**Kritische Bemerkungen zu Ursteins Werk:
„Manisch - depressives und periodisches Irresein als Er-
scheinungsform der Katatonie“ (1912).¹⁾**

Von

Dr. med. M. Gurewitsch,
Saratow (Rußland) Provinz. Psychiatrische Anstalt.

(*Eingegangen am 11. Oktober 1912.*)

Ursteins neues Werk stellt, wie der Autor selbst in der Einleitung bemerkt, die Fortsetzung und Ergänzung seines Buches dar, welches vor 3 Jahren erschienen ist.²⁾

Er benutzt für seine Arbeit u. a. das Material von Laehrs Anstalt (Schweizerhof in Zehlendorf) aus den letzten 60 Jahren und betrachtet dasselbe als einzig in seiner Art in betreff der Ausführlichkeit und des Inhaltsreichtums. Er zog Fälle heran, die Jahrzehnte hindurch verfolgt werden konnten, sodaß die Krankengeschichte in Wirklichkeit die Geschichte des Gesamtlebens des Patienten darstellt und die Diagnose, gestützt auf der Kenntnis des Krankheitsausgangs, als unzweifelhaft gelten muß. Aus seinem Material, das ca. 2700 Fälle umfaßt, führt Urstein im ganzen 30, allerdings sehr ausführliche Krankengeschichten an, die den weit größten Teil des Buches (ca. 550 S.) einnehmen. Es soll übrigens bemerkt werden, daß auch diese Kasuistik ihre schwachen Seiten besitzt. Das allergrößte Interesse in symptomatologischer und differentialdiagnostischer Beziehung bietet der Beginn der Krankheit, aber dieser nimmt seinen Ursprung mehrere Jahrzehnte zurück. Die persönliche Untersuchung mit Anwendung der modernen Methodik wird auf diese Weise durch Dokumentenstudium ersetzt. Solche Archivleistung hat aber nur einen relativen Wert und kann nicht stets als beweiskräftig betrachtet werden.

Die Hauptidee des Autors besteht darin, daß die Dementia praecox mit periodischen Anfällen beginnen kann, die der manisch-depressiven Psychose ähnlich sind, und zunächst mit Genesung enden können; erst

¹⁾ Der Autor benutzt die Bezeichnung „Katatonie“ anstatt „Dementia praecox“; letztere ist allerdings nicht völlig geeignet, aber es ist durchaus nicht angebracht, dieselbe durch einen Namen zu ersetzen, der sich bereits für eine Abart derselben Krankheit eingebürgert hat.

²⁾ Urstein, Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. 1909.

die nächsten Anfälle erhalten ihren katatonischen Charakter und führen zu einem spezifischen Schwachsinn. Übrigens konnte nach des Autors Meinung schon in den ersten Anfällen solcher Fälle eine richtige Diagnose gestellt werden auf Grund des Vorhandenseins einer „intrapyschischen Dysharmonie“ (Ataxie), die als Äußerung einer Spaltung der Psyche angesehen werden muß. Diese Fälle der „zirkularen Katatonie“ werden nach des Verfassers Meinung mit Unrecht als manisch-depressive Psychose diagnostiziert. Die Schuld einer solcher Erweiterung der letzteren Krankheit auf Kosten der Dementia praecox wirft Autor besonders den Vertretern der jungen Heidelberger Schule vor, welcher sich teilweise in letzter Zeit Kraepelin selbst anschließt. Wenn man den Ausgang der Krankheit in Betracht zieht, kann man dem Autor in bezug auf die Diagnose der von ihm angeführten Fälle Recht geben, aber man darf doch wohl Zweifel erheben, ob nicht mehr schizophrene Symptome im Beginne der Krankheit vorhanden waren, als vor 20 bis 30 Jahren in den Krankengeschichten notiert wurden. Außerdem ist es fraglich, ob die Genesung nach den ersten Anfällen wirklich eine vollständige war. Übrigens spricht der Autor selbst auf S. 622 seine Zweifel darüber aus, obgleich er oft von vollständiger temporärer Genesung auf den anderen Seiten seines Buchs spricht. Ferner erweist es sich bei näherer Betrachtung der Kasuistik, daß, trotzdem die Krankengeschichten vom Autor ausgesucht sind, darin sich auch solche vorfinden, in denen die Patienten sich wie echte Schizophrene schon in den ersten Anfällen benehmen, indem sie eine Reihe von katatonischen Symptomen aufweisen [Negativismus, Stereotypie, Mutacismus usw.¹⁾].

