

Reprinted from
CONGRESS REPORT OF THE IIND INTERNATIONAL CONGRESS FOR PSYCHIATRY
Zurich (Switzerland) September 1957 · Vol. IV

LEONHARD K. (Berlin, Deutschland)

Classification of Schizophrenias

Chairman: LEONHARD K. (Berlin, Deutschland)

Vice-Chairman: SOLE SAGARRA J. (Barcelona, España)

LEONHARD K. (Berlin, Deutschland)

Grundsätzliche Bemerkungen zur Einteilung der Schizophrenien

Ich freue mich sehr, daß wir uns hier in einem kleineren Kreise treffen konnten um Fragen der Schizophrenieeinteilung zu diskutieren, die uns gemeinsam interessieren. Man ist heute vielfach der Meinung, die klinische Forschungsweise habe sich in der Psychiatrie erschöpft, es sei von ihr nichts mehr zu erwarten. Eine Zeitlang wandte man sich aus solchen Überlegungen heraus sehr intensiv der somatischen, besonders der chemisch-serologischen Forschung zu, ohne bei den endogenen Psychosen wesentliche Ergebnisse erzielen zu können. Heute geht das Interesse am meisten in psychoanalytischer und daseinsanalytischer Richtung. Man glaubt, wesentliche Erkenntnisse gewonnen zu haben, die aber bei genauerem Zusehen mehr Deutungen sind als wirkliche Erkenntnisse aus Beobachtungen heraus. Das klinische Bild mit seiner Symptomgestaltung und seinem Verlauf tritt dabei immer mehr in den Hintergrund.

Wenn es dazu kommen konnte, liegt das sicher größtenteils daran, daß die klinische Psychiatrie der endogenen Psychosen allzusehr in der Zweiteilung *Kraepelins* erstarrt war. Man wagte nicht, dieses Schema aufzulösen und wußte doch auch nicht, wie darauf fruchtbar aufgebaut werden konnte. Im Sinne *Kraepelins* lag diese Erstarrung nicht. Er grenzte eine große Zahl von Unterformen ab und war immer bereit, hinzuzulernen und auf diese Weise vorwärtszuschreiten. Die *Kraepelinsche* Einteilung der endogenen Psychosen wurde in allen Ländern der Welt übernommen, aber doch keineswegs überall so bedingungslos wie in Deutschland. Vor allem in *Frankreich* blieb die Bindung der psychiatrischen Anschauungen an die beiden Formen von *Kraepelin* immer viel lockerer. Dies lag wohl daran, daß die Franzosen an ihre eigene große psychiatrische Tradition anknüpfen konnten. Auch der Name «*Dementia praecox*» stammt aus Frankreich, von *Morel*. Ich selbst sah immer Beziehungen zwischen den Formen, die ich als *atypische Schizophrenien* abgrenzte, und der *Schizomanie* von *Claude*. Von den neueren französischen Autoren ist es vor allem *Guiraud*, mit dem ich mich in manchen Auffassungen treffe, wie sein eigener Beitrag zu diesem Symposium zeigen wird. Atypische Fälle hatten auch die russischen Forscher *Ssucharowa und Perskaja* im Auge. Außerdem haben viele andere Autoren in verschiedenen Ländern Ansätze dazu gemacht, das *Kraepelinsche* Schema zu durchbrechen, ohne seine klinische Betrachtungsweise dabei zu verlassen. Besonders zu erwähnen ist vor allem *Langfeldt*, den Sie auf diesem Kongreß selbst hören konnten, der im Bereich der endogenen Psychosen Sondergruppen aufstellte. Die *schizophreniformen Psychosen* seiner Einteilung entsprechen teilweise wohl den *zykloiden Psychosen* im Sinne *Kleist's*, teilweise den *atypischen Schizophrenien* meiner eigenen Abgrenzung.

In Deutschland ist, wie Sie wissen, *Kleist*, auf *Wernicke* fußend, seine eigenen

Wege gegangen. Er erkannte wohl das manisch-depressive Irresein und die Schizophrenie als verschiedene Krankheitsgruppen mit verschiedener Prognose an, aber er suchte sie zu unterteilen und grenzte außerdem eine Reihe von *Randpsychosen* ab, die er weder hierin noch dorthin rechnete. Ich bin in meinen Bestrebungen zu ihm gestoßen. Im Bereich der Schizophrenien unterscheiden wir heute, wie Sie wissen, eine große Zahl von Unterformen, die man nicht kurz darstellen kann. Ich verzichte daher auch darauf, sie einzeln aufzuzählen. Es kommt mir nur darauf an, die grobe Gruppierung aufzuzeigen.

Ich sehe von den *zykloiden Psychosen* ab, obwohl sie von den meisten Autoren noch den Schizophrenien zugerechnet werden; denn sie stellen tatsächlich heilbare Psychosen dar, nach *Kleist* Randpsychosen des zirkulären Irreseins. Im Bereich der Schizophrenien selbst ist die Prognose auch nicht einheitlich, sondern es gibt hier zwei große Gruppen, die einen ganz wesentlich verschiedenen Verlauf aufweisen.

Die Gruppe der *typischen Schizophrenien*, wie ich sie früher nannte, das heißt die *systematischen Formen*, wie ich heute lieber sage, führen fast immer schleichend zu schweren Defekten. Die *atypischen*, oder wie ich heute lieber sage, *unsystematischen Formen* dagegen nehmen vorwiegend einen schubweisen, teilweise sogar periodischen Verlauf und führen oft nur zu geringen Defekten. Genetisch nehme ich in der ersteren Gruppe mit *Kleist Systemerkrankungen* an, vergleichbar etwa der spastischen Spinalparalyse oder *Friedreichs* Krankheit. In der zweiten Gruppe dagegen vermute ich bei dem oft sehr stürmischen Verlauf viel eher irgendwelche *toxischen Ursachen* im Körper. Die *erbliche Belastung* ist bei letzteren, also bei der prognostisch günstigeren Gruppe, wesentlich höher als bei der anderen, die man auch als *Kerngruppe* zusammenfassen kann.

Die Zuordnung zu der einen oder anderen Gruppe ist nicht nur nach dem Verlauf, sondern fast immer auch schon nach dem Zustandsbild möglich. Man findet bei den systematischen Formen *feste Syndrome*, die man bei den unsystematischen vermißt. Andererseits sind aber diese letzteren Formen trotz der Vielgestaltigkeit, die es hier gibt, doch auch durch bestimmte Symptome und Syndrome ausgezeichnet, die man bei den systematischen Formen nicht findet. Bei der *affektvollen Paraphrenie* etwa zieht sich die Bindung des Affektes an die Wahnideen – der «pathologische Affekt in der Paranoia», wie mein erster Lehrer *Specht* sagte – durch den ganzen Krankheitsverlauf. Wie schon dieses Beispiel zeigt, kommt es allerdings bei Differenzierung der Zustandsbilder nicht auf die groben Symptome an, ob Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen, ob Affektabstumpfung, Negativismus, ob Stereotypien, Echosymptome usw. bestehen, sondern es kommt immer auf die *feinere Gestaltung* dieser Symptome an und *ihre Verbindung* zu anderen Symptomen. Eine *verbal-halluzinatorische* Schizophrenie der systematischen Gruppe etwa ist nicht dann anzunehmen, wenn das Zustandsbild von Phonemen beherrscht wird, sondern es muß sich um eine ganz besondere Form von Stimmen handeln, wie ich das beschrieben habe. Es muß die Persönlichkeit gut erhalten sein und die Stimmungslage trotz der oft sehr peinlichen Inhalte der Phoneme eine gewisse Zufriedenheit aufweisen. Die *hypochondrische* Form unterscheidet sich davon nicht etwa nur dadurch, daß zu den Phonemen somatopsychische Halluzinationen hinzukommen, sondern die Stimmen selbst haben einen anderen Charakter. Die Stimmung aber ist hier unzufrieden bis gequält. Auch die Denkstörung ist bei beiden Formen verschieden. Oder eine *proskinetische Katatonie* ist nicht dann anzunehmen, wenn die Kranken in ihrer Psychomotorik etwas Entgegenkommendes aufweisen, sondern nur dann, wenn das genauere Syndrom, das ich als Proskinese beschrieben habe, nachweisbar ist, während sonstige katatone Erscheinungen, abgesehen von einer allgemeinen Antriebsarmut, fehlen. Ich muß mich

nur insofern einschränken, als die Syndrome im Beginn oft noch nicht so klar ausgeprägt sind wie schließlich im Endzustand. Da es auf Feinheiten der Symptombildung ankommt, wird die psychiatrische Diagnostik durch diese Unterscheidungen schwierig. Das sollte aber keine Hemmung darstellen, sich damit zu beschäftigen.

Ich darf hier zunächst schon einmal abschließen. Da ich erreichen möchte, daß in der zur Verfügung stehenden Zeit alle Autoren zu Wort kommen, die zur Diskussion sprechen möchten, will ich mit meiner Darstellung nicht weiter ins Einzelne gehen. Ich könnte ja doch immer nur kleine Ausschnitte aus dem so großen Gesamtgebiet geben. Mit meinen mehr grundsätzlichen Bemerkungen kann ich nur den Zweck verfolgen, den einen oder anderen dazu anzuregen, sich mit den schizophrenen Unterformen genauer zu beschäftigen. Um jedoch die Art dieser verfeinerten Diagnostik auch praktisch zu veranschaulichen, habe ich zwei meiner Mitarbeiter, Herrn *Seige* und Fräulein *Bergmann*, gebeten, aus dem Bereich der systematischen Schizophrenien einerseits, der unsystematischen andererseits einige Fälle kurz zu schildern.

SEIGE D. (Berlin, Deutschland)

Über die Schärfe der Syndrome bei den systematischen Schizophrenien

Die *systematischen Schizophrenien* sind, wie Sie eben durch die Ausführungen von Herrn Prof. *Leonhard* gehört haben, durch ein recht scharf umschriebenes Bild ausgezeichnet. Es kommt dabei immer auf die Syndrome an, nicht so sehr auf das einzelne Symptom. Andererseits gibt es Symptome, die ihrer feineren Art nach besonders charakteristisch sind und bei der gleichen Schizophrenieform immer wiederkehren. Diese Symptome deuten dann im besonderen Maße darauf hin, daß wirklich eine sehr spezifische Funktion gestört ist, wie man es beim Ausfall eines Systems erwarten kann. Ich habe kürzlich bei einer *konfabulatorischen Form* paranoider Schizophrenie auf solch ein spezifisches Einzelsymptom hingewiesen. Die Schizophrenen dieser Form distanzieren sich in leichteren Fällen auch später noch von ihren eigenen krankhaften Erlebnissen. Sie nehmen in diesen Stadien ihre Konfabulationen selbst nur sehr bedingt als real auf und führen sie statt dessen auf Träume oder Trancezustände zurück. Der *Patient Frisch.*, den ich beschrieben habe, machte in seinen Konfabulationen ausgedehnte Reisen durch die ganze Welt. Mit einem Raketenflugzeug flog er nach China, wurde dort für seinen Kampf um den Weltfrieden, als Weltfriedenspräsident, gefeiert. Zu seiner Ehre errichtete man sogar ein besonderes Denkmal. Er flog dann nach Indien weiter, wurde dort mit Volkstänzen und Feiern begrüßt, gelangte nach Afrika und wurde hier vom «Haupthäuptling» empfangen. Dieser ließ ihn in Begleitung von Dolmetschern für die einzelnen Länder durch ganz Afrika führen. Er begegnete unterwegs sehr vielen wilden Tieren, Tigern, großen und kleinen Elefanten, die ganz gemütlich an ihm vorbeiging und ihm nichts taten. Er besuchte dann auch England und schließlich Amerika. Hier begrüßte ihn Eisenhower persönlich, gab zu seinen Ehren ein Staatsbankett, anschließend sprach er, Frisch., lange mit Eisenhower über die weltpolitische Lage und gab dem Präsidenten der USA weise Ratschläge zur Weltpolitik, die dieser eifrigst befolgen wollte.

Frisch. fühlte sich als Gottes Sohn und konnte Wahrsagungen «retour und vorwärts» machen, «retour bis in die Steinzeit». Er bot also ein blühendes konfabulatorisches Zustandsbild, wie wir es bei einer besonderen Schizophrenieform seit *Krapelin*, *Kleist*, *Schwab* und *Leonhard* kennen. Nun aber der wesentliche feinere Zug bei

der konfabulatorischen Schizophrenie: Wenn man dem Kranken vorhielt, daß er in der Zeit der angeblichen Reisen doch in Erfurt gewesen sei, erklärte er ohne Umschweife, das sei nicht alles Wirklichkeit, sondern nur von ihm geträumt, gewissermaßen wie im Film erlebt.

Solch eine kritische Einstellung ist bei Schizophrenen ganz ungewöhnlich. Meist nehmen sie ihre krankhaften Erlebnisse von Anfang an als Realität. Nur sehr kritische Persönlichkeiten lassen sich gelegentlich am Beginn der Erkrankung durch Widerspruch in Zweifel versetzen. Bei der konfabulatorischen Form paranoider Schizophrenie dagegen gehört dieses schwankende Realitätsbewußtsein zum Bilde, wenigstens im Beginn und in leichten Fällen. Sicher weist ein solcher charakteristischer Einzelzug wirklich auf eine spezifische Störung hin.

Die Syndrome der systematischen Schizophrenien bleiben auch *in höherem Alter* erhalten. Wenn eine Kranke erst nach dem 70. Lebensjahre psychotisch wird, fällt es im allgemeinen schwer, eine Schizophrenie zu erweisen. Immer wird die Neigung bestehen, senile und arteriosklerotische Vorgänge als Ursache anzusehen. Das ist durchaus verständlich, wenn man unter Schizophrenie mehr oder weniger unbestimmte und unbeständige Symptomgestaltungen versteht. Wenn aber eine Kranke Syndrome ganz von der gleichen Art bietet, wie man sie bei jüngeren Patienten systematischer Schizophrenie sieht, dagegen bei anderen Psychoformen nicht beobachtet, dann darf man auch bei dem höheren Alter eine schizophrene Krankheit annehmen. Eine *Patientin*, die wir kürzlich in der Erfurter Klinik behandelten, erkrankte mit *70 Jahren* an einer *hypochondrischen* bzw. *somatopsychischen* Form paranoider Schizophrenie. Auch bei dieser Form beobachtete man ein sehr charakteristisches Bild. Diese Kranken hören alle Stimmen, leiden aber kaum unter deren Inhalt, auf den sie wenig achten, sondern unter dem Auftreten der Stimmen an sich, das für sie irgendwie quälend ist. Ähnlich leiden sie unter ihren Körpersensationen, die vor allem die inneren Organe betreffen. Es gehört zum Wesen dieser Schizophrenieform, das heißt zu dem charakteristischen Gesamtsyndrom, daß sie in einer freudlos-mißmutigen Weise viel darüber klagen. Dazu kommt eine besondere Art der Denkstörung; ganz dasselbe Zustandsbild bot die erwähnte über 70jährige Patientin. Sie geriet in eine gequälte Stimmung, wenn sie sich über die Belästigungen (Strahlen) erregte, die ein Mann, mit dem sie schon jahrelang im gleichen Hause ohne Streit wohnte, ihr durch einen Apparat zufügte. Seit rund 2 Jahren empfand sie diese Belästigungen. Von dem Apparat an sich hatte sie keine richtigen Vorstellungen, wußte jedoch genau, daß Drähte dabei eine maßgebende Rolle spielten. Damit bestrahlte dieser Mann ihren Körper derart, daß sie unangenehme Schmerzen empfand, die von ihr teils in recht grotesker Form gefühlt und geschildert wurden. Sie versuchte sich dagegen zu wehren, beschimpfte den Mitbewohner, fühlte sich völlig im Recht und zog schließlich, nachdem die Belästigungen kein Ende fanden, zu ihrer Tochter um. Auch hier begannen bald wieder die gleichen Störungen, da hier indessen ein gleiches Gerät aufgestellt worden war. In etwas querulatorischer Weise wollte sie gegen ihre Feinde gerichtlich vorgehen, wurde aber von ihren Kindern gehindert.

Neben die somatopsychischen Halluzinationen traten reichliche Phoneme. Die Patientin hörte deutlich ihre Feinde über sie sprechen, bezog dies einmal auf die dünnen Wände einer Neubauwohnung, ein anderes Mal auf die Übertragung der Stimmen durch Dampfheizungsrohre. Ihre Gegner machten allerlei Bemerkungen über sie und unterhielten sich über die Art und Weise, wie und wann man sie belästigen könne und ob die Strahlen letztlich auch den richtigen Erfolg bringen würden. Sie beschwerte sich aber nicht so sehr darüber, was man sagte, sondern immer wieder darüber, daß man sie überhaupt mit Stimmen belästigte.

Im Gespräch mit dieser Frau fällt eine gewisse Unkonzentriertheit im Denken auf, sobald man das Gebiet der Halluzinationen verläßt. Auch diese Form von Denkstörung gehört zur hypochondrischen Schizophrenie. Die Kranke war meist freudloser, oft leicht gereizter oder mißmutiger Stimmung. Man könnte sagen, die depressive Note trat bei dieser Patientin noch deutlicher hervor als bei Kranken jüngeren Lebensalters.

Darin könnte vielleicht ein arteriosklerotischer Zug hervortreten, da bei dieser Erkrankung Affektlabilität und -inkontinenz sehr charakteristisch sind. Als sicher kann man das aber auch nicht angeben, denn nach *Leonhard* sind die Suicide in den Familien der hypochondrisch-paranoiden Schizophrenie häufiger als bei irgendeiner andern Form systematischer Schizophrenien.

Neben der Spezifität des Syndroms spricht bei systematischen Schizophrenien nach *Leonhard* die *gleichartige Belastung* für die Selbständigkeit einer Form. Auch dafür konnten wir kürzlich ein Beispiel beobachten, das ebenfalls eine hypochondrische Form betraf. Die *Mutter* und *Tochter* litten an der *gleichen Erkrankung*.

Mit rund 40 Jahren fühlte sich die *Mutter* plötzlich hypnotisiert, glaubte, ihr Hausarzt, an dem sie sehr hing, könne in ihr Herz hineinreden, eine «Herzsprache» führen, der habe auch seine Augenfarbe gewechselt; sie sah es deutlich, hörte nachts ihren Arzt sprechen, ihn hupen, kam sich veralbert vor, fühlte sich nachts aus dem Bette getrieben. Sie spürte, wie er sie des Nachts, ohne da zu sein, in die Backen kniff, ihr Nasenstüber versetzte. Auch zwang er sie, zu zanken, trieb so lauter Scherze mit ihr. Sie empfand eine Gedankenübertragung, hörte deutlich, wie ihr durch den Arzt Worte in den Sinn gelegt wurden, fühlte sich schließlich ständig belästigt und gequält und kam schließlich in klinische Behandlung.

Etwas früher begann die Erkrankung der *Tochter*, welche Mitte der dreißiger Jahre öfters an starken Kopfschmerzen und niedergedrückter Stimmung litt. Mit 43 Jahren trat die Krankheit dann deutlich hervor. Sie fühlte sich nun bestrahlt, fand keine Ruhe mehr, verspürte ein Aufblitzen im Kopfe, Strom durch den ganzen Körper gehen, so, als ob alles aus ihr herausgezogen würde, als ob sie ihre Krankheit rieche. Sie konnte ihre Arme nicht mehr bewegen, nicht mehr denken. Sie hörte dann auch Stimmen, führte innerlich Gespräche mit anderen Leuten. Häufig waren die Stimmen nur ein Murmeln oder schienen ihr mitunter nur wie ein Lautwerden eigener Gedanken zu sein. Auch diese Kranke war durch ihre Sinnestäuschungen sehr gequält.

Mit meinen Beobachtungen wollte ich nur einige Beispiele dafür geben, wie sich die systematischen Schizophrenien durch die *strenge Umgrenzung der Syndrome* und *gleichartige Erblichkeit* auszeichnen.

BERGMANN BÄRBELIES (Berlin, Deutschland)

Über die Spielbreite der Symptome bei der affektvollen Paraphrenie

Die affektvolle Paraphrenie von *Leonhard*, die in ihrer milderen Verlaufsform der progressiven Beziehungspsychose von *Kleist* entspricht, stellt eine diagnostisch und prognostisch sehr wichtige Schizophrenieform dar. Sie zeigt durch ihre bunt gestalteten Bilder, daß es sich um keine Systemkrankheit handelt, sondern daß sie den unsystematischen Formen angehört. Sowohl von Fall zu Fall, wie auch bei gleichen Patienten im Verlaufe der Entwicklung findet man wechselnde Syndrome. Als durchgehendes Symptom kann man nur die tiefe *affektive Bindung an die wahnhaften Inhalte*

bezeichnen, die in ähnlicher Form bei keiner der systematischen Schizophrenien vorkommt. Ich habe, um die *Spielbreite* der Symptome und Syndrome bei der affektvollen Paraphrenie zu zeigen, die Fälle zusammengestellt, die in den letzten 2 Jahren in der *Erfurter Klinik* behandelt wurden, und habe sie nach ihren Syndromen geordnet. Eine strenge Einteilung ist dabei unmöglich, weil sich überall Übergänge finden, die zum Wesen dieser Krankheitsform gehören. Vor allem sind die Bilder auch je nach Schwere und Dauer der Krankheit sehr verschieden. Es handelt sich um 19 Kranke, 14 Frauen und 5 Männer. Die Bilder stellen sich in folgender Weise dar: Unter den 19 Fällen fanden sich 3 Frauen und 1 Mann, die ein *gereiztes Beziehungssyndrom* aufwiesen. 1 Frau war darunter, die deutlich *manische Züge* aufwies. 2 Frauen und 1 Mann boten ein *tieferegreifendes Beziehungssyndrom*, das sich nicht mehr in gereizten Umdeutungen erschöpfte. Darunter war 1 Frau, bei der sich eine *Systematisierung* andeutete. 1 Frau und 1 Mann waren *expansiv-paranoisch* mit angedeuteter bzw. deutlicher *Systematisierung*. Die Frau mit ihrem systematisierten Liebeswahn wird uns gleich noch beschäftigen. 3 weibliche Kranke boten ihre Beziehungsideen noch vorwiegend auf Grund *ängstlich-depressiver* Verstimmung, 2 Frauen und 1 Mann hatten Wahnideen, die teils mehr *ängstlich*, teils mehr *ekstatisch* gefärbt waren, aber nicht mehr im Sinne der Angst-Glücks-Psychose allein mit der Affektstörung zu erklären waren. Bei 3 Frauen und 1 Mann war schon mehr oder weniger deutlich eine *phantastische Gestaltung* zu erkennen. Der *Verlauf* bei meinen Fällen war meist remittierend, in einem extremen Fall hatte die Patientin mit 20, 47 und 55 Jahren Schübe, die recht vielgestaltig waren; sie bot als Dauerzustand nur ein gereiztes Beziehungssyndrom.

Von besonderem Interesse sind die *Extreme im Zustandsbild*, das heißt auf der einen Seite die einfachen Beziehungssyndrome, auf der anderen Seite die phantastische Gestaltung. Wenn man nicht nach Familienbild und nicht nach dem Verlauf des Einzelfalls wüßte, daß die gleiche Krankheitsform vorliegt, könnte man das aus den Syndromen selbst nicht erschließen. In besonderem Maße interessiert es, daß auch das Krankheitsbild der *Paranoia* im Sinne *Kraepelins*, das heißt der systematisierte, teils expansive, teils persekutorische Wahn ohne sonstige schizophrene Symptome zur affektvollen Paraphrenie gehört. Unter meinen 19 Fällen befand sich eine Kranke, die hier einzureihen ist. Einen besonders seltenen Fall stellt sie insofern dar, als es sich um eine Frau handelt, da die *Paranoia* im Sinne *Kraepelins* bei Frauen außerordentlich selten ist. Speziell weiblich ist andererseits bei der Patientin, daß es sich um einen Liebeswahn handelt.

