

Die Nosologie schizophrener Psychosen – Konzepte von Eugen Bleuler und der Schule Wernicke/Kleist im historischen Streit

■ F. Pillmann, A. Möller

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Martin-Luther-Universität, Halle-Wittenberg (D)

Summary

Pillmann F, Möller A. [Nosological concepts of schizophrenia – the historical dispute of Eugen Bleuler and the School of Wernicke and Kleist.] Schweiz Arch Neurol Psychiatr 2004;155:254–63.

Eugen Bleuler's notion of schizophrenia has become an undisputed basis of the international diagnostic systems in psychiatry. At the time of its formation, however, it has not been without critics and had to stand up to alternative concepts. This paper explores the relationship between Bleuler's doctrine of schizophrenia and the competing concepts of Carl Wernicke and Karl Kleist. The comparison reveals how Bleuler with his clinical-psychological point of view and the Wernicke/Kleist School with their biological-pathogenetic approach necessarily had to reach different conclusions. In Bleuler's writings, Wernicke was mentioned predominantly in critical terms. Wernicke's clinical method of examination was characterised as insufficient by Bleuler, his diagnostic terms were judged unfavourably and his prognostic abilities were questioned. Most importantly, Bleuler rejected the idea of cerebral localisation central to Wernicke's thought and later carried on by Kleist. The neuropathological explanation of psychotic symptoms Bleuler deemed to be a fruitless endeavour. In contrast, he favoured psychological explanations, e.g. of psychomotor disturbances in schizophrenia. In this respect Bleuler drew on his large clinical experience, but he certainly also was influenced by psychoanalysis. Wernicke died in 1905 and thus could not react to Bleuler's seminal writings on schizophrenia. However, he clearly pointed out his views with respect to Kraepelinian

diagnostics. Wernicke could find no use in the concept of dementia praecox, and he was sceptical on the concept of disease entities delineated by criteria that included aspects of aetiology and course. Instead, he conceived a two-tier diagnostic system primarily relying on the localisation of the disturbed function within the brain, only secondarily considering questions of aetiology, and thus prognosis. It was this peculiar nosological stance that separated Wernicke not only from Kraepelin, but also from most contemporary psychiatrists. Bleuler rightly felt that his concept of schizophrenia could not be reconciled with Wernicke's diagnostic principles. It was Wernicke's pupil Kleist who continued to represent the neuropathological school in psychiatry, although he soon abandoned Wernicke's peculiar diagnostic system in favour of disease entities again including aetiological and prognostic elements. Kleist adopted a concept of schizophrenia classifying it as an analogue to neurological disorders marked by system degeneration such as Chorea Huntington. Consequently, Kleist reproached Bleuler with an undifferentiated and unduly extended use of the term "schizophrenia". In their writings Bleuler on one side and Wernicke/Kleist on the other were harshly critical of each other. Both positions stood unreconciled as the opponents, rooted in their respective basic assumptions, could not fully appreciate the other's arguments. With respect to the further development of psychiatry, Bleuler's nosological concept has proven by far the more influential. However, recent developments of biological research in schizophrenia also threw new light on the theories of Wernicke and Kleist. The analysis of the historical dispute between Bleuler and Wernicke/Kleist may therefore foster the understanding of contemporary controversies in the nosology of schizophrenia.

Keywords: schizophrenia; nosology; history of psychiatry; Eugen Bleuler; Carl Wernicke; Karl Kleist

Korrespondenz:

Dr. med. Frank Pillmann
Klinik und Poliklinik für
Psychiatrie und Psychotherapie
Julius-Kühn-Strasse 7
D-06097 Halle
e-mail: frank.pillmann@medizin.uni-halle.de

Einleitung

Zweifellos gehört Bleulers Schrift «Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien» [1] zu den ohne Rückgriff auf subjektive Bewertungskategorien massgeblichen Arbeiten des vorigen Jahrhunderts. Das Konzept als solches wurde in wesentlichen Grundzügen bereits in vorausgehenden Arbeiten dargelegt, insbesondere wurde der Begriff «Schizophrenie-Gruppe» in einer 1908 erschienenen Arbeit zur Prognose der Dementia praecox bereits neben dem eingeführten Kraepelinschen Begriff verwendet. Mit den im Vorwort der «Dementia praecox» als wichtig hervorgehobenen psychologischen Deutungsversuchen von Symptomen dieser Krankheit hatte Bleuler sich vorgängig bereits in den «Freud'schen Mechanismen in der Symptomatologie von Psychosen» [2] und der Arbeit über «Komplexe und Krankheitsursachen bei Dementia praecox» [3] beschäftigt. Die wesentlichen Bezugspunkte dieser dann 1911 in systematischem Zusammenhang entwickelten Krankheitslehre werden im Vorwort eindeutig dargestellt – Bleuler bekennt sich zum dichotomen Krankheitskonzept Emil Kraepelins bezüglich der Systematik; die Darstellung der Pathologie stellt eine Anwendung der Ideen Freuds auf die Dementia praecox dar. Im einzelnen wird dann noch auf Riklin, Abraham und «vor allem» C. G. Jung verwiesen. Die Bedeutung anderer Quellen wird bereits im Vorwort deutlich relativiert – neuere Publikationen aus dem deutschen Sprachraum hätten einen «gewissen Wert», meist ergebe sich das Interesse aber nur daraus, dass man anhand dieser Arbeiten exemplifizieren könne, wie man «einen so schönen Begriff falsch auffassen kann» ([1], S. XVI). Im Text selber äussert sich Bleuler überwiegend kritisch zu der vorhandenen historischen Literatur; ohne eine Auseinandersetzung mit diesen Quellen im einzelnen zu führen, lässt der Autor es bei der summarischen Bewertung bewenden, dass die gebräuchliche Begriffsvielfalt für jeden erfahrenen Kliniker offenkundig nichts mit «Krankheiten» zu tun habe.¹ Auf die ähnlich summarisch-despektierliche Erwähnung von

Ideler wurde an anderer Stelle hingewiesen ([4], S. 33).² Vorliegende Arbeit will versuchen, auf einer inhaltlichen wie personenbezogenen Ebene (Zitate) die Schizophreniekonzepte von Eugen Bleuler einerseits, der Wernicke-Kleist-Schule andererseits gegenüber zu stellen. Entgegen der historischen Abfolge, aber im Sinne ihrer Präsenz im heutigen psychiatrischen Denken, sollen die Auffassungen Bleulers den Anfang machen.