Aus der Kasuistik des Autors geht nur mit Bestimmtheit hervor, daß die Dementia praecox periodisch verlaufen kann, zirkuläre Symptome aufweisen und in solchen Fällen manchmal Schwierigkeiten bieten kann bei der Differenzialdiagnose zwischen derselben und manisch-depressives Irresein. Dieser Satz ist zwar richtig, aber nicht neu, sondern allbekannt.

Außer der intrapsychischen Dysharmonie (Ataxie) hebt Autor unter den frühen und sehr häufigen Symptomen der Schizophrenie die Suggestibilität, Zwangszustände, die innere Ideenflucht hervor, ferner die Neigung zur Selbstanalyse und Selbstbeobachtung, Pedanterie, optische Trugwahrnehmungen und auch solche allgemeinen Sinns, subjektive Empfindung der Depersonalisation (die nach des Autors Meinung durch Störung des harmonischen Verlaufs der intrapsychischen Funktion zu Stande kommt) u. dgl. m. Endlich schenkt Autor besondere Aufmerksamkeit den katatonischen Krampfanfällen, welche nach seinen Daten in $3\frac{1}{2}\%$ aller Fälle der Schizophrenie vorkommen;

¹⁾ So z. B. die Fälle 1, 2, 3, 4, 9, 10, 11, 12, 19, 21, 22, 24, 26.

er schlägt sogar vor, eine besondere Unterart der *Dementia praecox* auszuscheiden — die epileptische Katatonie (richtiger wäre jedenfalls das Wort „epileptoid“ zu gebrauchen).

Fall I, Aufnahme 1 (S. 29—30). „Beim Abschied vom Vater teilnahmslos... Beim Spaziergang dreht sie sich, die Füße schnell hebend, im Kreise herum. Öffnet beim Gehen die Augen nicht... Sitzt oft mit nach rückwärts gebeugtem Kopf da, die Augen starr nach oben gerichtet... Aß nichts; das Fleisch stinke. Nachts naß... Streckt auf dem Spaziergang oft die Zunge lang heraus... Allerlei Bewegungen: Drehungen, Stillstehen, Augenschließen... Hört Stimmen... Verzehrt, was sie liegen sieht..., leckt ihre Teller ab...“ usw.

Fall III (S. 93—94). „Halluziniert lebhaft. Kotschmieren. Gibt keine Antworten. Liegt unbeweglich mit geschlossenen Augen da. Beißt, wenn man ihr die Nahrung reicht, oft die Zähne aufeinander... Muß gefüttert werden... Zwingt sich zum Anhalten des Atems, reißt gewaltsam den Mund weit auf. Erbricht und leckt es dann auf...“

Fall XXVI. Aufnahme 1 (S. 486). „Hört Stimmen... Andeutung von Katalepsie... Kneift beim Füttern den Mund zu. Unrein. Stumm... Sitzt starr und still auf einem Fleck. Gibt keine Antwort... Zeitweise plötzliches Lachen. Urinierte einmal auch ins Essen, defäziert auf den Fußboden, heftig beim Reinigen..., macht Faxen und Grimassen... Allmählich stuporös. Meist unrein... Bedeutende Gewichtszunahme...“ Dann kommt eine temporäre „Genesung“ (?).

Von selbst taucht hier die Frage auf: Was hat hier das „manisch-depressive Irresein als Erscheinungsform der Katatonie“ zu tun?

Was die sogenannten Mischzustände betrifft, spricht sich Autor, wie in seinem ersten Werke in dem Sinne aus, daß dieselben fast stets als Ausdruck der Schizophrenie und nicht des manisch-depressiven Irreseins zu betrachten sind, da in denselben bereits Elemente der intrapsychischen Ataxie enthalten sind; besonders hat es Gültigkeit für die unproduktive Manie und den manischen Stupor.