Es handelt sich um Fräulein *Kes.*, geb. 1906.

Die *Mutterschwester* der Patientin erkrankte im Alter von 51 Jahren an hypochondrischen Sensationen, für die sie Apparate verantwortlich machte, an Mißtrauen und Größenideen. Sie nannte sich Königin Luise, verkannte die Anstalt als Schloß Schönbrunn, sie sei Kaiserin und müsse den ganzen Staat erhalten. Der *Muttersbruder* zeigte von seinem 47. bis 53. Lebensjahr einen ständigen Wechsel zwischen ekstatisch-erregten und negativistisch-gehemmten Zuständen. Dabei halluzinierte er viel. Er bot schließlich eine gute Remission.

Fräulein Kes. selbst wurde wegen einer Colitis ulcerosa von 1953 bis 1955 mehrfach stationär in der Medizinischen Klinik Erfurt behandelt. Dort wurde sie für eine psychopathische Persönlichkeit gehalten, weil sie sich häufig benachteiligt und hintergangen fühlte, Erregungszustände und Weinkrämpfe bekam. Eine Behandlung der Kolitis, die besonders nach seelischen Erregungen auftrat, sollte in der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Jena auf psychotherapeutischem Wege erfolgen. Bei den Untersuchungen dort wurde der Verdacht auf eine blande Schizophrenie geäußert, weil

Fräulein Kes. angab, sich von einem Magnetopathen, den sie vor 25 Jahren kennen gelernt habe, verfolgt zu fühlen.

Im Alter von 50 Jahren kam die Patientin *in unsere Klinik*.

Hier ergab sich folgendes:

Mit 24 Jahren lernte Fräulein Kes. einen Astrologen kennen, der ganz entscheidend auf ihre Persönlichkeit eingewirkt hat. Durch eine seiner Redewendungen konnte sie Beziehungen zu ihrem Onkel in Amerika, den sie sehr verehrte, herstellen, weil er dieselben Worte gebrauchte. Durch zahlreiche Äußerungen hat sie der Astrologe auf ihre geschlechtliche Unreife hingewiesen. Außerdem sprach er von seinem Bruder, so daß sie glaubte, sie könne die passende Frau für diesen werden. Einige Zeit später sah sie diesen Bruder des Astrologen in einem Auto an ihr vorbeifahren, sie nahm an, daß er es war, weil sie bei ihm die ähnlichen Gesichtszüge wie beim Astrologen feststellen konnte.

Im Laufe der folgenden Monate und Jahre wurde ihr gewiß, daß dieser Mann wirklich der Bruder des Astrologen sei und sie sehr gern sehe. Er kam nämlich öfter an ihrem elterlichen Geschäft vorüber und drehte sich auch auf der Straße, wenn er ihr begegnete, nach ihr um. Es wurde ihr zur Gewißheit, daß sie ihn zum Ehemann bekommen werde. Eines Tages aber las sie in der Zeitung seine Heiratsanzeige. Fräulein Kes. sah ihn später auch mit seiner Frau, schließlich auch mit den Kindern spazieren gehen. Auch dann noch machte er ihr Andeutungen, sah nach ihr um, und sie wartete weiter auf seine Liebeserklärung. 1945 las sie seine Todesanzeige. Sie schenkte ihm aber keinen Glauben, sondern hoffte weiter auf ihn. So wartete sie 16 Jahre auf den still Geliebten, ohne jemals ein Wort mit ihm gewechselt zu haben oder ihm vorgestellt worden zu sein.

Erst 1952, während sie sich bei einem Zahnarzt in Behandlung befand, empfand sie deutlich, daß sie nicht mehr auf den Bruder des Astrologen warten solle. Durch die körperliche Berührung bei der Behandlung gab ihr der Zahnarzt seine Liebe zu erkennen. In Gegenwart der Sprechstundenhilfe sagte er, die Berührung sei unbedingt erforderlich, es gehe nicht anders. Dann riß er an ihrer Oberlippe herum. Dadurch weckte er ihr Triebleben, so daß sie wochenlang nicht zur Ruhe kommen konnte. Wenn sie dem Zahnarzt gelegentlich auf der Straße begegnete, fühlte sie sich stets sexuell erregt. Sie weiß nicht, ob sie ihm wegen der Belästigungen böse sein soll oder nicht. Im Grunde genommen wartet sie wohl auf die endgültige Liebeserklärung dieses Zahnarztes, ebenso wie sie viele Jahre bei dem anderen Mann darauf gewartet hat.

In ihrer Psychomotorik fiel Fräulein Kes. durch eine etwas starre Haltung und Mimik auf. Sie hielt sich von ihrer Umgebung isoliert, hatte keinen Kontakt mit ihren Mitkranken, von denen sie gemieden wurde, weil sie äußerst anspruchsvoll, herrschsüchtig und querulatorisch war und ein gereizt-überhebliches Verhalten zeigte.

Es handelt sich also bei Fräulein Kes. um einen isolierten Liebeswahn, der seit der Jugend besteht und sich durch ihr ganzes Leben zieht. Obwohl es sich um 2 Männer handelt, war es sicher ein zusammenhängendes Geschehen. Als der erste Mann seit Jahren tot war, so daß der Wahn von ihm her gar keine Nahrung mehr bekommen konnte, erfolgte eine allmähliche Übertragung ihrer Liebesideen auf den anderen, ohne daß sich sonst etwas änderte. Niemand wußte bei der Patientin vor der Aufnahme in die Klinik, daß sie an einer ernstesten Wahnkrankheit litt. Sie übte ihren Beruf als Putzmacherin im eigenen Geschäft immer ohne Zwischenfall aus. Das ganze Bild mit dem systematisierten Wahn bei erhaltener Persönlichkeit, vor allem erhaltener Affektivität und mit dem Fehlen von Sinnestäuschungen entspricht dem, was *Kraepelin* Paranoia genannt hat. Das *Sippenbild* bestätigt, daß die Psychose der

affektvollen Paraphrenie zugehört. Die *Muttersschwester* zeigt in ihrer Krankheit ein phantastisches Bild, in dem das Expansive stark hervortritt. Es handelt sich hier um die phantastische Ausgestaltung der affektvollen Paraphrenie. Der *Muttersbruder* bot im Wechsel erregte und gehemmte Zustandsbilder und wies zuletzt nur einen geringen Defekt auf, der nicht genauer zu bestimmen war. Die ekstatischen Zustände in seinem Krankheitsbild weisen jedoch auf die affektvolle Paraphrenie hin. Der Verlauf läßt sich in gleichem Sinne deuten, denn auch periodische Verläufe fand *Leonhard* bei der affektvollen Paraphrenie. So zeigt schon diese eine Sippe die Vielgestaltigkeit der affektvollen Paraphrenie an. Wir sehen eine Paranoia im Sinne *Kraepelins* neben einem phantastischen Bild und einem periodischen Ablauf.

ALBERT ELFRIEDE (Düsseldorf, Deutschland)

Charakteristische katatone Bilder bei kindlichen Schizophrenien

Das Problem der *kindlichen Schizophrenien* ist auch heute noch umstritten. Manche Autoren lehnen überhaupt dieses Vorkommen ab. Psychische Auffälligkeiten im Kindesalter, die als Autismus, als Denkstörung mit geistigem Rückstand oder als psychomotorische Symptome, wie Unruhe oder Manieren, erscheinen, werden dann den bei Kindern häufigen enzephalitischen Folgezuständen zugerechnet oder den Schwachsinnformen. Sind schizophrene Symptome in späteren Jahren nicht mehr zu übersehen, werden sie gerne als «Pfropfschizophrenie» oder «Pfropfhebephrenie», also als zusätzliche Erscheinung, gewertet. Anderenorts dagegen reiht man eine große Zahl von abnormen Zuständen im Kindesalter ohne viel Bedenken den Schizophrenien ein.

Wir gehen mit den Autoren konform, die in der Annahme einer Schizophrenie vor Einsetzen der Pubertät sehr zurückhaltend sind, da sich die meisten Zustände, die zunächst Verdacht erwecken können, bei genauerer Prüfung als enzephalitisch bedingt erweisen. Im Laufe von 7 Jahren konnte ich bei einem sehr großen Krankengut nur 11 *schizophrenieverdächtige Kinder* finden, die meisten von ihnen noch in der *Frankfurter Klinik*. 10 davon konnte ich kürzlich nachuntersuchen, in 7 Fällen bestätigte sich die Diagnose. Wenn wir bei einem Kind durch Untersuchung und Nachuntersuchung eine Schizophrenie annehmen, so glauben wir das besser begründen zu können, als es sonst üblich ist, da wir zugleich die *genauere Schizophrenieform* angeben, um die es sich handelt. Nach den Lehren von *Kleist* und *Leonhard* bieten manche Formen ein so genau umschriebenes Bild, wie man es sonst nicht wiederfindet. Besonders gilt das für die sogenannten *systematischen Schizophrenien*. Kehrt ein solches Bild im Kindesalter wieder, hat man also nicht nur gewisse Symptome vor sich, die man als schizophren deuten möchte, sondern das *charakteristische Gesamtsyndrom* einer solchen Form, dann darf man überzeugt sein, daß es sich wirklich um eine kindliche Schizophrenie handelt.

Ich kann Ihnen in der kurzen Zeit nicht alle 7 Kinder schildern. Ich greife aber eines heraus, um zu zeigen, wie hier die Schizophreniediagnose erhärtet wird. Es handelt sich um *Christine*, die bei Beginn der Krankheit erst 5 Jahre alt war. Christine stammt von zwei aufgeschlossenen, interessierten Eltern. Eine Schwester, die 2 Jahre älter, und ein Bruder, der 5 Jahre älter ist, sind unauffällig. Christine selbst wurde $\frac{1}{4}$ Jahr lang gestillt und entwickelte sich zunächst normal. Das Laufen und Sprechen erfolgte allerdings etwas später als bei ihren Geschwistern, nämlich erst mit $1\frac{1}{2}$

Jahren. Mit 2 Jahren machte das Kind Windpocken durch, mit 4 Jahren Mittelohrentzündung, mit 5 Jahren Masern und Keuchhusten. Schon vor diesen letzten Krankheiten setzte eine *allmähliche Wesensveränderung* ein. Es fiel auf, daß Christine den normalen Kontakt mit den Geschwistern und den Eltern verlor. Der Vater bemühte sich sehr, diese Kontaktlosigkeit genauer zu schildern. Das «Fluidum» in der Verbindung mit dem Kind sei verlorengegangen. Es beschäftigte sich kaum mehr, wollte ungenießbare Sachen essen und gebrauchte zunehmend seltsame Worte. Manchmal kam es den Eltern aus den Augen, man fand es dann irgendwo für sich spielend in fremder Umgebung ohne jeden Ausdruck von Ängstlichkeit. In der Klinik wandte sich Christine auf Anrede äußerlich zu, gab immer bereitwillig Antwort, aber weder nach der Art ihrer Antworten noch nach ihrer Haltung war ein Kontakt zu gewinnen. Sie erschien affektiv immer ganz unbeteiligt, als ob sie alles nichts angehe. Dazwischen warf sie oft ein Wort ein, das völlig sinnlos erschien. Zum Beispiel fragte sie: «Ist die Uhr ein Vogel?» oder «Kann man die Knöpfe essen?» Manchmal wiederholte sie Fragen, die man eben oder auch kurze Zeit vorher gestellt hatte, zum Beispiel wiederholte sie, als schon von anderem die Rede war: «Wie heißt deine Schwester?» Auf einfachste Fragen gab sie größtenteils richtige Antworten. So benannte sie in der Regel gezeigte Gegenstände richtig. Dazwischen traten aber immer wieder ganz merkwürdige Antworten hervor, zum Beispiel: (Was ist eine Gabel?) «Ein Schreiber.» (Das verstehe ich nicht.) «Da mach ich nix.» (Stuhl?) «Wozu brauch.» (Pferd?) «Nix ist das.» (Mühle?) «Schloß», fügt aber gleich an: «Dreht sich die?» (Was ist das für eine Farbe?) «Was ist denn das für eine Farbe?» (Ja, welche Farbe?) «Ist das ein Junge?» dabei deutet sie auf einen Tintenfleck, der innerhalb der gelben Farbe liegt. (Wie heißt du?) «Wie ich heiße?» (Ja!) «Nix.» Öfter bespricht sie Dinge, die sie um sich sieht, mit eigenartigen Worten. Sie zeigte zum Beispiel auf einen Blumenstock, der mit Krepppapier, das wieder mit einer Stecknadel zusammengeheftet war, umgeben war, und sagte: «Die ist angebunden, die Blume.» Manchmal bildete sie neue Worte, deren Sinn unverständlich blieb, zum Beispiel: «Lango». Mit anderen Kindern fand Christine gar keine Verbindung. Sie bewegte sich auf der Abteilung ohne Scheu, wandte sich auch den anderen Kindern und sonstigen Vorgängen zu, aber ohne wirkliche Teilnahme. Bei Besuch der Eltern war sie meist völlig gleichgültig. Nur einmal schien sie sich über den Besuch der Mutter zu freuen, sie weinte dann auch kurz nach ihrem Weggehen. Sonst schienen sie die Besuche immer gar nicht zu berühren.

Bei der Nachuntersuchung des Kindes 7 Jahre später berichteten die Eltern: Christine redet oft furchtbaren Unsinn. Sie bildet auch neue Worte, die man nicht versteht. Zum Beispiel sagte sie kürzlich von ihrem Bruder, er habe gerodelt und «gestrüpfelt». Sie mache auch unberechenbare Handlungen und müsse daher immer beaufsichtigt werden. Es fehle ihr jede Scheu vor fremden Menschen, sie würde mit jedem gehen. Furcht kenne sie nicht. Wenn sie weggeht, ist es ihr völlig gleichgültig, wo sie hinkommt. Einmal griff die Polizei sie auf, weil sie mitten zwischen Autos hindurch ihr Fahrrad schob. Eine seelische Beeinflussung ist bei dem Kind nicht möglich, wie die Mutter sagt, sondern nur eine Dressur. Hausarbeiten macht sie mechanisch, soweit man sie dabei konsequent eingeübt hat.

Bei der Nachuntersuchung wendet sich Christine auf Anrede zu, aber mit einem ausdrucksleeren Gesicht, das keine innere Anteilnahme erkennen läßt. Häufig kichert sie ohne erkennbaren Anlaß. Während der Untersuchung fragte sie mich plötzlich: «Kannst du Französisch?» Später: «Der Schnabel hat doch keine Hände.» Auf die Frage, was sie werden wolle, sagte sie: «Ein Gast.» Als sie eine Puppenschlummerrolle benennen soll, sagt sie: «Ach, ein Kopfkissen, was kann man damit machen, ist das eine Gießkanne, oder ist das ein Bonbon?»

Christine bot demnach bei der Nachuntersuchung als neues Symptom nur die Neigung zum Kichern. Da sie inzwischen 11 Jahre alt geworden war, hat sich wohl ein läppischer Zug als Ausdruck der beginnenden Pubertät hinzugesellt. Sonst bot sie mit 5 Jahren ebenso wie mit 11 Jahren das charakteristische Bild einer *sprechbereiten Katatonie*, wie *Leonhard* diese Form beschrieben hat. Diese Kranken sprechen gedankenlos aus, was ihnen in den Sinn kommt. Einfachste Fragen werden oft richtig beantwortet. Bei anderen Fragen sprechen sie nach oder wiederholen die Frage in etwas abgeänderter Form. Auch kommt es vor, daß sie frühere Worte aufgreifen, die nicht mehr passen. Oft auch werden ganz sinnlose Antworten gegeben, die gelegentlich sogar Wortneubildungen darstellen. Es besteht eine Bereitwilligkeit zum Antworten, doch bleiben die Antworten meist kurz, größtenteils agrammatisch. Dieses ganze Syndrom, das *Leonhard* unter dem Begriff des *Vorbeiredens* zusammenfaßt, findet man bei Christine in der völlig charakteristischen Weise. Die zweite wichtige Erscheinung der sprechbereiten Katatonie stellt die *autistische Kontaktlosigkeit* dieser Kranken dar mit der Ausdruckslosigkeit des Gesichtes. Auch dieses Symptom findet sich sehr ausgesprochen bei Christine. Es fiel den Eltern von Anbeginn an auf.

Wenn ein Kind ein solch merkwürdiges Krankheitsbild bietet, das man bei einer wohl umschriebenen Katatonieform findet, dann darf man sicher überzeugt sein, hier wirklich diese Katatonieform vor sich zu haben. In dieser Weise ergab sich auch bei den anderen Kindern die Diagnose. Auch sie boten die charakteristischen Gesamtbilder, wie man sie durch *Kleist* und *Leonhard* bei den Erwachsenenschizophrenien kennt. Bei meinen Kindern finden sich neben diesem *sprechbereiten Kind* ein *sprachträges Mädchen* mit einem Krankheitsbeginn im 11. Altersjahr, ein *parakinetisches Mädchen* mit einem Krankheitsbeginn im 7. Altersjahr, ein *proskinetischer Junge* mit einem Krankheitsbeginn im 5. Altersjahr, ein kombiniert *parakinetisch-manierterter Junge* mit einem Krankheitsbeginn im 12. Altersjahr, ein kombiniert *proskinetisch-manierterter Junge* mit einem Krankheitsbeginn im 5. Altersjahr. Dazu kommt ein einziger Fall unsystematischer Schizophrenie, nämlich ein *periodisch-katatoner Junge* mit einem Krankheitsbeginn im 13. Altersjahr. Bei all diesen Fällen konnte die Diagnose auf Grund der Nachuntersuchung bestätigt werden. 2 weitere Fälle dagegen, die als negativistisch-kataton aufgefaßt worden waren, erwiesen sich bei der Nachuntersuchung als schwachsinnig ohne Zeichen von Schizophrenie. Sie waren anscheinend früher nur durch eine ungünstige äußere Umgebung in eine sehr widersetzliche und böartige Haltung hineingeraten. In einem 3. Fall war das Kind inzwischen nicht mehr gröber auffällig und schien sich gut fortzuentwickeln. Es war hier an eine beginnende manierierte Katatonie gedacht worden. Tatsächlich hat es sich wohl nur um Eigenheiten gehandelt, die bei dem Kind nach einer fieberhaften Krankheit, vielleicht auch nach einer Enzephalitis, aufgetreten waren. Die schizophrenen Kinder waren alles Katatonien. Eine Hebephrenie war nicht dabei, wenn man darunter die affektive Verblödung im Sinne *Kleists* versteht. Ob sie im Mindestalter nicht vorkommt, sei dahingestellt. Wahrscheinlich sind diese besonders schleichenden Formen im Kindesalter sehr schwer zu erkennen.

Die schizophrenen Kinder waren auch bei der Nachuntersuchung nicht schwachsinnig. Doch waren sie alle *in ihrer geistigen Entwicklung seit Beginn der Katatonie zurückgeblieben*. Sie hatten keine Schule mehr besuchen können und waren durch ihre schizophrene Störung auch sonst außerstande, sich ein entsprechendes Wissen anzueignen. Insofern hätte man ohne Kenntnis der Vorgeschichte und ohne genauere Analyse des Zustandes auch bei ihnen an Schwachsinn denken können. Sicher kommt es auf diese Weise häufig zu einem Mißverständnis. Wenn man eine Schizophrenie, die schon in der Kindheit begonnen hat, später zu sehen bekommt, glaubt man viel-

leicht, es handle sich um Schwachsinnige, bei denen eine Schizophrenie, das heißt «*Pfropfschizophrenie*», hinzugekommen ist. Natürlich gibt es das. Aber bei anderen vermeintlichen Pfropfschizophrenien ist es sicher anders. Sie blieben so wie unsere Fälle nur dadurch in ihrer geistigen Entwicklung zurück, daß sie schon in der Kindheit schizophren wurden. Es wäre sicher fruchtbar, auch rückläufig von den sogenannten Pfropfschizophrenien her nach kindlichen Schizophrenien zu suchen.

FISH F. J. (Edinburgh, Scotland, Great Britain)

The Value of the Kleist-Leonhard Classification of Schizophrenia

The *Kleist-Leonhard* scheme of classification is well known. Apart from the original work of *Kleist, Leonhard, Driest, Faust* and *Schwab*, subsequent work by *Knauf, Schneider, Shulte-Von der Stein* and *Sarró Burbano* and *O'Shannahan-Bravo* has confirmed this classification.

I have investigated a series of 107 chronic female schizophrenics in an English Mental Hospital and attempted to classify them according to the *Kleist-Leonhard* scheme. I was able to make a satisfactory classification in all but two of my series and these two patients had had a large amount of electro-convulsive therapy as well as prefrontal leucotomy. The distribution of the cases among the typical, combined and atypical forms of the four main groups of schizophrenia is shown in the accompanying table.

I do not wish to discuss my findings in detail as they will be published in full elsewhere. I would like to discuss the wider implications of the *Kleist-Leonhard* scheme for research into schizophrenia. To me the most striking result of my investigation was the degree of overlap in the forms of paranoid schizophrenia. Thus I was able to isolate 21 typical forms and 18 combined forms of paranoid schizophrenia. I felt that the presence of phantasia, confabulation, verbal hallucinations, bodily hallucinations and grandiose delusions was not a question of all or nothing, but one of more or less. In many cases one or another of these features was outstanding, but often one or more of the other features were present to some degree. I do not feel that the typical forms of paranoid schizophrenia can be sharply delimited and I feel that the combined forms can be regarded as transitional forms. The simplest explanation of the difference between the *Kleist-Leonhard* typical forms and combined forms is to assume that in the typical forms a single pathoplastic factor modifies the basic illness, but in the combined forms two or more pathoplastic factors are operating.

However, *Kleist* and *Leonhard* postulate that there are at least 26 different schizophrenic illnesses, 21 of which are system illnesses akin to neurological system illnesses and four are neurological illnesses extending beyond one system and probably produced by the combination of a neurological defect and a generalised bodily disturbance - possibly an endocrine disorder. If one does not accept this view, what other explanation can there be?

The non stimulating environment produced by hospitalisation is alleged by some psychiatrists to be a cause of some schizophrenic clinical pictures. However, it is not possible to account for the different varieties of paranoid schizophrenia in this way. How can the hospital environment cause one individual to show a Phantasiophrenia and another a Progressive Hallucinosi? Similarly, while hospitalisation will account for the preservation of the same symptomatology from the onset of the schizophrenic

illness throughout the whole course of the illness which is so often seen in chronic schizophrenics, it cannot account for the differences between the different subforms.

What at first sight seems to be a reasonable explanation of the many different schizophrenic subforms is the pathoplastic effect of the personality. Thus *Wyrsh* believes that «it is a question of a pathoplastic modelling, of a motivational expression which is formed by the character and the life history of the particular person». He cites two cases of chronic schizophrenia, one a phantasiophrenic and the other a verbal hallucinator; these patients came from the same cultural background. He claims the difference in symptomatology can be related to differences in character.

However, the explanation of psychiatric conditions as the basis of a «*verstehende*» psychological description of the personality is not very fruitful. Thus in psychosomatic medicine the different personality types allegedly associated with psychosomatic illnesses have led us to no real knowledge of these illnesses. What is necessary in psychosomatic medicine is for the neurophysiologists to demonstrate the final common path which causes so many psychologically different individuals to suffer from what, on the surface, appears to be the same illness. I think we can assume that the personality is the psychological expression of the functioning of the nervous system, which itself has been determined by the interaction of the inherited predisposition with the childhood and adolescent environment. In this case there may be wide differences in functioning of the nervous system which normally may be expressed as personality differences or may not normally be expressed at all and only show themselves under stress. The effect of these differences in the functioning of the nervous system would produce different varieties of schizophrenia. There is nothing new in such an idea, *Kraepelin* in his classic article in 1920 includes «the general adjustment of the nervous tissue» as a pathoplastic factor.

