

## **Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der „Krankheitseinheit“.**

Von

Privatdozent Dr. Gottfried Ewald.

(Aus der psychiatrischen Klinik Erlangen [Direktor Professor G. Specht].)

*(Eingegangen am 6. Oktober 1920.)*

Während lange Jahre der Kampf um die Dementia praecox in überwiegendem Maße das Interesse der Psychiater auf sich zog, möchte es neuerdings beinahe erscheinen, als ob um das manisch-depressive Irresein ein wenigstens ebenso heißer Streit entbrannt sei. Was man früher den einseitigen Verfechtern der Dementia-praecox-Lehre vorwarf, daß sie nämlich diese neu aufgestellte Krankheitsgruppe zu einem Sammeltopf aller möglichen nicht recht rubrizierbaren psychopathischen Zustände machten, das wird nun wiederum gegen die Vorkämpfer des manisch-melancholischen Irreseins geltend gemacht. „Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen“ betitelt daher Schröder<sup>29)</sup> seine kürzlich erschienene Monographie, und er versucht eine Abgrenzung des manisch-melancholischen Irreseins gegenüber jenen auch häufig mehrfach im Leben auftretenden Psychosen von einem für das klassische manisch-melancholische Krankheitsbild atypischen Verlauf bei Personen mit einem Vorleben voll psychopathisch-degenerativer Züge (nicht deutlich manisch-melancholischen Grundcharakters), die mit Krankheitsformen reagieren, die weder dem manisch-depressiven Irresein, noch den hysterischen Psychosen, noch den psychogen-paranoiden Psychosen einzureihen sind, wiewohl sie vielfach bald zu dieser, bald zu jener Gruppe nahe Verwandtschaft zeigen können. Schröder möchte mit der Aufstellung dieser Übergangsgruppe (denn eine solche ist es eigentlich), die er als Degenerationspsychosen bezeichnet, den Begriff der manisch-melancholischen Erkrankungsform möglichst rein erhalten, da ihm die bloße Tatsache des Schwindens und Schwankens der Erscheinungen sowie der depressiven Beifärbung der Exacerbationen nicht hinreichend erscheint, um solche Fälle dem manisch-melancholischen Irresein einzuordnen, ohne damit die Grenzen des manisch-melancholischen Irreseins zu verwischen. Schröder trifft sich in

diesem Bestreben einer möglichst engen Fassung des manisch-melancholischen Krankheitsbegriffes mit Bumke<sup>7)</sup>, der in das manisch-depressive Irresein weder die Involutionmelancholie, wie G. Specht<sup>32a)</sup> und Dreyfuß<sup>8)</sup> es zuerst getan\*), noch die chronische Paranoia, wie es von G. Specht<sup>31)</sup><sup>32)</sup> zuerst versucht wurde, einbezogen wissen wollte. Bumke erkennt es zwar durchaus an, daß beide Erkrankungen, auch die Paranoia, als auf einem pathologischen Affekt sich aufbauend, in enge Beziehung zum manisch-melancholischen Irresein gebracht werden müssen, allein der ganze Verlauf der Erkrankung erscheint Bumke doch ein zu andersartiger als der des klassischen manisch-melancholischen Irreseins, als daß ihm ein Einverleiben der Paranoia in letzteres tunlich erscheint, Involutionmelancholie und Paranoia gehören zwar zum weiteren Begriff des Entartungsirreseins, auf dem Boden der Psychopathie ganz allgemein erwachsend, aber nicht mehr in den ihnen nur gleichgeordneten Krankheitsbegriff des manisch-melancholischen Irreseins. Von ganz anderen Gesichtspunkten aus suchte Rosenfeld<sup>26)</sup> das manisch-melancholische Irresein einzuschränken; die affektiven Störungen, die man vielfach bei Arteriosklerose, bei Basedow, bei vasomotorischer Neurose, bei Blutdrüsenkrankungen, Vagotonie und bei Herzaffektionen beobachten kann, schienen ihm, wenn auch nicht symptomatologisch, so doch ätiologisch von dem vielleicht primär cerebral bedingten echten manisch-melancholischen Irresein zu trennen, er läßt letzteres aber als solches, als eigene Krankheitsform, bestehen, erwägt nur, ob es nicht schließlich doch noch als innersekretorisch bedingte Störung des Organismus aus der Reihe der funktionellen Psychosen ausscheiden müsse. Darauf wird später noch zurückzukommen sein.

Alle die eben genannten Autoren von Dreyfuss und Specht bis zu Schröder stehen auf dem Boden der Kraepelinschen Lehre, daß wir im manisch-melancholischen Irresein eine nach Erbllichkeit und Entstehung, nach körperlichen Grundlagen und persönlicher Veranlagung, nach Verlauf und Ausgang wohl umgrenzbare Krankheitsgruppe vor uns haben, die sich von anderen Erkrankungen, insbesondere den organischen Psychosen, einschließlich der Dementia praecox, wohl abtrennen lasse, sich innerhalb des weiteren Kreises des Entartungsirreseins allerdings mit nahestehenden Erkrankungen, z. B. mit hysterischen und anderen psychogenen Psychosen, vielfach mische und überschneide. In allerneuester Zeit ist jedoch das Bestehen des

---

\*) Vom psychopathologischen Standpunkt aus hat Specht die Zugehörigkeit der Angstmelancholie bzw. der Involutionmelancholie zum manisch-depressiven Irresein schon auf der Versammlung bayrischer Psychiater am 21. V. 1907 dargetan, eine Auffassung, die durch das kurz danach erscheinende Buch Dreyfuss' ihre klinische Bestätigung fand.

manisch-melancholischen Irreseins als Krankheitseinheit wieder einmal stark angezweifelt worden. Rittershaus<sup>25)</sup> hat sich dahin ausgesprochen, daß man in dem manisch-melancholischen Irresein nur einen Symptomenkomplex erblicken dürfe. Er folgt damit Gedankengängen, die Hoche<sup>11)12)</sup> schon vor mehr als einem Jahrzehnt zur Diskussion gestellt hat, daß das Streben nach scharf voneinander abgrenzbaren Krankheitsbildern eine Jagd nach einem Phantom sei, wir müßten uns resignierend damit zufrieden geben, Symptomenkomplexe, Symptomverkuppelungen zu studieren und zu umgrenzen. Was Hoche für die ganze Psychiatrie behauptet, das sucht Rittershaus auf das manisch-melancholische Irresein anzuwenden, es ist keine Krankheit mehr, es ist nur ein Symptomenkomplex. Wenn er sich dabei auch auf Bumke beruft, so dürfte er irgehen; aus den obigen Ausführungen über Bumkes Stellungnahme geht wohl zweifellos hervor, daß Bumke durchaus das Bestehen der manisch-melancholischen Krankheitsgruppe anerkennt, ja, sie sogar besonders exakt umrissen wünscht, und wem trotzdem noch Zweifel bestehen, dem würde die persönliche Bemerkung Bumkes zu der Monographie Schröders<sup>7a)</sup>, in der er ausdrücklich sich gegen die Zusammenstellung mit Hoche in diesem Punkte verwahrt, die Augen öffnen.

Hoche ist sich wohl bewußt, daß sein Standpunkt ein Standpunkt verneinender Resignation ist, daß es sehr wohl verständlich sei, wenn man ihn als zu pessimistisch und nicht fördernd mißbilligend ablehne; er sieht den positiven Wert seiner Arbeitsweise nur darin, daß er Kräfte zu neuer Forschung gewinne, dadurch, daß er diese von der Jagd nach einem Phantom zurückführt. Rittershaus ist zuversichtlicher; er will von einer Bankerotterklärung unserer bisherigen psychiatrischen Diagnostik nichts wissen, kann allerdings für seine Betrachtungsweise wenig anderes geltend machen als Hoche, die Psychiatrie werde durch seine Betrachtungsweise von einem Irrwege zurückgeführt, in den sie sich verrannt habe, es werde der stets anzustrebenden ätiologischen Forschungsweise der Weg geebnet. Es ist die manisch-melancholische Veranlagung nach ihm eine nicht näher bekannte, cerebral festgelegte Reaktionsweise; diese Anlage kann durch die verschiedensten Schädlichkeiten sowohl organischer als auch toxischer, als auch insbesondere endotoxischer, endokriner Art ausgelöst bzw. zu krankhafter Steigerung gebracht werden, durch jede dieser Ursachen für sich oder auch in den verschiedensten Kombinationen.

Das klingt bestrickend einfach und überzeugend, und hat, wie ich schon erfahren, Verwirrung angerichtet; da ich mit meiner Auffassung speziell der symptomatischen Psychosen erheblich mit Rittershaus kollidiere, so möchte ich gegen die Rittershaus'sche Auffassung Stellung nehmen. Gewiß, eine ätiologische Forschung ist anzustreben, und wir

müssen weitgehend mit einem Bereitliegen bestimmter Symptomenkomplexe, seien es nun epileptische Entäußerungsformen, motorisch-katatone, affektive oder delirante Entäußerungsformen usw. rechnen, darauf habe ich, wie viele andere vor mir, auch bereits hingewiesen; deswegen braucht aber doch an der Existenz einer Krankheit Epilepsie, einer Krankheit Katatonie, einer Krankheit des manisch-melancholischen Irreseins nicht gezweifelt zu werden.

Es enthält die Rittershaussche Arbeit auch viele Punkte, über die die Akten alles andere als abgeschlossen sind, und die einer genauen Überprüfung bedürfen. Die Arbeit von Rittershaus gipfelt in folgender Behauptung: „Das manisch-depressive Irresein ist ein Symptomenkomplex im Sinne Hoches; denn es kann vorkommen

a) als Symptom einer organischen Erkrankung (Lues, Metalues, Tumoren, arteriosklerotisches und seniles Irresein, bei Hirnnarben, Schädeltraumen und als epileptisches Äquivalent),

b) als Folgeerscheinung toxischer und endotoxischer Prozesse (Ermüdung, Gifte, Infektionen, Stoffwechselkrankheiten, endotoxische [endokrine] Störungen, Dementia praecox),

c) als psychogene Reaktion.

Damit ist also gesagt; weil wir bei fast allen psychischen Erkrankungen manische und depressive Zustandsbilder gelegentlich auftreten sehen, so gibt es keine Krankheit manisch-melancholisches Irresein an sich, sondern wir haben es nur mit einem Symptomenkomplex zu tun. Meines Erachtens könnte man mit dem gleichen Rechte diesen Schluß auf die Katatonie anwenden; weil wir katatone Symptome bei fast allen psychischen Erkrankungen gelegentlich auftreten sehen, deshalb gibt es keine Krankheit Katatonie. Deswegen war Hoche wohl auch so konsequent, seine Auffassung der Symptomenverkuppelungen auf die gesamte Psychiatrie auszudehnen.