Darauf ist zu erwidern, daß die Diagnose der Mischzustände allerdings häufig sehr schwierig ist und Fehler möglich sind. Die vom Autor auf Grund alter Krankengeschichten geschilderten Mischzustände, welche schließlich sich als Episoden der Katatonie herausstellen und zum Ausgang in den Schwachsinn führten, haben wirklich nichts gemeinschaftliches mit dem manisch-depressiven Irresein, aber damit ist noch durchaus nicht bewiesen, daß es wahre manisch-depressive Mischzustände nicht gibt.

Im Kapitel über die Ursachen und das Wesen der Schizophrenie lehnt Urstein zu allererst den organischen Ursprung derselben ab¹⁾; er „glaubt nicht, daß der Katatonie ein materielles Leiden zugrunde liegt“ (S. 602), da diesem Umstande temporäre Genesungen für mehrere Jahre widersprechen. Die anatomischen Befunde sind für den Autor nicht beweiskräftig, da nach seiner Ansicht es wohl möglich ist, daß

¹⁾ Gleichzeitig lehnt auch Autor die organische Grundlage der genuinen Epilepsie ab.

dieselben sekundären Ursprungs seien, resp. daß „dieselbe Noxe die das Krankheitssymptom auslöst, eben auch die anatomische Veränderung bedingen kann“. Eine solche Deutung ist ganz willkürlich; aus derselben geht hervor, daß der als Grundlage der Schizophrenie dienende Krankheitsprozeß und die anatomischen Veränderungen im entsprechenden Gehirn ganz unabhängig voneinander existieren. Eine solche Voraussetzung wird gerade bei derjenigen Krankheit gemacht, die zweifelsohne einen Verblödungsprozeß¹⁾ darstellt, wenn man also schon a priori das Vorhandensein eines materiellen Substrates annehmen muß, was auch wirklich in bedeutendem Maße durch die pathologisch-anatomischen Forschungen gerechtfertigt wird.

Indem Autor die anatomischen Veränderungen als sekundär betrachtet, müßte er konsequent sein und auch den Schwachsinn als sekundär betrachten, d. h. wieder zu den alten Anschauungen zurückkehren, die von der Kraepelinschen Schule umgestoßen worden sind.

Das Vorhandensein von Remissionen steht durchaus nicht im Widerspruch mit einer eventuellen organischen Unterlage der Krankheit (vgl. Dem. paralyt.); das Auftreten von Remissionen bei Schizophrenie findet seine befriedigende Erklärung (schon abgesehen von eventuellem temporären Stehenbleiben des Prozesses) durch die Unbeständigkeit der sogenannten sekundären Symptome; letztere stellen nicht eine unmittelbare Folge des Krankheitsprozesses dar, sondern treten auf dem Boden der veränderten Psyche unter dem Einfluß von verschiedenen zufälligen resp. psychogenen Momenten auf und verschwinden auch zuweilen bei günstigen Verhältnissen (Abreagieren der eingeklemmten Komplexe²⁾). Die Ursache der Schizophrenie erblickt Urstein in einer anaphylaktischen Intoxikation, die als Folge einer abnormen Funktion der Geschlechtsdrüsen erscheint. Die pathologischen Erscheinungen schwinden, wenn Selbstimmunität erzielt wird, resp. „antianaphylaktische Prozesse ins Spiel treten“. Wir werden uns nicht lange bei dieser Hypothese aufhalten, die ebenso schwer umzustoßen wie auch zu beweisen ist. Die Autointoxikationstheorie der Entstehung der Schizophrenie wird in dieser oder jener Form gegenwärtig von vielen Autoren angenommen; sie steht durchaus nicht im Widerspruch mit der Annahme eines anatomischen Substrats des betreffenden

¹⁾ Auf den Seiten dieser Zeitschrift ist überflüssig zu betonen, daß eine Vorstellung des Verblödungsprozesses, dem kein materielles Leiden, kein adäquates anatomisches Substrat zugrunde liegt, allen unseren naturwissenschaftlichen Prinzipien widerspricht. Manche Geisteskrankheiten können auch funktionell (psychogen, dynamisch bedingt) sein, Geistesuntergang (Verblödung) aber ist Nervenzellenuntergang resp. anatomisch, organisch bedingt. Eine Idee, die ebenso auf den apriorischen wie auf den aposteriorischen (mikroskopischen) Grundlagen sich basiert.

