zu finden ist, etwa eine vorausgegangene Subarachnoidalblutung, ein Trauma, eine entzündliche Hirnerkrankung, seltener auch Anomalien des cranio-cervikalen Übergangs oder ein M. Paget. Die Methode der Wahl ist das Anlegen eines atrioventrikulären shunts. Die Indikation für eine solche shunt-Operation, deren Ergebnisse anfänglich etwas überschwenglich bewertet wurden, ist nur bei den Patienten gegeben, bei denen eine Ursache für die Entwicklung des Hydrocephalus aresorptivus nachweisbar ist (26). In diesen Fällen sind die Erfolge gut, manchmal kommt es geradezu zu dramatischen Besserungen.

Nach Darstellung der prinzipiell reversiblen Formen möchten wir nachfolgend in einer kurzen Zusammenfassung auf die eingangs erwähnten beiden anderen Gruppen des psychoorganischen Syndroms hinweisen, auf das psychoorganische Syndrom bei bekannter, aber (noch) nicht behandelbarer Grunderkrankung und auf das sogenannte «genuine» psychoorganische Syndrom, im amerikanischen Sprachgebrauch organic brain Syndrome genannt. Beide Formen nehmen im allgemeinen einen chronischen Verlauf und führen damit häufig zu einem dementiellen Zustand, worüber wir an anderer Stelle berichtet haben (11).

Zur Gruppe des psychoorganischen Syndroms bei bekannter, aber mit den heutigen Mitteln nicht behandelbarer Grunderkrankung zählen die degenerativen Hirnerkrankungen, in deren Verlauf ein psychoorganisches Syndrom auftritt, z. B. die Chorea Huntington, der M. Wilson, das Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom (progressiv supranuclear palsy), die progressive Myoclonus-Epilepsie und die Gruppe der spinocerebellaren Degenerationen.

Bei Kindern und jungen Erwachsenen kann die subakute sklerosierende Leukenzephalitis möglicherweise häufiger als bisher vermutet zur Entwicklung eines psychoorganischen Syndroms führen (8), wobei die Diagnose bei klinischem Verdacht durch die typischen paroxysmalen Komplexe im EEG gestellt wird.

Bei der multifokalen Leukenzephalopathie handelt es sich nicht um eine selbständige Krankheit, sondern um eine Komplikation bei malignen Systemerkrankungen, verursacht durch das SV 40-Virus der Polyoma-Gruppe (24). Der Verlauf ist immer letal, eine Therapie ist nicht bekannt.

Ebenfalls durch ein Virus, jedoch durch ein slow virus, verursacht wird die Creutzfeldt-Jacob-Krankheit (24). Sie ist gekennzeichnet durch ein im jüngeren bis mittleren Lebensalter in Erscheinung tretendes psychoorganisches Syndrom bis hin zu einem irreversiblen dementiellen Zustand mit neuropsychologischen Ausfällen, kombiniert mit Pyramidenbahnzeichen, Rigidität, weiteren extrapyramidalen und cerebellären Störungen, Myoclonien und manchmal Muskelatrophien. Die direkte Übertragbarkeit der Erkrankung von Mensch zu Mensch konnte bereits beobachtet werden (3).

Beim Parkinson-Syndrom wurden mit Hilfe der Computer-Tomographie vermehrt hirnatrophiische Zustände festgestellt (30), ohne daß eindeutige Aussagen über möglicherweise bestehende Korrelationen zu psychopathologischen Veränderungen gemacht wurden.

Bei Patienten, die längere Zeit hämodialysiert werden müssen, kann es nach unterschiedlich langen Zeiträumen zur Entwicklung einer progressiven Enzephalopathie kommen, welche bislang therapeutisch nicht beeinflussbar ist (5). Das Syndrom ist neben

den psychischen Veränderungen gekennzeichnet durch Dyspraxie, Myoclonien und cerebrale Anfälle. Die beschriebenen EEG-Veränderungen - paroxysmale, hochgespannte Theta-Delta-Gruppen, spike- und slow-wave-Komplexe — waren in allen beobachteten Fällen ähnlich und können bereits vor der klinischen Symptomatik bestehen.

Die psychoorganischen Syndrome ohne bislang nachweisbare Grunderkrankung, die nach unterschiedlich langem Verlauf in einen irreversiblen dementiellen Zustand übergehen, werden von WELLS (36,37) unter der Bezeichnung primäre Demenz zusammengefaßt, wobei der Autor die - noch - unbekannte Ätiologie hervorhebt. Diese Zustände werden meist als senile bzw. präsenile Demenz bezeichnet. Über die heute diskutierten Vorstellungen zu Ätiologie und Pathogenese haben wir an anderer Stelle berichtet (11).