Die Dementia praecox-Schrift und ihre Referenzen

Oft wird in der *Dementia praecox* auf Kraepelin verwiesen. Im allgemeinen wird dessen grundsätzlichen Anschauungen Zustimmung zuteil, allenfalls einzelnen Beobachtungen wird widersprochen. Es werden einzelne Fallberichte von Kraepelin zitiert ([1], S. 75), doch ist auch die ganz grundsätzliche Übereinstimmung deutlich: Ausdrücklich bezieht sich Bleuler im Text selbst (2. Abschnitt – die Untergruppen) wieder auf Kraepelin, dessen geläufige Einteilung in Untergruppen auch in der eigenen Arbeit zugrunde gelegt werde, «da etwas prinzipiell Besseres noch nicht an deren Stelle gesetzt werden kann» ([1], S. 187). Gegen ein zu weit gehendes, in unzulässiger Weise diese Untergruppen zusammenfassendes Verständnis wird Kraepelin in Schutz genommen – jener habe den Dementia-Begriff in einem viel beschränkteren Sinne angewendet. Jener habe auch «zuerst auf die nicht seltenen Fälle aufmerksam gemacht, die in der Involutionsperiode an einer anscheinend gewöhnlichen Melancholie erkranken, dann aber katatone Symptome» entwickeln würden ([1], S. 198). Die Differenzen treten demgegenüber zurück – so setzt sich Bleuler im Kleindruck mit Wahrnehmungsversuchen auseinander, die an der Kraepelinschen Klinik durchgeführt wurden, und relativiert vorsichtig deren Interpretation. Ebenfalls im Kleindruck verweist Bleuler auf die von Kraepelin vorgetragene Meinung, dass Gedächtnistäuschungen (schizophrener Patienten) nur bei Bewusstseinsstörungen und allgemeiner Schwäche der Kritik beobachtbar seien. Dies widerspreche seiner – Bleulers – Erfahrung; er kenne Kranke, die über ausgeprägte Gedächtnistäuschungen berichtet hätten ([1], S. 116). Insgesamt überwiegen in der Auseinandersetzung mit Kraepelin eindeutig die Gemeinsamkeiten, jedenfalls in Fragen der Systematik und Benennung vorherrschender Symptome einzelner Krankheitsunter-

1 «Dass Begriffe, wie Verwirrtheit, akute Paranoia, akutes halluzinatorisches Irresein [...] sowie Manie und Melancholie im älteren, jetzt noch in Frankreich und England gebräuchlichen Sinne keine «Krankheiten» bezeichnen, sollte eigentlich jedem klar sein, der Geisteskranke gesehen hat. Ich kann mich also auf wenige Punkte beschränken; es würde viel zu lang, würde ich von diesen Begriffen alles Böse sagen, dass ich eigentlich sagen sollte; und ich wäre der Aufgabe auch aus dem Grunde nicht gewachsen, weil ich mich einfach nicht in diejenigen hineindenken kann, die jemals hinter diesem Namen einen Krankheitsbegriff zu sehen glaubten.» ([1], S. 222)

2 «Jämmerliche Missgeburten, wie die Ideen Ideler's» ([5], S. 1).

gruppen. Verschiedenheiten sind punktuell hinsichtlich der Beobachtung und Interpretation einzelner Symptome erkennbar, grundlegende Differenzen sind nicht belegbar.

Umgekehrt wurde auch die hier nicht ausführlicher darzustellende Bleuler-Rezeption durch Emil Kraepelin als eine insgesamt wohlwollende charakterisiert ([6], S. 44). In der achten, vollständig umgearbeiteten Lehrbuchauflage von 1913 verwendet Kraepelin zwar weiterhin den Begriff der *Dementia praecox*, charakterisiert diese aber durch eine «eigenartige Zerstörung des inneren Zusammenhanges der psychischen Persönlichkeit mit vorwiegender Schädigung des Gemütslebens und des Willens» ([7], S. 668). Unter namentlichem Verweis auf Bleuler wird auf den «inneren Negativismus» als Eigenart der Störung verwiesen, auch die «ganz allgemeine Erfahrung» einer Unzulänglichkeit gegenüber der Aussenwelt sei von Bleuler als wichtiges Krankheitszeichen mit Autismus beschrieben worden ([7], S. 720).

Während sich Bleuler im Vorwort auf die Benennung seiner beiden wesentlichen Bezugspunkte begrenzt, ist der Text der *Dementia praecox* voller Hinweise auf Fallbeispiele, Beobachtungen und systematische Arbeiten anderer Autoren. Teilweise – nicht sonderlich häufig – findet dabei auch Wernicke Beachtung. Diese Hinweise sind durchweg kritisch – die von Wernicke in seinen Klinischen Vorlesungen angewandte Methode, Kranke nach der Unterscheidung verwandter Begriffe zu fragen, sei «ganz ungenügend». Im einzelnen begründet Bleuler diese Stellungnahme mit seinen ganz anderen eigenen klinischen Erfahrungen – «besonnene Schizophrene gehen mit solchen Begriffen und Erinnerungsbildern in der Regel ganz gut um; Ausnahme machen sie nur bei bestimmten psychischen Konstellationen, zum Beispiel wenn die Komplexe mitspielen, bei Unaufmerksamkeit, und dann aller Wahrscheinlichkeit nach auch in Zuständen stärkerer organischer Affektion» ([1], S. 61). Eine grundsätzlich interessierende Krankheitscharakterisierung könne also von dieser, durch Wernicke angewendeten Methode nicht erwartet werden. Bei Besprechung der Katalepsie geht Bleuler in einer Fussnote auf Wernicke ein, wenn er das klinische Phänomen beschreibt, dass die Kranken bei Stellungsveränderungen oft der Absicht des Untersuchers zuvorkommen wollten, «sie heben das Glied beim leisesten Anstossen von selbst und erraten dabei meist die gewünschte Richtung sehr gut; geht man etwas rasch vor, so schiessen sie leicht über das Ziel hinaus» ([1], S. 150). Wernicke habe dieses Symptom *Pseudoflexibilitas* genannt und nehme an, dass es sich um einen geringeren Grad der *Flexibilitas cerea*

handelt. In den nachfolgenden Sätzen pflichtet Bleuler dieser Annahme inhaltlich bei, bezieht sich dabei aber auch auf «manch andere Autoren»: Bei Besprechung der katatonischen Zustände stimmt er der Unterscheidung Wernickes von zwei Extremen – der akinetischen und hyperkinetischen Motilitätspsychose – zu ([1], S. 175).