The obvious pathoplastic factor which comes to mind is age. Thus in *Kleist's* and his co-workers series the average ages of onset were: Hebephrenia 22.9 years, Catatonia 25.3 years, Thought Confused Schizophrenia 31.6 years, Schizophasia 35.3 years and Paranoid Schizophrenia 37.3 years. However, age appears to be a rough expression of some other factor as in some cases the age of onset is considerably below or above the average age of onset for the group. Thus one classical case of Progressive Confabulation is known to me in which the age of onset was 20 years, which is in striking contrast to an average age of onset of 34.5 years in my series and 38.7 years in *Kleist's* series. Perhaps the age of onset gives a rough indication of the maturity or stability of the nervous system. Thus one might expect that an electroencephalographic study of hebephrenics with a late onset might show an immature electroencephalogram. Similarly one might expect the same patients to show a large number of the immature morphological features of *Lovett Doust*.

Other neurophysiological pathoplastic factors are not easy to suggest as there is so little work on differential neurophysiology in man. *Franks* has related the speed of conditioning to introversion and extraversion and claims that introverts condition more easily than extraverts. *Eysenck* has incorporated *Frank's* work into his theoretical system and considers schizophrenics to be introverted. Any clinician who has made friends among the chronic schizophrenics of a mental hospital can think of many a schizophrenic who could hardly be called an introvert. The hypomanic cheerful Phantasiophrenic behaves in an extraverted way. Perhaps it can be shown that typical Paranoid Schizophrenics condition with difficulty and typical Catatonics condition easily.

All this is speculation, but I believe that the *Kleist-Leonhard* scheme of classification is valid and if properly used can be of great value in research. If this scheme

is used to classify schizophrenia then it may help in isolating the pathoplastic factors and thus enable us to discover the basic neurophysiological change or changes which are responsible for schizophrenia.

Classification of 107 Chronic Female Schizophrenics

Paranoid Schizophrenias

Typical forms	21
Combined forms	18
Atypical forms	7
Total number of cases	<u>46</u>

Catatonias

Typical forms	13
Combined forms	1
Atypical forms	2
Unclassifiable cases	2
Total number of cases	<u>18</u>

Confused Schizophrenias

Typical forms	16
Combined forms ¹	6
Atypical forms	5
Total number of cases	<u>27</u>

Hebephrenias

Total number of cases - all typical	22
-------------------------------------	----

Eysenck H.: J. Ment. Sci. 103, 119, 1957. - *Faust Cl.*: Z. Neur. 172, 308, 1941. - *Fish F. J.*: J. Ment. Sci. (In press), 1957. - *Franks C. M.*: J. abn. soc. Psychol. 52, 143, 1956. - *Kleist K.*: Allg. Z. Psychiatr. 74, 764, 1914; Münch. med. Wschr. 61, 8, 1914; Allg. Z. Psychiatr. 75, 242, 1919. In «Gegenwartsprobleme der Psychiatrischen neurologischen Forschung», ed. Roggenbau, Stuttgart, 1939; Nervenarzt, 16, 1, 1943; Nervenarzt, 18, 481 and 544, 1949. - *Kleist K.* und *Driest W.*: Z. Neur. 157, 479, 1937. - *Kleist K., Leonhard K.* und *Faust E.*: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 185, 773, 1950; Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 186, 1, 1951. - *Kleist K., Leonhard K.* und *Schwab H.*: Z. Neur. 168, 535, 1940. - *Kleist K.* and *Schwab H.*: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 184, 28, 1950. - *Kraepelin E.*: Z. Neur. 62, 1, 1920. - *Leonhard K.*: Die defektschizophrenen Krankheitsbilder, Leipzig 1936; Allg. Z. Psychiatr. 120, 1, 1942; Allg. Z. Psychiatr. 121, 1, 1942; Allg. Z. Psychiatr. 122, 39, 1943; Allg. Z. Psychiatr. 122, 194, 1943; Allg. Z. Psychiatr. 123, 9, 1944; Allg. Z. Psychiatr. 123, 177, 1944; Allg. Z. Psychiatr. 124, 1949; Mschr. f. Psychiatr. und Neur. 124, 169, 1952. - *Lovett Doust J. W.*: Brit. J. Soc. Med. 6, 169, 1952. - *Meyer G., Leonhard K.* and *Kleist K.*: Z. Neur. 177, 114, 1944. - *Neele E.* and *Kleist K.*: Z. Neur. 175, 4, 1942. - *Schneider F. W.*: Schweiz. Arch. Neur. 75, 227, 1955. - *Schulte-von der Stein C.*: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 193, 303-336, 1955. - *Schwab H.*: Z. Neur. 163, 441, 1938. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 182, 33, 1949. Z. Neur. 173, 38, 1941. - *Wyrsh J.*: Die Person des Schizophrenen. Bern 1949.

¹ Also included in Catatonias and Paranoid Schizophrenias.

Klinisch-experimentelle Untersuchungen bei verschiedenen Formen von Schizophrenie

Die Probleme der Abgrenzung und der Einteilung der Schizophrenien muß man wahrscheinlich von mehreren Gesichtspunkten aus betrachten. Im Gaustad Hospital haben wir versucht, auf Grundlage einer Anzahl von ungefähr 500 akuten funktionellen Psychosen durch persönliche Nachuntersuchungen nach 6 bis 18 Jahren das Verlaufskriterium zu verwenden. Unabhängig davon haben wir ungefähr 500 Patienten mit einer Kombination von Assoziationsexperimenten, bedingten Druckreflexen, gleichzeitiger plethysmographischer und pneumographischer Registrierung und Verteidigungsreflexen auf Strom experimentell untersucht.

Funktionelle Psychosen ohne schizophrene Symptomatologie enden fast nie in schizophrene Defektzustände und unterscheiden sich auch experimentell deutlich von den Psychosen mit schizophrener Symptomatologie. Wenn aber schizophrene Symptome vorhanden sind, besteht immer eine gewisse Gefahr für eine chronische schizophrene Entwicklung, auch in Fällen mit starken äußeren auslösenden Faktoren und in Fällen mit manisch-depressiven Zügen. Solche atypische oder schizoaffektive Psychosen zeigen auch ähnliche experimentelle Störungen der höheren Nerventätigkeit wie die sicheren Schizophrenien.

Die nächste Frage ist, inwieweit die schizophrenen Psychosen experimentell und verlaufsmäßig eingeteilt werden können.

Prognostisch liegen die schizoaffektiven Psychosen, wo man den Symptomverband des Gedankenentzuges findet, am besten. Die Störungen der höheren Nerventätigkeit ähneln den Störungen der manisch-depressiven Psychosen und haben weitgehend einen reversiblen Charakter. Viele können als geheilt betrachtet werden, und wenn sich schizophrene Endzustände entwickeln, dreht es sich vorwiegend um leichtere paranoide Defektformen wie affektvolle Paraphrenie, verbale Defekthalluzinose und hypochondrische Defekthalluzinose. Sowohl die paraphrenen Psychosen als dementia paranoides *mitis* nach *Kraepelin* enden auch vorwiegend in leichtere paranoide Defektzustände, geben aber selten Vollremissionen. Experimentell sind die leichten paranoiden Defektzustände durch Trägheit der Nervenprozesse mit stürmischen vegetativen Reaktionen auf Wahnthemen charakterisiert. Man könnte sich vorstellen, daß träge, erregte, subkortikale, vegetative Strukturen gemeinsam sind und daß die besondere klinische Gestaltung von der assoziativen Verbindung mit Phonemen, überwertigen Ideen oder Körpersensationen abhängt.

Patienten, die in der akuten Psychose dementia paranoides gravis zeigen, enden vorwiegend in mittleren bis schweren paranoiden Defekten, wie dem expansiven Defektparanoid, der Phantasiophrenie oder dem inkoherenten Defektparanoid. In den schwereren paranoiden Defektzuständen fehlen meistens die trägen, erregten, vegetativen Strukturen. Dazu kommen aber schwere Dissoziationen und Hemmungszustände der höheren Nerventätigkeit. In den akuten Stadien zeigen diese Patienten, wie hebephrene und katatone Psychosen, sprunghaft auftretende Hemmungen der motorischen und assoziativen Tätigkeit.

Die hebephrenen Psychosen heilen selten aus, aber enden oft in leichteren Defektformen, wie verschrobener Defekthebephrenie und autistischer Defekthebephrenie.

Die katatonen Psychosen zeigen einen großen Prozentsatz von guten Remissionen, wenn aber katatone Defektzustände sich entwickeln, zeigen sie sowohl klinisch als experimentell die schwersten Beeinträchtigungen der nervösen Tätigkeit.

Durch eine Analyse der Symptomatologie im Anfangsstadium der chronischen Schizophrenien kann man weitgehend den Ausgang voraussagen. Psychosen mit katatonen oder hebephrenen Zügen enden vorwiegend in den entsprechenden Defektformen. Aber einige Psychosen mit anfänglich katatonen Zügen können in hebephrene Formen übergehen, und umgekehrt. Experimentell zeigen auch die katatonen und hebephrenen Psychosen viele gemeinsame Züge und unterscheiden sich wesentlich dadurch, daß die motorischen Funktionen bei den katatonen stärker beeinträchtigt werden.

Klinisch kann man nach *Leonhard* eine Reihe von katatonen Untergruppen aufstellen. Für diese Untergruppen sind die gemeinsamen Störungen der höheren Nerventätigkeit mehr charakteristisch als die Unterschiede. Die leichteren hebephrenen Defektformen zeigen, wie die paranoiden Defektformen, vorwiegend eine Trägheit der Nervenprozesse, aber die stürmischen vegetativen Reaktionen auf pathodynamische Strukturen fehlen. Bei den läppischen und flachen Defekthebephrenien finden wir schwere Hemmungen und Dissoziationen, aber nicht so ausgesprochen wie bei den Defektkatatonen.

Zusammenfassend finden wir, daß bei Defektschizophrenien Trägheit, Dissoziation und schwere Hemmungen besonders der subkortikalen Zentren gefunden werden. Wenn die Erkrankung in jüngeren Jahren einsetzt, ist eine Tendenz zu Hemmungen und Dissoziationen vorhanden, während bei Erkrankung in älteren Jahren die Erscheinungen der Trägheit in den Vordergrund treten.

ANGYAL L. (Budapest, Ungarn)

Versuch zu einer neuen Einteilung der Schizophrenien auf Grund hirnpathologisch faßbarer Syndrome

Als das wichtigste Grundsymptom der Schizophrenie erachtete *E. Bleuler* eine elementare Schwäche, welche sich im Aufbau der Funktionen manifestiert. Es ist unzweifelhaft, daß diese elementare und, fügen wir hinzu, progressive Integrationschwäche dem Wesen der Krankheit am besten nahe kommt. Wie aber kommt die Integration eigentlich zustande? Was ist ihre Dynamik? Auf Grund der Forschungsergebnisse des letzten Jahrzehntes sind wir heute schon in der Lage, diese Fragen zu beantworten. Die Dynamik der Integrationsvorgänge baut sich aus dem gegenseitigen Zusammenwirken folgender Funktionskreise auf:

1. Das aus dem MDAS herkommende diffuse thalamo-kortikale Projektions-system. Dieses System kennen wir in erster Reihe aus den Arbeiten von *Magoun* und *Moruzzi*. Man kann annehmen, daß dieses System das Grundpotential zum wachen Funktionieren der Hirnrinde liefert; seine Stimulation ruft im EEG ein «arousal-pattern» hervor.

2. Die sensoro-sensiblen Projektionsbahnen entstammen aus dem ventralen Kerngebiet des Thalamus. Ihre Funktion liefert die zum Akt notwendige, spezifische kortikale Erregung, sie tritt im EEG in Form der Desynchronisation in Erscheinung.

3. Der *Papez*sche zinguläre Funktionskreis integriert die Emotionalität, bestimmt – in Zusammenarbeit mit dem Isokortex – den emotionellen Ton des Aktes, seine Stimulation verursacht im EEG «sleep-pattern». *Sántha* führte die Depersonalisationserscheinungen auf die Störung dieses Funktionskreises zurück.

Die Vorbedingung der normalen psychischen Funktion, das heißt die Aktivitäts-

bereitschaft der individuellen psychischen Inhalte und Funktionsweisen, ist demnach in der strukturellen Unversehrtheit der erwähnten Funktionskreise in ihrem entsprechenden Potential und in ihrem gegenseitigen Zusammenwirken gegeben. Falls das MDAS an irgendeinem Punkt eine Schädigung erleidet – (Traum, Barbiturate, LSD) – wie das Tierexperimente und auch hirnpathologische Fälle beweisen, treten in der Funktion der Hirnrinde verschiedene Störungen der Integration zum Vorschein. Dieselbe Integrationsstörung ist jedoch in einer beträchtlichen Anzahl von schizophrenen Bildern feststellbar, deswegen hat schon *C. Schneider* den Traum für das Modell der Schizophrenie angenommen, und nach *Pötzl* durchbricht der Traum, dem Wachzustand in der Schizophrenie gleich einem malignen Tumor.

Es fehlte auch schon früher nicht an Versuchen, die schizophrene Grundstörung in den Thalamus zu lokalisieren (*Reichardt, Berze, Küppers* u. a. m.). *Kleist* lokalisiert wohl den Mangel an Antrieb in das Stirnhirn, es gelang ihm jedoch, an Herderkrankungen nachzuweisen, daß die über den Antriebsmangel nach Grad und Art hinausgehende Akinese und die ihr gegenteilige Hyperkinese vom Stammhirn ausgehen. – Ich hatte schon 1930 und 1933 in meinen Publikationen über die katatonen Bewegungsstörungen und über den subkortikalen Anteil der schizophrenen Sprachstörungen auf Grund der Mitteilungen von *Lothmar, Anton, Creutzfeld, Lucksch* und *Spatz* sowie auf jenem meiner eigenen Untersuchungen das subkortikale Antriebszentrum in den medialen Thalamuskern lokalisiert und habe die Möglichkeit der primären Erkrankung der subkortikalen Ganglien in der Schizophrenie aufgenommen. Diese Theorie erhielt einen klassischen Beweis in einem später publizierten Fall *Horányis*, in welchem bei einem monatelang andauernden, reinen katatonen Stupor der hirnpathologische Befund in einem den hinteren mediodorsalen Teil des medialen Thalamuskerns sowie auch die vordere Vierhügelplatte beiderseits zerstörenden kavernösen Angiom bestand. – In meinen weiteren Untersuchungen gelang es mir, festzustellen, daß gewisse, zu den Übergangsgebieten des unteren Parietallappens gebundene, feine Herdsymptome in einer Anzahl von schizophrenen Fällen regelrecht vorkommen und daß in all diesen Fällen auch eine elementare Form der Denkstörung parietalen Typs vorhanden ist, deren Wesen in der Dissoziation der begriffsbildenden sinnlichen, affektiven und Urteilelemente besteht. Ich verwies auch auf das Verhältnis dieser Grundstörung zu den schizophrenen Sinnestäuschungen, zum primären Wahnerlebnis und zu der spezifischen Denkstörung. Die schizophrene Regression fand in meiner Theorie auch ihre entsprechende Erklärung: an hirnpathologischen Fällen bewies ich nämlich mit voller Sicherheit, daß die durch einen kortikalen Herd verursachte Funktionsherabsetzung sich qualitativ im Erscheinen von kindlichen, archaisch-primitiven Funktionsformen manifestiert. – Neben den angeführten lassen sich jedoch auch die *Kleistsche* paralogische und alogische Denkstörung, *A. Schneiders* para- und dysphrasische Sprachstörungen und jene konstruktiv-agraphischen Erscheinungen im lokalisatorischen Sinne verwerten, über welche letztere in manchen schizophrenen Fällen *Bichowsky* berichtete.

Auch nach diesen nur skizzenartig angeführten Daten taucht schon der Gedanke auf, ob es nicht möglich wäre, eine neue Einteilung der Schizophrenien auf diese feinen, lokalisatorisch faßbaren, neuropsychiatrischen Symptome zu gründen. Dies schien um so mehr berechtigt, da – wie viele hervorragende Forscher, unter ihnen auch *Langfeldt* und *Leonhard*, sich darin einigen – die ausgeprägtesten hebephrenen, katatonen und paranoiden Fälle im allgemeinen während des ganzen Krankheitsverlaufes rein bleiben, das heißt miteinander nicht legieren. Diese Tatsache wird auch durch meine bisher noch nicht publizierten Forschungen bekräftigt; es gelang mir sogar in mehreren Fällen, auch zwischen der prämorbidem Persönlichkeit und dem klinischen

Typ der sich entwickelnden Schizophrenie einen unzweifelhaften Zusammenhang festzustellen. – Dieser neue Klassifikationsversuch wurde jedoch durch den Umstand erschwert, daß die im Hirnstamm vorausgesetzten histopathologischen Befunde eben in Katatoniefällen nur selten und auch dann nur in einem geringen Maß gefunden wurden (*Josephy, Fünfgeld, Steck, Nagasaka, Lange, Spatz, Horányi* und *Miskolczy*). *Miskolczy* beschrieb zwar in einem seiner Katatoniefälle sowohl im Striopallidum als auch in den dorsalen und medialen Thalamuskernen sehr ausgesprochene Zellveränderungen, war jedoch der Meinung, daß die Hirnstammsymptome bei der Schizophrenie in der Mehrzahl der Fälle durch die Schädigung der tieferen Rindenschichten, und nicht durch die unmittelbare Läsion der Stammganglien zustande kommen.

Einen neuen Aufschwung erhielt die histopathologische Forschung der Schizophrenie durch die seit 1948 erscheinenden Mitteilungen der *Vogtschen* Schule, diese Forschungen von *Vogt, Bäumer, Hopf, Beheim* und *E. W. Fünfgeld* führten nämlich zu überraschend neuen Ergebnissen. Das pathologische Substrat der Schizophrenie sei wohl auch nach der *Vogtschen* Schule in einem ektodermalen Zellprozeß degenerativen Typs zu finden, *dessen Ausgangsstelle aber der immer am schwersten beteiligte mediale Thalamuskern ist*. Der Prozeß verbreitet sich allmählich auch auf andere subkortikale Ganglien und auf gewisse Teile der Hirnrinde. Das klinische Bild stehe mit der Ausbreitung und Intensität des Prozesses im Zusammenhang, das Striopallidum zeige zum Beispiel in den Katatonien immer schwere Veränderungen, während es in den hebephrenen und paranoiden Formen intakt bleibt. *Vogt* ist der Meinung, daß hinreichende Untersuchungsdaten uns allmählich die Möglichkeit geben werden, um einen Parallelismus zwischen Krankheitsbild und erkrankten Regionen zu erkennen und die klinischen Symptome auf einen lokalisatorischen Grund zu setzen.

Eine weitere Unterstützung erhielt diese Theorie durch die neueren EEG-Forschungen, durch die Klärung der Wirkungsmechanismen gewisser Pharmaka und Psychotika. Auf Grund all dieser Forschungen sind *Hoff* und *Arnold* neuerdings der Meinung, daß es sich so beim schizophrenen Prozeß wie beim LSD-Syndrom um eine bestimmte Stoffwechselstörung der Nervenzellen handelt; diese Störung sei an eine bestimmte Stelle des hinteren Hypothalamus gebunden, sei aber bei der Schizophrenie vererbungsbedingt und erstreckt sich mit dem Fortschreiten des Prozesses auch auf andere Gehirnteile.

All dies bekräftigt meine frühere Theorie, deren Wesen heute mit gewissen Ergänzungen im folgenden zusammenfaßbar ist:

Der primäre Angriffspunkt des schizophrenen Krankheitsprozesses ist der mediale Thalamuskern und wahrscheinlich auch das vordere tektale Gebiet des Mesencephalons; er erstreckt sich jedoch in der Katatonie auch auf das Striopallidum. Die Störungen des Antriebs und des Affekts sind auf die Erkrankung des medialen Thalamuskerns, gewisse katatone Störungen auf jene des Striopallidums zurückzuführen. Akzessorisch erkranken auch gewisse Teile der Hirnrinde, entweder primär, infolge der Progression des Prozesses, oder sekundär, infolge Stoffwechselftoxicose oder dystrophischer Impulse. In der Hirnrinde werden zuerst die auch den kortikalen Persönlichkeitstyp bestimmenden, ontogenetisch jüngsten, vulnerabelsten Regionen angegriffen. Zwischen prämorbidem Persönlichkeitstyp, klinischer Erscheinungsform und IS-Typ ist in der Mehrheit der Fälle ein ausgesprochener Zusammenhang feststellbar, da die erkrankten Hirngebiete auf den I-Schock mit Herdsymptomen reagieren. Auf Grund dieser Theorie schlage ich neuerdings den Plan einer neuen klinischen Klassifikation der Schizophrenie vor. Demnach wären 4 Haupttypen: der subkortikale, der frontale, der parietale und der temporale klar zu unterscheiden.

Bei der Ausarbeitung dieser Typen müssen wir darauf achten, daß, je weiter wir uns von den primär motorischen und sensorio-sensiblen Regionen entfernen, um so mehr nähern wir uns vom neurologisch Faßbaren zum nur mit der verfeinerten psychoneurologischen Technik zu ermittelnden Psychischen. Die Funktionen mengen sich hier schon fast unentwickelbar zusammen, und die lokalisatorischen Bestrebungen stoßen an immer größere Schwierigkeiten. Diese kortikalen Störungen höchsten Integrationsgrades könnten wir quasi als Störungen ultragnostischen, ultraphasischen und ultrapraktischen Typs nennen. Die feinen Läsionen eines bestimmten Terminalgebiets beschädigen jedoch die Ganzheitsleistung, entsprechend der spezifischen Funktion ihres eigenen Sinneszentrums. – Wir müssen auch in Betracht ziehen, daß der Prozeß in den meisten Fällen schubweise, durch erneute Rezidive voranschreitet: Bei diesen Fällen dürfen wir aber bei der Ausbildung der Symptome auch von der *Monakowschen* Diaschisiswirkung nicht absehen. Darin ist die Erklärung zu finden, daß die akuten schizophrenen Bilder im allgemeinen unklar erscheinen und daß ihr systematischer Charakter erst nach dem Abklingen der Diaschisiswirkung zum Vorschein tritt. Auch *Leonhard* betont, daß, während in den akuten Schüben der systematische Charakter verschwommen ist, er in den Defektbildern schon in einem Prozentsatz von 82,4 klar zum Vorschein kommt. – Es wäre noch zu erwähnen, daß in den schleichend beginnenden und langsam fortschreitenden Fällen der systematische Charakter meistens schon von Anfang an klar hervortritt. – In solcher Weise kristallisieren sich aus den akuten und schleichend beginnenden Bildern die speziellen Typen der systematischen Schizophrenien heraus. Es sei mir noch erlaubt, diese kurz zusammenfassen zu dürfen.

1. *Die chronische Katatonie frontalen Typs* ist mit der Verarmung der handlungs-, sprach- und denkmotorischen Formen und mit alogischen und dysphrasischen Erscheinungen gekennzeichnet. Falls jedoch auch Negativismus, Gegenhalten, Stereotypien und andere iterative Symptome, katatone Anfälle, dranghafte motorische Erscheinungszustände und raptusartige Aggressionen in Erscheinung treten, haben wir es schon mit *dem subkortikalen Typ* zu tun, welcher auf die Beteiligung des Striopallidums hinweist.

2. *Die Hebephrenie* charakterisiert einen fortschreitenden Abbau der sozialen und ethischen Kategorien, die Verarmung und den Zerfall der Denk- und Handlungspläne, weiterhin die Enthemmung und Regression des Trieb- und Affektlebens. Dieses Bild fußt auf einer dominanten Läsion der frontopolen, basalen und medialen Strukturen.

3. *Die pseudoneurasthenisch-hypochondrische Form* entsteht auf Grund der Störungen des Körperschemas, der haptischen und coenästhopathischen Sinnestäuschungen, welche auf eine Läsion die Interparietalfurche umgebender Regionen hinweisen.