Stellt man sich aber zunächst einmal auf den Standpunkt von Rittershaus, so muß man fragen, wo denn nun eigentlich diejenigen Erkrankungen hingekommen sind, die man bisher als reine Formen des manisch-melancholischen Irreseins aufzufassen pflegte. Vielleicht empfiehlt es sich bei dieser Untersuchung von der letzten Kategorie Rittershaus', vom manisch-melancholischen Irresein als psychogener Reaktionsform auszugehen. Hier scheint mir Rittershaus einem Trugschluß zum Opfer gefallen zu sein. Er hat das Bestreben, möglichst viele bisher als manisch-melancholisch erkannte Erkrankungen beim psychogenen Irresein unterzubringen, und schafft sich, wie aus seinen Ausführungen hervorzugehen scheint, eine Gruppe psychogen bedingter manisch-melancholischer Erkrankungen dadurch, daß er die Fälle, die wir heute als depressive oder erregte Zustände bei psychogenem oder hysterischem Irresein erkannt haben (z. B. Sexualkomplexe mit

folgender Depression!), einfach dem manisch-melancholischen Irresein zurechnet und nun behauptet, die psychogene Entstehung des manisch-melancholischen Irreseins sei viel gewöhnlicher, als man gemeinhin annehme, und der Wissenschaftler müsse dem Laien Konzessionen machen. Gewiß, es ist eine althergebrachte Anschauung, daß auch die manisch-melancholische Attacke gelegentlich einmal durch heftige, gemütsbewegende Erlebnisse ausgelöst werden kann\*); allein es war meines Erachtens gerade ein besonderer Fortschritt der neueren psychiatrischen Diagnostik, daß sie in zunehmendem Maße zu unterscheiden lehrte zwischen reaktiv entstandenen und autochthon entstandenen Psychosen. In weitgehendem Maße ist eine solche Trennung möglich. Das beweisen die Kriegserfahrungen geradezu schlagend. Überall wo scharf zwischen diesen beiden verschiedenen Psychosetypen unterschieden wurde, zeigte es sich, daß die manisch-melancholischen Erkrankungen während des Kriegs so gut wie gar nicht zunahmen, während die Ziffer der psychogenen und hysterischen Zustände mächtig in die Höhe ging; sehr instruktiv sind in dieser Beziehung Bonhoeffers Zahlen der Charitéstatistik<sup>6)</sup>. Differentialdiagnostisch wurde aber nicht etwa gefragt, ob ein erschütterndes Erlebnis vorherging, und die Erkrankung im bejahenden Falle einfach den psychogenen Krankheiten zugezählt, sondern die Entscheidung wurde nach gründlicher Untersuchung des ganzen Falles nach jeder Richtung getroffen, Heredität, Kindheitsgeschichte, Temperamenteinflüsse und andere anamnestiche Daten und schließlich der ganze Verlauf führten über die Diagnosestellung lediglich auf Grund des augenblicklichen Symptomenbildes hinaus und ermöglichten den Entscheid. Auch das Eintreten von Besserungen mit dem Augenblick des Wegfalls des psychogen auslösenden Momentes wies differentialdiagnostisch den Weg, oder auch das

\*) Ich muß gestehen, daß mir Kretschmers<sup>21)</sup> Stellungnahme gegen Ausdrucksweisen, wie „wirkliche Krankheitsursache“ und „nur Auslösung“, namentlich sein Eifern gegen das wertende Wörtchen „nur“ nicht recht verständlich ist. Es denkt doch niemand daran, die auslösende Ursache aus dem Rahmen der Gesamtkausalität herauszunehmen. Wenn es sich um den Funken handelt, der in ein Pulverfaß fällt, so ist dieser Faktor an sich kausal wichtig, aber er bleibt eine Gelegenheitsursache, eine Gelegenheitsursache, die bei anders gewähltem Beispiel eine furchtbar nebensächliche Bedeutung haben kann. Der Kassenbote, der die 500 000 M. von der Bank abholt, ist auch der ätiologische Faktor, der eine Firma in den Besitz des Geldes bringt, hat aber mit dem Gelderwerb gar nicht das Geringste zu tun. Warum sollte man hier nicht „werten“ dürfen? Wir brauchen solche Werturteile unbedingt. Es gibt nun einmal „Gelegenheitsursachen“, die man sehr mit Recht mit dem Wörtchen „nur“ versieht; denn für das pathologisch-biologische Geschehen sind sie vielfach ganz irrelevant; wenn nicht diese Gelegenheitsursache, dann ist es eben am nächsten Tag eine andere, die den vor dem Ausbruch stehenden Krankheitsprozeß in Schwung bringt. Dabei kann natürlich zugegeben werden, daß die Gelegenheitsursachen auch von verschiedener Wertigkeit sein können.

immerwährend einförmige Kreisen der Äußerungen des Patienten um dieses eine gemütsbewegende Erlebnis. Außer Bonhoeffer<sup>3)</sup> haben Kleist<sup>15)</sup>, Rosenfeld<sup>26)</sup> und viele andere gerade die Wichtigkeit der Trennung der psychogen-reaktiv und der autochthon entstehenden Affektpsychosen hervorgehoben. Die Fälle von Reiss<sup>24a)</sup> beweisen nichts gegen die Möglichkeit einer Trennung. Es handelt sich in solchem Falle eben um Mischungen der Veranlagung, und daß hier Übergänge bestehen, ist nicht zu bezweifeln. Darauf zielen die Arbeiten von Bumke und Schröder hin, sie wünschen aber gerade ein möglichst scharfes Herausheben der reinen Typen, um eine Verwischung der Grenzen, wie Rittershaus sie tatsächlich vornimmt, zu vermeiden. Rittershaus bringt zu diesem Punkte keine Krankengeschichten, aber wie sehr er das psychogene Moment als Bringer des manisch-melancholischen Irreseins überschätzt, ersieht man aus seiner Bewertung des psychosexuellen Momentes: Trennung von der Frau, Reue über die eigene eheliche Untreue, über eine sexuelle Infektion, Angst vor der Untreue der Frau usw., das sind ja alles Faktoren, die, wie kaum etwas anderes, geeignet erscheinen, bei sensitiveren Naturen reaktiv psychogene, besonders hysterische Zustände zu erzeugen, die mit einem autochthonen manisch-melancholischen Irresein nichts gemein haben als eine äußere Ähnlichkeit des kürzer oder länger dauernden Zustandsbildes, das mit dem Schwinden des auslösenden Faktors oder einem ausreichenden Abreagieren meist wieder vergeht. Hier aber spricht Rittershaus von einem „psychogen bedingten manisch-depressiven Irresein“, wie die verwirrende Überschrift des betreffenden Kapitels in Rittershaus' Arbeit lautet, als ob sich diese Zustände von den echten manisch-melancholischen Psychosen nicht trennen ließen. Dieses „psychogen bedingte manisch-depressive Irresein“ gibt es nicht, diese Zustände haben mit dem, was man bisher manisch-melancholisches Irresein als Krankheit nannte, pathogenetisch nichts zu tun; in dem ersten Fall handelt es sich um degenerative Psychopathen mit einer erhöhten reaktiven Affektlabilität, beim manisch-melancholischen Irresein ruht bei spezifischer Veranlagung und Heredität der Nachdruck auf der autochthonen Entstehung. Man darf auf die Krankengeschichten gespannt sein, mit denen Rittershaus seine Auffassung später zu belegen beabsichtigt; vielleicht läßt sich dann eine Verständigung erzielen.

Es soll, wie bereits gesagt, nicht schlangweg bestritten werden, daß ein schweres Erlebnis in Form einer Gelegenheitsursache bei einem manisch-melancholisch Veranlagten nicht einmal eine Attacke auslösen kann. Hin und wieder kann man so etwas wohl beobachten, und man kann sich den Mechanismus vielleicht so vorstellen, daß die mit seelischen Erschütterungen verbundenen Erregungen des gesamten

vegetativen Nervensystems ihren Einfluß auf das an sich autochthon labile endokrine System nicht verfehlen, und nun der manisch-melancholisch<sup>2</sup>, cerebral-endokrine Mechanismus in der seiner Veranlagung entsprechenden Weise aus dem Gleichgewicht gerät. Darauf wird später zurückzukommen sein. Daran aber ist festzuhalten, daß es ein Charakteristicum der manisch-melancholischen Erkrankung ist, daß sie autochthon, ohne äußeren Anlaß auf Grund einer spezifischen erbten Veranlagung entsteht.

Viele Fälle des echten manisch-melancholischen Irreseins sind also im Rahmen der psychogenen Störungen gewiß nicht unterzubringen. Gehen wir zu den organischen und toxischen Psychosen über. Da begegnen wir zunächst wieder der allgemein anerkannten Tatsache, die wir bezüglich der Psychogenese eben erwähnt haben, daß organische, traumatische, toxische Störungen gelegentlich imstande sind, bei manisch-melancholisch Veranlagten eine echte manisch-melancholische Attacke auszulösen. Wie man sich den Mechanismus dabei denkt, ist vorerst gleichgültig. Genug, daß die Tatsache anerkannt wird. Nicht berechtigt scheint nun aber der Schluß, daß deshalb solche ausgelöste Erkrankungen vom echten manisch-melancholischen Irresein abzutrennen seien und nunmehr zu Symptomenkomplexen einer organischen oder traumatischen oder toxischen Erkrankung erniedrigt werden müßten. Es handelt sich nach wie vor um echte manisch-melancholische Erkrankungen, die in Pathogenese und Verlauf nichts mit der exogenen Schädigung zu tun haben. Es ist dabei an das Vorkommen reiner Manien zu denken, wie sie sich in ganz seltenen Fällen, z. B. im Anschluß an Schädeltraumen, entwickeln können, und wie Bonhoeffer<sup>4</sup>) sie in seiner Arbeit über exogene Prädilektionstypen erwähnt. Ein allzu häufiges Ereignis ist es jedenfalls nicht, daß ein echtes manisch-melancholisches Irresein durch solche exogene Schädigung, immer bei entsprechender Veranlagung, ausgelöst wird. Immerhin muß man das gelten lassen. Für verfehlt aber muß ich es halten, wenn man ein viele Jahre zurückliegendes Schädeltrauma oder eine Erkrankung in frühester Kindheit verantwortlich machen will für ein später auftretendes manisch-melancholisches Irresein. Es soll durch das Trauma usw. nach Pilez<sup>23a</sup>) und Rittershaus ein locus minoris resistentiae im Gehirn geschaffen sein. Ein Beweis für diese Behauptung steht aus. Es ist so gänzlich unwahrscheinlich, daß durch derartige konditionelle (konstellative) Einflüsse, wie ein Trauma, eine cerebrale Disposition geschaffen werden kann, die der endogenen (konstitutionellen) Veranlagung gleichzusetzen wäre. Die Literaturstatistik wirkt keineswegs überzeugend, wenn Saiz<sup>27</sup>) von früheren Traumen in 6% seiner Manien, in 2,8% bei periodischen und in 3,9% bei zirkulären Erkrankungen spricht. Wenn aber die traumatische Ätiologie eine solche Rolle spielte,

so wäre es doch höchst wunderbar, daß während und nach dem Kriege mit seinen unendlichen Schädeltraumen sich nicht eine starke Vermehrung der manisch-melancholischen Erkrankungen bemerkbar machte. Übrigens müßte man auch fragen, warum so unendlich viel andere, die in ihrem Leben einmal ein Trauma von der Art erlitten haben, wie Rittershaus sie anführt, nicht an manisch-melancholischem Irresein erkranken. Es muß eben das Vorhandensein einer entsprechenden Veranlagung schon vorher angenommen werden; und wenn diese Jahre nach dem Unfall zu einer Attacke exacerbieren, so ist das eine autochthone Entstehung, und man kann nicht den Jahre zurückliegenden Unfall dafür verantwortlich machen, ohne sich eine grobe Willkür zuschulden kommen zu lassen. Der Vergleich mit der traumatischen Epilepsie hält in keiner Weise Stich. Ferner ist zu bedenken, daß bei Beurteilung solcher traumatisch bedingter manisch-depressiver Zustände gerade eine strenge Scheidung autochthoner und reaktiver Psychosen sehr not tut. Denn der Krieg hat uns jetzt wieder besonders eindringlich gelehrt, wie sehr Schädeltraumen u. dgl. zu einer reaktiven Affekt-labilität disponieren. Rittershaus teilt nun anläßlich der Erörterung der Beziehungen der Epilepsie zum manisch-melancholischen Irresein eine Anzahl Fälle mit, bei denen sich ein manisch-melancholisches Irresein kürzer oder länger nach einem Trauma entwickelt haben sollte, zunächst 4 Fälle von Schädelverletzung im Feld mit wenig später auftretenden manisch-melancholischen Erscheinungen. Die Krankengeschichten sind nicht ausführlich genug mitgeteilt, um ein sicheres Urteil zu erlauben; es muß aber doch im Hinblick auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit psychogenen Störungen auffallen, daß drei dieser Patienten sich in ihrer Depression eine unerlaubte Entfernung von der Truppe zuschulden kommen ließen. Bei dem übrigbleibenden vierten Falle wird eine Verschlimmerung der vorher sicher schon bestehenden Hypomanie durch das Schädeltrauma vom Autor selbst angezweifelt. Nun folgen Fall 5 bis 23, Schädeltraumen vor vielen Jahren: auch hier wieder überraschend viel psychisch auslösende oder auf Psychogenie hinweisende Momente, die eine Verwechslung mit reaktiven Psychosen — soweit es die Kürze der Krankengeschichten zu beurteilen gestattet — sehr nahelegen. Ich führe folgende psychogenen Momente an: Verurteilung wegen Kameradendiebstahl, Offiziersbedrohung, Ehebruch der Frau; weiter: ein als Drückeberger vom Feldwebel sehr scharf angefaßter Soldat „sucht den Tod im Kampf“, aber erfolglos, entfernt sich von der Truppe; nach Bestrafung wieder ins Feld, nach „Granatschock“ ohne Bewußtseinsverlust Depression mit unerlaubter Entfernung; ein weiterer Fall betraf eine Gehorsamsverweigerung und Achtungsverletzung in einer Depression, die offenbar als Reaktion auf den schweren Dienst, dem er sich nicht gewachsen fühlte, entstand; nach Verbüßung der