Unter Nennung verschiedener Autoren mit durchweg negativer Konnotation geht Bleuler in den systematischen Ausführungen zum Krankheitsbegriff auf die Begriffsvielfalt ein – «viele Patienten tragen genauso viele Diagnosen mit sich herum, als sie Anstalten besucht haben» ([1], S. 226). Während Wernicke meine, die *Paranoia acuta* sei in der von Meynert geschilderten *Amentia* enthalten, behaupte andererseits Fürstner, dass die *Amentia* nie der *Paranoia* zugerechnet worden sei. – «So können sich mit den alten Begriffen nicht einmal die Koryphäen der Wissenschaft verständigen» ([1], S. 226). Ähnlich kritisch fährt Bleuler in diesem Abschnitt des Buches fort – auch habe Wernicke eingeworfen, man dürfe den Begriff der Hebephrenie als ätiologisch gedachten nicht mit dem symptomatologischen der Katatonie parallelisieren. «Hätte er Kraepelin richtig gelesen, so wäre ihm klar geworden, dass ihm beide Worte nicht nur ätiologische und nicht bloss symptomatologische Begriffe bezeichnen, sondern Erscheinungsweisen einer ganzen Krankheit mit allen ihren Teilbegriffen zugleich» ([1], S. 232). Im kleingedruckten Schlussteil dieses Abschnittes findet sich dann die umfangreichste Auseinandersetzung mit Wernicke: Die «eigenartige» Systematik Wernickes sei nicht zu übergehen, wenngleich es unmöglich sei, sich mit ihr abzufinden ([1], S. 238). Im einzelnen kritisiert Bleuler das System Wernickes als zwar «geistreich konstruiert», aber als nicht brauchbar. Seine «zusammengesetzten» Psychosen könnten als solche meist erst ex post diagnostiziert werden, was aber sei von einer Systematik zu halten, die verschiedene Krankheiten in den dann noch unregelmässigen Turnus einer zusammengesetzten Krankheit fügen wolle? Unter Bezugnahme auf die in der Klinischen Vorlesung enthaltenen Fallbeschreibungen kritisiert Bleuler offenkundige Fehldiagnosen, die einem Kandidaten im Examen nicht leicht zu verzeihen seien. Die Prognose werde meist zu günstig gestellt, wie etwa im Hinblick auf die von Wernicke so bezeichneten ersten Anfälle einer akuten Halluzinose, die meist identisch mit den schizophrenen Delirien nach Bleuler und ihrer keineswegs so guten Prognose seien.

Der hirnlokalisatorische Ansatz Wernickes wird in einem Satz verworfen ([1], S. 311): Die Symptomatologie der Schizophrenie einschliesslich auch

der Motilitätsstörungen gebe keine eindeutigen Hinweise auf eine Lokalisation. Dieser grundlegende Einwand gegen die Hirnlokalisation und die organisch-pathologische Begründbarkeit im allgemeinen wird dann im Hinblick auf die «Wernickesche Schule» wiederholt: Wieder ist es die klinische Beobachtung, die Bleuler an der Annahme von bestimmten, an besondere Hirnbahnen gebundenen Bewegungsstörungen zweifeln lässt. «So weit ich katatonische Bewegungsstörungen analysieren konnte, waren sie immer abhängig von psychischen Einflüssen, und wenn, was ja vorkommt, bestimmte Symptome auf eine stärkere Lokalisation des Prozesses in einer bestimmten Hirnpartie hindeuteten, so hatten diese Erscheinungen niemals katatonen Charakter, sondern den der gewöhnlichen Herdsymptome» ([1], S. 362). Eine anatomische Begründbarkeit sei nicht erkennbar; hingegen sei die Psychogenese der motorischen Störungen in einzelnen Fällen offenkundig (der Schnauzkrampf als Zeichen der Verachtung usw.) ([1], S. 368). Wenige Seiten später wird die Wernickesche Lokalisationslehre wieder als klinischen Beobachtungen zuwiderlaufend kritisiert – Wernicke begründe seine Vorstellung mit den sogenannten hypochondrischen Lähmungen, die in lokalisierten Muskelgebieten wirksam seien. Tatsächlich aber gehe es nicht um lokalisierte Muskelgebiete, sondern um Vorstellungen (offenbar: des Patienten) von Muskellokalisation, was etwas ganz anderes sei ([1], S. 376).

Die zitierten Textstellen zeigen auf, dass Bleuler sich in verschiedener Hinsicht deutlich von der Krankheitslehre der Wernicke/Kleist-Schule absetzt. Diese Abgrenzung erfolgt mit grosser Deutlichkeit. Allgemein bezieht Bleuler diese Schule in jene abwertend-ironisch konnotierte Vielzahl von Schulbildungen ein, die dazu Anlass gebe, dass ein bestimmter Patient in verschiedenen Kliniken mit je anderer Diagnose bedacht werde. Er kritisiert im speziellen die Vermischung pathogenetischer und symptomatologischer Annahmen, die sich aus der Hirnlokalisationslehre nach Wernicke ergebe – eine solche Parallelisierung von Pathogenese und Symptomatik sei zum einen grundsätzlich unzulässig, die konkrete Symptomenbeschreibung entspreche im einzelnen auch häufig den eigenen – Bleulers – Erfahrungen. So bleibt letztlich im Ergebnis der Bleulerschen Kritik kaum mehr bestehen als die Zweckmässigkeit, zwischen Zuständen hypo- und hyperkinetischer Motilität bei katatonen Zuständen zu unterscheiden; ein weiterer anerkennender Verweis bezieht sich auf den Eindruck verschiedener nebeneinander bestehender Persönlichkeiten bei Dementia praecox ([1], S. 295). Insgesamt kann gesagt werden, dass die

Kritik Bleulers eine an die Fundamente der Wernicke/Kleist-Schule rührende und damit vernichtende ist. Die erwähnte Unterscheidung hypo- und hyperkinetischer Zustände ist zwar zutreffend, aber Ergebnis einer relativ einfachen, keiner weitergehenden Reflexion bedürftigen Beobachtung. Die Systematik als solche ist unbrauchbar.