Die zu diesen Zuständen führenden pathophysiologischen Veränderungen, vor allem im subcellulären und biochemischen Bereich, sind noch unklar. Dies ist unter anderem begründet durch erhebliche methodische Probleme—bislang fehlende Möglichkeiten von Intravital-Studien, fehlende Modelle im Tierversuch und Schwierigkeiten auf der Ebene der biochemischen Bestimmungsmethodik. Die Interpretation der gefundenen Enzym-Störungen ist schwierig: Kommt es infolge von strukturellen Veränderungen sekundär zu Enzym-Störungen oder handelt es sich um gänzlich unspezifische Veränderungen, verursacht möglicherweise durch eine chronische cerebrale Hypoxie bzw. durch eine präfinale Hypoxie, die bei den meisten Patienten bestand, deren Gehirne untersucht werden konnten. Auf Grund der derzeitigen Kenntnisse scheint auf biochemischer Ebene am ehesten ein Ungleichgewicht zwischen dem cholinergen und dem dopaminergen Transmittersystem an der Entstehung dementieller Zustände beteiligt zu sein (4), wobei jedoch bisher offengeblieben ist, inwieweit weitere Transmittersysteme betroffen sind.

Wiederholt wurde die Möglichkeit eines ursächlichen infektiösen bzw. immunologischen Geschehens diskutiert (25). Auf Grund des von ihnen geführten Nachweises von Immunglobulin G in Amyloidfibrillen der Gehirne von Patienten mit einer senilen De-

Tab. 1: Untersuchungsschema

Anamnese und Fremdanamnese	(speziell Alkohol Medikamente Ernährungsgewohnheiten)
Klinischer Status:	psychiatrisch neurologisch internistisch
Laboruntersuchungen:	Blutbild Elektrolyte Leberstatus Fettstatus harnpflichtige Substanzen WAR Schilddrüsenparameter Schillingtest; Vitamin B 12 - Serumspiegel und Folsäureserumspiegel Barbiturate und Bromide
Röntgen:	Thorax Schädel mit Halsweichteilaufnahmen
EKG	
EEG und Echo	
Doppler-Sonographie	
Computer-Tomographie	

menz bzw. eines M. Alzheimer diskutierten Ishii und Haga (18) die Möglichkeit eines den genannten Erkrankungen zugrundeliegenden immunologischen Prozesses. Hierbei bleibt jedoch unklar, ob die vermutete cerebrale Immunreaktion Folge eines eigentlichen Autoimmungeschehens ist, oder ob es sich um ein Sekundärphänomen im Rahmen anderer kausaler Prozesse handelt. Auf Grund des derzeitigen Wissensstandes sind definitive Aussagen zu Ätiologie und Pathogenese der idiopathischen Demenzformen noch nicht möglich (31).

Abschließend möchten wir einige Untersuchungen vorschlagen, denen Patienten mit einem psychoorganischen Syndrom unterzogen werden sollten (Tab. 1), wobei die Durchführung einer Computer-Tomographie bei diesen Patienten bereits zur Routine gehören dürfte. Auf den ersten Blick mag das vorgeschlagene Untersuchungsschema aufwendig erscheinen, vielleicht zu aufwendig. Die eingangs erwähnten Zahlen von 20—25% behandelbarer und damit möglicherweise reversibler psychoorganischer Syndrome rechtfertigen jedoch die Durchführung auch etwas umfangreicherer Untersuchungen zum raschen Erreichen einer möglichst genauen Diagnose.

### Literatur

- (1) ADAMS, R. D.; FISHER, C. M.; HAKIM, S.; OJEMANN, R. G.; SWEET, W. H.: Symptomatic occult hydrocephalus with «normal» cerebrospinal fluid pressure. *New Engl. J. Med.* 273, 117-126 (1965)
- (2) BERGENER, M.: Über den Begriff der Demenz. *Verh. dt. Ges. Inn. Med.* 75, 1003-1006 (1969)
- (3) BERNOULLI, C.; SIEGFRIED, J.; BAUMGARTNER, G.; REGLI, F.; RABINOWICZ, T.; GAJDUSEK, D. C.; GIBBS, C. J.: Danger of accidental person — to — person transmission of Creutzfeldt-Jacob disease by surgery. *Lancet*/, 478-479 (1977)
- (4) BOWEN, D. M.: Accelerated aging or selective neuronal loss as an important cause of dementia? *Lancet*/. 11-14 (1979)
- (5) CHANG CHUI, H.; DAMASIO, A. R.: Progressive dialysis encephalopathy. *J. Neural.* 222, 145-157 (1980)
- (6) CHYNOWETH, R.; FOLEY, J.: Pre-senile dementia responding to Steroid therapy. *Brit. J. Psychiat.* 115, 703-708 (1969)
- (7) DE FINE OLIVARIUS, B.; RÖDER, E.: Reversible psychosis and dementia in myxedema. *Acta psychiat. scand.* 46, 1-13 (1970)
- (8) DONNER, M.; WALTIMO, O.; PORRAS, J.; FORSIUS, H.; SAUKKONEN, A.-L.: Subacute sclerosing panencephalitis as a cause of chronic dementia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 35, 180-185 (1972)
- (9) FISHER, C. M.; ADAMS, R. D.: Transient global amnesia. *Trans. Amer. Neurol. Ass.* 83, 143-146 (1958)
- (10) FISHER, C. M.; ADAMS, R. D.: Transient global amnesia. *Arch. neurol. scand.* 40 (Suppl. 9), 7-83 (1964)
- (11) FOERSTER, K.; REGLI, F.: Zur Ätiologie dementieller Syndrome. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 48, 207-219 (1980)
- (12) Fox, J. H.; TOPEL, J. L.; HUCKMAN, M. S.: Dementia in the elderly - a search for treatable illnesses. *J. Geront.* 30, 557-564 (1975)
- (13) FREEMON, F. R.: Evaluation of patients with progressive intellectual deterioration. *Arch. Neurol.* 33, 658-659 (1976)
- (14) GUPTA, V. P.; EHRlich, G. E.: Organic brain Syndrome in rheumatoid arthritis following corticosteroid withdrawal. *Arch. Rheum.* 19, 1333-1338 (1976)
- (15) HAKIM, S.; ADAMS, R. D.: The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. *J. neurol. sci.* 2, 307-327 (1965)
- (16) HEILMAN, K. M.; FISHER, W. R.: Hyperlipidemic dementia. *Arch. Neurol.* 31, 67-68 (1974)
- (17) HORVATH, TH. B.: Clinical spectrum and epidemiological features of alcoholic dementia. In: Alcohol, drugs and brain damage. Hrsg. J. G. Rankin. Addiction Research Foundation of Ontario, 1975