Strafe wieder ins Feld, dort neue Depression mit unerlaubter Entfernung. In noch mehreren anderen Fällen findet sich die Entfernung in der Depression. Rittershaus bemerkt zwar ausdrücklich in fast allen Fällen, daß die Kranken im Lazarett „keine Spur hysterischer Erscheinungen“ boten; ich muß aber angesichts der oben angedeuteten Mechanismen doch stark bezweifeln, daß es sich um echtes manisch-melancholisches Irresein in den angezogenen Fällen gehandelt hat, und nicht um reaktiv entstandene psychogene Psychosen\*). Der Zusammenhang mit dem Schädeltrauma in den Fällen, bei denen es sich sicher um eine manisch-melancholische Erkrankung gehandelt hat, ist aber doch ein recht problematischer; es handelt sich z. B. in dem einen Fall um einen Studenten, den offenbar seine chronische Manie dazu brachte, 18mal, meist Säbel, zu fechten, der zahlreiche Knochensplitter und Kompressionserscheinungen davon trug und später querulierte, und ein anderer, der infolge seiner chronisch-manischen sportlichen Betriebsamkeit 18mal verunglückte, dabei zweimal eine Gehirnerschütterung erlitt, und dann nach Jahren mehrere Depressionen bekam. Auf irgendeinen Zusammenhang der Attacken mit dem früheren Trauma in solchen Fällen zu schließen, erscheint mir mehr als gewagt. Meiner Ansicht nach kann gar keine Rede davon sein, daß man diese echten Manien als eine Art traumatischer Psychosen auffaßt, in dem Sinne, daß es sich lediglich um einen durch den Unfall in Reaktionsbereitschaft gebrachten und nunmehr im Hirn parat liegenden Symptomenkomplex handelt, ebenso wie der epileptische Anfall nichts anderes ist als die im Hirn parat liegende besondere Entäußerungsform bei allen möglichen traumatischen oder toxischen Hirnschädigungen. Diesem Versuch Rittershaus', manisch-melancholische Erkrankungen bei den traumatischen Psychosen unterzubringen, beziehungsweise sie auf Grund eines irgendwann vorhergegangenen Traumas nicht mehr als echte autochthone manisch-melancholische Erkrankung anzusehen, kann nicht beigespflichtet werden.

Das besagt wiederum keineswegs, daß man nicht ganz allgemein mit einem Paratliegen bestimmter Symptomenkomplexe oder Äußerungsformen, wie Kraepelin sich ausdrückt, rechnen muß. Das ist nichts besonders Neues. Auf dem enger begrenzten Gebiet der sympto-

---

\*) Vgl. hierzu auch Kleist und Wissmann<sup>17)</sup>, die unerlaubte Entfernungen fast nur bei Psychopathen, nur einmal bei Melancholie fanden. Wenn die Autoren dabei zu dem Schluß kommen, daß da, wo reaktive Psychosen im Zusammenhang mit Delikten auftraten, die Psychosen nicht Ursache, sondern Folge der strafbaren Handlungen waren, so widerspricht das nicht der hier vertretenen Auffassung. Die Kranken, die nach ihrem Delikt reaktiv an der Psychose erkranken, suggerieren sich selbst oder lassen sich nur zu gern suggerieren, daß sie zur Zeit der Straftat schon psychotisch waren („zunehmend schlechte oder gedrückte Stimmung hatten“), um sich dadurch um so gewisser Straffreiheit zu sichern.

matischen Psychosen habe ich darauf schon ganz eindeutig hingewiesen: „So kommt man schließlich doch zum Schluß, daß die Art der auftretenden Psychose, mag sie als Delir oder Dämmerzustand, als Halluzinose oder Amentia in Erscheinung treten, nicht allein abhängen kann von der Intensität der Giftwirkung . . . , der hauptsächlichste Faktor ist wohl doch eine Prädisposition, eine besondere Veranlagung des Gehirns und speziell wieder gewisser Hirngebiete, deren Ursachen für uns vorläufig noch völlig dunkel sind“. Und was hier für die symptomatischen Psychosen gilt, gilt *cet. par.* auch für die übrigen Psychosen. Wir kennen Menschen, die vorzugsweise motorisch reagieren, andere wieder reagieren besonders gern emotionell, wieder bei anderen scheint der Krampfmechanismus besonders ansprechbar usw. Es ist das gewissermaßen das Recht der Persönlichkeit, so zu reagieren. Man hat das früher auch schon in der Diagnosestellung berücksichtigt, indem man z. B. diagnostizierte, daß es sich um eine Paralyse mit katatonen Symptomenkomplexen, oder um eine Manie von querulatorisch-nörglerischem Charakter mit psychogenem Einschlag, oder um eine klimakterische Angstmelancholie mit auffallenden deliranten Symptomenkomplexen handele. Diese einzelnen Komponenten noch schärfer herauszuarbeiten, ist ein Ziel, das neuerdings wieder in der Psychiatrie viel angestrebt wird, und auf das Birnbaum<sup>1)</sup> mit seinem Aufbau der Psychose, den pathogenetischen und pathoplastischen Faktoren, Kretschmer<sup>20)</sup> mit seiner „mehrdimensionalen Diagnostik“ (meiner Ansicht nach eine recht zweckmäßige, wohlverständliche Bezeichnung) und Kraepelin<sup>10)</sup> mit seiner Persönlichkeitsforschung bzw. Erforschung der Äußerungsformen hinzielt. Keinem dieser Forscher wird es aber einfallen, in dieser Aufgabe allein das Wesen der psychiatrischen Forschung zu erblicken bzw. unsere ganze bisherige Diagnostik als überflüssig und falsch zu verneinen, oder aber den Äußerungsformen zuliebe große, sicher gestellte Krankheitsgruppen ohne zwingende Not aufzulösen\*). Zu dieser Resignation liegt trotz vollster Anerkennung bereitliegender Symptomenkomplexe, Symptomeriverkuppelungen oder Äußerungsformen, trotz des Mitsprechens „konditioneller“ oder „konstellativer“ oder „pathoplastischer“ Faktoren nicht der geringste Anlaß vor. Wir dürfen doch nicht vergessen, daß man sich nicht lediglich auf die Symptomenkomplexe, auf die Äußerungsformen bei der Diagnosestellung verlassen darf, da

\*) Vgl. hierzu Kretschmer in seinen Gedanken zur Weiterentwicklung der psychiatrischen Systematik: „Auf der Linie, die wir hier gezeichnet haben (der mehrdimensionalen Diagnostik), liegt wohl die Zukunft der Kraepelinschen Systematik. Sie ist nicht die Linie der negativen Kritik, sie entfernt sich diametral von der Straße, an der Hoche steht, mit dem Kassandraruf: ‚Zurück zum Symptomenkomplex.‘ . . . Nicht Symptomenkomplexe, aber auch nicht Krankheitseinheiten, sondern Krankheitszweigkeiten und Krankheitsvielheiten wollen wir erforschen.“

diese individuell, nur der einzelnen Persönlichkeit zugehörig, sein können (nicht müssen), zur Diagnosestellung gehört viel mehr, dazu gehören, worauf Kraepelin immer hinwies und hinweist, außer der Persönlichkeit die körperlichen Grundlagen, die ursächlichen Momente, der Verlauf und Ausgang der Psychose, und nicht zuletzt die erbbiologischen Tatsachen, denen Kahn<sup>14)</sup> neuerdings, wie mir scheint nicht zu Unrecht, eine ganz ausschlaggebende Stellung einräumt. All diesen letzteren Momenten wird Rittershaus aber bei Auflösung der Erkrankung manisch-melancholisches Irresein nicht gerecht.

Rittershaus fügt dann den traumatischen Psychosen dieluetischen und metaluetischen Erkrankungen, arteriosklerotisches und seniles Irresein an. Hier kämen doch zweifellos manisch-depressive Zustandsbilder oder, wie er wohl sagen möchte, manisch-depressives Irresein vor. Mit dieser Frage hat man sich in den letzten Jahren vielfach beschäftigt. G. Specht<sup>33)</sup> und Kleist<sup>16a)</sup> hielten das Vorkommen manisch-depressiver (homonomer) Zustandsbilder bei Paralyse Bonhoeffer entgegen, anlässlich der Debatte über die exogenen Prädispositionstypen. Kalb und Pernet<sup>23)</sup> zeigten dann für die Paralyse, daß solche manische oder depressive Verlaufsformen vornehmlich bei solchen Kranken auftraten, die schon vorpsychotisch eine manisch-melancholische Veranlagung hatten erkennen lassen bzw. manisch-melancholisch belastet waren. Seelert<sup>30)</sup> ist dieser Frage in seiner Arbeit über Verbindung exogener und endogener Faktoren im Symptomenbild und der Pathogenese von Psychosen weiter nachgegangen. Für ihn handelt es sich bei derartigen Zustandsbildern der Paralyse auch um ein Durchschlagen einer entsprechenden Veranlagung, durch den Erkrankungsprozeß im Gehirn wird eine Stimmungslage geschaffen, auf die der bereitliegende manische oder depressive Symptomenkomplex leicht anspricht. Pernet denkt an eine affektsteigernde Wirkung des paralytischen Prozesses, der auf Grund der Konstitutionsanomalie dann das manische oder depressive Zustandsbild erzeugt. Hinzu kommt meines Erachtens noch, daß der paralytische Prozeß im Beginn gerade all die feineren Funktionen des Gehirnes, die uns das ethische und ästhetische Empfinden vermitteln, die „intellektuellen Gefühle“ schädigt, daß alle Hemmungen damit beseitigt werden, und nun wird der durch eigene und soziale Erziehung bei dem manisch-melancholisch Veranlagten künstlich (konditionell) geschaffene Riegel auch zu allererst fortgeschoben, und das manische oder depressive Element drängt ungehemmt in den Vordergrund. Eine solche Verbindung exogener und endogener Faktoren weist Seelert für die Depressionszustände und paranoiden Psychosen des höheren Lebensalters (Arteriosklerose, Involution) ebenso nach, und für andere seltenere exogene Faktoren, wie z. B. multiple Sklerose usw., ist ihm ein solches Sichverbinden der

exogenen mit endogenen Faktoren kaum zweifelhaft. Er verwahrt sich aber ausdrücklich dagegen, daß er diese Psychosen deshalb z. B. als arteriosklerotische Psychosen ansehen wolle. Ich weiß nicht, wie Rittershaus ihn daher als Zeugen für seine Anschauung anrufen möchte, wie er es in der Schlußbemerkung seiner Arbeit meint. Es handelt sich eben um zwei sich einander durchdringende krankhafte Prozesse, jeder mit seiner besonderen pathogenetischen Grundlage, die beide auch für sich allein als getrennte, wohl abgrenzbare Psychosen auftreten können, die vielleicht manchmal auch nur in ihrer Reizsummutation zu wirklich psychotischen Erscheinungen führen.