Im Spätwerk Eugen Bleulers ergeben sich der dort vorherrschenden allgemeinen Themen wegen eher weniger Berührungspunkte zu den klinischen Arbeiten von C. Wernicke. Doch bezieht sich Bleuler auf verschiedene allgemeine Vorstellungen über zentral nervöse Funktionen und ihre Beziehung zu normalpsychologischen oder psychopathologischen Erscheinungsbildern. In diesem Zusammenhang wird dann – vereinzelt – auch Wernicke kritisch zitiert. So führt Bleuler im Kleindruck des Abschnittes «Fehlen einer Grenze zwischen Psyche und Hirnnervenfunktion» in seiner *Naturgeschichte der Seele* die Vorstellung Wernickes an, man könne auch im Psychischen von «Stauungen» und von «Überlaufen» neurophysiologischer Erregungen sprechen und so eine Erklärung für Phänomene wie Sperrung oder Halluzination geben ([8], S. 23). – Diese Theorie nun sei auf beiden Gebieten (im physiologischen wie im psychischen) gleichermassen falsch; wenn ein bestimmter psychischer «Apparat» versage, trete ein anderer in Kraft; die Regulierung erfolge über den Erfolg (die Leistung), bleibe diese aus, so werde ein anderer Mechanismus in Gang gesetzt bis hin zu einer möglichen krampfartigen Allgemeinreaktion. Ähnlich falsch sei auch die von Wernicke und anderen vorgetragene Annahme, dass der von Bleuler verwendete Begriff des Engramms auf «aufgespeicherte Energie» abziele, es handle sich vielmehr um eine Disposition für bestimmte Funktionen ([8], S. 69). Auch die Annahme Wernickes, dass im Zusammenhang mit Geisteskrankheit ganz bestimmte Gedächtnisbereiche beeinträchtigt seien, wird als «nicht richtig» zurückgewiesen. Ebenso wie für Gedächtnisfunktionen allgemein gelte auch in diesem Fall, dass die vor der Krankheit «engraphierten Erlebnisse» in umgekehrtem Verhältnis zu ihrem Alter vergessen würden. Schliesslich folgt unter der Kapitelüberschrift «Der psychische Apparat – phänomenologische Unterschiede zwischen Wahrnehmung und Vorstellung» dann letztmalig und wieder kritisch eine Auseinandersetzung mit Wernicke – Wernicke habe versucht, den Unterschied von Wahrnehmung und Vorstellung durch das Postulat bestimmter «Körperzellen» einzuführen, wobei der von aussen kommende Sinnesreiz diese Zellen passieren müsse und damit den Ursprung des Vorgangs von einer peripheren Stelle (von aussen

kommend) anzeige. Tatsächlich könne es eine Unterscheidung von Wahrnehmung und Vorstellung nicht geben; er jedenfalls – Bleuler – kenne keine Anhaltspunkte für diese Vorstellung und müsse auch der von Wernicke vorgetragenen Annahme eines fließenden Übergangs von Vorstellungen in Halluzinationen widersprechen ([8], S. 108). Analoge Überlegungen finden sich auch im Lehrbuch und sind dort gegen die Lokalisierbarkeit psychischer Funktionen gerichtet.

Das Schizophreniekonzept in der Tradition von Wernicke und Kleist

Einleitend ist darauf hinzuweisen, dass Wernickes Auffassung von psychiatrischer Klassifikation sich in wesentlichen Punkten von der zeitgenössischer Autoren unterschied. Eine Darstellung seiner Position findet sich in dem Aufsatz «Über die Klassifikation der Psychosen», der Druckfassung eines Vortrages, den Wernicke vor der Medizinischen Sektion der Vaterländischen Gesellschaft in Breslau gehalten hatte [9]. Das primäre Ziel einer Klassifikation – so Wernicke – sei nicht die Schaffung klinischer Krankheitsentitäten im Sinne Kraepelins und Morels, die letztlich die Ätiologie als ausschliessliches Einteilungskriterium genommen hätten ([9], S. 6). Vielmehr müsse jeder Einteilungsversuch in erster Linie die befallene Lokalität innerhalb des Gehirns («innerhalb des spezifischen Bewusstseinsorgans») berücksichtigen ([9], S. 8). Bereits in der Einleitung seines Aufsatzes wies Wernicke auf die für ihn massgeblichen historischen Vorläufer hin. Den Versuch seines Lehrers Heinrich Neumann etwa, alle psychiatrischen Erkrankungen als Einzelfälle einer Einheitspsychose zu erklären, sah Wernicke als Ausdruck der Hoffnungslosigkeit damaliger Bestrebungen an, eine befriedigende Einteilung der Geisteskrankheiten zu finden. Ludwig Kahlbaums Unterscheidung von «Habitualformen» und eigentlichen Geisteskrankheiten bezeichnete er als wesentlichen Fortschritt, verwarf dabei aber Kahlbaums Klassifikationsvorschlag ([9], S. 5). Grundsätzlich stelle die Ätiologie kein brauchbares Einteilungsprinzip dar, da ähnliche Erkrankungsfälle unterschiedliche Ursachen haben und auch gleiche Ätiologien zu unterschiedlichen Krankheitsbildern führen könnten.

Wernickes Krankheitslehre stellt eine Weiterentwicklung seiner Studien zur Aphasie dar: Das organische Substrat psychischer Vorgänge stelle die Hirnrinde, dort finde die kortikale Repräsentation von Vorstellungen statt, deren motorische, akustische, visuelle usw. Aspekte in spezialisierten Rindenzentren räumlich getrennt lokalisiert seien.