4. Die buntesten und psychologisch interessantesten Bilder sind unter den *chronisch-paranoiden Fällen* aufzufinden. Der Schwere des Prozesses entsprechend, kann es zwar zum Begriffszerfall, zur schweren Denkstörung paralogisch-sensorischen Typs mit Konkretisierung und bruchstückartigen Wahnideen führen – dieses Bild mag jedoch bei entsprechenden persönlichen Fähigkeiten durch das Freiwerden der sinnlichen Begriffsqualitäten und durch den Wegfall der formalen Gebundenheiten den Kranken manchmal auch zu hochwertiger künstlerischer Produktivität befähigen –, wieder in anderen Fällen ermöglicht es dem Kranken die Erschaffung einer wunderbar reichen, bunten, archaisch-magisch-mystischen Welt. Diese Form spricht für eine intensive Beteiligung des unteren Parietallappens und des parieto-occipitalen Überganggebietes.

5. Gewisse Erfahrungen, wie die temporalen Epilepsien, die Ergebnisse der temporalen Leukotomie und der Amygdala-Exstirpation, weiterhin *Miskolczys* histopathologische Befunde scheinen dafür zu sprechen, daß in den chronisch halluzinierenden Fällen *auch die Schädigung des Temporalpols und der zweiten temporalen Windung* eine wesentliche Rolle spiele.

Was können wir endlich aus den akuten Fällen lokalisatorisch herauschälen?

1. *Im Stupor* dominiert die Außerfunktionsetzung des medialen Thalamuskerns. Wenn dieses Bild ausheilt oder periodisch auftritt, ist als unmittelbare Ursache eine primäre Stoffwechselstörung im Sinne *Gjessings* annehmbar – in chronischen Fällen jedoch ist eine irreparable und progressive Gewebsschädigung des medialen Thalamuskerns in Betracht zu ziehen.

2. *Der akuten lebensbedrohlichen Katatonie* ist die *Benennung Panschizophrenie* am besten entsprechend. Thalamus und Striopallidum sind hier gleichartig schwer erkrankt, angesichts der schweren vegetativen Störungen dieser Krankheitsform sind aber auch die vegetativen Kerne des Hypothalamus in den Krankheitsprozeß miteinbegriffen. Es kommt zu einer Blockade der Funktionskreise des Iso- und Allokortex, zu der noch die Affiziertheit aller Prädilektionsgebiete der Hirnrinde hinzutritt, annehmbar infolge dystrophischer vegetativer Impulse.

3. *Zuletzt sei noch das akute, prozessuelle parietale Bild* erwähnt, welches durch Wahnstimmung, Derealisation, Ichstörungen, Halluzinationen, eigenartig magisch-mystisches Beeinflussungsgefühl und einen allmählichen Begriffszerfall gekennzeichnet ist und binnen relativ kurzer Zeit meistens in eine schwere Demenz und in Persönlichkeitszerfall ausklingt.

Magoun H. W. és Moruzzi G.: EEG Clin. Neurophysiol. 1, 1949. – Pápez J. W.: Arch. Neurol. a. Psychiatr. 38, 1937. – Pápez J. W.: Dis. Nerv. Syst. 4, 1956. – Sántha K.: id. Haberland K. Idegyógy. Szemle melléklete. 261, 1, 1955. – Berze J. u. Gruhle H. W.: Die Psychologie der Schizophrenie. J. Springer, Berlin 1929. – Küppers E.: Z. Neur. 78, 1922. – Kleist K.: Mschr. Psychiatr. 52, 1922. – Kleist K.: Gehirnpathologie. J. Ambr. Barth, Leipzig 1934. – Angyal L.: Z. Neur. 122, 1929. – Angyal L.: Mschr. Psychiatr. 77, 1930. – Angyal L.: Mschr. Psychiatr. 86, 1933. – Angyal L.: Arch. f. Psychiatr. 102, 1934. – Angyal L.: Z. Neur. 157, 1937. – Angyal L.: Arch. Psychiatr. u. Neurol. 106, 1937. – Angyal L.: Arch. of Neurol. a. Psychiatr. 37, 1937. – Angyal L.: Wien. Med. Wschr. 18, 1939. – Angyal L.: Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. 115, 1943. – Angyal L.: Mschr. f. Psychiatr. 119, 1950. – Anton G.: Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. XIV, 1896. – Lothmar F.: Die Stammganglien. Berlin 1926. – Schneider A.: Z. Neur. 108, 1927. – Bichowsky J.: J. Nerv. Dis. 1935. – Langfeldt G.: Premier Congrès Mondial de Psychiatrie. II. Paris. Hermann et C. 1952. – Leonhard K.: Die defektschizophrenen Krankheitsbilder. Leipzig 1936. – Leonhard K.: Premier Congrès Mondial de Psychiatrie. II. Paris. Hermann et C. 1952. – Josephy H.: Z. Neur. 86, 1923. – Fünfgeld E.: Z. Neur. 95, 1925. – Fünfgeld E.: Mschr. f. Psychiatr. 63, 1927. – Nagasaka G.: Ref. Zbl. Neurol. 43, 1926. – Lange J.: Z. Neur. 84, 1923. – Hechst-Horányi B.: Z. Neur. 134, 1931. – Miskolczy D.: Z. Neur. 147, 1933. – Schaffer K.: Elme és idegkórtan. Budapest 1927. – Vogt C. u. O.: I. Congr. internat. de neuropathologie. Rom 1952. – Vogt C. u. O.: Ärztl. Forsch. Jg. 2, 1948. – Vogt C. u. O.: Journ. f. Hirnforsch. 1, 1954. – Bäumer H.: 1^{er} Congr. internat. de neuropathologie. Rom 1952. – Bäumer H.: Journ. f. Hirnforsch. 1, 1954. – Hopf A.: Journ. f. Hirnforsch. 1, 1954. – Fünfgeld E. W.: Journ. f. Hirnforsch. 1, 1954. – Hoff H. u. Arnold O. H.: Wien. Klin. Wschr. 66, 1954. – Gjessing R.: Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. 104, 1935.

Subdivision clinique de la schizophrénie

Le succès de la doctrine de *Bleuler* sur la schizophrénie a été tel qu'il est difficile de se faire comprendre sans utiliser sa terminologie.

Cependant il est impossible de dégager un groupe de symptômes cliniques nets et précis s'appliquant à l'ensemble des malades appelés schizophrènes. D'autre part l'introduction en psychiatrie des notions de la génétique ne peut résoudre entièrement le problème car: 1. il est bien probable que les affections mentales dites schizophréniques ne ressortissent pas dans les diverses lignées atteintes à la même constellation de gènes anormaux; 2. dans une même lignée génique anormale, l'expression clinique peut être très différente selon la peristase (exemple de la chorée de *Huntington*); 3. en admettant que l'atteinte génique soit localisée à un système anatomo-fonctionnel, ce même système peut être atteint électivement par des causes exogènes qui réalisent le même syndrome clinique que la constellation de gènes anormaux; 4. le dosage de l'influence respective des gènes anormaux et des causes exogènes dans un cas donné est très difficile sinon impossible.

Me plaçant au point de vue purement clinique, j'estime qu'une discussion de la valeur hiérarchique des divers symptômes doit être tentée. Certains ne sont que fortuits, passagers, accessoires, réactionnels, tandis que d'autres sont des symptômes primaires d'ordre déficitaire et constituent l'essentiel de la maladie. De ce point de vue la subdivision soutenue pendant une certaine période par *Kraepelin* doit être reprise et on doit distinguer cliniquement un groupe correspondant à sa démence précoce et un groupe correspondant à ses paraphrénies.

Le premier groupe est caractérisé par un *affaiblissement* précoce habituellement progressif, quelquefois rapidement progressif, de la *vigueur*, du *dynamisme* de l'activité psychique et végétative *globale*. Il atteint l'activité psychique par sa base énergétique éteignant progressivement l'ardeur des instincts, les éprouvés thymiques et les activités praxiques qui leur correspondent. C'est ce que nous avons décrit avec *Dide* dès 1922 sous le nom d'athymhormie. La dislocation des fonctions du Moi en est une conséquence. Ce fonds déficitaire peut être atteint isolément (c'est la forme simple, en général la plus grave). Il peut se compliquer de symptômes catatoniques ou délirants, permanents ou transitoires, pouvant être associés ou se succéder. Ces symptômes ne sont que des dérivés du fonds déficitaire primitif, toujours présent. Cette variété, qui mérite au fond le nom de dementielle au moins dans ses formes graves et progressives, est particulièrement rebelle à toute thérapeutique. Les descriptions classiques de schizophrénie catatonique, de schizophrénie paranoïde ne s'attachent qu'à des symptômes accessoires négligeant la mise en valeur du fonds déficitaire et semblent, comme avant *Kraepelin*, s'appliquer à des maladies totalement différentes. De plus, la schizophrénie dite paranoïde rassemble indûment des délires de valeur secondaire et passagère avec des syndromes délirants stables et systématisés sans atteinte foncière déficitaire. Dans cette forme (athymhormie, démence précoce de *Kraepelin* 1912), l'étiologie génique semble la plus fréquente, contrairement à ce que soutenait *Claude* et son école. Mais des causes exogènes (virus neurotropes et autres infections) peuvent aussi la réaliser.

Du point de vue anatomo-physiologique il semble bien qu'il faut penser à une atteinte primitive des régions sous-corticales: substance réticulée, système centrocérébral, noyaux gris avec participation de l'archi- et du paleocortex (cerveau végétatif).

Le second groupe décrit aussi dans la schizophrénie, correspondant aux paraphrénies

nies de *Kraepelin* ou aux syndromes délirants chroniques, est un syndrome relativement tardif, quelquefois présénile. Il se développe alors qu'un *Moi solide et résistant est déjà constitué*. Le délire apparaît comme une atteinte partielle, non reconnue comme malade, contre laquelle le Moi se défend vigoureusement, le dynamisme vital est quelquefois même exagéré. Les intérêts familiaux et sociaux persistent, l'intelligence n'est pas perturbée en dehors du délire. Dans certains cas le délire envahit presque toute l'activité et refoule les fonctions saines; d'autres fois c'est le délire qui est maîtrisé et refoulé par l'activité professionnelle et sociale. Dans beaucoup de cas on n'observe jamais de fléchissement du dynamisme et de l'intérêt vital, même dans l'extrême vieillesse. Les symptômes catatoniques manquent toujours. Des syndromes maniaques ou mélancoliques peuvent constituer le début de la maladie.

Du point de vue étiologique on peut invoquer à la fois une prédisposition héréditaire et des conflits répétés ou une insatisfaction de certaines tendances instinctives.

Du point de vue anatomo-physiologique toute hypothèse est actuellement prématurée.

L'École de *Kleist*, et particulièrement les travaux de *Leonhard*, ont beaucoup éclairé le problème de la schizophrénie. Le dégagement de multiples formes cliniques intermédiaires tend à combler le fossé entre la psychose maniaque dépressive et la schizophrénie classique. Les descriptions de *Kleist* et de *Leonhard* épousent beaucoup mieux la complexité de la clinique.

Parmi les formes non nucléaires ou asystématiques de la schizophrénie je me permets de souligner la *paraphrénie affective* qui coïncide beaucoup avec ce que je décris sous le nom de syndromes délirants chroniques. J'avoue cependant que la description clinique des variétés nucléaires, donnée par *Leonhard*, ne donne pas l'impression qu'elles soient plus nettement systématiques, au sens de maladies nerveuses systématiques, que les variétés dites atypiques. Mais il est possible que l'étude de l'hérédité montre qu'elles constituent un groupement relativement homogène. A la dichotomie classique de deux maladies endogènes l'école de *Kleist* tend à substituer une série de petites maladies familiales assez distinctes dont l'essentiel étiologique est constitué par diverses constellations de gènes anormaux.

EY H. (Paris, France)

Unité et diversité de la schizophrénie

Analyse clinique et logique du concept de schizophrénie qui montre que le grand problème de diagnostic n'est pas celui des sous-groupes à l'intérieur du cadre des psychoses schizophréniques, mais celui du diagnostic de la schizophrénie: 1. avec les délires chroniques non schizophréniques (paranoïa - paraphrénie) - 2. avec les névroses - 3. avec les psychoses délirantes et hallucinatoires aiguës.

Les divers sous-groupes isolés par les classiques (*Kraepelin*) ou plus récemment par l'école de *Kleist*, ne paraissent pas constituer des unités cliniques essentiellement distinctes de la schizophrénie typique qui est toujours un délire paranoïde. Car la schizophrénie est une espèce de délire, une manière autistique d'être délirant. Toutes les variétés cliniques, symptomatiques ou évolutives de schizophrénie sont des modalités de cette désagrégation autistique et délirante de la personne et de son monde.

Le texte de cette communication sera publié in extenso dans le «Nervenarzt» et dans «l'American of Psychiatry».

DE BARAHONA FERNANDES H. J. (Lissabon, Portugal)

Über Holodysphrenien

Bei den schweren, akut und phasisch verlaufenden Psychosen gibt es gewisse klinische *Typen*, die sich durch folgendes auszeichnen:

1. Überwiegen der Gesamtstörungen des Bewußtseins, der Aufmerksamkeit, des Denk- und Handlungsablaufs im Sinne der Zusammenhangslosigkeit (Inkohärenz);
2. tiefe Beeinträchtigung vitaler Art von Schlaf, Trieben und Affekten und ausgesprochene allgemeine vegetative und Stoffwechselstörungen;
3. häufige Konvergenz in der Aetiopathogenese konstitutioneller, exogener und psychogener (von denen der Schizophrenie quantitativ etwas verschiedener) Bedingungen;
4. akuter Verlauf mit starken klinischen Wechseln; danach totale Remission ohne Defekte. Also gute Prognose.

Es gibt mehrere *klinische Typen* mit *Betonung* folgender *Syndrome*: paranoide, halluzinatorische, inkohärente Zustände, Motilitäts- und Dämmerzustände, Delirien. Unter ihnen beobachtet man auch unruhige Angstzustände, ängstlich-ratlos gehemmte Zustände, bis zum Torpor und zum Koma.

Es überwiegen die Störungen der *Form* über diejenigen des Inhalts. Die persönliche Note ist weniger ausgeprägt, außer im Inhalt des Wahns und der Sinnestäuschungen.

Alle Symptome sind in der diffusen, globalen Desintegration des *Bewußtseins*, der Aktivität und der Struktur des Denkens eingebettet. Störung des *Feldes* in Zeit und Raum. Der Zeitverlauf ist gestört. Keine eigentliche Diskordanz. Kein Kontrast zwischen erhaltenen und gestörten Funktionen, wie bei der Schizophrenie im engeren Sinne. Störungen der gesamten Luzidität mit Veränderung der Fixierung und des Verlaufs aller Tätigkeiten. Fragmentierte Störungen des Wahrnehmens, der Orientierung und des Gedächtnisses.

Die gesamte Persönlichkeit ist mitbetroffen, ohne daß sich neue feste Strukturen entfalten und organisieren. Nach der Remission rasche Kritik der Psychose und leichteres Übernehmen des Lebensverlaufs wie vor den psychotischen Episoden. Keine neuen Daseinsformen.

Wir schlagen vor, diese akuten schweren Episoden insgesamt *Holodysphrenien* zu nennen. Im Gegensatz zu den dissoziativen (schizophrenen), handelt es sich hier um disharmonische psychotische Gesamtstörungen (Holodysphrenien). Sie schließen die zyklischen Psychosen *Kleists* und *Leonhards* und einen Teil der Phasophrenien *Kleists* ein.

Mit Ausnahme einiger Fälle gleichartiger Erbllichkeit ist die selbständige nosologische Stellung noch nicht mit Sicherheit beweisbar.

Als klinischen Typen innerhalb der endogenen Psychosen mit einer besonderen Stellung zwischen den zyklischen und schizophrenen Psychosen kommt den Holodysphrenien ein besonderer Wert zu. Die psychopathologischen Syndrome, die bei ihnen auftreten, erscheinen auch bei akuten, schweren, symptomatischen, toxischen, epileptischen und organischen Psychosen.

Sie stellen *Gesamtstörungen* dar, welche im allgemeinen bei akuten und schweren Noxen auftreten.

Dieselben Syndrome kommen auch bei akuten Schizophrenien vor, die sonst mit anderen, nicht so globalen und mehr diskordanten Störungen verlaufen.

Bibliographie

Barahona Fernandes: Esquizofrenias agudas e holodisfrenias – in *Anais Portugueses de Psiquiatria*. Vol. IX, no 9, 1957. – *Barahona Fernandes*: Symposium sobre esquizofrénia – bajo la dirección del Dr. Lopez Ibor. Ed. do Departamento de Medicina Psicossomatica, Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Madrid 1957.

BINI L. (Roma, Italia)

A propos des distinctions symptomatiques et nosographiques
de la schizophrénie

La conception de l'origine physiogène de la schizophrénie a eu un appui remarquable et une spécification par les études modernes des syndromes de type schizophrénique dans les épilepsies temporales avec la démonstration de la localisation où se créent les modifications des circuits nerveux capables de conditionner un tableau psychique de type endogène. Pour cela certains enthousiastes ont accepté, avec une certitude qui n'a pas encore été assez démontrée, une base commune des formes schizophréniques symptomatiques et idiopathiques dans le concept de la disfonction du système temporo-limbique (*Kavagulla et Robertson, 1955, Rudin et coll. 19*).

D'après notre opinion, sur ce chemin hypothétique on peut même entrevoir la possibilité d'une explication des conceptions de la prédisposition, du pathoplasme, du développement psychopathique et du déchaînement à travers un facteur du temps. La répétition fréquente (surtout dans les cerveaux pas encore mûrs) d'un arrangement déterminé de circuits par cause organique de type épileptique, peut produire, par un phénomène de facilitation, une voie prédisposée où se canalise l'énergie nerveuse pour conditionner ainsi des formes déterminées de pensée et d'affections, qui se manifesteront comme caractéristiques de la personnalité, capables de donner des empreintes pathoplastiques typiques, des développements psychopathiques ou être à la base du déchaînement d'une psychose endogène étant donné la présence d'une cause nécessaire (prédisposition). On peut même arriver à l'hypothèse que la prédisposition puisse rejoindre un point de sensibilité tel, de devenir pratiquement la cause de maladies endogènes, par des agents qui seraient physiologiques et non pathogéniques sans le terrain approprié. Autrement dit, on peut, avec une fantaisie osée, jeter les ponts de passage entre le physiogène exogène, le physiogène et le psychogène. Personne ne peut oublier l'intérêt et l'importance de ces études modernes pour la physiopathologie des troubles psychiques; les hypothèses de travail qui en dérivent sont logiques et seront peut-être aussi fécondes. Mais il nous semble que l'application rigide de la méthode clinico-nosographique ne puisse porter à des conclusions extrêmes, utilisables dans la nosographie et dans la taxinomie psychiatrique actuelle, comme on fait dans plusieurs classifications.

Bien d'éléments laissent libre accès à des doutes à propos de ces déductions hardies, en premier lieu l'extrême rareté d'une psychose qui puisse se définir à la schizophrénie processuelle dans l'épilepsie, même dans ces formes où les tableaux psychopathologiques de type schizophrénique sont plus fréquents. Il est donc plus sage de ne pas se laisser traîner par la pensée analogique qui a été la cause de tant de fautes en médecine.

Pour arriver à ce but il nous semble utile d'appliquer un raisonnement rigide pour discuter l'usage du terme «*schizophrénie symptomatique*».

Une taxinomie clinique correcte exige, que dans la dénomination d'un syndrome soit explicitement aussi exprimé la conception qui lie les divers symptômes à une signification pathogénétique.

Quelques syndromes psychiatriques peuvent être énoncés avec un seul terme dans lequel est inclus l'idée pathogénétique, mais ils se rapportent seulement à des tableaux de nature organique: syndrome démentiel, syndrome de *Korsakov*, syndrome paralysiforme, etc. Lorsqu'on veut énoncer un tableau clinique qui provienne du «noxa» organique, qui ressemble à celui produit habituellement par une maladie déterminée endogène ou psychogène, il ne nous paraît pas correct d'employer les dénominations de cette maladie. Si on fait un diagnostic de syndrome paralysiforme on sous-entend un tableau (réversible ou non) formé d'un ensemble de symptômes que nous pouvons plus facilement observer dans la paralysie progressive, à travers une pathogenèse et une semiogenèse qui est caractéristique dans son essence organique, quelle que soit l'étiologie de la maladie (*Lues*, alcool). Mais quand on énonce le diagnostic de «*syndrome schizophrénique*» ou pire de «*schizophrénie symptomatique*» on entend un *état psychopathologique* égal à celui qu'on peut observer dans une schizophrénie processuale dont la pathogenèse inconnue est cliniquement considérée comme endogène, c'est-à-dire sur un plan biologique différent de celui de la maladie organique, même si on entrevoit les points de passage. Donc le terme ne peut jamais être employé correctement sans une spécification ultérieure de la maladie qui la provoque ou au moins de la pathogenèse exogène: on devrait en tout cas le compléter en *syndrome schizophrénique exogène* (ou bien épiléptique).

Mais même ainsi énoncée, avec le minimum de correction, la taxinomie est susceptible de critiques, parce que trop indéterminée.

En voulant garder, d'après la méthode clinique nosographique, l'unité de maladie dans la schizophrénie processuale, on ne peut tout de même pas ignorer que sa nosographie est soutenue par des critères qui doivent nécessairement faire abstraction des éléments essentiels de l'étiopathogenèse, du tableau somatique-humorale et de l'anatomie pathologique. En réalité son individualité a été créée exclusivement sur un plan clinique en se basant essentiellement sur deux éléments:

1. L'individuation d'états psychopathologiques, multiples et différents indiqués par leurs symptômes primaires, dont on a vainement cherché le dénominateur commun d'une formule psychopathologique.

2. Une nosodromie typique avec la variation et l'enchaînement des états psychopathologiques particuliers à détours tendentiellement chroniques continus ou discontinus et avec les résultats caractéristiques du défaut et de la dissociation finale.

Avec le terme de «*syndrome schizophrénique organique*» non seulement on ne spécifie pas lequel des nombreux tableaux typiques de la maladie est présent (et il y en a d'importance pronostique tout à fait différente), mais surtout on exclut ce qu'aujourd'hui paraît vraiment caractéristique dans la forme processuale, c'est-à-dire nosodromie.

Il nous paraît donc beaucoup plus utile et juste d'abolir ce terme, d'usage très commun (aussi parce que retenu erronément synonyme d'état schizophrénique) et de le substituer par la spécification de l'état psychopathologique (ou des états, si le tableau est complexe) phénoménologiquement évident, en excluant la nature endogène (qui pourrait être, d'après ce que nous en savons aujourd'hui, synonyme de processuale) avec la spécification de l'origine organique (ou psychogène). C'est-à-dire:

1. syndrome délirant (ou paranoïde ou paraphrénique ou paranoïque organique ou psychogène).

2. syndrome catatonique (simple ou complexe) organique.

3. syndrome paratymique (ou atymique) organique.
4. syndrome de dissociation organique.
5. syndrome de dépersonnalisation organique.

Notre opinion est que l'emploi plus correct de la terminologie pourrait éviter de longues séries de discussions basées essentiellement sur des malentendus.

FERRIO C. (Torino, Italien)

Der klinische Begriff der sogenannten Schizophrenia simplex

Der klinische Begriff der sogenannten «Schizophrenia simplex», der schon von *Kraepelin* berücksichtigt wurde, ist in den letzten Dezennien fast vergessen worden. Es ist fraglich, ob diese Erkrankung mit der «pseudoneurasthenischen Schizophrenie» von *Hoch*, die auch von *Hoff* berücksichtigt wurde, zu identifizieren ist. Und doch stellt die Schizophrenia simplex eine Erkrankung von großem praktischem Interesse dar, da die meisten Verbrechen schizophrener Geprägtes gerade im Verlaufe derselben stattfinden. Jedenfalls wäre die genannte Erkrankung mit den prodromalen Stadien der Schizophrenie nicht gleichzusetzen.