Ein besonderes Wort soll dem Vorkommen manisch-depressiver Zustandsbilder bei den symptomatischen Psychosen gewidmet sein. Rittershaus glaubt die Streitfrage nach den exogenen und endogenen Reaktionstypen, deren Lösung von Bonhoeffer, G. Specht, Kleist und Verfasser vergebens gesucht worden wäre, einfach dadurch klären zu können, daß „das manisch-melancholische Irresein“ eben nur ein Symptomenkomplex sei, der, wenn auch selten, ebenso bei Infektions- oder Intoxikationspsychosen vorkommen könne, wie bei einer Paralyse oder einem arteriosklerotischen Irresein. Das ist freilich eine sehr einfache Lösung der Frage, aber gewiß nicht die richtige. Bekanntlich stehen sich hier die Anschauungen von Bonhoeffer<sup>4)5)</sup> auf der einen Seite, von Specht<sup>33)</sup> und Kleist<sup>16a)</sup> auf der anderen Seite gegenüber. Nach Bonhoeffer kommen homonome Zustandsbilder so gut wie niemals bei symptomatischen Psychosen zur Beobachtung, und wenn schon, dann nur als Verbindungen exogener und endogener (Veranlagungs-) Faktoren im Sinne Seelerts. Die Intoxikation schafft eine Stimmungslage, auf der sich der konstitutionell liegende manisch-depressive Symptomenkomplex entwickeln kann. Krisch<sup>22)</sup> führt diese Gedankenkette noch etwas weiter und vermittelt zwischen Bonhoeffer und Specht, wenn er annimmt, daß bei starker pathologischer Anlage auch bei geringen exogenen Schädigungen Psychosen auftreten, und zwar wahrscheinlich dann solche mehr homonomen Charakters, bei geringer oder fehlender pathologischer Anlage und massiv einsetzender schwerer exogener Schädigung aber gerade die typischen exogenen Reaktionsformen sich finden. Für die homonomen Zustände braucht er aber jedenfalls eine starke pathologische Veranlagung. Kleist und Specht sind dagegen der Ansicht, daß die milderen, subakuten Intoxikationen sehr wohl homonome Zustandsbilder erzeugen können auch ohne entsprechende Veranlagung. Mich<sup>9)</sup> führte das Studium symptomatischer Psychosen zu der Anschauung, daß wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Bonhoefferschen heteronomen Prädilektionstypen zur Beobachtung kommen, daß Specht und Kleist aber mit dem, freilich relativ seltenen, Vorkommen homo-

nomer Zustandsbilder recht haben. Allerdings muß man diejenigen Fälle sorgfältig ausschließen, in denen sich vorpsychotisch eine manische oder depressive oder paranoische Konstitution nachweisen ließ, da es sich in solchem Falle gar zu leicht um ein ausgelöstes „genuines“ manisch-melancholisches Irresein oder um eine Verbindung exogener und endogener Faktoren handeln kann. Man kann aber auch nach dieser Einschränkung noch Fälle beobachten, in denen manisch-depressive oder paranoische Zustände auftreten. Und diese Fälle geben Specht und Kleist das Recht, zu behaupten, daß leichtere oder subakute Schädigungen zu homonomen Zustandsbildern führen. Allerdings nur zu Zustandsbildern und nicht zu echten manisch-melancholischen Erkrankungen, eine Annahme, zu der G. Specht neigte. Er hielt es für nicht ausgeschlossen, daß eine „verdünnte“ Giftwirkung — und die freilich noch hypothetische, endotoxische Giftwirkung des „genuinen“ manisch-melancholischen Irreseins schien ihm solcher verdünnten Giftwirkung gleichzukommen — auch bei nicht vorhandener manisch-melancholischer Konstitution eine solche echte Erkrankung herbeiführen könne. Hier trifft er sich mit Rittershaus, der mir zum Vorwurf macht, daß ich zu Unrecht prinzipiell zwischen endotoxischen (endokrinen) und anderen toxischen (infektiösen) Giften unterschiede. Ich kann hierin nichts Verfrühtes sehen, im Gegenteil, es scheint mir von Rittershaus etwas vorweggenommen, wenn er von vornherein annimmt daß so verschiedene Stoffe, wie bakterielle Toxine und endokrine Sekrete, die gleiche Wirkung ausüben sollen. Ich habe in meiner Arbeit über symptomatische Psychosen bereits versucht nachzuweisen, daß die Wirkung toxischer und endokriner Stoffe auf die gesamten Zellen des Organismus grundlegend verschieden ist, und daß man mittels Analogieschluß wohl annehmen dürfe, daß eine solche Verschiedenheit auch gegenüber dem Cerebrum bestehe. Ich habe diesen meinen Standpunkt unter anderem dadurch zu stützen versucht, daß ich einen Fall mitteilte, bei dem sich aus einem anfänglich leicht manischen Zustandsbild bei Tuberkulose gegen Ende der Erkrankung ein deliranter Zustand herausbildete, keineswegs aber eine flotte Manie. Ich bin in der Lage, einen Parallelfall mitteilen zu können, den ich kürzlich beobachtete, und bei dem sich bei Fehlen jeglicher manisch-melancholischer Belastung oder Veranlagung aus einem manischen Zustandsbild bei offener Lungentuberkulose, das sich übrigens von einer echten manischen Attacke bereits deutlich durch eine bestehende leichte Bewußtseinsstrübung (Ermüdbarkeit und Auffassungsstörung) unterschied, in weiterer Steigerung des toxisch-infektiösen Prozesses eine klassische Amentia von noch mehrwöchiger Dauer entwickelte, die schließlich letal endete. Der Fall sei wegen seiner prinzipiellen Bedeutung etwas ausführlicher mitgeteilt.

Z., Kunigunde, 41 Jahre, verheiratet, zwei gesunde Kinder, keine Kinder gestorben, keine Fehlgeburt. Mutter an Tuberkulose gestorben, Vater gesund, 79 Jahre, sechs Geschwister gesund, sämtlich von normalem Temperament; über Belastung mit manisch-melancholischem Irresein nichts zu eruieren. Die Patientin wird hinsichtlich ihres Vorlebens vom Bruder als solides, anständiges, „überlegtes“ Mädchen geschildert, niemals launisch, heiter, freundlich, von den Gespielinnen stets wohl gelitten. Niemals stärkere Stimmungsschwankungen. In der Ehe lebte sie nicht sehr glücklich, weil der Mann zum Trinken neigte und ein roher Patron war, sie hat aber niemals geklagt, war in diesem Punkte stets sehr zurückhaltend. Sie galt bei den Geschwistern als Muster einer fleißigen, sparsamen, gutmütigen und religiösen Frau. Seit zwei Jahren lungenkrank. Von Januar bis Juni 1919 in der medizinischen Klinik Erlangen, bekam künstlichen Pneumothorax wegen Lungentuberkulose. War als nette, freundliche, stille, dankbare Patientin von den Krankenschwestern wohl gelitten. Juni 1919 nach Hause. Nach vier Wochen änderte sich plötzlich ihr Wesen; sie wurde eifersüchtig auf ihren Mann, schimpfte und fluchte ganz gegen ihre frühere Art im Haushalt umher, redete „merkwürdiges“ Zeug, lief von zu Hause fort auf Besuch, wollte nicht mehr heim. Schlug zu Hause plötzlich ein Fenster hinaus, wollte sich herunterstürzen, brannte durch zu ihrem Bruder, saß dort stundenlang auf einem Bänkchen vor der Haustüre, da sich die ängstlichen Hausbewohner einschlossen. Einmal wurde sie auch mit einem Strick um den Hals in der Scheune aufgefunden, sprach öfters vom Selbstmord. Lachte, sang, weinte, dichtete in buntem Wechsel durcheinander, redete unausgesetzt, erklärte, sie habe jetzt „eine christliche War“ angefangen, sie lasse sich scheiden, das Grab sei schon gemacht, und sie kämen alle miteinander hinein. Am 23. Juli 1919 wurde sie wieder nach der medizinischen Klinik gebracht, lief dort sofort in das Privatzimmer der Krankenschwester, sagte, sie wolle dableiben und begann sich auszuziehen. Wird noch am gleichen Tage in die psychiatrische Klinik verlegt.

In der psychiatrischen Klinik ausgesprochen manisches Zustandsbild, setzt dem Arzt sofort mit größter Zungenfertigkeit ihre Ansichten über den Pneumothorax auseinander, berichtet in wirrem Durcheinander über ihre Erlebnisse zu Hause und in der medizinischen Klinik, fortwährend abgelenkt und ideenflüchtig abschweifend: „aber weit hinten wohnen S' da, Herr Doktor“ ... (durch das ferne Rollen der Eisenbahn abgelenkt: „Da fährt ein Zug, es wird  $\frac{1}{2}$  12 Uhr sein“ (zeigt lachend ihre Uhr, will sie stellen), fährt dann wieder in ihrem Rededrang erzählend fort, erblickt die Uhr, sagt dazwischen „grad 12 Uhr dort“, stellt die Uhr, redet weiter. Dabei größte Euphorie, Heiterkeit, geht über ihren Selbstmordversuch mit leichtem Achselzucken hinweg, sie sei halt aufgeregt gewesen, habe mit der Faust ans Fenster geschlagen, da sei gleich das Fensterkreuz mit hinausgeflogen, „und wenn ich hin gewesen wäre, wär's auch gleich gewesen, eine Gans kostet jetzt 100 M. und ein Mensch kostet nichts.“ In der Klinik sei sie schon des Lebens überdrüssig gewesen (beginnt plötzlich zu weinen), wäre gern gestorben, die Glocken hätten so schön geläutet und täglich hätten sie aus der Klinik welche hinausgetragen, da hätte sie sooft gewünscht, auch hinausgetragen zu werden. Während ihres Redestroms gähnt sie mehrfach, ohne sich unterbrechen zu lassen, auch wischt sie sich über die Stirn, als ob sie sich besinnen müsse, macht ausgesprochen abgespannten Eindruck, gibt Müdigkeit aber nicht zu. Zeitlich ist sie nicht ganz orientiert, „um den 23. springt's herum“. Örtlich orientiert. Liest leichte Lückentexte mit markierten Lücken glatt mit vorzüglichen Ergänzungen herunter, beginnt anschließend zu reimen, lacht hell heraus, sie dichte jetzt auch schon, „das hört nimmer auf, das geht all's fort“, im Kopf habe sie jetzt mehr, als wenn sie studiert hätte. Bei Lückentexten ohne Lücken-

markierungen versagt sie vollkommen, produziert völligen Unsinn, sagt schließlich lachend: „Ich habe alles gelesen, wie ich's gekonnt habe, das sind Narrenstücke, die da drauf stehen“, und legt das Blatt ermüdet zur Seite. Bilder werden unter unendlichem Lachen höchst oberflächlich beurteilt.

Auf der Abteilung zunehmend heitere Erregung mit fast paralytischen Größenideen, sie wolle besseres Essen, es könne jeden Tag 100 M. und 1000 M. kosten; sie habe zu Hause 100 000 M. und mehr. Nennt alle Leute „du“, zum Herrgott sage man auch „du“, und der Arzt sei nur ein kleiner Doktor (unbändiges Lachen). Redet auch in ungeniertester Weise obszön.

Anfang August: In den nächsten Tagen zunehmende Erregung, ist zeitlich schlecht orientiert, das Nachdenken fällt ihr sichtlich schwer. Die Leistungen nehmen deutlich ab. Stimmung meist heiter, oft zornig, mitunter Tränenausbrüche. Wirft mit Geschirr, redet unausgesetzt, enorm ideenflüchtig, äußerst ablenkbar, bleibt nicht im Bett.

Auf beiden Lungen schweres Rasseln, Auswurf fast Reinkultur von Tuberkelbacillen. Wassermann im Blut negativ. Reduzierter Ernährungszustand. Körperlicher Befund, soweit zu prüfen, im übrigen normal.