Assoziationen zwischen diesen Zentren erfolgten durch Erregungsleitungen über anatomisch nachweisbare Assoziationsfasern; komplexe Phänomene wie etwa Motivbildung in einer Handlung seien durch psychische «Reflexbögen» erklärbar, die auch einen Assoziationsapparat mit Beziehung zu persönlichen Erfahrungen, Begriffen und Vorstellungen einbezögen ([10], S. 16). Das Studium der Aphasien, der Apraxien und verschiedener Wahrnehmungsstörungen habe gezeigt, dass sich spezifische neuropsychologische Syndrome in sehr konsistenter Weise durch den Ausfall bestimmter Rindenzentren und deren Verbindungen erklären liessen. Als Pathomechanismus kämen im wesentlichen Unterbrechungen der Assoziationsbahnen zwischen solchen höheren Zentren in Frage, von Wernicke «Sejunktion» genannt ([10], S. 113).

Die Erfahrungen der Klinik veranlassten Wernicke dann, das Bewusstsein als Summe aller Vorstellungen je nach dem Gegenstandsbereich der Vorstellungen in drei Kategorien einzuteilen ([9], S. 9). Diese Einteilung unterschied eine Repräsentation der Aussenwelt, eine Repräsentation des eigenen Körpers und eine der eigenen Persönlichkeit beziehungsweise Individualität. Dem korrespondieren nach Wernicke drei Bewusstseinsgebiete, die von ihm als *allopsychisch*, *somatopsychisch* und *autopsychisch* bezeichnet wurden. Je nachdem, auf welchem der drei Gebiete psychopathologische Auffälligkeiten zu verzeichnen waren, sollten auch akute Psychosen in *Allopsychosen*, *Somato-* und *Autopsychosen* unterschieden werden. Dabei wurden – in gewissem Sinne durchaus der Bleulerschen Unterscheidung von Grund- und akzessorischen Symptomen vergleichbar – Elementarsymptome angenommen, die unmittelbar auf eine primär gestörte Hirnfunktion zurückzuführen seien. Andere Symptome wiederum müsse man als normale «Reaktion» intaktgebliebener psychischer Funktionen auf eben diese Elementarsymptome verstehen, beispielsweise im Sinne des von Wernicke so benannten Erklärungswahns ([10], S. 86).

Auch der Begriff der überwertigen Idee gehört hierher. Er bezeichnet für Wernicke eine an sich auf normalpsychologischem Wege mit nachvollziehbarer Motivation entstandene Idee, die durch die Koppelung an einen abnorm starken Affekt ihren krankhaften Charakter gewinne ([10], S. 146). Ein typisches Beispiel für eine solche Störung stelle die querulatorische Entwicklung dar, bei der ein Betroffener meist anschliessend an ein tatsächliches oder vermeintliches Unrecht eine alles beherrschende Idee der Benachteiligung entwickle. Diese Störung, der Eduard Hitzig eine ganze Monographie gewidmet hatte, wurde von Wernicke

als «circumskripte Autopsychose aufgrund einer überwertigen Idee» bezeichnet ([10], S. 149). Der sperrige Name macht deutlich, dass Wernicke hier die Kennzeichnung des (angenommenen) pathogenetischen Mechanismus über die Eingängigkeit des Terminus stellte. Entsprechend finden sich in dem von Wernicke 1900 veröffentlichten psychiatrischen Lehrbuch, dem *Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen* [10], in zahlreichen Fallbeispielen immer wieder eingehende Analysen der psychopathologischen Symptome im Hinblick auf zu vermutende pathogenetische Mechanismen. Oft – nicht immer – schlossen diese Analysen lokalisatorische Überlegungen ein. Insgesamt sollte sich Wernickes Nosologie an pathogenetischen Mechanismen orientieren, an zerebralen Funktionen und deren Lokalisation. Der Unterschied zu Kraepelin ist damit ein grundsätzlicher – zwar suchte auch Kraepelin nach Krankheitsentitäten, diese werden aber durch Symptomatik und Verlauf charakterisiert. Wernicke hingegen will seine diagnostischen Einheiten durch die (angenommene) Pathogenese definiert sehen.

Das Krankheitsbild der Dementia praecox kam in Wernickes Nosologien nicht vor; die Diagnose wurde an seiner Klinik auch nicht gestellt [11]. Die Hebephrenie hingegen wurde von Wernicke anerkannt; das wird aus seinen Schriften (insbesondere dem *Grundriss*) und aus der Analyse der diagnostischen Praxis an der Hallenser Klinik deutlich [11]. Allerdings stellte er die Diagnose «Hebephrenie» selten. Im Lehrbuch wird eine «hebephrenische Demenz» in einer Reihe mit dem «epileptischen Blödsinn», dem «alkoholistischen Blödsinn» und dem «Altersblödsinn» aufgeführt ([10], S. 548). Der Begriff «hebephrenisch» steht also im Sinne Wernickes für geistige Abbauprozesse und vertritt insoweit den von ihm vermiedenen Begriff der Dementia praecox. Verständlich wird dies nur, wenn man die grundlegenden Einteilungsprinzipien Wernickes berücksichtigt. Psychiatrische Diagnostik erfolgte nach Wernicke zweiachsig: in erster Linie nach der Lokalisation, in zweiter Linie nach der Ätiologie einer Störung. Die vielfältige Symptomatik der Dementia-praecox-Unterformen war für ihn nicht auf eine zerebrale Lokalisation zu beziehen. Das Phänomen des progredienten geistigen Abbaus war andererseits lokalisatorisch gar nicht zu verwerten, deutete für Wernicke in seinem starken Kausalitätsbedürfnis jedoch auf einen zugrundeliegenden ätiologischen Prozess (vgl. [11]).