ANDERSON E. W. (Manchester, Great Britain)

Classification of the Schizophrenias

In responding to Prof. *Leonhard's* invitation to contribute to this symposium on the classification of the schizophrenias, I am in some danger of finding myself in a false position. I daresay there are few people attending this Congress who have a less constructive contribution to make to this problem than I. To begin with, this matter of classification was discussed at some length by several speakers at the Paris Congress seven years ago and it may be doubted whether anything essentially fresh can be added after such a comparatively short time. It cannot be said that problems of classification stand at present in the forefront of interest in schizophrenia. *Benedetti* and his associates, for example, in their recent thoroughgoing review of developments in schizophrenia research for the years 1950-1955 do not refer to classification. This silence contrasts with the activity in the years 1939-1945, at least in Central Europe, when a number of studies of which those of the *Frankfurt School*, *Kleist*, *Leonhard* and others and the interesting study of *Carl Schneider* stand out. In the face of these studies and after *Jaspers'* (1948) magisterial discussion of the problem of classification in the last edition of his famous textbook where he submits much of this work to critical scrutiny, together with *M. Henri Ey's* (1954) erudite and historically based review of the problem he would be a self-assured man indeed who ventured, without having made a specific study of the matter to offer more than a few general remarks. Speaking for myself and I am pretty sure for at least a large number of us, I have picked my way through the vast welter of psychiatric symptomatology with increasing uncertainty as time has passed, more so than I would have believed possible say twenty-five years ago. The paradox arises that as knowledge increases, assurance lessens. The situation is analogous to that of the experienced chess player who sees in

a given position on the board subtleties which escape the young player. I could wish at times, as I survey the often deplorable results of hasty treatment, that this scepticism were more widespread. One seems sometimes forced to the conclusion that as far as the endogenous psychoses are concerned, there are only two groups, those which remit and those which don't. Naturally this classification would not take us far in our daily practice, but it avoids at least the pitfalls of rigidity and prematurity. This is, of course, the burning issue, to which we still await an adequate solution. *M. Ely* has pointed out that the problem of the atypical psychoses is one which has been essentially ignored outside France and Germany. It is one of the notable merits of Prof. *Kleist* and his school that following his great master *Wernicke*, he has made a challenging attempt at solution of this problem even although some of us may not be able to follow him all the way. *Kleist's* views on classification have, of course, been much criticised, but I believe that the issue is sometimes presented too sharply as an «either-or»; on the one hand the detailed study of the individual case (which is certainly indispensable), on the other a minute and particulate classification. Both approaches are desirable and if the emergent classification does not stand the test of time, that does not diminish the importance of the attempt as a contribution to knowledge. All classification must be regarded as provisional until buttressed by an overwhelming mass of evidence derived from a very large case material, every patient in which has been exhaustively investigated. This can clearly never be the work of one investigator, nor even of one team. I have often thought it a pity that Prof. *Leonhard's* work on the classification of schizophrenic end states was not better known in my country and that his work could not be repeated in some of our own large hospitals. Perhaps Dr. *Fish's* recent resumé of the work of the *Kleist-Leonhard* school may serve to stimulate interest in it. So long, however, as uncertainty exists as to what can properly be regarded as schizophrenic, so long must a classification of this group of disorders remain shifting and insecure. As I interpret the trend of psychiatric thought at the present day, this uncertainty was never greater particularly in the schizophrenias and most of all perhaps in the paranoid states. Since *Kolle's* fundamental study the view that *Kraepelinian* paranoia belongs essentially to the schizophrenias has been widely accepted, at least in Central Europe and perhaps also by a majority of leading English psychiatrists, yet, as we know, doubts remain. For one thing the clinical diagnostic status of delusion has declined, as *Kolle* has sought to show in his latest study. He insists, as do we all, on the necessity of study of the total psychopathological state of the patient. Only in the total setting can the symptom be evaluated correctly. *Weitbrecht* in a recent discussion of the specificity of psychopathological symptoms has reminded us how uncertain and subjective are the criteria even of the so-called «primary» or «basic» symptoms of schizophrenia regarding such as mere «pictorial metaphors» or else, as with the affective and associational disturbances of *E. Bleuler* as «resting on too narrow a basis». *Kurt Schneider* claims no specificity for his «first rank» symptoms. Only where such appear, he says, in unexceptionable form and unassociated with physical symptoms can we speak «with all reserve» of a schizophrenia. In face of this and the endless daily discussions on the atypical cases resulting in sharply opposed opinions, any save a heuristic and provisional system of classification must be impossible. It is here, of course that the *Kleistian* attempt at solution by delineating the so-called «marginal» psychoses enters the field. Despite the criticisms to which his views have been exposed, it is likely that some of these at any rate would repay further study on more modern lines. In particular his anxiety-ecstatic psychosis, has at least drawn attention to the occurrence of so-called ecstasy alternating with depressive states to which, approaching the matter from another

angle, I drew attention many years ago. Whilst the cases I reported are dissimilar in many ways to *Kleist's* (I regarded my cases as manic-depressive variants), the state of ecstasy (itself an ill-defined term) appeared to emerge as a non-specific symptom, as the clinical counterpart of depersonalisation. Although I am supposed to be discussing the classification of involuntional paranoid states, I prefer to consider some of the problems of classification of paranoid states in general, remarking later on some aspects of the involuntional illnesses.

In particular, the problem of the «sensitiver Beziehungswahn» is of special interest. *Kretschmer's* work on this stands as one of the great landmarks of the paranoia literature. Whilst, no doubt, the majority of psychiatrists do not accept his concept in its entirety and believe that these illnesses are really attenuated schizophrenias, in which as *Jaspers* says the «comprehensible» relationships, the role of psychogenic factors, is, in virtue of the mildness of the supposed «process» more than usually evident, it has seemed to me for a long time, that this may not apply to all such cases. Some of these, doubtless only a minority, may really belong to the affective group. In particular, the relationship to the so-called anankastic character is of importance on both theoretical and practical grounds and deserves fuller study than it has so far received. This is a special aspect of the problem of the relationship of obsessional to schizophrenic states which Professor *Stengel* is discussing in this Congress. No doubt, the methodological difficulties such a study would present are great. An investigation of the hereditary relationships for example, which is of crucial importance, is not a task which a geneticist would undertake with alacrity, but would no doubt be possible if the clinical picture could be acceptably defined. Thorough katamnestic studies are equally necessary. Again even the clinical picture may not have universal validity and may vary under the influence of a number of factors, e.g. cultural. My colleague in Manchester, Dr. *Hoenig*, has pointed out that some at least of the forms of the illness described by *Kretschmer*, notably the so-called «Masturbantenwahn» are practically never seen in England, with which I agree and the question arises how much the pathoplastic features in this as in some other illnesses may not give rise to a mere appearance of distinctiveness. *Zeh* in a recent article has shown the influence of the age factor on the clinical form of manic states. Even so, the broad outlines of the kind of illness *Kretschmer* has so brilliantly described, are surely universally recognised. In a number of cases, however, which I have observed for several years now, the diagnosis of schizophrenia is hard to accept. This again points to the necessity for very long follow-up which to the best of my knowledge has never been reported for these cases. The problem would arise in an acute form if say, a specific, but highly dangerous therapy for schizophrenia were to be discovered. How far would it be justifiable to expose one of these patients with some residual symptoms, but otherwise tolerably well adjusted, to such treatment? It seems that until some further light has been shed on these and other problems, it is premature to consider a classification.

The involuntional forms also present special difficulties in classification. Many of these patients present, as is well known, with symptoms of depression and projected self-reproach. In others the depression is associated with delusions of a more bizarre character. In these cases it is common for the depressive affect to subside leaving an unmistakable paraphrenic picture. I imagine this is the type Prof. *Leonhard* had in mind as being related to *Kraepelin's* paraphrenia systematica and *Kleist's* Beziehungspychose and which he had named Affective Paraphrenia. If so, I would doubt whether in these cases the delusions spring from the affect as Prof. *Leonhard* believes. Nevertheless, a number of such patients, often notable for their well-marked pyknic habitus, are able despite disturbing psychotic experiences to live more or less well adjusted in

a tolerant, democratic community. In their occasional psychotic crises when perhaps delusions and hallucinations become more importunate, a short period in hospital, a course of E.C.T. and appropriate social adjustments restore them to tolerable tranquillity. An important point in some of these cases is that depression may not be manifest on the surface. A relationship to the thymopathic constitution may be inferred from previous personality, body build and a certain general robustness. One thinks here of *Kolle's* views on the relationship of pyknic-thymopathic constitution to these involuntional paranoid illnesses and its retarding effect on schizophrenic manifestations. In investigating many years ago in the Frankfurt Clinic a series of cases under Prof. *Kleist* of his «involution paranoia» (a study regrettably never completed) I got the same impressions. It seems to me less important to attempt to fit these cases into this or that category than to determine clinically what favourable features, particularly the role of affect may play in their constitution and course. Many years ago in a study of a group of depressions of later life. I was unable to find any certain prognostic guide, in any particular symptom or group of symptoms. The degree to which a sustained affect was present throughout the psychosis seemed far and away the most significant, although ideas of negation and hallucinations tended to be associated with unfavourable outcome. It may be remarked that *Langfeldt* also stressed the importance of depersonalisation phenomena in those of his schizophrenics who did not do well. It is surely along such lines aided, inter alia, by modern statistical methods, that clinical knowledge is advanced, thereby contributing to more accurate diagnosis and prognosis, the ultimate *raison d'être* of any classification and by which alone, failing a firm etiological basis, we can measure and compare different methods of treatment. Certainly the sensitive delusional reactions and the involuntional forms mentioned make up a substantial part of the clinical material of my clinic and it is hoped to investigate both along the lines indicated at a later date. I would at this stage hesitate to formulate a classification of either group.

Lest this contribution should seem unduly destructive, I would like to stress again the merits of the work of the Frankfurt School which by its careful study of clinical phenomena especially in a group of chronic and usually neglected patients has attempted to bring some order into chaos. Last Autumn at a meeting under the auspices of the Ciba Foundation in London, I had the pleasure of introducing and commenting on a film on katatonia from the Frankfurt Clinic and was again reminded of this close study of the patient which might well set an example to many in my own country where outside certain centres such close study of clinical phenomena tends to be neglected.

References

- Anderson E. W.*: J. Neurol. Psychiat. 1, 1, 1938. — *Anderson E. W.*: J. Ment. Sci. 82, 559, 1936. — *Benedetti G., Kind H. and Mielke F.*: Ftschr. Neurol. 25, 101, 1957. — *Ey H.*: Etudes Psychiatriques, Paris 1954. — *Fish F. J.*: J. Ment. Sci. 103, 443, 1957. — *Jaspers K.*: Allgemeine Psychopathologie, Berlin und Heidelberg 1948. — *Kolle K.*: Die Primäre Verrücktheit, Leipzig 1931. — *Kolle K.*: Der Wahnkranke im Lichte alter und neuer Psychopathologie, Stuttgart 1957. — *Kretschmer E.*: Der Sensitive Beziehungswahn, (3rd ed.) Berlin, 1950. — *Leonhard K.*: Grundlagen der Psychiatrie, Stuttgart 1948. — *Leonhard K.*: Die Defektschizophrenen Krankheitsbilder, Leipzig 1936. — *Schneider K.*: Klinische Psychopathologie, Stuttgart 1955. — *Stengel E.*: Pers. Comm. 1957. — *Weitbrecht H. J.*: Ftschr. Neurol. 25, 41, 1957. — *Zeh W.*: Ftschr. Neurol. 24, 434, 1956.

LÓPEZ-IBOR J. R. (Madrid, España)

Die Kern- und Randformen der Schizophrenie

Es ist nicht leicht, zu einer Übereinstimmung in der Beschreibung der klinischen Formen der Krankheit zu kommen. Die klinische Erfahrung zeigt, daß alle Versuche, die unternommen werden, kaum Bestand haben und daß man immer wieder zur Aufrechterhaltung der klassischen Formen derselben, Hebephrenie, Katatonie und paranoide Demenz, wenn sie auch nicht allgemein als gültig anerkannt werden, zurückkommt. Die drei klassischen Formen der Schizophrenie scheinen sich auf den drei Ebenen des psychischen Lebens aufzubauen: Die Hebephrenie auf der Störung des Gemütes, die Katatonie auf der des Willens und die paranoide Demenz auf dem Gedanken. – Es ist so, daß der Psychiater oft bei der Beobachtung seine eigenen Gesichtspunkte in das verworrene Profil der schizophrenen Welt überträgt.

Aber die Beschreibung der klinischen Formen muß einen Sinn haben. Es darf sich nicht um eine rein beschreibende Arbeit handeln, wie es *Linnée* mit den Pflanzen tat, sondern in der Herausstellung der krankhaften Formen muß versucht werden, die inneren Gesetze zu entdecken, nach denen sich die Krankheit entwickelt.

Die Schizophrenie verläuft verschieden, und zwar kann man die einzelnen Möglichkeiten in zwei wesentliche Typen zusammenfassen: einige *phasische Formen* und andere, die *fortschreitenden Charakter* haben. Von den phasischen Formen verlaufen einige, ohne die Persönlichkeit anzugreifen, andere dagegen hinterlassen ihre Spuren. In den fortschreitenden Formen treffen wir auf mehr oder weniger schnelle Entwicklungsverläufe. Das sich schließlich zeigende Krankheitsbild hängt nicht allein von dem Entwicklungsverlauf der Krankheit ab, sondern auch von der Umgebung, in der der Kranke sich entwickelt. Die psychiatrischen Krankenhäuser wirken mit bei der Formung des schließlichen Bildes der Krankheit.

Diese Tatsache ist zu allgemein bekannt, um besonders unterstrichen zu werden.

Auf der anderen Seite zeigt sich die Wirksamkeit der Behandlungen unbestreitbar in den *phasischen* Formen der Krankheit und zweifelhafter in den *fortschreitenden* Formen derselben. Daher ist das wichtige klinische Problem nicht die Aufstellung von *diagnostischen*, sondern von *prognostischen* klinischen Formen.

Gibt es eine Kern- oder Achsenform der Krankheit und andere Formen, die man Neben- oder Randformen nennen könnte?

Hoche erklärte die allgemeine Paralyse für ein Kernsymptom, die paralytische Demenz und andere für Nebensymptome. In der Schizophrenie würde die Kernform dargestellt durch alles das, was zu den Endformen führt. Diese sind soweit Abweichungen, die nicht alle unter dem gemeinsamen Nenner des *Spaltungsirreseins* zusammengefaßt werden können. Aber es besteht kein Zweifel, daß in allen Endformen eine *Änderung* der Persönlichkeit stattgefunden hat. Diese Änderung besteht in einer Umformung des Wertsystems der Person.

Langfeldt verfolgt schon seit vielen Jahren die Unterscheidung zwischen dem, was wir die echten, und dem, was wir die unechten Formen der Schizophrenie nennen könnten. Für die ersteren behält er den Namen bei, die letzteren nennt er *schizophreniforme* Zustände.

Diese Problemstellung gleicht, obwohl sie ihr in vielem analog ist, nicht der, die ich hier aufzustellen versuche. Die schizophreniformen Zustände sind nicht alle wirkliche Schizophrenien: In einer Arbeit unterscheidet er die neurotischen, die symptomatischen, manisch-depressiven usw. – Erst in einer letzten Gruppe schließt er die «wirklich atypischen Schizophrenien» ein. Für alle diese Fälle, die der Schizo-

phrenie ähneln, die es aber nicht sind, könnte man den Ausdruck *Sven Hedenbergs* einer *schizomorphen Psychose* anwenden.

Das Problem, so wie ich es sehe, ist folgendes: Die Schizophrenie als krankhafte Gruppe zu umschreiben, ausgehend von den strengstmöglichen diagnostischen Kriterien, zum Beispiel, so wie es in meiner Klinik getan wird, unter Verwendung der Symptome erster Ordnung von *K. Schneider*. Von dieser anfänglichen Gruppe von Schizophrenien nehmen einige einen bösartigen Verlauf, entweder von Anfang an oder nach verschiedenen Entwicklungsausbrüchen tückisch, und bewirken entweder schon von Anfang an oder erst am Ende eine Änderung der Persönlichkeit, die ich vorschlage, «*esquizosis*» (Schizose) zu nennen.

Nur die, die sich in dieser Art entwickeln, bilden die Kernschizophrenie. Die klinische Erfahrung zeigt, daß diese Gruppe einen großen Teil der Hebephrenie und einen gewissen Teil der Katatonien, paranoiden Schizophrenien und anderer weniger typischer Formen einschließt.

Die Schizophrenie in ihrem Anfang bietet noch nicht das Bild einer «*esquizosis*» (Schizose); auch ist der allgemeine Paralytiker, strenggenommen, in der Phase der Krankheit, die klassisch die neurasthenische genannt wird, noch kein Irrer; auch noch nicht im maniforamen Stadium. Der Beweis ist das Vorkommen von behandelten allgemeinen Paralytikern, bei denen kaum eine Demenz besteht.

Das Anfangsbild der Schizophrenie wird charakterisiert durch eine Reihe von Symptomen, die im Grunde in Beziehung zu bringen sind mit einer Störung der Aktivität des Ichs (*Wyrsh, Kronfeld, Frey Svenson, López-Ibor* usw.). Eine solche Störung hat in den Anfangsformen noch flüssigen und reversiblen Charakter. Beim Kranken mit Wahnvorstellungen nehmen die Ereignisse der Welt für ihn *eine besondere Bedeutung an, die sich ihm aufdrängt*.

Die Achse der Schizophrenie beginnt im Entstehungsstadium in den *Störungen der Aktivität des Ichs* und endet in der fertigen Phase in den *Störungen in der Struktur der Persönlichkeit*. Eine solche Änderung ist es, die von der «*Zerfahrenheit*» zur «*Verschrobenheit*» geht und, vor allem, vom sichtbaren Vorhandensein eines Geisteszustandes, in dem die Beziehungen des Ichs zur Umwelt zerbrechen zu einem fertigen System von Symptomen, das die neue private Welt des Schizophrenen bestätigt.

Es scheint, als ob diese gebildet würde, um den Kranken von der großen Angst zu befreien, die er in der ersten Phase verspürt. In dieser Entwicklung tritt eine Verschiebung der Symptome auf, die immer mehr allogen oder allotropischen Charakter annehmen; das heißt, sie werden fest, stellen sich als Bruchstücke der Außenwelt dar und bilden die neue Wirklichkeit, die den Kranken umgibt. Natürlich ist dies nur das allgemeine Schema der Entwicklung.

Die Symptome, die als prognostisch schlecht angesehen werden, sind Symptome, die diesen Prozeß der Festwerdung des schizophrenen Anfangsstadiums anzeigen, eine Festwerdung, die, wie in der gesamten Pathologie, zum Auftreten von *symptomatischem Automatismus* neigt (Stereotypie, Verdichtung des Deliriums, Wiederholung derselben Themen als der einzigen, die im Leben des Schizophrenen bestehen) und zum *gleichzeitigen Auftreten* von schizophrenen Symptomen mit Resten der normalen Persönlichkeit. So zum Beispiel zeichnen sich die ersten Umriss der Schizose ab durch das Auftreten von Geschmacklosigkeiten, die in religiöse oder politische Delirien eingestreut werden.

Die phasischen Formen – die Anfälle – zeigen Stadien von Aktivität. In den Stadien der Aktivität entsteht die Krankheit in folgender Form von neuem: Viele Symptome können wieder verschwinden, andere bleiben als *Teile der Persönlichkeit*

selbst. Jedes einzelne dieser Überbleibsel stellt ein neues Element der schizophrenen Welt dar.

Arnold, der so sorgfältig die Verläufe der Schizophrenie in Beziehung zur Prognose und zu den Behandlungsergebnissen studiert hat, gibt zwei Serien von schizophrenen Symptomen an, eine von günstiger und die andere von ungünstiger Prognose:

Als günstige Symptome zählt er auf:

1. Steigerung der Flüssigkeit und Flugkraft des Denkens, Auftauchen von Gedanken.
2. Erfahrung neuer Gefühle, wie des Verzeihens, der Ambivalenz.
3. Religiös-kosmisches Erleben, Ende der Welt oder Apokalypse.
4. Starres Erstaunen, Benommenheit.
5. Primärerlebnisse von Bedeutung.

Von ungünstiger Prognose sind:

1. Durcheinandergeraten von Gedankengängen.
2. Neue körperliche und organische Empfindungen.
3. Physische Halluzinationen.
4. Gehörs-Halluzinationen in der dritten Person.
5. Auflösung der Gemütsbewegungen.

In dieser Symptomskala zeigt sich, daß im Grunde die günstigen Symptome zu dem Syndrom gehören, das wir das *unzusammenhängende Denken* nennen könnten und das sich nach zwei Richtungen entfaltet, deren eine im Erleben besteht, wie der Umnachtung, dem Verlieren von Gedankengängen, Zwangsgedanken, unterbrochenen und auftauchenden Gedanken usw., und die andere in dem Zusammenhang selbst ihres formalen Verlaufes, als Denken phantastischer Herkunft, das die neue Stellung des Kranken in der Welt ausdeutet. Dieses Syndrom ist *analog* dem ersten der von *C. Schneider* beschriebenen Syndrome.

Die Symptome von ungünstiger Prognose sind, wie man sieht, einerseits körperliche Sinnestäuschungen und andererseits Erlebnisse, in denen der Vorgang der *Allotrophie* oder Veräußerlichung des Symptoms ganz offensichtlich sind. Die klaren akustischen Pseudowahrnehmungen in der dritten Person setzen schon die Übertragung des Symptoms aus der Ebene des inneren Erlebens nach außen voraus. Man könnte in diesem Sinne auch eine Abstufung aufstellen zwischen den vorher angeführten Störungen des Denkens und den physischen Halluzinationen. Mit Bezug auf die Erfahrung des Ichs ist die körperliche Halluzination *äußerlich* als das Erleben des verlorengehenden Gedankens. *Der Abstand vom Ich ist größer*. Die Symptome von schlechter Prognose sind also die, in denen sich die Störung der Schizophrenie bereits *fertig ausgebildet* enthüllt, und nicht in der Entstehung wie in der ersten Phase.

Es bestehen Anfangsformen der Krankheit, in denen eine leichte *Bewußtseins-trübung* auftritt. *Mayer-Gross* sprach von *oneiroiden* Formen, und neuerdings hat *von Meduna* von *Oneirophrenien* gesprochen. Es ist jedoch irrig, in eine solche Gruppe alle Phasen, die gute Prognose haben, einzuschließen. In einigen dieser Formen besteht keine Bewußtseins-trübung, sondern ein *verändertes Bewußtsein* (*Jaspers*), weshalb es nicht verwundern darf, daß sie Bewußtseinslücken und falsche Erinnerungen zeigen¹.

Aber es gibt auch noch andere Formen guter Prognosen, wie die oben beschriebenen, in denen das ursprüngliche Symptom die Unbeständigkeit und «Dünne» des Denkens ist und in denen das Bewußtsein vollkommen klar ist.

¹ Man vergesse auch nicht die Wirkung der Behandlungen.

Die Umformung, die die Schizophrenie in *Schizose* erleidet, ist der Grund für die Gesichtspunkte von *Kleist* und *Leonhard*. Nur daß die Schizose für sie eine *Heredodegeneration* mit ihren verschiedenen möglichen klinischen Formen ist. Der Einwand, den man hiergegen erheben könnte, ist, daß die Anfangsformen und die Formen, die sie (*Kleist* und *Leonhard*) in die Kernschizophrenie einschließen, das heißt die Formen mit Defekten, sich nicht vollkommen entsprechen und daß, trotz allem, jene defekten Formen sich in den drei Haupttypen, Katatonie, Hebephrenie und Paranoia zusammenfassen lassen.