²⁾ Siehe Bleuler, *Dementia praecox*. Aschaffenburgs Handb. d. Psych. 1911.

Leidens (die Intoxikation, wie man voraussetzen kann, erscheint als ätiologisches Moment, welches die als Grundlage der Krankheit bildenden Veränderungen im Nervengewebe hervorruft¹⁾).

Es muß bemerkt werden, daß in diesem wie auch im ersten Werke Ursteins sehr wenige Literaturquellen angegeben sind.

Nur diese ungenügende Bekanntschaft des Autors mit der Literatur der Frage erklärt den Umstand, daß er bei seiner ausgesprochenen Neigung die besondere Wichtigkeit seiner Forschungen zu oft zu betonen, sogar ganz banale Tatsachen mit einer solchen Miene beschreibt, als ob dieselben vor ihm Niemanden bekannt gewesen wären. Merkwürdigerweise ist der Autor bereit, seine geringe Bekanntschaft mit der Literatur sich als Verdienst anzuerkennen: das habe ihm verholfen sich in seinem Material objektiv zu orientieren (S. 21). So ein eigenartiger „Vorzug“ hat indessen dem Autor schon manche Unangenehmlichkeiten bereitet. So z. B. bestand er in seinem ersten Werke auf der Wichtigkeit des Symptoms der intrapsychischen Ataxie, wobei er glaubte, daß dieses Symptom zu allererst von ihm beschrieben worden ist. Es erwies sich jedoch, daß dasselbe Symptom unter demselben Namen schon vor einigen Jahren von Stransky beschrieben worden ist. Im Vorwort zu diesem Buche gibt Urstein zu, Stranskys Arbeiten nicht gelesen zu haben und ersetzt den Namen intrapsychische Ataxie mit einem minder gelungenen — intrapsychische Dysharmonie, wobei er einigen Unterschied im Inhalte beider Benennungen hervorhebt. Stransky habe nur im Auge gehabt die Inkongruenz zwischen dem Affektleben und der Vorstellungssphäre, Urstein die Disharmonie innerhalb dieser Sphären. Unserer Meinung nach genügt vollständig eine Benennung — intrapsychische Ataxie zur Bezeichnung jeglicher Inkongruenz und Disharmonie in der Psyche des Schizophrenen.

Noch zwei Worte über die pretenziöse und dem Inhalte nicht entsprechende Betitelung des Buches. Selbstverständlich kann weder das manisch-depressive Irresein, noch irgendwelche eine andere Krankheit als Erscheinungsform einer dritten Krankheit gelten. Das ist ein Unsinn, der durch den falschen Gebrauch der Terminologie entsteht. Es ist unverständlich, weshalb an das manisch-depressive Irresein das periodische angereicht wurde; das letztere hat seine Existenzberechtigung verloren, seitdem es allseitig anerkannt worden ist, das viele Geisteskrankheiten periodisch verlaufen können.

Zusammenfassend muß anerkannt werden, das dem Werke Ursteins

¹⁾ Übrigens kann auch, wie es scheint, die Edingersche Aufbrauchstheorie eine befriedigende und den anatomischen Daten entsprechende Erklärung der Entstehung der Schizophrenie geben. Siehe Mollweide, *Dementia praecox* im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 9, H. 1.

resp. seiner Kasuistik mit verschiedenen Einschränkungen eine gewisse Bedeutung nicht abgesprochen werden kann, als Material zum Studium der zirkulären Form der Schizophrenie und deren Abgrenzung von manisch-depressivem Irresein. Diese Form verdient wirklich als eine besondere Unterart der *Dementia praecox* ausgeschieden zu werden (in einer Reihe mit *Schizophrenia Simplex*, *hebephrenica*, *catatonica*, *paranoides*¹⁾).

¹⁾ Zur *Schizophrenia circularis* müssen gehören die depressive Verblödung mit und ohne Wahnbildung und die agitierten Formen, die in letzter Zeit von Kraepelin ausgeschieden wurden.