Durch Wernickes frühen Tod im Jahre 1905 lassen sich keine Aussagen über sein Verhältnis zu dem von Bleuler entwickelten Schizophreniekonzept treffen. Sein Schüler Karl Kleist – 1¼ Jahre un-

ter Wernicke Mitarbeiter an der Hallenser Klinik – hielt vier Monate nach dessen Tod einen Vortrag auf der 11. Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Psychologen in Jena. Unter der Überschrift «Fragestellungen in der allgemeinen Psychopathologie» widmete sich Kleist grundsätzlichen Aspekten des Wernickeschen Forschungsprogramms [12]. Er referierte zunächst Wernickes Grundanschauungen von der Genese der Geisteskrankheiten: Verschiedene psychische Vorgänge seien an verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde (Projektionsgebieten) lokalisiert, nur die elementarsten psychischen Funktionen könnten an bestimmten Stellen der Grosshirnrinde lokalisiert werden. Komplexere Funktionen bedürften der Beteiligung von Assoziationsbahnen; psychopathologische Symptome könnten daher durch den Ausfall der Projektionsgebiete wie durch Unterbrechung der Assoziationsbahnen zu erklären sein. Kleist diskutierte nun einige «Voraussetzungen» dieser Theorie, wobei er insbesondere postulierte, dass psychische Funktionen – Halluzinationen ebenso wie Wahrnehmungen und Vorstellungen – auf die Projektionsgebiete in der Hirnrinde zu beziehen seien. Eine Bestätigung dieser Annahme sah Kleist unter anderem darin, dass Halluzinationen bei zerstörten Sinnesorganen seines Wissens bisher noch nicht beobachtet worden seien, zudem sei die Unterscheidung von Wahrnehmung und Vorstellung nur relativ ([12], S. 771). Zur Bestätigung seiner Ansichten bezog sich Kleist unter anderem auf den Physiker und Philosophen Ernst Mach und dessen Werk *Die Analyse der Empfindungen*, das seit Erscheinen der Zweitaufgabe im Jahre 1900 als naturwissenschaftlich-empiristische Erkenntnistheorie grosse Resonanz gefunden hatte.

Kleist habilitierte sich später mit Untersuchungen zu psychomotorischen Phänomenen bei Geisteskrankheiten und blieb dem Ansatz treu, psychopathologische Symptome auf pathogenetische Mechanismen zu beziehen [13, 14]. In dem Aufsatz «Die Streitfrage der akuten Paranoia» entwickelte Kleist 1911 dann weitergehende Vorstellungen von psychiatrischer Klassifikation [15]. Ausgangspunkt war eine Arbeit von Thomsen, die anhand von 24 Krankengeschichten das Störungsbild der «akuten Paranoia» abzugrenzen versuchte. Kleist analysierte nun kritisch diese Mitteilungen, von denen er nur zwei als «paranoische Zustände» anerkannt sehen wollte. Um verschiedene Zustandsbilder einer «Krankheitsart» zuzuordnen, forderte er, dass alle diese Zustandsbilder Äusserung eines und desselben Krankheitsvorganges seien, der progressiven Paralyse vergleichbar. Kleist schloss, dass man auf dem Wege der symptomatologischen Übereinstimmungen und Unterschiede nicht zu wirklichen

Krankheitseinheiten kommen könne und sich nach anderen Richtpunkten orientieren müsse ([15], S. 380). Anknüpfungspunkte für diese Überlegungen fand Kleist in dem endogenen und autochthonen Charakter der Krankheitsfälle. Als «endogen» wurde von Kleist verstanden, dass diese Krankheitsbilder Äusserungen einer oft gleichsinnig vererbten abnormen Anlage seien, mithin nicht wie die progressive Paralyse, das Delirium tremens usw. durch exogene Hirnschädigungen verursacht. Mit «autochthon» meint Kleist das spontane, das sich unregelmässig wiederholende oder auch vereinzelte Auftreten von Krankheitsepisoden. Durch den autochthonen Krankheitsverlauf sah Kleist sich berechtigt, für diese Erkrankungen einen grundsätzlich anderen Pathomechanismus anzunehmen als für Dementia praecox oder senile Demenz – keinen Prozess, sondern eine eben «autochthone Schwankung» ([15], S. 381).

Wenn man die Auffassungen Kleists mit denen seines Lehrers Wernicke vergleicht, so sind Verschiebungen in zweierlei Hinsicht festzustellen. Zum einen spricht Kleist den natürlichen Krankheitseinheiten wieder eine grössere Realität zu: Bereits 1911 stellte er fest, dass die psychiatrische Forschung «ihr Endziel nicht darin sehen [kann], nur die Symptomenkomplexe festzustellen und zu analysieren [...], sondern sie wird trotz allen Schwierigkeiten und trotz allen entmutigenden Fehlgriffen immer wieder versuchen, zu den Krankheitsarten vorzudringen» ([15], S. 381). Zum anderen stellt Kleist die (vermutete) Ätiologie als Einteilungskriterium gegenüber der Lokalisation an die erste Stelle.

Eine direkte Auseinandersetzung Kleists mit Bleulers Schizophreniekonzept findet sich dann endlich in seiner Rezension der 4. Auflage des Bleulerschen Lehrbuchs der Psychiatrie [16]. Er wirft Bleuler vor, den Schizophreniebegriff «verhängnisvoll» erweitert zu haben und den «Verschiedenheiten der einzelnen Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises» nicht angemessen Rechnung getragen zu haben. Der Umfang der Schizophrenie im Sinne Bleulers gehe weit darüber hinaus, was man als «endogene zu geistiger Invalidität führende Krankheitsprozesse» auffassen könne. Die Subsumption verschiedener Krankheitsbilder, darunter «unreine Melancholien und Manien, die meisten halluzinatorischen Verwirrheiten (Amentia), die Motilitätspsychosen, die meisten Paranoien» sowie von Krankheitsbildern mit relativ guter Prognose unter dem Begriff der Schizophrenie führe zur «praktischen Unbrauchbarkeit dieser Krankheitsumgrenzung» ([16], S. 857). Zwei Argumente sind es also, mit denen Kleist die Ausdehnung des Schizophreniebegriffes

durch Bleuler angreift: die klinische Heterogenität der von diesem Begriff erfassten Störungsbilder und die Berücksichtigung von Erkrankungen, die ohne schweren Defekt verlaufen. Kleist selbst will den Begriff der Systemerkrankungen (Heredodegenerationen) anwenden, den er aus der Neurologie übernimmt und in Analogie zu Erkrankungen wie der Chorea Huntington auf die Schizophrenie überträgt [17]. Den Begriff der Schizophrenie will Kleist folgerichtig auf «endogene, zu geistiger Invalidität führende Krankheitsprozesse» eingeschränkt sehen ([17], S. 963). Die Analogie zu den Systemdegenerationen kommt Kleist aus zwei Gründen entgegen. Zum einen liefert sie eine biologische Erklärung für die Entstehung von Defektzuständen und betont den «endogenen» Charakter der Schizophrenie, zum anderen löst sich das Problem der «natürlichen», «inneren Einteilung» der «Gruppe der Schizophrenien»: «Die Katatonie, die Hebephrenie, die Schizophrenie im engeren Sinne, die verschiedenen paranoiden Defektpsychosen sind meines Erachtens psychische Systemerkrankungen unter denen – wie auch unter den einzelnen neurologischen Systemerkrankungen – vielfache hereditäre Beziehungen und symptomatische Verwandtschaften und Verkoppelungen vorkommen» ([16], S. 857).