Anfang September: Nach etwa 4 Wochen hat sich das Zustandsbild weiter in Richtung einer Amentia geändert, ist nicht mehr zu fixieren, der Rededrang ist oft inkohärent, sie scheint viel zu halluzinieren, drängt ängstlich aus dem Einzelzimmer heraus. Ist unrein mit Urin und Kot, zerreißt die Bettwäsche, schreit, brüllt, singt, ist oft gewalttätig, wirft mit allem, was nicht niet- und nagelfest ist. Mitunter hält sie unter pathetischen Gebärden stundenlang Vorträge im Predigtton und mit Predigergesten: „Gehen Sie hin in Frieden, in Gottes Namen, Friede sei auf der Erde, der Herr gebe euch seinen Segen; Jehova, Jehova, betet füreinander. Die Hirschkuh hatte einen kleinen Buben, von dem sie schwanger war, den hatte sie gestillt.“ Völlig desorientiert über Ort, Zeit, Personen, Situation.

Anfang Oktober: Mitunter einen Tag ruhiger, dann wieder das alte Bild schwerster psychomotorischer und halluzinatorischer Verworrenheit; eine der unangenehmsten Patientinnen.

26. X. 1919: Psychisch etwas klarer, ruhiger. Äußerst verfallen.

28. X. 1919. Exitus letalis. Gehirnbefund negativ.

Ich glaube durch solche Fälle wirklich den Beweis erbringen zu können, daß einmal subakute toxische Schädigungen homonome Zustandsbilder auch bei fehlender Belastung erzeugen können, daß es sich aber nur um homonome Zustandsbilder und nicht etwa um eine echte manische oder melancholische Erkrankung handelt, da eben bei weiterer Steigerung der Giftwirkung nicht zunehmend eine flotte Manie, sondern eine Psychose vom Charakter der Bonhoefferschen Prädilektionstypen sich entwickelt. Meiner Auffassung bezüglich dieses letzten Punktes hat Krisch sich angeschlossen.

Wenn ich kurz zusammenfasse, so läßt sich sagen, daß die Krankheit manisch-melancholisches Irresein wohl in einzelnen Fällen ausgelöst werden kann durch echt toxische Einflüsse; eine Veranlagung oder erbliche Belastung wird sich dann fast immer nachweisen lassen. Wahrscheinlich kommt es dabei nicht selten zu leichten Entstellungen einer solchen manischen Attacke im Sinne Seelertscher Verbindung exogener und endogener Faktoren. Sieht man sonst manische oder depressive

Zustandsbilder bei symptomatischen Psychosen, so haben diese pathogenetisch nichts mehr mit dem echten manisch-melancholischen Irresein zu tun, sondern es handelt sich um eine toxische Schädigung der das Affektleben vermittelnden Gehirnsubstrate, die die ansprechbarsten Hirnelemente darstellen — diese sollen übrigens keineswegs schon irgendwie eng und streng lokalisiert gedacht werden —; aus diesen Zustandsbildern entsteht bei weiterer Giftzufuhr ein exogenes Zustandsbild im Sinne Bonhoeffers.

Ich habe zugegeben, daß es mitunter sehr schwer, ja fast unmöglich sein mag, aus dem augenblicklichen Zustandsbild zu schließen, ob es sich um eine echte manisch-melancholische Erkrankung oder nur um ein manisches oder depressives Zustandsbild bei toxischer Schädigung handelt. Bei den mir inzwischen vor Augen gekommenen Fällen ist mir auf Grund ausgiebiger Würdigung leichter Bewußtseinstrübungen die Differentialdiagnose gelungen. Ich gebe trotzdem natürlich zu, daß eine Trennung mitunter momentan unmöglich sein kann. Aus dieser Schwierigkeit oder Unmöglichkeit aber, wie Rittershaus tut, zu schließen, daß das Versagen unserer Diagnostik darauf zurückzuführen sei, daß es eine solche Scheidung überhaupt nicht gäbe, weil es sich eben in beiden Fällen nur um ein und denselben Symptomenkomplex handle, der in verschiedener Weise in Erscheinung gebracht werde, dazu liegt nicht nur kein Grund vor, sondern das scheint mir einfach verkehrt, weil es sich um pathogenetisch durchaus verschiedene Vorgänge handelt.

Nunmehr bleiben noch die manisch-depressiven Zustände bei endotoxischen Störungen des endokrinen Systems zu besprechen, wie bei Basedow und Myxödem, bei manchen Generationspsychosen, bei Vagotonie (Rosenfeld); ferner bleibt noch „die genuine Restgruppe“ Rittershaus'; Rittershaus rechnet endlich hierher auch die Dementia praecox.

Beginnen wir mit letzterer: Ich will mich nicht auf die theoretischen Auseinandersetzungen über die Umwandlung einer Hypo- oder Hyperfunktion des endokrinen Drüsensystems in eine Parafunktion bei allmählicher Entwicklung manisch-depressiver Zustandsbilder zur deutlich schizophrenen Erkrankung einlassen; das würde zu weit führen. Manches an Rittershaus' Gedankengängen berührt mich trotz alles Spekulativen, das sie enthalten, sympathisch. Es ist zweifellos richtig, daß wir manische, häufiger noch depressive und paranoische Zustände bei Schizophrenien im Beginn oft sehen. Auch Kraepelin<sup>18)</sup> betonte das häufige Vorkommen emotioneller Äußerungsformen bei Dementia praecox kürzlich auf der Versammlung bayerischer Psychiater in Kaufbeuren. Wie man sich das erklären soll, muß man vorläufig noch offen lassen. Neben den innersekretorischen Beziehungen, an die

Rittershaus denkt, könnte man sehr wohl auch lokalisatorische Überlegungen anstellen im Sinne Kleists<sup>16)</sup> oder auch Reichardts<sup>24)</sup>. Wir wissen hierüber noch sehr wenig Positives. Jedenfalls können wir bei der Unsicherheit unserer Kenntnisse das Vorkommen manisch-depressiver Zustandsbilder bei Dementia praecox nicht zum Ausgang für einen Feldzug gegen das manisch-melancholische Irresein als Krankheitseinheit nehmen.

Und nun die manisch-depressiven Psychosen bei Myxödem, bei Vagotonie, an Markpunkten des Generationslebens: Ich glaube, diese kann man, soweit es sich nicht um Reaktivpsychosen, besonders hysterische Psychosen, handelt, den manisch-melancholischen Erkrankungen zurechnen, wenigstens wenn man sich auf den Standpunkt einer endokrinen Genese des echten manisch-melancholischen Irreseins stellt, wie Rittershaus dies ja tut. Bisher argumentierte man, man dürfe für das manisch-melancholische Irresein eine innersekretorische Grundlage als Ursache annehmen, weil es sich nicht selten mit körperlich nachweisbaren endokrinen Erkrankungen paare. Es wäre doch unnatürlich, wollte man Fälle, die man symptomatologisch und auch nach Verlauf und Veranlagung nicht von der manisch-melancholischen Erkrankung trennen kann, nunmehr mit einem Male auf Grund dieses Zusammentreffens absplittern.

Rechnet man aber mit Rosenfeld und Rittershaus diese Fälle dem manisch-melancholischen Irresein ab, so bleibt für Rittershaus eben doch noch ein Rest, den er trotz allen Bemühens bei all den anderen Psychosen einfach nicht unterbringen kann, den wir die manisch-melancholische Erkrankung nennen würden, den aber Rittershaus, da er ja das manisch-depressive Irresein in einen Symptomenkomplex glaubt umgewandelt zu haben, nunmehr mit dem Namen „endokrine Affektpsychose“ belegt.

Es kommt also schließlich darauf hinaus, daß Rittershaus konstatiert, daß neben der „endokrinen Affektpsychose“ (oder der manisch-melancholischen Erkrankung der anderen Autoren) auch bei allen übrigen Geisteskrankheiten manisch-depressive, beziehungsweise manische oder depressive Symptomenkomplexe, Symptomenverkupplungen oder Zustandsbilder vorkommen. Das ist aber wahrhaftig nichts Neues. Bei dem Versuch der Auflösung der manisch-melancholischen Erkrankung begeht Rittershaus zwei Fehler. Verkehrt ist Rittershaus' Auffassung von dem, was man manisch-depressiven Symptomenkomplex nennen kann. Rittershaus geht da viel zu weit; er setzt manisch-depressiven Symptomenkomplex oder sogar, wie er will, manisch-depressives Irresein eigentlich gleich Affektlabilität. Jedes nur mögliche affektlabile, an manisch-depressives Irresein erinnernde Zustandsbild scheint ihm pathogenetisch nicht verschieden

von den manisch-melancholischen Zuständen der echten manisch-melancholischen Erkrankung (seiner endokrinen Affektpsychose); nur der ätiologische Faktor kann wechseln, immer handelt es sich nur um ein Inbewegungsetzen des cerebrally für allemal vorgebildeten manisch-depressiven Reaktionsmechanismus. Das pathogenetische Geschehen bei der echten manisch-melancholischen Erkrankung ist meines Erachtens aber sicher ein ganz anderes als z. B. bei den homonomen Zustandsbildern, wie wir sie bei leichten Intoxikationen mitunter sehen (Reizung der hochempfindlichen, die Affekte vermittelnden Hirnsubstrate), ein ganz anderes wieder bei den reaktiven Affektpsychosen, und wieder wahrscheinlich ein ganz anderes bei manischen oder depressiven oder paranoischen Zuständen im Beginn oder Verlauf einer *Dementia praecox*. Den zweiten Fehler sehe ich darin, daß Rittershaus allen möglichen exogenen oder endogenen Faktoren eine viel zu große pathogenetisch-ätiologische Rolle einräumt für das Zustandekommen wirklicher manisch-melancholischer Zustände beziehungsweise Erkrankungen, daß er Gelegenheitsursachen als dem manisch-melancholischen pathogenetischen Geschehen zugehörige Faktoren betrachtet. Das gilt einmal für die Auslösung echter manisch-melancholischer Erkrankungen durch alle möglichen als Gelegenheitsursache wirkenden exogenen Faktoren; schlimmer noch ist es, wenn Rittershaus auf weit im Leben zurückliegende exogene Schädigungen zurückgreift. Findet er eine exogene Schädigung, ein Schädeltrauma, überhaupt irgendwann im Leben, schon handelt es sich nicht mehr um eine manisch-melancholische Erkrankung, nicht mehr um eine „endokrine Affektpsychose“, sondern es ist nur ein Ausbrechen des durch eine Schädelverletzung in Bereitschaft gebrachten manisch-depressiven Symptomenkomplexes anzunehmen, analog dem Auftreten epileptischer Anfälle Jahre nach einem Schädeltrauma. Es kann nicht zugegeben werden, daß durch derartige konditionelle Faktoren eine mit der konstitutionellen manisch-melancholischen Veranlagung identische Situation geschaffen wird.

Auf diese Weise gelingt es allerdings Rittershaus die Größe der „Restgruppe“ des echten manisch-melancholischen Irreseins einzuengen, aber doch sehr zu Unrecht. Allein diese „Restgruppe“ ist auch sonst gar nicht so klein, wie Rittershaus uns glauben machen möchte. Rittershaus stellt diese Restgruppe nur ganz allein fast der Gesamtheit der übrigen Psychosen gegenüber, bei denen sich natürlich in hohem Prozentsatz einmal affektive Zustände oder Reaktionen im Sinne euphorischer oder depressiver Stimmungslage finden, die Rittershaus dann immer für seinen manisch-depressiven, im Cerebrum bereitliegenden Symptomenkomplex ausbeutet. Abgesehen davon, daß diese Gegenüberstellung nicht den Tatsachen entspricht, ist die Zahl der „endokrinen Affektpsychosen“, der echten manisch-melancholischen

lischen Erkrankungen gar nicht so gering, wenn man nur der großen Zahl leichter autochthoner melancholischer Zustände gedenkt, die uns die Sprechstundenpraxis bringt, und die einer klinischen oder einer Anstaltsbehandlung nicht bedürfen.