Bei *Kleist* und *Leonhard* ist die Beschreibung grundsätzlich darauf angelegt, eine Kern- und Achsenform der Schizophrenie zu erkennen, die zum geistigen Defekt oder der *Schizose* hinführt.

Daß dieser sich mit der einen oder anderen Variante zeigt, ist meiner Ansicht nach von geringer Bedeutung.

Wenn man die klinischen Beschreibungen liest und an die eigene Erfahrung denkt, gewinnt man den Eindruck umfangreicher Beobachtungen, die etwas künstlich in Systeme gebracht worden sind. Die Umriss einiger Formen sind nicht klar, viele Kranke zeigen nicht rein das Bild einer bestimmten Form, sondern Mischformen. *Sarró* hat mit großem Scharfsinn versucht, den anthropologischen Gesichtspunkt in diese reichhaltige Beschreibung der schizophrenen Formen hineinzubringen. Daß dies möglich sei, beweist er in einer Arbeit; aber in Wirklichkeit ist das, was er tut, die Analyse des Lebens eines bestimmten Kranken, wie es in den Fällen von *Binswanger* geschieht.

Man hat den Begriff des «*Prozesses*» dem der *Entwicklung* gegenübergestellt. Der «*Prozeß*» ist eine Veränderung der Persönlichkeit, ein Bruch in der Kontinuität des Lebensgefühles, und die Entwicklung ist nichts weiter als das karikaturartige Anwachsen von etwas, das schon da war¹. Die Schizophrenie ist ein psychotischer Prozeß, die Querulanten sind besondere Typen paranoider Psychopathen. Zwischen beide Gruppen wollte *Kraepelin* die Paranoia stellen. Die spätere Geschichte ist, kurz zusammengefaßt, folgende: *Kolle* bewies, daß der größte Teil der Paranoiafälle *Kraepelins*, vor allem am Anfang, wirkliche schizophrene Symptome aufwies. Andererseits waren die Erbbeziehungen klar. *Gaupp* besteht auf der Paranoia als selbständiger Einheit und publiziert die beiden weltbekannten Fälle *Wagner* und *Hager*.

Gruhle bestätigt, indem er sich auf seine direkte Beobachtung stützt, daß solche Fälle echte Schizophrenien sind.

Die Tatsache, daß *Hager* remittiert und erkennt, daß seine Zustände, in denen er sich hypnotisiert fühlte, anomal waren, ist nicht erstaunlich. In anderen Fällen von Schizophrenie mit totaler oder teilweiser spontaner Remission geschieht dasselbe. *Kretschmer* veröffentlicht sein Buch über «*Sensitiven Beziehungswahn*» und läßt es nach dem Kriege neu drucken. Viele der darin behandelten Fälle werden von *Gruhle* und anderen Autoren als wirkliche Schizophrenien angesehen; in anderen Fällen handelt es sich um anomale Erlebnisreaktionen. *K.Schneider* zeigt sich auch nicht geneigt, das Bestehen der Paranoia als selbständige Einheit anzunehmen. Die chronisch delirierenden Kranken dieses Types müssen in die Schizophrenie oder in die Entwicklungen eingeschlossen werden, das heißt in die Abwandlungen des Seelenlebens. Die klinische Beobachtung zeigt meiner Ansicht nach, daß in der Ent-

¹ *Jaspers* spricht vom «*psychischen Prozeß*». Daß der psychische Vorgang irgendeiner besonderen, eigentümlichen organischen Veränderung entsprechen soll, ist wahrscheinlich, aber noch nicht direkt bewiesen; eine solche Veränderung brauchte nicht unbedingt anatomopathologischer Natur zu sein.

stehung vieler Entwicklungen *ein Ausbruch oder eine krankhafte Phase besteht*. Julius Nyirö und Stephan Kö haben auf Fälle hingewiesen, in denen nach vorhergehenden längeren schizophrenen Prozessen und der Bildung von oft leichten Symptomen eine Paranoia hinzukommt. Ich persönlich neige, gestützt auf meine klinische Erfahrung, zu der Annahme, daß das, was man in der Basis vieler paranoider Entwicklungen findet, eine *psychotische Phase des ängstlich-depressiven Types* ist, die nicht bei der Schizophrenie eingereicht werden kann, sondern bei der *Angstmelancholie* oder bei dem, was ich *Affektionen des thymopathischen Zirkels* nenne. Schon Stern hatte auf die Beziehung zwischen der Paranoia und der manisch-depressiven Psychose hingewiesen. Was in diesen Fällen eintritt, ist, daß das Delirium sich als bleibend oder unbegrenzt festsetzt. Das Delirium bildet sich durch das Mißtrauen und die Unsicherheit, die die Angst gibt. Eine solche Angst ist weder eine Folgeerscheinung noch psychogen, sondern ursprünglich und physiogen. Es gibt kein Schlüsselerlebnis, das sie erzeugt. Höchstens kristallisiert es sie¹. Folglich stehen wir hier vor einer Entwicklung, in der eine psychotische Phase gerinnt. Daher bleibt die Persönlichkeit intakt. Die Paranoia von Gaupp würde diese zwei Quellen haben: die schizophrene und die der Lebensangst.

NYIROE G. (Budapest, Ungarn)

Die strukturelle Auffassung der Schizophrenie

Die Schizophrenieforschung brachte viele Teilerfolge, jedoch die Angaben der verschiedenen Forschungsrichtungen und Schulen widersprechen sich oft. Unsere Betrachtungsweise ist eine *dynamisch-physiopathologische* und versucht, die psychischen Funktionen vom gesetzmäßigen Mitwirken dynamischer, organisiert-struktureller Elemente abzuleiten. Wir sprechen von einer *Wahrnehmungs-, Beziehungs- und Anpassungsstruktur*, die intrastrukturell vertikal, intrastrukturell horizontal organisiert sind. Die genannten psychischen Strukturen zeigen einen phylo- und ontogenetischen Aufbau.

Zwischen pathologischen Verhältnissen entstehen regressive und dissoziative Störungen.

Die *Regression* bedeutet eine intra- und interstrukturell tiefere Schicht der Reflexivität (der Begriff «Reflex» wird im weitesten Sinne gebraucht). Die Regression der Wahrnehmungsstruktur erscheint als häufige Konkretisation, bildhaftes Denken, «als ob»-Erscheinungen, Pseudo- und wirkliche Halluzinationen, Abwesenheit der Symbolbildung, prälogisches Denken, Lautwerden der Gedanken. Kurz können wir in der Regression der Beziehungsstruktur die folgenden Stufen unterscheiden: Ablassen der höheren ethisch-moralischen Empfindungen, wodurch der Kranke zum Konkreten geankert wird. In tieferen Schichten folgt das Vordringen sensorischer Empfindungen, dann folgen vitale Triebempfindungen, zuletzt Autismus. Auch die Ambivalenz kann als Regressionserscheinung aufgefaßt werden. Als Regression der Anpassungsstruktur erscheinen primitivere Arbeitsschablonen, krasse emotionale Ausbrüche und enthemmte Triebhandlungen, später Iterationen, Bewegungsturm und autistischer Stupor statt höheren Automatismen, was auch einen größeren Energieaufwand bedeutet.

Die *Dissoziation* bedeutet, daß die dynamischen Stereotypen sich in den verti-

¹ Ich ziehe vor, von Kristallisieren, statt von Hervorrufen zu sprechen.

kalen, horizontalen oder beiden Strukturen lösen und dadurch fehlerhafte Schaltungen entstehen. Es gibt eine intra- und eine interstrukturelle Dissoziation. Meiner Meinung nach hat man im Entstehen dieser Symptome mit der Schwäche der differenzierenden und der Verspätungs-Hemmung zu rechnen. In die Gruppe der dissoziativen Störungen gehören die Schizophasien, psychische Automatismen, impulsive Handlungen, Ideenflucht, Gedankenentzug, Wahnstimmung, Depersonalisation und Derealisation, Querimpulse, pathologische Deutungen und allgemein als Schisis genannte integrative Störungen.

Die psychischen Erscheinungen sind funktionell-dynamisch zu betrachten, das bedeutet, daß sie in ihrem Dynamismus von einem gewissen energetischen Faktor abhängig sind, der zugleich die Interaktion der Erregung und Hemmung reguliert. Das biophysische bzw. biochemische Äquivalent dieses energetischen Faktors ist zur Zeit unbekannt. Wahrscheinlich kann dieser Faktor in den Schichten der Bewußtheit von zwei Richtungen beeinflußt werden: durch die Afferenz von der Großhirnrinde, durch die vasomotorische und humorale Regulation vom Dienzephalon. Das erklärt sogleich die Lokalisationsschwierigkeiten der psychischen Tätigkeit.

Außer den regressiven und dissoziativen Äußerungen kann man schon oft zu Beginn der Schizophrenie, öfter im Verlauf, eine *energetische Schwäche* der psychischen Tätigkeit erkennen, die wir strukturelle Hypotonie nennen. Sie kann als einfaches Insuffizienzgefühl, Minderung der psychischen Tätigkeit, Schwäche der Initiative, Apathie, Relaxationsstupor erscheinen. Sie ist nicht kennzeichnend für Schizophrenie: Sie kommt auch bei Ermüdungszuständen, Fieber, Kachexie, Melancholie, organischen Hirnerkrankungen vor.

Eine weitere Eigentümlichkeit ist die Persönlichkeitsreaktion schizophrener Kranker, die sich auf ihre pathologischen Symptome bezieht. Wir fassen sie als «Korrektionsversuche» zusammen: Selbstheilungstendenzen, Wahnwahrnehmungen und Wahnideen. Diese Erscheinungen werden als sekundäre betrachtet.

Die erwähnten psychopathologischen Erscheinungen kommen in den sogenannten Schizophrenien in verschiedener Weise, in verschiedenen Verhältnissen vor.

Wir betrachten die Schizophrenie nicht als nosologische Einheit, sondern als Läsion funktionell gleichorganisierter Strukturen. Jene Erfahrungen, daß die erwähnte Regression, Dissoziation, der Korrektionsversuch der Strukturen sich in verschiedenen neurotischen, psychotischen, sogar organischen Krankheiten ausbilden kann, führte uns zur Annahme, daß wir den biologischen Kern der Krankheit in der Verminderung des energetischen Faktors suchen. Diese Auffassung entspricht im allgemeinen jener von *Lingjaerde*, *Braatöri*, *Pavlov* und *Gellhorn*: Diese verminderte psychische Energie kann eine abiotrophische Erscheinung sein, kann auch infolge von Autointoxikationsprozessen entstehen, bei vererbter Anlage durch asthenisierende Faktoren zum Vorschein gebracht werden, und es ist möglich, daß sie auch ohne Anlage, bloß akzidentell vorkommen kann.

Wenn wir die Symptome schizophrener genannter Zustände untersuchen, können wir so die regressiven wie die dissoziativen Symptome als reversibel beurteilen. Aber durch unsere heutigen aktiven therapeutischen Verfahren sind auch die sekundären, pathologischen Strukturen beeinflussbar. Die Chlorpromazin- und andere Präparate haben eine große Zukunft in der Psychiatrie. Doch können wir uns in der Therapie nicht bloß auf physikalische und medikamentöse Verfahren beschränken, sondern ergänzen sie in jedem Fall mit reichlicher Psychotherapie von seiten des ärztlichen und Pflege-Personals.

HUSZAK I. (Szeged, Ungarn)

Toxische Effekte des Serums und Liquors der Schizophrenen

Die Bestimmung der nosologischen Einheit einer Krankheit ist nur dann möglich, wenn uns entweder die pathogenetischen oder die pathologischen Prozesse der Krankheit im Detail bekannt sind. Nachdem bei Schizophrenie weder der pathologische Prozeß und noch weniger die pathogenetischen Faktoren bekannt sind, ist die Einteilungsmöglichkeit der Schizophrenien auch noch bis heute nur auf Grund der klinischen Symptome möglich.

Es wäre unrecht, wenn man nur auf Grund ähnlicher Symptome der Krankheiten gleich auch auf einen gemeinsamen pathogenetischen Ursprung derselben schließen würde. Auf diese Weise ist es – meiner Meinung nach – richtiger, wenn wir vorläufig anstatt des krankheitsbestimmenden Begriffes «Schizophrenie» von *Schizogen-Reaktionen des Zentralnervensystems sprechen*.

Diese Bezeichnung bedeutet jedoch nicht auch gleiche biochemische Prozesse.

Diese Reaktionsmechanismen können bekanntlich durch verschiedenste Ursachen hervorgerufen werden: äußere und innere Intoxikationen, körperliche und seelische Belastungen, Infektionen usw.

Diese Reaktionsmechanismen hätten bestimmte hereditäre Gründe. Die hereditären Faktoren kann man sich so vorstellen, daß in den zusammenhängenden, chemischen Kettenprozessen des Organismus ein oder mehrere hereditär schwache Kettenglieder – biochemisch ausgedrückt: ein oder mehrere schwachleistende Enzymsysteme – vorhanden sind.

Die Leistungsfähigkeit dieser schweren Enzymsysteme sind niedriger, und auf Grund dessen ist es verständlich, daß in bestimmten Lebenssituationen – bei Hormongleichgewichtsstörungen (Pubertät, Klimax usw.), seelischen und körperlichen Belastungen, inneren und äußeren Toxikosen usw. – dieses hereditär schwache Kettenglied seinen Dienst versagt. Im Stoffwechsel entstehen bestimmte Störungen. Anstelle dieser Störungen können sich natürlicherweise pathologische Fehlprodukte, Endotoxine sehr leicht bilden, die als pathologische *Circuli vitiosi* weiter die Leistungsfähigkeit und den Stoffwechsel des Nervensystems schädigen.

Eine weitere wichtige Frage ist, ob dieses schwachleistende Enzymsystem intraneural oder extraneural liegt.

Dieses Problem – ob Schizophrenie eine organische oder funktionelle Krankheit ist – ist im Besitze der heutigen dynamischen biochemischen Anschauungen weiterhin keine grundsätzliche Frage mehr.

Nach den heutigen, biochemischen Auffassungen sind Struktur, Funktion und Stoffwechsel der Zelle voneinander untrennbar. Es ist selbstverständlich, daß bestimmte langdauernde Stoffwechselstörungen der Zellen schließlich zu Strukturschädigungen führen können, da bekanntlich der Stoffwechsel die verschiedenen normalen Strukturen der Zellen in Integrität erhält. Die von verschiedenen Autoren festgestellten Strukturschädigungen des Gehirns bei Schizophrenie sind auf diese Weise erklärbar. Auf Grund des oben ausgeführten haben wir auch für die pathogenetischen Forschungen der Schizophrenie von der histopathologischen Seite aus wenig zu erwarten.

Die Pathophysiologie der Schizophrenie ist in der Höchstleistung des Zentralnervensystems in der psychischen Sphäre wohlbekannt. Jedoch wissen wir beinahe gar nichts über das Wesen und Wirken solcher primärer, physiologischer Geschehnisse, welche diese psychischen Symptome bei Schizophrenie hervorrufen. Wo liegt

die eigentliche Betriebsstörung, entweder in den Ganglienzellen selbst oder in dem Schaltssystem zwischen den Zellen, in der Erregungsleitung zwischen den Zellsystemen?

Auf Grund der klinischen Symptomatologie denkt man eher an das letztere, die Störung liege im Verkehr zwischen den einzelnen Apparaten des Gehirns.

Auf jeden Fall wird es die Aufgabe der Gehirnphysiologie sein, sich über die Art und die Qualität der Betriebsstörungen zu orientieren. Es ist zu hoffen, daß die im gesteigerten Maße verfeinerten Meßmethoden der Nervenphysiologie in Zukunft für die Analyse dieser Probleme eine gewisse Möglichkeit geben werden.

Zur endgültigen Lösung der Probleme kann jedoch nur die Biochemie berufen sein.

Aber bisher ist unser Wissen über die Enzymstörungen der Schizophrenie gleich Null. Bei Schizophrenie haben wir zur Forschung der enzym-chemischen Prozesse im Nervengewebe sehr wenig Möglichkeiten, einige bietet uns die Topektomie; in anderen Geweben kommen diese Möglichkeiten nicht einmal zur Sprache. Beim Menschen in vivo kann man sich nur über die allgemeine Stoffwechsellage des Organismus orientieren. Diese Ergebnisse erlauben aber nur spärlichen Einblick in die enzymatischen Prozesse einzelner Gewebe. Vorläufig ist daher unsere Aufgabe, den allgemeinen Stoffwechsel der Schizophrenen und die Reaktionsbereitschaft ihrer Organismen weiter bis ins kleinste Detail zu studieren. Auch unser Institut hat sich dies zum Ziele gesetzt.

Im Rahmen dieser Forschungen beschäftigen wir uns auch mit der Forschung der toxischen Eigenschaften des Serums, Liquors und Urins der Schizophrenen.

In dieser Diskussion finde ich es nicht für notwendig, mich mit der diesbezüglichen, jedermann wohlbekannten Fachliteratur zu beschäftigen. Die noch nicht gelöste Frage wäre, ob die Toxizität dieser Körpersäfte spezifisch für Schizophrenie ist.

In letzter Zeit haben die Forscher der *Georgischen Schule* aus dem Urin der Schizophrenen eine auf einzellige Lebewesen toxisch wirkende Substanz mit basischen Eigenschaften isoliert. Sie behaupten, diese fehle in den Kontroll-Urinen. *Fischer* fand, daß nicht nur die Sera der Schizophrenen auf *Xenopus-levis*-Larven toxisch sind, sondern auch Sera und Harn von Personen mit Hyperemesis gravidarum, Leberzirrhose, Karzinom usw. Er hat sehr bemerkenswerte Ergebnisse zu verzeichnen, nämlich, daß die Sera von normalen Personen in «meteorotropic Stress» auch toxisch werden.

Meiner Meinung nach sind diese letzteren Befunde vom Standpunkt der Forschung über die Herkunft der toxischen Substanzen bei Schizophrenen aus ein wichtiger Befund.

Wir beschäftigen uns neben Forschungen des Stoffwechsels der Schizophrenen auch mit den oben gestellten Fragen. Mit meinen Mitarbeitern untersuchten wir, wie Blut, Liquor und Urin die Oxydationsvorgänge des überlebenden Säugetiergehirns beeinflussen.

Wir untersuchen die Sauerstoffaufnahme und Glukose-Utilisationsbereitschaft der überlebenden Hirnschnitte der Wirbeltiere in Gegenwart der Seren und Liquores von Schizophrenen. Da diese Versuche noch nicht abgeschlossen sind, kann ich mich darüber noch nicht äußern.

In Anbetracht dessen, daß Stoffwechseluntersuchungen an überlebenden Gehirnschnitten von Säugetieren ziemlich umständlich sind und große Umsicht erfordern, sind dieselben zu orientierenden Serienuntersuchungen weniger geeignet. Wir hielten es daher für richtiger, uns zuerst anhand einfacherer Methoden davon zu überzeugen, inwiefern die Körpersäfte Schizophrener in den verschiedenen Stadien der Krankheit toxische Bestandteile enthalten, und dann, im Besitze der so gewon-

nenen Daten, in positiven Fällen entsprechende Stoffwechseluntersuchungen an überlebenden Säugetiergehirnen einzuleiten.

Die Ergebnisse wurden auf Grund des relativen Vitalindex der verschiedenen unbekanntem Wirkstoffe $\left(1\% = \frac{N_2 - N}{Nc} \times 100\right)$ berechnet.

Unsere Ergebnisse beweisen, daß Stoffe, die sich hinsichtlich der Entwicklung von Einzellern als «toxisch» erweisen, im Liquor, Blut und Urin Schizophrener wohl vorhanden sind. Den einheitlichsten Effekt entfaltete der Liquor der schizophrenen Kranken, etwas weniger einheitlich war die Wirkung des Serums und am wenigsten homonom die des Urins. Einen entwicklungshemmenden Effekt auf die Paramaecien haben auch die als Kontrolle benützten Liquor-, Serum- und Urinproben von gesunden Personen bzw. Neurotikern und organischen Nervenkranken hervorgerufen, jedoch war in diesen Gruppen der wachstumsbeeinflussende Effekt kein so einheitlicher wie beim Liquor und Serum der Schizophrenen. Der Umstand, daß die Körperflüssigkeiten von Gesunden sowie von Neurotikern und organischen Nervenkranken ebenfalls eine «toxische» Wirkung auf die Entwicklung der Paramaecien ausübten, deutet darauf hin, daß es sich im Falle der Schizophrenen nicht um einen spezifischen, nur im Organismus Schizophrener gebildeten «toxischen» Stoff handeln kann. Die bei Gesunden gefundene Hemmungswirkung hat mehrere Fragen aufgeworfen, die demnächst eingehend untersucht werden sollen.

Natürlich vermögen wir auch die Frage nicht zu beantworten, ob der die Entwicklung der Einzeller hemmende «toxische» Stoff eine im Kettenvorgang der schizophrenieauslösenden primären Faktoren beteiligte Substanz darstellt oder aber nur infolge der pathologischen Regulation des Nervensystems der an Schizophrenie Erkrankten während des Stoffwechsels irgendwo neural oder extraneural entstanden ist. Daß er auch neural entsteht, kann daraus gefolgert werden, daß er unseren Feststellungen zufolge im Liquor zeitweise in konzentrierterer Form vorhanden ist als im Blut, seine Produktion also auch im Nervengewebe mit pathologischem Stoffwechsel stattfindet. Unwahrscheinlich aber ist, daß als einziger Entstehungsort das Nervengewebe zu betrachten sei, da er – ähnlich wie im Liquor – auch in dem aus der Kubitalvene entnommenen Blut vorhanden ist.

Sicher aber ist, daß der toxische Stoff, welcher als Folge der pathologischen Regulation des Nervensystems gebildet wurde, eventuell sekundär den schon an sich krankhaften Stoffwechsel des Nervengewebes noch weiter schädigt.

MISKOLCZY D. (Mures, Rumänien)

Über das anatomische Substrat der Schizophrenien

Die durchaus berechtigten klinischen Bestrebungen nach einer befriedigenden Einteilung der Schizophrenien nach Symptombild und Verlauf werfen die Frage auf, ob auch eine entsprechende Klassifizierung der einzelnen Krankheitsformen auf Grund der anatomischen Untersuchungen durchführbar ist.

Solange die ätiologischen Forschungen kein endgültig klärendes Licht auf die ungelöste Frage des Ursprunges dieser Krankheitsgruppe werfen, müssen wir uns mit der Sichtung des vorhandenen anatomischen Tatsachenmaterials begnügen.

In anatomischer Hinsicht verfügen wir über folgende Tatsachen:

1. Es gibt Schizophreniefälle mit völlig negativem Gehirnbefund.

2. Die mit anatomischen Veränderungen einhergehenden Fälle lassen sich in zwei Gruppen teilen:

a) Fälle mit elektivem Befallensein der neuronalen Elemente im Telenzephalon und Dienzephalon. Keine Veränderungen seitens der mesodermalen Abkömmlinge.

b) Fälle mit Gehirnveränderungen, die auf einen histologisch charakterisierbaren anderweitigen Grundprozeß zurückzuführen sind. Es wären hier zu erwähnen: die Zeichen einer Enzephalitis von bekannter oder unbekannter Ätiologie (darunter auch die sog. rheumatische Gehirnentzündung sowie die Leukoenzephalitiden usw.), die anoxisch-vasalen Zellausfälle infolge einer primären oder sekundären Gefäßschädigung, Gehirntumoren, Hirnödem, Miterkrankung des Gehirns bei anderweitigen Erkrankungen des Organismus usw.

Wir setzen voraus, daß einerseits alle die sogenannten funktionellen Psychosen mit morphologischen Veränderungen des Nervensystems einhergehen und andererseits das Befallensein bestimmter topistischer Einheiten entsprechende klinische Syndrome bedingt (*C. und O. Vogt*).