Die Aufgabe, eine klinisch-neuropathologische Differenzierung innerhalb dieser Krankheitsgruppe vorzunehmen, hat Kleist weiter beschäftigt. Noch im Jahre 1960 erschien von ihm im *Journal of Mental Science* ein Aufsatz «Schizophrenic symptoms and cerebral pathology», der bis heute zuweilen zitiert wird [18]. Die letzte umfassende Stellungnahme Kleists zur psychiatrischen Klassifikation findet sich in dem 1953 veröffentlichten Aufsatz «Die Gliederung der neuropsychischen Erkrankungen» [19]. Dem Gliederungsprinzip der Ätiologie blieb Kleist auch in diesem Spätwerk treu. Er unterschied die drei grossen Gruppen der allogenen (durch die Aussenwelt verursachten), der somatogenen (dem Körper selbst entstammenden, etwa durch Stoffwechselstörungen) und der neurogenen (aus den Eigenschaften des Nervensystems stammenden) Erkrankungen. Letztere unterteilte er in fortschreitende, zu Ausfallserscheinungen führende Abbauerkrankungen einerseits und Krankheiten, die vorwiegend durch eine abnorme Veranlagung gekennzeichnet seien, andererseits. In die Gruppe der mit Abbau einhergehenden Erkrankungen gehören nach Kleist zum Beispiel die amyotrophische Lateralsklerose und die Chorea Huntington, aber auch die Alzheimerdemenz und die Schizophrenien. In der Gruppe der abnormen Veranlagungen finden sich einerseits dauerhafte Zustände wie Psychopathien

und Schwachsinnformen, andererseits aber auch periodisch auftretende, etwa erschöpfungsbedingte oder reaktiv-psychogene Störungen ([19], S. 536).

Diskussion

Eine Rückbesinnung auf die Geschichte des Schizophrenie-Begriffs und die Kontroversen bei seiner Einführung ist nicht nur aus historischen Gründen interessant. Viele der damals umstrittenen Themen sind auch heute, teils in neuer Terminologie, aktuell: Bleulers Grundsymptome haben als Basisstörungen wieder Relevanz für die Früherkennung schizophrener Psychosen gewonnen [20], die Frage einer differenzierteren Einteilung schizophrener Psychosen ist vor dem Hintergrund biologischer Befunde wieder virulent [21] und die alte Lokalisationslehre lebt auf neuem methodischem Niveau wieder auf [22]. Vor diesem Hintergrund schien es uns lohnend, das Schizophrenie-Konzept Eugen Bleulers mit den konkurrierenden nosologischen Konzeptionen Carl Wernickes und Karl Kleists zu kontrastieren. Da die Biographien der Autoren nur teilweise überlappen (Wernicke verstarb 6 Jahre vor Veröffentlichung der Schizophrenie-Monographie Bleulers), war dies nicht ohne Vor- und Rückgriffe möglich. Dabei zeigte sich, dass die Differenzen durchaus auf tieferliegende Unterschiede in der Auffassung psychischer Störungen verweisen.

Zunächst aber ist eine Reihe von Gemeinsamkeiten zwischen Bleuler einerseits, Wernicke und Kleist andererseits zu konstatieren. Einig sind sich die Autoren, dass innerhalb des Feldes schizophrener Psychosen eine klinische Heterogenität besteht, die einen allzu naiven Begriff von Krankheitseinheit ausschliesst. Für Wernicke und Kleist ist die Differenzierung der Störungsbilder gewissermassen Programm, bei Bleuler äussert sie sich in dem vorsichtigen Wort von der «Gruppe der Schizophrenien». Weiterhin knüpfen alle Autoren an das Kraepelinsche Kriterium des progredienten geistigen Abbauprozesses als Kernmerkmal an, auch wenn Bleuler dieses Kriterium in seiner Allgemeingültigkeit relativierte. Schliesslich fehlt bei keinem der Autoren die dezidierte Absicht, sich von den wechselnden und willkürlichen Klassifikationen früherer Systeme abzusetzen und die Nosologie der Psychosen auf eine sichere Grundlage zu stellen.

Worin diese Grundlage bestehen soll, darüber herrscht allerdings Dissens. Bleulers Ansatz, Kraepelin und Freud verpflichtet, ist ein klinisch-psychologischer. Er geht vom Kraepelinschen Be-

griff der Krankheitseinheit aus, die durch einheitliche Klinik, einheitliche Ursache und einheitlichen Verlauf konstituiert wird. Das Problem der klinischen Heterogenität schizophrener Psychosen konnte Bleuler wesentlich entschärfen, indem er primäre, direkt dem postulierten Krankheitsprozess entspringende Symptome nachwies, unter anderem die schizophrene Assoziationsstörung, Affektschwankungen und eine Disposition zu Halluzinationen. Sekundäre Symptome betrachtete er hingegen als abgeleitet, «zufällig», oft psychologischer Analyse zugänglich; letzteres meist im Sinne der beschreibenden Psychologie, zuweilen aber auch explizit unter Heranziehung der von der Freud'schen Psychoanalyse postulierten Mechanismen. Die psychologische Analyse psychotischer Störungsbilder war daher bei Bleuler keineswegs eine beiläufige Liebhaberei, sondern für sein nosologisches Verständnis zentral. Sie erlaubte ihm, den Verlaufsaspekt als diagnostische Klammer für die Gruppe der Schizophrenien zu relativieren. Die Hochschätzung psychologischer Modelle für die Erklärung psychotischer Störungen unter entschiedener Ablehnung hirnlokalisatorischer Betrachtungen setzte Bleuler notwendigerweise in Gegensatz zu der organisch-pathologischen Schule in der Psychiatrie, die von Wernicke und Kleist repräsentiert wurde.