- ISHII, T.; HAGA, S.: **Immuno-electron microscopic localization of immunoglobulins in amyloid fibrils of senile plaques.** *Acta neuropath. (Berl.)* 36, 243-249 (1976)
- LAUTER, H.: **Organisches Psychosyndrom.** In: *Lexikon der Psychiatrie.* Hrsg. Ch. Müller. Springer, Berlin, 1973
- MARSDEN, C. D.; HARRISON, M. J. G.: **Outcome of investigation of patients with presenile dementia.** *Brit. Med. J.* 2, 249-252 (1972)
- MATHEW, N. T.; MEYER, J. S.; ACHARI, A. N.; DODSON, R. F.: **Hyperlipidemic neuropathy and dementia.** *Eur. Neurol.* 14, 370-382 (1976)
- MCGOVERN, G. P.; MILLER, D. H.; ROBERTSON, E. E.: **A mental Syndrome associated with lung Carcinoma.** *Arch. Neurol. Psychiat.* 81, 341-347 (1959)
- MELAMED, E.; RECHES, A.; HERSHKO, C.: **Reversible central nervous System dysfunction in folate deficiency.** *J. neurol. sci.* 25, 93-98 (1975)
- TER MEULEN, V.; KATZ, M. (Hrsg.): **Slow virus infections of the central nervous System.** Springer, New York-Heidelberg-Berlin, 1977
- NANDY, K.; SHERWIN, J. (Hrsg.): **The aging brain and senile dementia.** *Advances in behavioral biology, Volume 23.* Plenum Press, New York-London, 1977
- RAU, H.; FAS, A.; HORST, W.; BAUMGARTNER, G.: **Hydrocephalus communicans.** *J. Neurol.* 207, 279-287 (1974)
- Roos, D.; WILLANGER, R.: **Various degrees of dementia in a selected group of gastrectomized patients with low serum B 12.** *Acta neurol. scand.* 55, 363-376 (1977)
- SABIN, TH. D.: **The evaluation of dementia.** *Comprehens. Ther.* 3, 59-66 (1977)
- SAPIRA, J. D.; TULLIS, S.; MULLAY, R.: **Reversible dementia due to folate deficiency.** *South med. J.* 68, 776-777 (1975)
- SCHNEIDER, E.; FISCHER, P. A.; BECKER, H.; HACKER, H.; PENCZ, A.; JACOBI, P.: **Relationship between arteriosclerosis and cerebral atrophy in Parkinson's disease.** *J. Neurol.* 217, 11-16 (1977)
- SMITH, W. L.; KINSBOURNE, M.: **Aging and dementia.** Spectrum, New York, 1977
- SPILLANE, J. D.: **Nutritional disorders of the nervous System.** Livingstone, Edinburgh, 1947
- SYMON, L.: **The differential diagnosis of potentially surgically treatable dementia.** In: *Cerebral vascular disorders.* Hrsg. J. S. Meyer, H. Lechner, M. Reivich, O. Eichorn. Thieme, Stuttgart, 1973
- VALLARTA, J. M.; BELL, D. B.; REICHERT, A.: **Progressive encephalopathy due to chronic hydantoin intoxication.** *Am. J. Dis. Child* 128, 27-34 (1974)
- WEITBRECHT, H. J.: **Zur Frage der Demenz.** In: *Psychopathologie heute.* Hrsg. H. Kranz. Thieme, Stuttgart, 1962
- WELLS, C. E. (Hrsg.): **Dementia.** Contemporary Neurology Series Bd. 9, Black well, Oxford, 1971
- WELLS, C. E.: **Dementia reconsidered.** *Arch. Gen. Psychiat.* 26, 385-388 (1972).