Muß ich somit die Rittershaussche Auffassung vom manisch-depressiven Irresein als Symptomenkomplex ablehnen und an dem alten Begriff des manisch-melancholischen Irreseins als Krankheitseinheit festhalten, so stimme ich doch wesentlich besser mit ihm überein bezüglich der Gedanken, die er über die biologischen Grundlagen seiner „endokrinen Affektpsychose“, unserer manisch-melancholischen Erkrankung, entwickelt. Rittershaus nimmt als Grundlage seiner endokrinen Affektpsychose, wie der Name schon sagt, eine innersekretorische Störung an. Diese wirkt dann zusammen mit der cerebral bereitliegenden Anlage zu gesteigerter Affektlabilität und erzeugt so die Psychose. Wenn also eine manisch-melancholische Erkrankung bei einem hierzu Disponierten auftreten soll, so muß dies auf dem Wege des endokrinen oder Stoffwechselapparates gehen; das soll nach Stransky<sup>35)</sup> auch für die „organische“ oder „toxische“ oder psychogene Auslösung gelten. Diese Schädigungen wirken erregend oder erschütternd auf das „Thymovasomotorium“ (Stransky), auf den autochthon labilen, cerebral-endokrinen Mechanismus, und nunmehr kommt es zu einer nach Symptomen und Verlauf (Heredität und Veranlagung sind ja vorhanden) charakteristischen manisch-melancholischen Erkrankung. Das ist dann ein exogen ausgelöstes manisch-melancholisches Irresein. Rittershaus meint, daß jede exogene oder psychogene Schädigung auch direkt cerebral angreifen könne; die Möglichkeit an sich ist durchaus zuzugeben, ist mir sogar wahrscheinlicher als die Stranskysche Auffassung; dann aber muß sich auch, weil das ganze autotochthon-labile, cerebral-endokrine System in Schwingung versetzt ist, ein charakteristischer Verlauf unmittelbar anschließen. Denn dieses cerebral-endokrine System ist eine durch erbbiologische Einflüsse bedingte, untrennbare, konstitutionelle Einheit. An dieser Stelle trennt sich meine Auffassung von der Rittershaus'.

Vielfach sträubt man sich dagegen, für das manisch-melancholische Irresein eine Blutdrüsenstörung verantwortlich zu machen. Eine wesentliche Stütze für die Annahme einer zum wenigsten extracerebralen Ursache des manisch-melancholischen Irreseins erscheint mir auch heute noch die Tatsache, daß sich anatomisch nicht die geringsten Veränderungen bei manisch-melancholischem Irresein im Gehirn nachweisen lassen, daß die Erkrankung doch nur in höchst beschränktem Maße und in seltenen Fällen zu einer Herabsetzung der intellektuellen Fähigkeiten führt, so daß man sie sicherlich nicht zu den Defektpsychosen rechnen kann.

Weiter dürfte es von Bedeutung sein, daß wir im manisch-melancholischen Irresein einer Geistesstörung begegnen, die sich durch Einfühlbarkeit, durch Nacherlebbbarkeit auszeichnet, daß man den Eindruck hat, daß es sich hier nicht um ein Wirken einer Komponente handelt, die das psychische Geschehen bis zur Fremdheit verändert erscheinen läßt, sondern die im wesentlichen offenbar nur eine Steigerung normaler Vorgänge, ein Steigen oder Sinken des „Biotonus“, hervorruft. Eine solche Steigerung der normalen psychischen Leistungen, ganz besonders des Affektlebens, können wir aber klinisch gerade bei der Krankheit beobachten, die wir auf eine übermäßige Tätigkeit des Schilddrüsenhormons zurückführen, beim Basedow, während wir das Gegenteil beim Myxödem eintreten sehen. Auch ist es bekannt, daß die Erkrankung des Adrenalsystems beim Morbus Addison mit einer Änderung der affektiven Erregbarkeit im Sinne einer Depression gar nicht selten einhergeht. Ferner sei hervorgehoben, daß die Psychosen bei Diabetes oder bei der Gicht sich so gut wie gar nicht von manischen oder melancholischen Erkrankungen trennen lassen. Es soll natürlich keineswegs behauptet werden, daß wir die Art der Störung des endokrinen Systems bei manisch-melancholischem Irresein bereits kennen, daß man die Störung genau in dem gleichen pathologischen Funktionieren suchen müsse wie bei einer der genannten Krankheiten. Es soll nur hervorgehoben werden, daß die genannten körperlichen Erkrankungen hinsichtlich ihrer psychischen Begleiterscheinungen sich vielfach gar nicht vom manisch-melancholischen Irresein trennen lassen. Weiter ist der klinische Befund einer Struma gerade beim manisch-melancholischen Irresein ein ungewöhnlich häufiger, und auch die Tatsache der Neigung manisch-melancholisch Erkrankter zu frühzeitiger Arteriosklerose (Adrenalinwirkung?) kann mit Vorsicht herangezogen werden. Ferner ist das nicht seltene Vorkommen von Glucosurien bei Angsterkrankungen bekannt.

Krisch<sup>22)</sup> hat mir nun eingewandt, daß man sich vor Augen halten müsse, daß eine von der Spezies abweichende, sogenannte degenerative Körpervfassung, wie wir sie für das manisch-melancholische Irresein annehmen müssen, häufig auch parallel gehend ein Betroffensein des Blutdrüsensystems in sich schließen wird, so daß wir es dann nicht mit einem kausalen, sondern mit einem konditionellen Verhältnis zu tun haben könnten. Es ist richtig, daß man sich vorstellen kann, daß eine Basedowveranlagung (beziehungsweise eine Basedowstruma), eine die manisch-melancholische Erkrankung überhaupt nicht berührende Partialkonstitution sein könnte; dann wäre natürlich von einem kausalen Verhältnis keine Rede mehr. Krisch denkt offenbar aber auch daran, daß die Partialkonstitution der Basedowveranlagung, beziehungsweise die Basedowkrankung oder das „Basedowtoxin“ selbst wirken könne

ähnlich wie eine Infektion, daß nämlich die gleichzeitig bestehende manisch-melancholische Veranlagung dadurch gleichsam angefach würde und nun zur Psychose aufflammt, daß es sich also um eine Auslösung der manisch-melancholischen Erkrankung bei entsprechender Veranlagung handele. So scheint Bonhoeffer die Basedowpsychosen im allgemeinen aufzufassen, und man muß zugeben, daß dies an sich ein durchaus gerechtfertigter Standpunkt ist. Lehnt man aber die endokrine Genese des manisch-melancholischen Irreseins ab, so wird man zu der für mich so außerordentlich unbefriedigenden Auffassung gedrängt, daß bei dieser Erkrankung ein cerebraler Mechanismus gegeben sei, der plötzlich, ganz aus sich heraus, von Zeit zu Zeit in Erregung gerät. Rosenfeld<sup>26)</sup> hat diese Möglichkeit klar erwogen, allerdings hinzugefügt, daß es ihm sehr möglich erscheine, daß sich für diese Art manisch-melancholischer (cerebraler) Erkrankungen eines Tages doch würde ein innersekretorischer Mechanismus als ätiologisch wirksam nachweisen lassen. Mir erschien eine innersekretorische Ätiologie des manisch-melancholischen Irreseins, wie bereits gesagt, auch deshalb wahrscheinlich, weil mir nachweisbare innersekretorische oder Stoffwechselstörungen, wenn sie von Psychosen begleitet werden, ganz vorzugsweise homonome Zustandsbilder zu erzeugen schienen. Krisch zweifelt diesen Standpunkt an. Sollte Krisch bei dieser Stellungnahme z. B. an eine Dementia praecox gedacht haben, so wäre ihm bedingt recht zu geben. Bei der Dementia praecox dürfte es sich aber doch um eine ganz andere Art der Störung handeln (vielleicht im Sinne der Parafunktion Rittershaus'), vorausgesetzt, daß es sich bei dieser Erkrankung wirklich um eine primäre innersekretorische Störung handelt, was mir für alle Defektpsychosen weniger wahrscheinlich ist als für das manisch-melancholische Irresein. Auch die genuine Epilepsie könnte zu Bedenken Anlaß geben. Sie wird aber doch höchstwahrscheinlich ihren Kern nicht in einer im engeren Sinn innersekretorischen Störung haben, sondern in einer Stoffwechselstörung, die zu ähnlich giftigen Substanzen führt, wie wir sie vom Eiweißabbau (anaphylaktischen Schock) her kennen. Schaltet man diese Erkrankungen aus, so dürfte es doch weitgehend zutreffen, daß durch innersekretorische Störungen vorzugsweise homonome Bilder erzeugt werden.

Dem könnte man freilich Beobachtungen entgegenhalten, nach denen bei akuten schweren Basedowfällen heteronome Zustandsbilder sich entwickeln können, und zwar aus homonomen Zustandsbildern heraus sich entwickeln können. Stertz<sup>34)</sup> meint, daß es sich dabei tatsächlich um quantitative Steigerung derselben Noxe handele, das werde durch das gelegentliche Vorkommen von Übergangsfällen wahrscheinlich gemacht. Dies würde also im Sinne Spechts für die nur quantitative Verschiedenheit einer die manisch-melancholische Er-

krankung erzeugenden Giftwirkung von der größeren Giftwirkung exogener Schädigungen sprechen. Allein dem ist entgegenzuhalten, daß der Umschlag der Psychosen in den exogenen Reaktionstyp erst einzusetzen pflegt, wenn eine starke Reduktion der gesamten Körperkräfte beginnt, ein rapider Abbau von Körpereiweiß einsetzt, so daß damit sehr wohl intermediär echt toxische Substanzen entstehen könnten (Kachexie). Ich halte diese Fälle keineswegs für beweisend dafür, daß endogene (endokrine) Vergiftungen in quantitativer Steigerung aus homonomen heteronome Zustandsbilder zu gestalten imstande seien.

Das so sehr häufige Zusammenfallen von Basedowscher Erkrankung mit der Erkrankung des manisch-melancholischen Irreseins scheint mir demnach doch für einen engeren pathogenetischen Zusammenhang zwischen endokriner Störung und manisch-melancholischer Erkrankung zu sprechen. Sattler<sup>28)</sup> fand unter 150 Fällen Basedowischer Erkrankung nicht weniger als 70 mal manisch-melancholisches Irresein; man hat ja sogar direkt als typische Basedowpsychose die Manie genannt. Stertz weist daraufhin, wie wir aus dem affektlabilen Zustand bei Basedowikern nicht selten die Psychose direkt sich herausentwickeln sehen, und daß ein Parallelismus zwischen Basedow und Psychose oft deutlich ist, so daß man nicht mehr nur von einer Entwicklung zweier getrennter Erkrankungen auf gleicher Grundlage psychopathischer Veranlagung im Sinne Bonhoeffers sprechen könne. Dann kommen die oft genannten Einflüsse von Menstruation, Pubertät, Gravidität, Puerperium, Lactation, Klimax, Involution hinzu. Es ist mir zu unwahrscheinlich, daß Menstruation oder Involution (auch das Aufhören von Psychosen zur Zeit der Involution) nur als Gelegenheitsursache, als auslösendes Agens eines im Gehirn irgendwie vorgebildeten Mechanismus aufzufassen sein soll. Sucht man auch für die Erkrankungen, bei denen wir eine pathologisch-anatomische Grundlage im Gehirn nicht aufdecken, immer nur intracerebral, immer nur in den vererbten Reaktionsformen, die man histologisch nicht sehen kann, nach den pathogenetisch verantwortlichen Faktoren, dann kann ich es verstehen, wie man schließlich zu dem verzweifelnden Standpunkt Hoches kommt und nur mehr nach Symptomenverkuppelungen zu forschen strebt. Gerade daß sowohl die mit der inneren Sekretion eng verknüpften Generationsvorgänge, als auch andere sicherlich innersekretorisch bedingte Erkrankungen (Basedow usw.) so häufig mit dem manisch-melancholischen Irresein zusammentreffen, muß doch eindringlich auf gewisse pathogenetische Beziehungen hinweisen.