Versuchen wir nun auf Grund der obigen einfachen anatomischen Klassifizierung die klinischen Fälle zu sichten, so ergibt sich folgendes:

Bezüglich der hirnpathologisch negativen Fälle wäre es wünschenswert, zu wissen, was für ein klinisches Bild sie im Leben boten. Waren es defektgeheilte Fälle oder psychopathologische Typen mit schizophrenieähnlichen Manifestationen oder gar klinisch gesicherte Formen aus der Gruppe der Schizophrenien? Wir wissen ferner aus der Pathologie der nachweisbar exogenen Psychosen, daß auch die morphologisch gut charakterisierten Veränderungen der Neurone völlig reversibel sein können. Mit Recht weisen *C. und O. Vogt* darauf hin, daß bezüglich der Bewertung des anatomischen Bildes bei der Schizophrenie nicht so sehr die abgestorbenen Nervenzellen und die an ihrer Stelle entstandenen Zelllücken, sondern hauptsächlich die in den verschiedenen Phasen der Erkrankung befindlichen Nervenzellen ausschlaggebend sind. Nicht das Fehlen der Neurone, sondern das pathologische Verhalten der affizierten Nervenzellen bedingt also die abwegige Lebensäußerung. Eine Annahme, die auf Grund elektroenzephalographischer Analogien bei epileptogenen Herden sehr viel Wahrscheinliches an sich hat.

Aus der Pathologie der Enzephalitiden ist es ferner bekannt, daß selbst die ätiologisch klaren und einheitlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems (z. B. Mückenenzephalitis) mit sehr bescheidenen oder vielmehr sehr uncharakteristischen anatomischen Veränderungen einhergehen können, die man in Anbetracht dessen, daß die meisten hirnpathologischen Veränderungen unspezifisch sind, für eine histologische Diagnose nicht verwerten kann, weil auch anderweitige Intoxikationen ähnliche Veränderungen hervorrufen können.

Ein negatives Bild kann aber auch eine erfolgte Restitution bedeuten.

Soviel über die sogenannten negativen Befunde.

Wie sollen nun die positiven Fälle bewertet werden?

Bisher haben wir immer betont, daß zur Klärung des anatomischen Korrelats der Schizophrenie nur sog. reine Fälle verwendet werden können. Diese Forderung war unbedingt richtig, solange wir die Charakteristika der klinisch typischen, unkomplizierten Schizophreniefälle nicht kennengelernt haben. Heute stehen viele Forscher – mit *C. und O. Vogt* an der Spitze – auf dem Standpunkte, daß das klinische Bild der Schizophrenie ihre anatomische Grundlage in den bekannten diffusen und umschriebenen Zellerkrankungen der Großhirnrinde und des Thalamus besitzt.

Daß die Zellausfälle nicht unbeträchtlich sind, beweisen die Resultate der Zellzählungen von *Bouman, Hechst* und neuerdings von *C. und O. Vogt* und ihren Mit-

arbeiten. Die Alterationen haben nach der Beurteilung von *C.* und *O. Vogt* die Architektur in den meisten Fällen dermaßen verändert, daß man den früheren Zustand nicht wiederzuerkennen vermag.

In Anbetracht des Fehlens jeglicher mesodermalen und glialen Reaktionen nahmen wir an, daß der Schwundprozeß, die Folge einer endogen bedingten Erkrankung, eine Heredodegeneration ist. Den von *Kleist* betonten systematischen Charakter erblickten wir im ausschließlichen Befallensein der telenzephalen Nervenzellen, und zwar in den neenzephalen Anteilen des Nervensystems. *C.* und *O. Vogt* wiesen die primäre Miterkrankung von gewissen Systemen des Thalamenzephalons nach. (Die Zweifel und Beweise bezüglich der Bewertung dieser Befunde können hier nicht erörtert werden.) Doch sind die Probleme der anatomischen Forschung damit noch keineswegs erschöpft, es erwachsen vielmehr neue Aufgaben, deren Lösung einer internationalen Vereinigung der Forscher harret, wie *C.* und *O. Vogt* schon 1952 vorgeschlagen haben. Es fehlt noch die Konfrontierung der klinischen Formen bzw. Symptomgruppen mit den anatomischen Befunden des gesamten Gehirns von Fall zu Fall. Erst das ausgedehnte Studium eines einheitlich aufgearbeiteten größeren Materials wird uns ermöglichen, der Forderung von *Kleist*, Hirnmantel- und Hirnstammsyndrome voneinander zu unterscheiden, auf Grund von anatomischen Befunden entsprechen zu können.

Bezüglich der katatonen Formen besitzen wir schon, dank der *Vogtschen* Schule, ziemlich viele Angaben. Daß aber die klinischen Grenzen der einzelnen Formen noch immer nicht genügend festgesetzt sind, beweisen die Bestrebungen *Leonhards* und seiner Mitarbeiter, die zur Beurteilung der verschiedenen Formen sehr richtig auch die Bedeutung der Vorläufe und Endzustände betonen.

Die systematisch weitergeführte anatomische Forschung ist schon aus dem Grunde notwendig, weil wir bezüglich der Unterscheidung zwischen exogenen und endogenen Erscheinungsformen – wie eingangs erwähnt – einstweilen auf die morphologischen Kennzeichen angewiesen sind.

Wenn wir noch in Betracht ziehen, daß auch die Auslösung der nachweisbar endogenen Prozesse exogen verursacht werden kann, so werden unsere Aufgaben noch verwickelter.

Trotz der vielfachen Schwierigkeiten erwarten wir von der fortgesetzten anatomischen Forschung weitere Aufschlüsse auf unsere ungelösten Fragen. Systematische Durchforschung eines klinisch genau klassifizierten Materials wurde erst vor kurzem im *Vogtschen* Hirnforschungsinstitut begonnen, Syndrome, wie Störungen der Sprache, des Denkens und Handelns, die auch bei der klinischen Klassifizierung eine große Rolle spielen, sind doch auch im Bereiche der Psychosen neurologisch charakterisierbar, worauf *Kleist* und seine Schüler schon vor Jahren hingewiesen haben. Wir sind daher, im Zeitalter der Enzephalographie und Hirnchirurgie, berechtigt, den anatomischen Grundlagen den Nachweis dieser und anderer «psychoneurologischen Störungen» nicht nur in exogen-symptomatischen und mit herdförmigen Destruktionen einhergehenden Fällen, sondern auch in den endogenen Fällen anzustreben. So werden klinische und anatomische Forschungen sich gegenseitig unterstützen.

SOLÉ-SAGARRA J. (Barcelona, España)

Kritische Untersuchungen über die verschiedenen modernen Ansichten bei der Einteilung der Schizophrenien

Neben den ausgedehnten und konstant durchgeführten Forschungen *Kleists* auf dem Gebiete der endogenen Psychosen (end. Ps.), die bereits die beträchtliche Zeitspanne eines halben Jahrhunderts umfassen und zu einer eigenen Sicht der nosologischen Problematik der end. Ps. führten, haben andere Autoren später die *Kleist*-schen Formen der Schizophrenie und manisch-depressiven Psychose bestätigt, vor allem *K. Leonhard*, ein Schüler *Kleists*, der anfangs getrennt und später an der Seite seines Lehrers nun schon seit drei Jahrzehnten die klinischen Forschungen der end. Ps. im *Kleist*-schen Sinne bereichert. Andere, der *Kleist*-schen Schule teilweise oder völlig fremde Autoren, haben mit positiven oder konstruktiven kritischen Einwänden zu den *Kleist-Leonhard*-schen end. Ps.-Formen beigetragen, besonders deutsche (*Edelmann, Knauf, W. Schneider, Schulte von Stern*), spanische (*Sarró, Rojas-Ballesteros* und der Ärztekreis des Instituts Pedro Mata, zu dem zu gehören ich die Ehre habe) und portugiesische (*Barahona-Fernandes, P. Polonio*). Die genannten nachprüfenden Arbeiten befassen sich größtenteils mit den schizophrenen Formen nach *Kleist-Leonhard*, doch einige auch (*Rojas, Polonio, Solé-Sagarra*) mit den zum klassischen manisch-depressiven Kreis gehörigen Formen, die *Kleist* unter dem umfassenden Begriff der Phasophrenien und *Leonhard* unter dem beschränkteren der zykliden Psychosen und gewissen nicht systematisierten Schizophrenieformen zusammenfaßt.

Nach den deutschen sind es vor allem spanische Autoren, die sich mit Begeisterung und Ausdauer mit der klinischen Problematik der end. Ps. *Kleists* und *Leonhard*s befaßt haben, wobei der größte Teil der untersuchten spanischen Patienten aus Katalonien stammt, dank der einführenden Arbeit *Sarrós* in Barcelona und unserer Arbeit im Institut Pedro Mata, das *Kleist* selbst im Jahre 1950 und später *Leonhard* mit ihrem Besuch beehrten, wobei sie ihre Klassifizierung der end. Ps. bei spanischen Kranken anwandten und durch ihre Unterweisung und Beispiele das Interesse des dortigen Ärztekreises an dieser Forschungsrichtung anregten.

Nach dieser kurzen Übersicht über die positive Seite der klinischen Realität der end. Ps.-Formen *Kleists* wollen wir auch einen Blick auf die negative werfen. Außerhalb der Frankfurter Neuropsychiatrischen Universitätsklinik hat kaum ein psychiatrisches Zentrum diese Einteilung der end. Ps. angenommen. Eine kleinere Umfrage, die ich darüber anstellte, ergab relativ pessimistische Antworten hervorragender Vertreter der heutigen Psychiatrie. Von dieser Ansicht, die wir «antikleistisch» nennen können, bis zu denen, welche die Psychiatrie der Frankfurter Schule mit großer Zurückhaltung annehmen, finden wir alle Abstufungen, darunter befinden auch wir uns, die wir diese neuropsychiatrische Orientierung annehmen, jedoch nicht als fertige und endgültige, sondern als heuristischen Ausgangspunkt, um aus dem toten Geleise herauszukommen, in dem sich die *Kraepelinsche* Psychiatrie bzw. die end. Ps. praktisch festfuhr. Vielleicht zeigen die zukünftige Erfahrung und Forschung, daß dies nicht der beste Weg war, um die von uns allen erstrebte nosologische und nosotaxische Lösung auf dem wenig bekannten Gebiete der end. Ps. zu finden, doch gibt es u. E. heute noch keinen aussichtsreicheren Weg, der bessere Möglichkeiten böte. Solange die Forschung von *Kleist* und *Leonhard* gegenüber dem damals anscheinend so soliden *Kraepelinschen* Gefüge der end. Ps. keinen befriedigenden Fortschritt darstellt, werden die meisten Psychiater für die Dualität Schizophrenie manisch-depres-

sive Psychose stimmen, wobei sie fürchten, den Boden zu verlieren, wenn sie die traditionelle Form verlassen. Diese vorsichtige Haltung ist verständlich, wenn sie auch nicht die geeignetste für den Fortschritt unserer Disziplin darstellt. Daher müssen wir, die wir zwar die Auffassung *Kleists* und *Leonhards* nicht in ihrem ganzen Umfange teilen, aber doch von der klinischen Realität der meisten oder vielleicht sogar aller der von ihnen beschriebenen end. Ps.-Formen überzeugt sind, diese unsere Überzeugung auch so weit wie möglich rechtfertigen und beweisen, in der Hoffnung, daß unser bescheidener Beitrag etwas zum psychiatrischen Fortschritt beitragen kann, doch sind wir immer bereit, unsere Auffassung zu überprüfen, sobald spätere Forschungen erweisen, daß der Weg irrig war.

Bei der umfassenden Diskussion, zu welcher diese Arbeit einlädt, tritt die Frage der monistischen und pluralistischen Theorie der Schizophrenie hervor, die zum Teil die hundertjährige Debatte auf psychiatrischem Gebiet in sich schließt. In Wirklichkeit können wir sagen, es gibt gar keine reinen Monisten, denn sogar *Kahlmann*, *Kraepelin* und *E. Bleuler* unter den repräsentativsten Psychiatern nahmen verschiedene klinische Formen im schizophrenen Konglomerat an, was ihre Zweifel am Begriff Schizophrenie (im Singular) zum Ausdruck bringt. Heute sprechen wir fast alle von Schizophrenie, als handelte es sich dabei um eine klinische Einheit, doch sind sich die meisten deren nicht nur syndromatischen, sondern auch zutiefst nosologischen Pluralität bewußt. In den Veröffentlichungen liest man immer mehr Schizophrenien als einfach Schizophrenie, woraus, wenn auch wissenschaftlich noch dunkel, das Fühlen der heutigen Zeit bzw. dieser Problematik hervorgeht. Außer *Kleist* und *Leonhard* sind es aber wenige Autoren, die in wirklich konkretem Sinne von den verschiedenen «Schizophrenien» sprechen, und vielleicht ist auch nur *Wernicke* der unmittelbare Vorgänger *Kleists* in diesem Sinne.

Zwar fehlen nicht die Versuche, die genannte monistische und pluralistische Richtung in der Auffassung der Schizophrenie zu vereinen. In diesem Zusammenhang würde ich u. a. *Gruhle*, *E. Kretschmer*, *M. Bleuler*, *P. Guiraud* und *Barahona-Fernandes* nennen. Es fehlen auch nicht die dazwischenstehenden Theorien mit eigenem Weg, u. a. die, welche *C. Schneider* während meines Aufenthaltes in der Heidelberger Klinik erforschte, und die wir die Dreiteilung der Schizophrenie nennen könnten. Leider war es diesem nicht vergönnt, seine Theorie endgültig zu formulieren. Er ließ dem endogenen Grunde der Schizophrenie drei Zweige entspringen, die er als biologische bezeichnete, als drei üppige Zweige einer gemeinsamen Wurzel. Wenn wir uns schon dieses Vergleichs bedienen, so bestünde der Unterschied darin, daß die end. Ps.-Formen *Kleists* und *Leonhards* nicht einen Baum darstellen mit den drei großen Zweigen, die der gemeinsamen Endogenie entspringen, sondern eher einen kleinen Wald mit selbständigen Einheiten. Der Versuch *C. Schneiders* war kaum mehr als eine psychopathologische Theorie; ihm fehlten noch die große klinische Grundlage und die umfassenden neurobiologischen Perspektiven der Ideen *Kleists* und *Leonhards*. Es ist zweifelhaft, ob er über einen fehlgeschlagenen Versuch hinausgeht, das große und schwierige Problem des schizophrenen Wesens zu lösen, bei dessen Pathogenese u. E. die neuroanatomische Physiologie, besonders die des Zwischenhirns, eine so bedeutende Rolle spielt.

Wenn wir nun von den exklusiv psychogenetischen Theorien der end. Ps. absehen, die in der nordamerikanischen Psychiatrie so fest Fuß faßten und die für uns von sekundärer Bedeutung sind, sowie von den neueren Theorien der sowjetischen Psychiater (Arbeiten von *Giljarowskiy* und *Smirnow*), die sich bemühen, die Schizophrenie auf Grund von Wechselbeziehungen zwischen der anatomischen Pathologie und den bedingten Hirnreflexen zu erklären, so ist immerhin beachtenswert, daß die Ideen

Kleists und *Leonhards* durch die heutigen anatomisch-pathologischen und physio-pathologischen Kenntnisse über das Gehirn gestützt werden, ist doch die Nachhaltigkeit bekannt, mit welcher beide Autoren, besonders *Kleist*, ihre klinischen Untersuchungen zu den neuropathologischen Forschungen in Beziehung zu setzen suchten. Diese Forschung gipfelt in der kürzlich von *Kleist* aufgestellten Einteilung der neuropsychischen Krankheiten, wobei er alle Geisteskrankheiten mit den neurologischen vergleicht. Dieser vielleicht allzu somatizistische Standpunkt beleuchtet das Problem der end. Ps. im nosologischen Sinne der organischen Psychosen. Wenn es auch heute noch nicht möglich ist, die organische Ursache oder das Substrat der end. Ps. zu erfassen, da es so gut wie gänzlich unbekannt ist, so verfügen wir doch über genügend neurophysiologische und anatomisch-klinische Unterlagen, um an die organische Basis solcher Krankheiten zu glauben sowie daran, daß die Kenntnis der organischen Ursachen keine vage Hoffnung ist, sondern daß wir sie mit Verfahren, die genauer arbeiten als unsere heutigen, in einer vielleicht nahen Zukunft erlangen können.

Die moderne psychiatrische Pharmakologie (*Largactil*, *Rauwolfia serpentina*, *Meprobamat*, *Banactin* usw. sowie halluzinogene Toxika, wie *Mescaline* und *Lysergsäure-Diäthylamid*) bewirkt eine immer engere Annäherung der Psychopathologie an die Neurophysiopathologie des Gehirns. Die Elektroenzephalographie und Kortikographie lassen zahlreiche anatomische und physioklinische Wechselbeziehungen auf psychiatrischem Gebiete erkennen, die noch vor kurzer Zeit als bloße Spekulation eines somatizistischen Fanatismus oder der ausposaunten Gehirnmythologie angesehen worden wären, wobei viele unter denen, die sie in negativem Sinne zitieren, nicht wissen, daß es die Neurohistologen selbst waren, welche diesen Begriff erfanden, um nicht in rein spekulative auf unbedeutende morphopathologische Hirnbefunde gegründete Theorien zu verfallen.

Den Titel dieser Arbeit wollte ich mit einem Fragezeichen versehen, was unsere Zweifel bezüglich der Existenz der vielfältigen von *Kleist* und *Leonhard* postulierten Formen der end. Ps. zum Ausdruck bringen sollte. Das gleiche Fragezeichen kann auch hinter den von *Kraepelin*, *E. Bleuler* und irgendwelchen anderen modernen Autoren beschriebenen Formen auf dem so wenig bekannten Gebiet der – um sie der Verständlichkeit halber irgendwie zu benennen – end. Ps. stehen. Die gleichen Zweifel können sogar berechtigterweise auf die klinische Realität der Schizophrenie in sich selbst und der manisch-depressiven Psychose bezogen werden. Wahrscheinlich wird es sich im Laufe der Zeit herausstellen, daß die zahlreichen und divergierenden heutigen psychiatrischen Einteilungen, einschließlich der von *Kleist* und *Leonhard*, nur vorübergehend waren, was heute für die von *Pinel*, *Esquirol*, *Kahlbaum*, *Griesinger*, *Wernicke* und anderen Autoren des verflossenen Jahrhunderts zutrifft. Doch bleibt etwas von ihnen.

Durch die Verkettung der wissenschaftlichen Forschung, in welcher ein genialer Fund neuer Tatsachen nur sporadisch auftritt, darf uns dieses Werden und Vergehen in der schwierigen psychiatrischen Forschung mit der bis zu einem gewissen Grade sogar chaotischen Vielfalt der Schulen und Auffassungen der verschiedenen Formen von Geisteskrankheiten nicht wundern. Bei fast allen nosologischen psychiatrischen Problemen könnten wir uns leider, mit Aussicht auf Erfolg, einer scharfen Kritik befleißigen und die mit Mühe von den von ihrer klinischen Disziplin begeisterten Psychiatern aufgestellten nosotaxischen Bollwerke niederreißen. Wenn nur eine solche negative und zersetzende Kritik am Werke wäre, hätte die psychiatrische Wissenschaft weit weniger Erfolge aufzuweisen. Zum Glück sind aber die konstruktiven Kritiker vorherrschend, die versuchen, mit den ihnen zur Verfügung stehenden

neuen medizinischen Kenntnissen die Systeme ihrer Vorgänger zu übertreffen. Zweifellos gehören zu dieser fruchtbaren Gruppe die Autoren, deren psychiatrische Systematik uns hier beschäftigt, dergestalt, daß man schematisch und mit den allem Schematisch-Simplizistischem anhaftenden Unzulänglichkeiten sagen könnte, daß *Kleist* gleich *Wernicke* plus *Kraepelin* ist und daß *Leonhard* bisher die Erweiterung und Bestätigung *Kleists* in gewissen Teilen seiner Systematik der end. Ps. darstellt. Andererseits ist der direkte Einfluß bekannt, den *Griesinger* und *Kahlbaum* sowie die französischen Psychiater seit *Esquirol* und *Magnan* auf *Wernicke* ausübten. Daher können wir das System *Kleists* auf diese hauptsächlichsten Forschungsquellen und andere geringerer Bedeutung zurückführen. Aus der heutigen Zeit darf man den Einfluß auf die psychiatrische Vision *Kleists* nicht vergessen, den die Leistungen auf neurohistopathologischem, genetischem, konstitutionellem, klinischem und psychopathologischem Gebiete ausübten und die an Namen, wie *O. Vogt*, *Rüdin*, *Luxemburger*, *E. Kretschmer*, *E. Bleuler* (über diesen sogar *Freud*) und *Jaspers* geknüpft sind. *Kraepelin* und *E. Bleuler* begannen die Diskussion über die monistische und die pluralistische Auffassung der Schizophrenie, doch die vorgenannten Autoren taten, als gäbe es nur *eine* Schizophrenie, obwohl sie theoretisch die Möglichkeit offen ließen, daß schizophrene Gruppen, d. h. verschiedene Schizophrenien bestünden. Auf dem manisch-depressiven Gebiete wurde die von *Kraepelin* durchgeführte Vereinheitlichung ebenfalls angenommen. *Kleist* hat auch hier sein pluralistisches System eingeführt, und hierin hat er fast keine Vorgänger.

Auf rein psychopathologischem Gebiete gehen vielleicht Ideen *Kleists* auch auf die Idee *Wernickes* der Sejunktion oder Unterbrechung der Gedankenassoziation (siehe den Einfluß *Wundts*) zurück mit Bildung zweier Persönlichkeiten, der pathologischen und der normalen, die gegen den Einbruch jener ankämpft. *Clérambault* versuchte, dieser Auffassung zerebralmorphologische Form zu verleihen mit Anwendung auf das Studium der Halluzinationen und wahnhaften Ideen, auf Grund des zentralen und basalen Hirnsyndroms. Diese Ideen haben heute, natürlich mit eigenen Gesichtspunkten, bei *Guiraud* Wiederhall gefunden. Von diesen Prinzipien ausgehend, kam sogar *E. Moniz*, im Verein mit den neuronalen Theorien *Cajals*, zu seiner Auffassung über die Leukotomie.

In anderer Weise berühren sich mit dieser Richtung von *Kleist* (man denke an seine basalen und frontalen Lokalisationen mit den akinetischen und parakinetischen, alogischen und paralogischen Störungen usw.) die Begriffe endotymisch (basal, affektiv) und neothymisch (kortikal, intellektiv) von *Lersch*. Im gleichen Rahmen liest die Vitalitätspathologie, die ihrerseits mit den Namen *Braun*, *Kraus* und *K. Schneider* verknüpft ist.

Ob man nun die die end. Ps. bedingende Somatosis (um es irgendwie auszudrücken) im Gehirn sucht oder nicht, sei diese nun eine erblich-degenerative systemische Hirnstörung, die *Kleist* meint, oder nach der Meinung *Bleulers* eine Störung der emotionalen Physiopathologie (im Zwischenhirn?), um gleich zwei einflußreiche Ansichten zu nennen, die Hauptsache ist schließlich u. E., daß sich die heutige Forschung dem Kern des aetiopathogenetischen Problems der end. Ps. nähert; denn nach Ansicht der meisten Autoren beruhen diese auf Strukturveränderungen besonders im Gehirn, und zwar anatomischer oder funktioneller Natur, das ist heute gleichbedeutend mit physiopathologisch. In diesem Sinne nehmen die Befunde und Theorien *Kleists* und *Leonhards* einen bevorzugten Platz ein, sowohl bezüglich der erwiesenen Realitäten, die am wertvollsten sind, als auch hinsichtlich der u. E. vielversprechenden heuristischen Forschungsperspektiven auf objektiver klinischer Grundlage, deren solideste Prägung die strukturelle Pathologie ist.

GOEKAY F. K. (Istanbul, Türkei)

Bemerkungen zur Einteilung der Schizophrenien

Nach unsern Beobachtungen seit mehr als 25 Jahren, halten wir die Einteilung von *Kraepelin* für die beste. Sie stellt auch plötzlich auftauchende Reaktionen fest, die *Claude* als Schizomanie bezeichnet hat. Für die *Dementia praecox* können wir praktisch 4 Aufteilungen geben:

- a) *Dementia simplex*,
- b) hebephrenische Form,
- c) katatonische Form,
- d) paranoide Form.

Nachdem nun Paraphrenie und Paranoia abgetrennt sind, hat die paranoide *Dementia praecox* ihre richtige Stelle gefunden.

Andererseits muß man daran erinnern, daß die gleichen Erscheinungen bei der schizoiden Psychopathie als eine Vorstufe zur Schizophrenie eine große Bedeutung haben. Diese können auch manchmal *Claudes* schizomanische Anfälle zeigen.

MITSUDA H. (Osaka, Japan)

Erbbiologische Bemerkungen zur Einteilung der Schizophrenien

Meiner Ansicht nach ist die Schizophrenie, erbbiologisch betrachtet, in sich eher heterogen als homogen. Wenn man den sogenannten schizophrenen Formenkreis in eine Kern- und Randgruppe einteilt, muß es auffallen, daß die Kerngruppe weit-

Tabelle 5

Intrafamiliäre Variabilität der einzelnen klinischen Typen bei Schizophrenie¹

Proband		Familienpsychose				
		Schizophrenie		MDI	Epil.	Degenerationspsychose ²
		typisch intermed. atypisch paraphren.	typisch atypisch involutiv	typisch atypisch	Degenerationspsychose ²	
Schizophrenie	typisch intermed. atypisch paraphren.	56 3 2 4 5 3 22 2 1 3	1 1 5 1	1 2	2 4	

¹ Hier nur Fälle mit persönlicher Untersuchung der Familienpsychosen.
² Darunter haben wir nur die Fälle des episodischen Dämmerzustandes und der Eingebungspsychose zusammengefaßt.

gehend selbständig, das heißt intrafamiliär homotypisch ist, während die Randgruppe in ihrer phänotypischen Manifestation gegenüber der Kerngruppe erheblich größeren Schwankungen unterworfen ist und sich gelegentlich mit dem zirkulären beziehungsweise epileptischen Formenkreis überschneiden kann. Außerdem ist ein deutlicher Unterschied in bezug auf den Erbmodus feststellbar, indem die Kerngruppe sich meistens rezessiv vererbt, wogegen die Randgruppe dazu neigt, sich teils rezessiv, teils dominant zu vererben.

Material: 370 schizophrene Probanden.

Klinische Einteilung: Ich habe solche Fälle als typische Form, das heißt als Kerngruppe zusammengefaßt, bei denen Autismus, Verödung der Affektivität und des Willenlebens, kurz mehr oder weniger deutlich die regressive Tendenz festzustellen war. Dagegen umfaßt die atypische Form, nämlich die Randgruppe, solche Fälle, die meistens episodisch oder periodisch verworrene, stuporöse oder oneiroide Zustände zusammen mit verschiedenen akzessorischen Symptomen aufwiesen. Schließlich wurden alle die Fälle vorläufig in eine intermediäre Form aufgenommen, welche sich sonst in die beiden obigen Untergruppen nicht leicht einordnen ließen. Darunter fand ich aber eine Reihe von Fällen, welche mit einem atypischen Krankheitsbilde begannen, um dann unmittelbar oder erst nach dem periodischen Ablauf in einen mehr oder weniger deutlichen Defektzustand zu geraten.

KLEIST K. (Frankfurt a. M., Deutschland)

Abschließende Bemerkungen

Für unsere Beiträge zum internationalen Kongreß über Schizophrenie mußten wir bei dem großen Umfang und den verschiedenen Richtungen unserer Untersuchungen eine Arbeitsteilung vornehmen derart, daß *ich* in meinem Hauptreferat die *Symptomatik der Schizophrenien mit ihren Beziehungen zur allgemeinen Pathologie der Herderkrankungen des Gehirns* übernahm, während Herr *Leonhard* zu einem *Symposium über die spezielle Pathologie der Schizophrenien* mit ihren verschiedenen Formen und Verläufen einlud. Wenn ich hier nochmals das Wort ergreife, so folge ich einem Wunsche von Herrn *Leonhard* und versuche, die in diesem Symposium geäußerten Ansichten und Nachprüfungen unserer Ergebnisse mit den Anschauungen zu vergleichen, die sich bei mir im Laufe von Jahrzehnten entwickelt und später mit denen von *Leonhard* verbunden haben.

Meine eigenen psychiatrischen Lehrjahre (1903–1908) verliefen außerhalb der Kliniken und der Einflüsse von *Kraepelin* und *Bleuler*, des Begründers und des Umgestalters des Krankheitsbegriffes der *Dementia praecox* beziehungsweise der Schizophrenien. Erst während meiner Wanderjahre (1908/1909) in München und Erlangen lernte ich *Kraepelin* und *Bleuler* und ihre Lehren näher kennen. Bei aller Dankbarkeit für die Bereicherung meines psychiatrischen Wissens, die ich ihnen schulde, habe ich mir daher immer eine gewisse Unabhängigkeit ihnen gegenüber bewahrt, im Gegensatz zu vielen gleichaltrigen und zur Mehrzahl meiner jüngeren Fachgenossen.

Meine von Anfang an vorhandenen Zweifel an dem Umfang und der Einheitlichkeit der *Dementia praecox* wurden durch *Bleulers* Ausweitung derselben zum Begriffe der Schizophrenien noch verstärkt. Nur durch eine unbefangene, rein empiri-

sche Untersuchung der überaus mannigfaltigen Bilder von endogenen Defektpsychosen, die mir in der Erlanger Klinik, die mit einer Anstalt verbunden ist, entgegentraten, glaubte ich zu Sonderungen und Abgrenzungen kommen zu können. Ich begann bei den *wahnhaften Defektzuständen* (*Kraepelins* paranoider Demenz), und es gelang mir bis 1914 eine wahnhafte Involutionspsychose, die ich *Involutionsparanoia* nannte, von der paranoiden Demenz abzutrennen und innerhalb der paranoiden Demenz drei Formen herauszufinden: eine halluzinatorische, eine phantastische und eine ideenflüchtige, die ich als *progressive Halluzinose*, *Phantasiophrenie* und *ideenflüchtig-paranoide Form* bezeichnete. Ich wählte diese besonderen Namen, um von den großen Krankheitsbegriffen unabhängig zu bleiben und später frei entscheiden zu können, ob die einzelnen Krankheitsgestaltungen selbständige Krankheiten oder nur verschiedene Ausprägungen desselben Krankheitsvorganges darstellten. Nach zweijähriger Unterbrechung durch den Ersten Weltkrieg konnte ich als Leiter der Rostocker Klinik, die ebenfalls mit einer Anstalt verbunden ist, meine Untersuchungen fortsetzen und eine *progressive Beziehungspsychose* mit geringerer seelischer Einbuße abgrenzen. Am Rest der paranoiden Demenz fiel mir die Häufigkeit hypochondrischer und expansiver Wahnbildungen auf. Daraus sind später anhand meiner Frankfurter Beobachtungen die *progressive Somatopsychose* und die *progressive Autopsychose* erwachsen.

Außerhalb der paranoiden Demenz, die sich nunmehr als eine *paranoide Krankheitsgruppe* darstellte, hatte *Kraepelin* als eine besondere Form seiner *Dementia praecox* die «*Sprachverworrenheit*» beschrieben, zu der ich in meinem Rostocker Krankengut das Gegenstück einer *denkverwirrten*, inkohärenten und paralogischen Form fand. Beide zusammen bildeten dann die neue verworrene *Krankheitsgruppe*.

Wenn man von diesen Endzuständen auf den Verlauf und den Beginn der Krankheiten anhand der Krankengeschichten zurückblickte, so sah man in der Mehrzahl der Fälle das gleiche Krankheitsbild, das sich allmählich, seltener auch unter zeitweiligen Besserungen, verschlimmert hatte. Es ergab sich also eine Ähnlichkeit mit den neurologischen Systemerkrankungen, und man konnte von *psychischen Systemerkrankungen* sprechen. Andere Krankheitsfälle stellten sich als *Kombinationen* von je zwei Formen heraus, vergleichbar der amyotrophischen Lateralsklerose in ihrem Verhältnis zur progressiven spinalen Muskelatrophie und der spastischen Spinalparalyse. Es fielen mir aber schon damals Kranke auf, deren Symptomenbild sich im Laufe der Zeit änderte und auf andere als die ursprünglich befallenen seelischen Bereiche ausdehnte, also extensiv verlief. Einen Kranken mit einem Eifersuchtswahn und vielen Eigenbeziehungen sah ich einige Jahre später wieder mit einer phantastischen und expansiven Wahnbildung. Verwandt damit war die Beobachtung einer Kranken mit progressiver Beziehungspsychose, deren Nichte an einer ganz anderen seelischen Veränderung, anscheinend an einer schweren hypochondrischen Psychopathie litt, wie ich heute glaube, an einer milde verlaufenden progressiven Somatopsychose. Die letzten Folgerungen aus solchen Beobachtungen zu ziehen, blieb aber Herrn *Leonhard* vorbehalten, der meinen systematischen Defektpsychosen *unsystematische Defekterkrankungen* gegenüberstellte, die sich auch durch geringere Mängel im Endzustande, Verschiebungen und Schwankungen der Stimmungslage und häufigere Remissionen von den systematischen Formen abhoben. Zu ihnen gehört auch die schon erwähnte manisch gefärbte ideenflüchtig-paranoide Krankheitsform. Schon an der Rostocker Klinik drängte sich mir die *affektive Verödung* als gemeinsames Merkmal der *Hebephrenien* auf, unter denen man, wie mir schien, eine läppische, manieartige, eine depressive und eine apathische – *Bleulers* Schizophrenia simplex entsprechende – Form als systematische Gestaltungen unterscheiden konnte. *Leonhard* hat später

eine autistische Form hinzugefügt. Kombinierte Formen gibt es, wie sich bald zeigte, auch bei den Hebephrenien, unsystematische jedoch nicht.

Auch die *Katatonie* löste sich in eine Gruppe von *psychomotorischen Defektpsychosen* auf, unter denen antriebsarme, akinetische, parakinetische, negativistische, manierierte (stereotype) und iterativ erregte, diese mit schubweisem und zum Teil hyperinetisch-akinetischem Verlauf, unterschieden werden konnten. Kinematographische Aufnahmen – mit *Herz* und *Pittrich* – haben dabei gute Dienste geleistet. Die von *Leonhard* später aufgestellte proskinetische und sprechbereite Form ist wesentlich durch die von mir beschriebenen motorischen oder sprachlichen Kurzschlußakte gekennzeichnet, in denen sich eine erhöhte Zuwendung und ein Entgegenkommen aussprechen. Unter den katatonen Formen konnten wieder systematische Gestaltungen von einer unsystematischen, symptomatisch mannigfaltigeren Krankheitsart, der iterativ erregten in Schüben und Remissionen verlaufenden, nur leichtere Defekte zeitigenden Katatonie, unterschieden werden, wie *Leonhard* nachgewiesen hat. Erhebliche Schwierigkeiten bereitete es, daß mit den katatonen Symptomen sich sehr häufig Denkstörungen, Sinnestäuschungen, phantastische Erlebnisse und andere Zeichen verbanden. Der Versuch, einfache von solchen Beimengungen freie Katatonien und kombinierte kataton-paranoide Formen zu unterscheiden, scheiterte. *Leonhard* konnte dieses Hemmnis dann beseitigen, indem er bei jeder Katatonieform eine gesetzmäßige Auswahl anderer Begleitsymptome nachwies.

Diese Ergebnisse waren so gewonnen worden, daß man von den Endzuständen *anamnestisch* den Krankheitsverlauf bis in seine Anfänge zurück verfolgte. Dieser Weg mußte aber ergänzt werden durch eine mit den Anfangszuständen beginnende Beobachtung, die den Krankheitsweg *katamnestisch* bis in seine Ausgänge begleitet. Dies hatte ich mir bei der Übernahme der Frankfurter Klinik (1920) zur Aufgabe gemacht und habe es in den 1935 begonnenen und bis 1951 dauernden Nachforschungen mit Hilfe meiner Mitarbeiter und unter Mitwirkung *Leonhards* für alle Krankheitsgruppen durchgeführt. Die katamnestischen Ergebnisse bestätigten und ergänzten das auf dem anamnestischen Wege Gefundene.

Trotz unserer engeren Fassung der Schizophrenien als endogener Defektpsychosen ergaben sich aber bei den Katamnesen durchschnittlich 14,6% *Fehldiagnosen* zuungunsten von anderen, überwiegend gutartigen endogenen Psychosen, vornehmlich von Degenerations- oder *Randpsychosen* der zirkulären, paranoiden und epileptischen Störungen, die ich – zum Teil auf Krankheitsbildern *Wernickes* fußend – als Motilitäts- und Verwirrungspsychosen, als Angst- und Eingebungspsychosen, als episodische Dämmerzustände u. a. beschrieben habe. Ihre Unterscheidung von vorgeschrittenen endogenen Defektpsychosen macht keine Schwierigkeiten, bei beginnenden besonders stürmisch ausbrechenden Erkrankungen dagegen werden die noch wenig ausgeprägten Zeichen kommender Defekte und die kennzeichnenden Syndrome der einzelnen Formen manchmal von anderen Symptomen übertönt – und die Katamnesen gingen ja von den Anfangsstadien aus. Am häufigsten (25%) waren diese Fehldiagnosen bei den Hebephrenien, und zwar meistens im Sinne von episodischen Dämmerzuständen und Verstimmungen. Nicht so oft – in 19,9% – fanden sich Fehldiagnosen bei den Katatonien, hauptsächlich zuungunsten von Motilitäts- und Verwirrtheitspsychosen. Noch seltener – in 14,2% – wurden Fehldiagnosen bei den paranoiden Formen festgestellt; hier überwogen die paranoiden Randpsychosen neben paranoiden Erkrankungen im engeren Sinne. Bei den verworrenen Formen waren keine Fehldiagnosen vorgekommen. Neben den Randpsychosen fielen nur die *symptomatischen Psychosen* noch unter den Fehldiagnosen ins Gewicht (7,1%), und zwar fast nur bei den Katatonien (6,2%), ver-

Classification of Schizophrenias

einzelnt bei den paranoiden Defektpsychosen mit 0,9%. *Reaktive Störungen* bei Psychopathen, das heißt Neurosen, sind nicht als Defektschizophrenien verkannt worden. Die folgende *Tabelle* gibt Ihnen eine Übersicht über meine Einteilung der Schizophrenien, die von der *Leonhards* in einzelnen, aber nicht entscheidenden Stellen abweicht und, wie Sie schon daraus entnehmen, noch nichts Endgültiges darstellt, vielmehr der Nachprüfung und Mitarbeit anderer bedarf.

Schizophrenien

Systematische		Unsystematische	
Einfache	Kombinierte	Extensive	
Affektive Formen, Hebephrenien			
Läppische Hebephrenie	+	—	
Depressive Hebephrenie			
Apathische Hebephrenie			
Autistische Hebephrenie			
Psychomotorische Formen, Katatonien			
Antriebsarme Katatonie	+	Iterative Katatonie	
Akinetische Katatonie			
Parakinetische Katatonie			
Negativistische Katatonie			
Proskinetische Katatonie			
Sprechbereite Katatonie			
Stereotype Katatonie			
Wahnbildende, paranoide Formen			
Phantasiophrenie	+	Progr. Beziehungspsychose Progr. Bedeutungspsychose Progr. umschriebene Wahnpsychose	
Progr. Konfabulose			
Progr. Halluzinose			
Progr. Somatopsychose			
Progr. Autopsychose			
Progr. Eingebungspsychose			
Progr. Beeinflussungspsychose			
Verwirrene Formen			
Inkohärente Schizophrenie	+	+	
Paralogische Schizophrenie			
Schizophasie			
+ und — bedeuten, daß kombinierte oder extensive Formen vorkommen oder nicht			

Herr *Pittrich* hat Ihnen kennzeichnende Beispiele von Katatonien in einem *Film* vorgeführt. Herr *Seige* und Fräulein *Bergmann* haben Beiträge zu den systematischen und den unsystematischen Schizophrenien erbracht, und Fräulein *Albert* hat die Kenntnis der Katatonien des Kindesalters durch ihre Beobachtung und Katamnesen bereichert.

Die ersten Nachprüfungen unserer Ergebnisse verdanken wir Herrn *Solé Sagarra*,

der in diesem Symposium, und Herrn *Sarro Burbano*, der in einer Vollsitzung über die Aufgliederung der Schizophrenien gesprochen hat. Besonders begrüßen wir die neuen eingehenden Nachprüfungen der Herren *Fish* und *Ey*, die erneut bestätigt haben, daß auch die Schizophrenien anderer Länder nach unseren Gesichtspunkten geordnet werden können. Wenn Herr *Fish* dabei nicht den Eindruck hatte, daß die typischen (systematischen) Formen von paranoider Schizophrenie scharf gegeneinander abgegrenzt seien, so möchte ich glauben, daß er die gesetzmäßigen Begleiterscheinungen, die jeder Form außer dem führenden Symptom eigen sind, zu wenig beachtet hat. Die Unterschiede der einzelnen Formen sind m. E. so deutlich, daß sie nicht als pathoplastisch bedingte Modifikationen einer und derselben Grundkrankheit angesehen werden können. Überdies sind wirksame pathoplastische Faktoren noch von niemandem nachgewiesen worden. Wir bezweifeln nicht, daß Reife und Unreife der Persönlichkeit beziehungsweise des Gehirns auf die Gestaltung der Hebephrenien und Katatonien auf der einen, der paranoiden Formen auf der anderen Seite einen Einfluß haben, aber das sind nur ganz grobe Unterschiede, die das feine Relief der einzelnen Formen nicht berühren und überdies nicht ohne Ausnahmen sind, wie Herr *Fish* selbst bemerkte.

Auch Herrn *Anderson* danken wir für seine wohlwollende Beurteilung.

Herr *Ey* fand bei der Einordnung seiner Kranken in unser Schema, daß die Krankheit in ihrem Verlauf nicht immer dieselbe war wie im Endzustande. Ich vermute daher, daß er die unsystematischen Formen, die er nicht eigens erwähnt, bei seiner Statistik nicht genügend beachtet hat. Für diese sind ja die Ausbreitung der Krankheitserscheinungen auf andere als die ursprünglich ergriffenen seelischen Bereiche, ein Wechsel und eine größere Spielbreite der Zustandsbilder kennzeichnend. Wahrscheinlich würden sich bei strenger Beschränkung auf die systematischen Formen die verschiedenen Arten nicht so «verschlingen und umwandeln, ganz als ob sie ein und derselben Art angehörten». Wenn wirklich alle Formen von Schizophrenie nur Abarten einer und derselben Krankheit wären, so würden die himmelweiten Unterschiede zwischen einer Phantasiophrenie und einer läppischen Hebephrenie – mir jedenfalls – unbegreiflich sein. Dagegen stimme ich Herrn *Ey* durchaus zu, wenn er die nicht seltenen akuten Psychosen mit einem oder mehreren Krankheitsanfällen, die in völlige Heilung ausgehen, nicht zu den Schizophrenien rechnet und auf die bei ihnen vorkommenden, den echten Schizophrenien aber fremden Bewußtseinsstörungen, die starke Dramatisierung ihrer halluzinatorischen Erlebnisse und ihre traumhafte Wahnwelt hinweist. Ohne Frage meint er die von mir als Degenerations- oder Randpsychosen bezeichneten Erkrankungen. Auch nach meiner Ansicht gehören nicht alle chronischen Wahnkrankheiten mit einer zusammenhängenden, oft von einer überwertigen Idee beherrschten Wahnbildung zu den paranoiden Schizophrenien, wenn auch die Grenzen hier m. E. noch genauer gezogen werden müssen. Besonders freut es mich, daß auch Herr *Ey* einen klaren Trennungsstrich zwischen Schizophrenie und Neurose zieht und sich nur selten vor die Entscheidung zwischen beiden Krankheiten gestellt sah.

Herrn *Guiraud* danken wir, daß er unsere Bemühungen, eine größere Zahl von klinisch und genetisch verschiedenen schizophrener Formen herauszuarbeiten, anerkennt und unseren Randpsychosen die Aufgabe zuweist, den Graben zwischen Schizophrenien und manisch-depressiven Erkrankungen auszufüllen.

Die von Herrn *Bini* unterschiedenen schizophrener Syndrome – das paranoide, katatone, parathymische, dissoziierte und depersonalisierte – decken sich weitgehend mit den Kennzeichen meiner paranoiden, katatonen, hebephrenen und verworrenen Krankheitsgruppen.

Die von Herrn *Barahona-Fernandes* beschriebene schwere, akute und phasisch verlaufende, als Holodysphrenie bezeichnete Psychose scheint unsern Verwirrtheits- und Motilitätspsychosen im wesentlichen zu entsprechen.

Ich erinnere auch an die in den Vollsitzungen gehörten Vorträge der Herren *Ewald*, *Kretschmer*, *Langfeldt*, *Rümke*, *Stroemgren* und *Lunn*, die mit uns in der Feststellung einer von den «echten Schizophrenien abzugrenzenden Gruppe heilbarer endogener, aber nicht manisch-depressiver Psychosen übereinstimmen. Gewisse symptomatische Ähnlichkeiten mit schizophrener Zustandsbildern werden aber m. E. überschätzt, wenn man sie als schizoforme Psychosen oder als Pseudoschizophrenien bezeichnet, denn sie sind viel mehr zyklloid oder paranoid, auch epileptoid und vereinzelt hysteroid. Die *erbbiologischen Befunde* von Herrn *Mitsuda* bedeuten einen Wendepunkt in der Genetik, da außer Herrn *Leonhard* sonst noch niemand von dem Nachweis klinischer Verschiedenheiten zwischen den Schizophrenien ausgegangen ist. Allerdings ist es mir nicht ganz klar, ob die Kerngruppe von Herrn *Mitsuda* unseren typischen, das heißt systematischen Schizophrenien entspricht und seine Randgruppe sich mit *Leonhards* atypischen das heißt unsystematischen Formen deckt oder auch zyklloide, paranoide und epileptoide Psychosen enthält. Jedenfalls ist es sehr beachtlich, daß auch in dem Krankengut von Herrn *Mitsuda* genetische Unterschiede vorhanden sind und daß seine Kerngruppe sich meistens rezessiv, die Randgruppe teils rezessiv teils dominant vererbt.

Ich möchte hier eine persönliche Bemerkung von Herrn *Kallmann* mitteilen, nach der eineiige schizophrene Zwillinge in ihren Krankheitsbildern einander sehr ähnlich waren, mit anderen Zwillingspaaren verglichen aber zum Teil erhebliche Verschiedenheiten aufwiesen. Dieser Weg sollte weiter verfolgt werden. Zum Schlusse sei auch den Herren *Nyirö*, *Huszak* und *Miskolczy* gedankt, deren Beiträge sich nicht unmittelbar auf die Aufgliederung der Schizophrenien beziehen, sondern von der psychologischen, physiologischen, chemischen oder anatomischen Seite zur Klärung des Problems Schizophrenie beitragen.

Anmerkung (Leonhard):

Einige Arbeiten, die erst nachträglich bei mir einliefen, konnte ich Herrn Professor *Kleist* nicht mehr zusenden. Es war ihm daher eine Stellungnahme zu diesen in seinen abschließenden Bemerkungen nicht möglich.