Ich habe auch das Äußere der Maniaci und der Melancholischen mit herangezogen, die Funktionssteigerung sämtlicher Organe, den vorzüglichen Turgor der Zellen, die lebhaften gesunden Farben, die sexuelle Leistungsfähigkeit und dergleichen bei Manischen, bei Melan-

chologischen dagegen die faltige schlaffe Haut, Stuhlträgheit, Hypacidität u. a. m., Erscheinungen, die gewiß an sich nichts besagen, die aber beim Vergleich mit ähnlichen Erscheinungen bei Basedow und Myxödem und im Rahmen der übrigen Parallelismen doch ihre Bedeutung haben dürften. Und endlich darf ich mit aller Vorsicht vielleicht noch darauf hinweisen, daß meine Abderhalden-Untersuchungen mich gerade bei der Manie auf eine Beteiligung der Schilddrüse hinwiesen. Wirklich nur mit aller Vorsicht ziehe ich angesichts der wenig sicheren Grundlagen der Abderhaldenschen Vorstellungen dieses Resultat, das mir aber von den Abderhaldenschen Ergebnissen eines der überzeugendsten zu sein scheint, heran, Rittershaus' Optimismus bezüglich der Erfolge der Abderhaldenschen Forschung in der Psychiatrie teile ich nicht, wie aus Veröffentlichungen an anderen Orten hervorgehen dürfte<sup>10 a)</sup>.

Endlich weist doch auch die Neigung zur Periodizität der psychotischen Erscheinungen auf eine gewisse Abhängigkeit der manisch-melancholischen Attacken von dem endokrinen System hin. Natürlich kann man sich an sich auch vorstellen, daß eben in der besonderen cerebralen Partialkonstitution auch die Neigung zu periodischen Erregungen des Zentralnervensystems vererbt wurde; aber das hat für mein Empfinden doch etwas außerordentlich Gezwungenes. Periodisches Schwanken ist uns am geläufigsten bei innersekretorischen Vorgängen, wir sehen die Periodizität der Menstruation, wir sehen periodisch unter Umständen eine diffuse weiche Struma, eine Basedow-schilddrüse, anschwellen und zurückgehen. Ein endogen bedingtes Ansteigen und Abschwollen der Krankheitserscheinungen bei Krankheitszuständen, die auf Konstitutionsanomalien basieren, beobachtet man auch sonst. Man sieht beim Diabetes trotz aller therapeutischen Vorsicht ein plötzliches Stärkerwerden der Erscheinungen und kann umgekehrt beobachten, daß der Zuckerspiegel plötzlich zurückgeht, auch wenn der Patient nicht daran denkt, Diät zu halten. Bei der Gicht treten trotz aller Vorsicht von Zeit zu Zeit Attacken auf, und mancher hat schon wegen der Unbeeinflussbarkeit seiner Beschwerden die Therapie wieder aufgegeben. Auch bei der Fettsucht läßt sich ein Schwanken in Grenzen mitunter beobachten. Auf dem Gebiet der Hautkrankheiten sei an die gleichfalls vererbare Psoriasis erinnert, die man ebenfalls als Konstitutionsanomalie aufzufassen geneigt ist, und zu deren Erklärung man auch bereits die endokrinen Drüsen herangezogen hat, auch hier beobachtet man ein Kommen und Gehen der Erscheinungen, das nur wenig, ja in manchen Fällen fast gar nicht, therapeutisch-exogen beeinflussbar scheint. Bei all diesen in endogenen Schwankungen verlaufenden Erkrankungen denkt man an eine durch endokrine Störungen bedingte abnorme Blutzusammensetzung. Niemandem fällt es ein, die Störung im Erfolgsorgan zu sehen, eine peri-

odische Erregbarkeit der Haut bei der Psoriasis anzunehmen, oder beim Diabetes die Niere, bei der Gicht die Gelenkknorpel verantwortlich zu machen. Warum soll dem Gehirn absolut die periodische Erregbarkeit innewohnen? Die Drüsen mit innerer Sekretion mit ihrem auf Wechselwirkung eingestellten labilen Gleichgewicht scheinen mir ihrer Natur nach mehr als andere Organe zugeschnitten auf ein beständiges Schwan-ken und Schwingen ihrer Funktion mit dem Endzweck der Regulierung des Stoffwechselhaushaltes. Das Blut wird durch die inneren Sekrete beständig innerhalb gewisser Grenzen in seiner Zusammensetzung verändert und erzeugt dann seinerseits, vielleicht auf nervösem Wege, durch eine Veränderung der Ansprechbarkeit des Nervengewebes, eine Abänderung der Funktion der übrigen Organe, die an sich weniger zum Schwanken ihrer Funktion veranlagt sind. Daß die Psyche auch ihrerseits auf alle vegetativen Erfolgsorgane, also auch auf die Drüsen mit innerer Sekretion zu wirken vermag, dessen bin ich mir wohl bewußt. Mir möchte es nur verständlicher erscheinen, daß die in lange hingezogenen, endogen entstehenden Stimmungsschwankungen sich dokumentierenden nervösen Übererregungen, wie wir sie beim echten, durch Therapie nur wenig beeinflubaren, manisch-melancholischen Irresein sehen, nicht auf einem plötzlich entstehenden lange dauernden Übererregtsein des Zentralnervensystems beruht, sondern auf einer länger dauernden Abänderung der Blutzusammensetzung, die wieder zurückgeht auf ein pathologisches Funktionieren der Drüsen mit innerer Sekretion.

Nur zur Veranschaulichung des eben Gesagten darf ich vielleicht hier auch die Epilepsie heranziehen: Das Inbewegungsetzen der spasmotischen Äußerungsform des Gehirns, des cerebral bereitliegenden Krampfmechanismus geschieht bei der Epilepsie auch periodisch vom Blute aus, bei der genuinen Epilepsie vielleicht durch Ansammlung toxisch wirkender Stoffwechselprodukte. Auch für die anderen Formen der Epilepsie benötigen wir eines extracerebralen Faktors, und sei es nur einer Blutdruckschwankung, oder was man sonst annehmen mag; denn auch bei vorhandener Hirnnarbe muß von außen her irgendein besonderer Reiz kommen, der den Krampfmechanismus auslöst. Mir wenigstens ist es unverständlich, daß mit der Narbenbildung dem Gehirn mit einem Male die Fähigkeit einer von Zeit zu Zeit auftretenden Krampfentäußerung gegeben worden sein soll. Diese muß extracerebral, zumeist wohl vom Blute aus, in Fluß gebracht werden.

Wenn ich somit wieder einmal eine Lanze für die endokrine Genese des manisch-melancholischen Irreseins zu brechen versuchte, so bin ich mir wohl bewußt, daß ich über Hypothesen nicht hinauskommen kann. Immerhin scheint mir in den Tatsachen doch so viel Wahrscheinlichkeit für eine solche Hypothese zu liegen, daß es sich schon lohnt,

dieselbe ernstlich ins Auge zu fassen, und nicht unerlaubt scheint, mit einer solchen als Arbeitshypothese zu forschen. Es ist die Hoffnung meines Erachtens berechtigt, daß wir auf solchen Wege dem Ziel der Erforschung der Pathogenese psychischer Erkrankungen näher kommen.

Es ist freilich etwas Wahres daran, daß man das Licht in allem Dunkel neuerdings immer von der Blutdrüsenerforschung erwartet, es kann aber wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß wir sicherlich von dieser Forschung noch Aufschlüsse erwarten dürfen, wenn es uns nur erst gelungen, die Blutforschung auf die wünschenswerte Höhe zu bringen.

An der Klärung der Konstitutionanomalien hat in erster Linie gewiß die erbbiologische Forschung mitzuarbeiten. Kahn<sup>14)</sup> hat kürzlich ein Programm der erbbiologischen Forschungsmethode in der Psychiatrie entwickelt, gewiß ein Weg, vorwärtszukommen, aber doch ein Weg, auf dem oft schier unüberwindliche Hindernisse sich türmen dürften, und das auf erbbiologischer Grundlage sich aufbauende „genotypische Zeitalter der Psychiatrie“ dürfte ein gar fernes Wunschland sein. Kahn weiß das auch. Er weiß, daß wir heute noch nicht daran denken können, die primitiven Genotypen z. B. des manisch-melancholischen Irreseins herauszuschälen; daß wir aber im manisch-melancholischen Irresein, wenn auch vom erbbiologischen Standpunkt aus noch keine strenge Krankheitseinheit, immerhin aber doch eine weitgehend zusammengehörige Krankheitsgruppe besitzen, das ist ihm bei dem gehäuftten Auftreten der gleichen komplexen Phänotypen in einzelnen Familien und Generationen kaum zweifelhaft. Also auch die erbbiologische Forschung weist darauf hin, daß wir im manisch-melancholischen Irresein bis zu gewissem Grade eine Krankheitseinheit besitzen.

Ganz besonders aber wird an der Klärung der Konstitutionen und Konstitutionsanomalien die serologische Forschung mitzuarbeiten haben. Wir sind über Ansätze bisher nicht hinausgekommen; die enthusiastisch begrüßte Abderhaldensche Forschung hat nicht gehalten, was sie versprach; auch für die Konstitutionsdiagnostik wird sie uns keine wesentlichen Aufklärungen bringen können<sup>10a)</sup>. Sie zeigt uns aber wenigstens eines, daß das Serum von Normalen, von „Psychopathen“ und Kranken sich bestimmten Substanzen gegenüber höchst verschieden verhält. Das kann kein Zufall sein, da müssen Gesetze dahinterstecken, seien sie nun kolloid-chemischer, seien sie fermentativer Natur, die wir nur noch nicht kennen, aber auf die loszuarbeiten es sich wohl verlohnt. Dann wird es vielleicht einmal gelingen, objektiv nachzuweisen, was klinisch bisher nur wahrscheinlich gemacht werden konnte, daß das manisch-melancholische Irresein in seinen reinen Formen eine pathogene-tische Krankheitseinheit ist.

Das Bestehen atypischer Verläufe darf uns nicht abhalten, daran zu zweifeln, daß es eine solche Krankheitseinheit mit typischem pathogenetischem Geschehen gibt. Worauf die Atypien zurückzuführen sind, ist noch sehr wenig geklärt. Zum guten Teil dürfte es sich um Mischungen mit anderen Partialkonstitutionen handeln; darauf dürften dann psychogen-reaktive Einschlüsse, und andere ins „degenerative Irresein“ Schröders hinüberspielende Abweichungen zurückzuführen sein.

Mit dieser Annahme von Mischungen zweier Konstitutionen bzw. zweier Krankheiten oder zweier pathogenetischer Systeme darf man allerdings auch nicht zu weit gehen, man darf nicht reaktive Faktoren (im Sinne einer zu reaktiver Affektlabilität disponierenden Partialkonstitution, zu Psychogenie veranlagte Individuen) sehen, wo keine sind. Man wird z. B. nicht vergessen dürfen, daß auch in der erhöhten autochthonen Affektlabilität ein Moment gegeben ist, das zur Entwicklung von Überwertigkeitswahnbildung disponiert. Die Paranoia, soweit sie auf manisch-melancholischer Grundlage sich aufbaut (ich habe für solche Fälle von Mißtrauenspsychose den Namen Hyponoia vorgeschlagen<sup>10</sup>), gehört hierher, ferner kann sich ein sensitiver Beziehungswahn als psychopathologischer Reaktionstyp auf Grund einer manisch-melancholischen Veranlagung sehr wohl entwickeln. Es besagt eben nicht jede Überwertigkeitswahnbildung von vornherein, daß eine reaktive Affektlabilität konstitutionell gegeben sein muß.

Das Bereitliegen bestimmter Reaktionsformen (Motoriker usw.) kann man sich vielleicht als besondere cerebrale Partialkonstitution vorstellen, man kommt dann aber mit dieser Art cerebral fixierter Äußerungsformen leicht in Schwierigkeiten, wenn man z. B. einer glatten periodischen Manie nach fünf schulgerechten Attacken plötzlich eine solche von ganz atypischem Verlauf, sei es mit katatoner oder halluzinatorischer oder psychogener Äußerungsform, findet, wie sie Schröder schildert. Da müssen dann wohl noch konstellative (konditionelle) Faktoren mitsprechen, vielleicht auch serologische und Lokalisationsfragen, die wir heute noch nicht übersehen. An dem Bestehen einer großen, pathogenetisch einheitlichen Krankheitsgruppe des manisch-melancholischen Irreseins vermögen aber weder Übergangsfälle noch Atypien etwas zu ändern. Dieses Eintreten für einheitliche, pathogenetisch zusammengehörende Krankheitsgruppen soll keine Absage sein an eine mehrdimensionale Diagnostik, keine Ablehnung einer Strukturanalyse (Birnbäum). Wir wollen sicherlich alle an dem Zustandsbild einer Erkrankung mitwirkenden Faktoren studieren und analysieren, müssen konstitutionelle und konstellative (konditionelle) Faktoren sorgfältig zu scheiden versuchen, werden gewiß aber auch einmal

Krankheitszweiheiten und Krankheitsvielheiten feststellen [Kretschmer\*]); das kann aber dann nur besagen, daß mehrere pathogenetische Systeme, die als einzelne isolierbar als Krankheiten bestehen, sich durchflechten, und damit die mannigfachsten Krankheitsbilder erzeugen, die aber deswegen doch auf mehrere pathogenetische Krankheitseinheiten zurückführbar bleiben. Das gilt besonders von der großen, umfassenden Gruppe des Entartungsirreseins im Sinne Bumkes. Eine Einheit dieser Krankheits„vielheiten“ wird meist vorherrschen und dem klinischen Gesamtbild das Gepräge geben. So kommen wir also nicht etwa zu einer Auflösung der alten Krankheitseinheiten, wohl aber zu einer fortschreitenden Erkenntnis des Aufbaues der Psychosen und einer Fortentwicklung unserer Diagnostik, ohne das, was Kraepelin in seinem großen Lebenswerk geschaffen, auf die Seite zu schieben oder gar als unmodern ablehnen zu müssen.

---

\*) Kretschmers klare Stellungnahme zur Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik<sup>20)</sup>, wie er sie in seiner mehrdimensionalen Diagnostik entwickelte, hat meines Erachtens an Klarheit verloren durch seine dialektisch geschickten Ausführungen<sup>21)</sup> zu Kahns<sup>22)</sup> Kritik des sensitiven Beziehungswahnes. Kretschmer hatte seinen sensitiven Beziehungswahn eine selbständige Krankheitsgruppe genannt, die nach Ätiologie, Symptomatik und der Verlaufsform gut charakterisiert sei. Kahn hat — bei aller Anerkennung des Wertes der Kretschmerschen Arbeit — meines Erachtens nicht mit Unrecht darauf hingewiesen, daß man ihn eine selbständige Krankheitsgruppe nicht nennen dürfe. Er hat auch recht, wenn er auf den Wechsel in Kretschmers Stellungnahme hinweist, wenn dieser jetzt im sensitiven Beziehungswahn einen gut charakterisierten psychopathologischen Reaktionstyp sieht, ähnlich der Wernickeschen Überwertigkeitswahnbildung und der Maierschen katatymen Wahnbildung, eine Auffassung, die auch uns geboten erscheint. Um diesem Wechsel das Widerspruchsvolle zu nehmen, erklärt Kretschmer die Frage, ob „nur Symptomenkomplex“ oder „Krankheitseinheit“, für irrelevant. „Will sich aber trotzdem jemand darüber streiten, ob er (der sensitive Beziehungswahn) eine ‚Krankheit‘ oder ein ‚Symptomenkomplex‘ wäre, so erkläre ich nachdrücklich, daß ich mit diesem Streit nichts zu tun haben will. Denn er ist mir vollkommen gleichgültig.“ Freilich, vom rein psychogenen Gesichtspunkt aus könne man den sensitiven Beziehungswahn wohl eine Krankheitseinheit nennen, meint Kretschmer. Mir scheint es recht unzweckmäßig, wenn man vom psychologischen Gesichtspunkt aus Krankheitseinheiten schaffen will, die andere sind, als die auf biologischer Grundlage, wie es Kretschmer tut zum Zwecke der Verteidigung seines sensitiven Beziehungswahnes als Krankheit; es erscheint mir daher sehr bemerkenswert, daß Kretschmer sich nunmehr zu der Ansicht bekennt, daß der sensitive Beziehungswahn keine Krankheit, sondern „nur“ ein Reaktionstyp sei. Unzweckmäßig erscheint es mir weiter, wenn Kretschmer den sehr wesentlichen Unterschied zwischen Krankheitseinheit und Symptomenkomplex auch generell aus theoretischen Erwägungen heraus als ziemlich gleichgültig hinstellt. Wenn unsere Krankheitseinheiten heute auch noch keine idealen sein dürften, so müssen wir an diesem Begriff im Gegensatz zu „Reaktionsform“, „Äußerungsform“, „Symptomenkomplex“ praktisch doch festhalten, wenn nicht unsere ganze bisherige Diagnostik in die Brüche gehen soll und wir uns zu dem „Kassandraruf“ Hohes „zurück zum Symptomenkomplex“ bekehren wollen.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Birnbaum, Der Aufbau der Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. **75**. — <sup>2)</sup> Bonhoeffer, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen usw. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig u. Wien 1912 (Deuticke). — <sup>3)</sup> Bonhoeffer, Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände usw. Allg. Zeitschr. f. Psych. **68**. — <sup>4)</sup> Bonhoeffer, Zur Frage der exogenen Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908. — <sup>5)</sup> Bonhoeffer, Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psych. **58**. 1919. — <sup>6)</sup> Bonhoeffer, Einige Schlußfolgerungen aus der psychiatrischen Krankenbewegung während des Krieges. Arch. f. Psych. **60**. — <sup>7)</sup> Bumke, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. — <sup>7a)</sup> Bumke, Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Eine persönliche Bemerkung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **47**. 1920. — <sup>8)</sup> Dreyfuss, Die Melancholie. Jena 1907. — <sup>9)</sup> Ewald, Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **44**. 1918. — <sup>10)</sup> Ewald, Paranoia und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **49**. 1919. — <sup>10a)</sup> Ewald, Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psych-

Das aber lehnt Kretschmer in seinen Gedanken zur Fortentwicklung der psychiatrischen Diagnostik selbst ausdrücklich ab.

Und noch auf einen weiteren Punkt sei hingewiesen, den ich schon in einer früheren Arbeit streifte: Es besteht Gefahr, daß die Unterscheidung zwischen endogener bzw. autochthoner und reaktiver Krankheitsentwicklung wieder verlorengeht. Kretschmer betont wiederum ausdrücklich, daß dies nur eine sehr relative Unterscheidung sei. Er versuchte in seinem sensitiven Beziehungswahn nachzuweisen, daß die als endogen bezeichnete Paranoia-entwicklung im Grunde auch nur eine reaktive sei. Eine reaktive Entwicklung ist sie, wenn Kretschmer will, vom psychogenen Standpunkt aus, eben weil es da nur Reaktionsweisen gibt. Wir müssen aber daran festhalten, daß die biologischen Grundlagen trotzdem sehr verschieden sein können. Die biologischen Grundlagen für eine autochthone und eine reaktive Affektlabilität bleiben trotzdem bestehen. Es ist nicht dasselbe, ob jemand durch dauernd hochgestellten Affekt (wie der Paranoiker oder „Hyponoiker“) zu Überwertigkeitswahnbildung prädisponiert ist, und dann beim ersten vermeintlichen Liebesblick der Prinzessin zum Paranoiker wird, d. h. mit einer Überwertigkeitswahnbildung im Sinne der Expansion, des Wunsches oder der Beziehung reagiert, oder ob jemand erst durch ein gemütsbewegendes Erlebnis in einen Zustand pathologischer Affekterregung gerät, der ihn nun ebenfalls zur Überwertigkeitswahnbildung disponiert. Hier werden mit „autochthon“ und „reaktiv“ zwei klinisch wohl abgrenzbare, biologisch differente Krankheitsgruppen geschieden, und wenn dem Psychopathologen der Denkmechanismus (die Überwertigkeitswahnbildung auf Grund des affektbetonten Erlebnisses) nicht verschieden zu sein scheint, so ist das durchaus richtig, verschieden aber ist die biologische Grundlage, die wir mangels anderer positiver Kenntnisse vorläufig mit den von der klinischen Beobachtung (speziell dem manisch-melancholischen Irresein und den psychogenen Psychosen) hergenommenen Ausdrücken endogener (autochthoner) und reaktiver Affektlabilität differenzieren. Die psychopathologische Forschung darf nicht klinisch gut fundierte Gegensätze verwischen, nur weil es dieselben in der Psychopathologie nicht gibt; wenigstens so lange sie in der Gesamtpsychiatrie sich betätigt, muß sie auch deren Ausdrucksweisen respektieren, wenn aus der „Reform“ der Psychiatrie nicht Unklarheit statt Klarheit entspringen soll.

- iatric. Beihefte zur Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Berlin 1920 (Karger). — <sup>11)</sup> Hoche, Die Melancholiefrage. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910. — <sup>12)</sup> Hoche, Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **12**. 1912. — <sup>13)</sup> Kahn, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **20**, 69ff. — <sup>13a)</sup> Kahn, Noch einmal Polemisches zu Kretschmers sensitivem Beziehungswahn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **57**. 1920. — <sup>14)</sup> Kahn, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Ebenda. — <sup>15)</sup> Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **5**. 1911. — <sup>16)</sup> Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908 (Klinkhardt). — <sup>16a)</sup> Kleist, Postoperative Psychosen. Berlin 1916 (Springer). — <sup>17)</sup> Kleist und Wissmann, Zur Psychopathologie der unerlaubten Entfernung und verwandten Straftaten. Allg. Zeitschr. f. Psych. **76**. — <sup>18)</sup> Kraepelin, Bayerische Psychiatertagung. Kaufbeuren 1920. — <sup>19)</sup> Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918 (Springer). — <sup>20)</sup> Kretschmer, Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **48**. 1919. — <sup>21)</sup> Kretschmer, Die psychopathologische Forschung und ihr Verhältnis zur heutigen klinischen Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **57**. 1920. — <sup>22)</sup> Krisch, Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Berlin 1920 (Karger). — <sup>23)</sup> Pernet, Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Berlin 1917. — <sup>23a)</sup> Pilez, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901. — <sup>24)</sup> Reichardt, Psychiatrie. Jena 1918. — <sup>24a)</sup> Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **2**, 347. — <sup>25)</sup> Rittershaus, Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **56**. 1920. — <sup>26)</sup> Rosenfeld, Die Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zu körperlichen Erkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **70**. 1913. — <sup>27)</sup> Saiz, Untersuchungen über die Ätiologie der Manie. Berlin 1907. — <sup>28)</sup> Sattler, Die Basedowsche Krankheit. Leipzig 1910. — <sup>29)</sup> Schröder, Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Berlin 1920 (Karger). — <sup>30)</sup> Seelert, Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbild und der Pathogenese von Psychosen. Berlin 1919 (Karger). — <sup>31)</sup> Specht, G., Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia. Festschrift der Erlanger Universität 1901. — <sup>32)</sup> Specht, G., Chronische Manie und Paranoia. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1905. — <sup>32a)</sup> Specht, G., Über den Angstaffekt im manisch-depressiven Irresein. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907, S. 529. — <sup>33)</sup> Specht, G., Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **19**. 1913. — <sup>34)</sup> Stertz, Psychiatrie und innere Sekretion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **53**. 1919. — <sup>35)</sup> Stransky, Das manisch-depressive Irresein. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien 1911 (Deuticke).