Für Wernicke war die pathologisch-anatomische (in einem weiteren Sinn auch pathophysiologische) Analyse psychiatrischer Krankheitsbilder von Anfang seiner wissenschaftlichen Tätigkeit an Programm [23]. Wernicke war sich der Ausstrahlungskraft der Kraepelinschen Klassifikation insbesondere auf die jüngere Psychiatergeneration durchaus bewusst. Das Konzept der Dementia praecox benutzte er jedoch nicht. Interessanterweise setzte er sich aber auch in seinen Schriften nicht direkt damit auseinander. Für Wernickes Desinteresse am Dementia-praecox-Konzept gab es zwei Gründe: (1.) Die entsprechenden Krankheitsbilder wurden von Wernicke als Motilitätspsychosen, expansive Autopsychosen, Allopsychosen usw. eingeordnet; (2.) Krankheitseinheiten der Kraepelinschen Art (einheitliche Klinik, Ursache, Verlauf) lehnte Wernicke ab und bevorzugte eine zweiachsige Diagnostik mit getrennter Kodierung von Krankheitsform (cum grano salis: hirnlokales Syndrom) und Ätiologie. Wie schwer es allerdings war, dieses Prinzip für die endogenen Psychosen durchzuhalten, zeigt sich an Wernickes ambivalenter Benutzung der Begriffe «Hebephrenie» beziehungsweise «hebephrenisch» sowohl als Krankheitsform wie auch als ätiologisches Prinzip. Die auch für Wernicke offensichtliche Existenz von psychotischen Erkrankungen mit Ausgang in gei-

stige Schwächezustände veranlasste ihn dazu, in solchen Fällen einen «hebephrenischen» Prozess als ursächlich anzunehmen, ohne dass er diesen Gedanken in seinen Schriften zu Ende dachte.

Wernickes Schüler Kleist teilte dessen Grundanschauungen, näherte sich in seiner Nosologie aber den natürlichen Krankheitseinheiten Kraepelins an und betonte die Rolle der Ätiologie gegenüber der Lokalisation. Er nahm Bleulers Begriff der Gruppe der Schizophrenien auf und deutete diese als zerebrale Abbauerkrankungen analog den neurologischen Systemdegenerationen. In seiner Systematik stellte er sie phasisch verlaufenden Störungen gegenüber, die auf eine abnorme Veranlagung im Sinne einer konstitutionellen Labilität bestimmter Hirnstrukturen zurückzuführen sind (z.B. die zykliden Psychosen). Konsequenterweise kritisierte er Bleuler dafür, seinen Schizophreniebegriff zu weit gefasst zu haben, indem er auch Erkrankungen ohne geistigen Abbauprozess einschloss. Ähnlich wie Wernicke hatte Kleist einen an der neurologischen Lokalisationsdiagnostik geschulten Blick, der ihn dazu brachte, auch in der psychopathologischen Symptomatik nach differenzierenden Hinweisen auf Lokalisation und Pathomechanismen zu suchen. In diesem Sinne glaubte er, verschiedene Erkrankungen innerhalb des schizophrenen Formenkreises unterscheiden zu können, die, wie die neurologischen Heredodegenerationen, untereinander Verwandtschaft und Überlappungen aufweisen. Die wesentlichen Aspekte, die Kleists Schizophreniekonzept von dem Bleulers unterscheiden, sind also (1.) die Annahme, dass eine zerebrale Systemdegeneration der Störungsgruppe zu Grunde liegt; (2.) eine Differenzierung in verschiedene Krankheitsformen nach klinischen und lokalisatorischen Gesichtspunkten; (3.) eine Umgrenzung des Störungsbildes, die eher dem engeren Dementia-praecox-Konzept Kraepelins entspricht.

Soweit sich die Autoren direkt aufeinander beziehen, ist die Auseinandersetzung von scharfer Abgrenzung geprägt. Am deutlichsten wird dies dort, wo die Differenzen auf den pointierten Gegensatz «psychologisch-klinischer» versus «lokalisatorisch-biologischer» Ansatz bezogen werden. Bleuler verwirft entschieden die zerebrale Lokalisierbarkeit psychopathologischer Phänomene, aber auch die Lokalisierbarkeit von Vorstellungen und Wahrnehmungen. Wernicke und Kleist machen eben diese Lokalisierbarkeit zum Angelpunkt ihrer Krankheitslehren. Interessant ist, dass beide Parteien sich auf die unscharfe Trennung von Wahrnehmungen und Vorstellungen berufen und darin jeweils eine empirische Bestätigung ihrer jeweiligen Auffassungen sehen. Für beide Parteien

ist es wichtig, den Gegensatz der Grundanschauungen zu betonen, da diese Grundanschauungen jeweils die Methode bestimmen, mit der psychiatrische Erkrankungen zu definieren sind.

Ein weiterer Begriff, an dem die Gegensätze sich entzündeten, war der der Ätiologie. Wernicke kritisierte an Kraepelin, dass dieser seine Krankheitseinheiten nach der Ätiologie einteile. Bleuler warf wiederum Wernicke vor, Kraepelin da völlig missverstanden zu haben. In der Tat musste Wernickes Kritik aus Bleulers Sicht befremden, da sie verkannte, dass die Ätiologie nur einer von mehreren Aspekten war, die für Kraepelin und Bleuler eine Krankheitseinheit ausmachten. Andererseits machte sich Bleuler nicht die Mühe, sich mit dem Wernickeschen System und mit der sehr speziellen Rolle, die die Ätiologie darin spielte, vertieft auseinander zu setzen. Er hätte sonst die eigentliche Motivation von Wernickes Kritik verstehen und den Ätiologiebegriff kritisch diskutieren können. Tatsächlich war Wernickes zweiachsige Diagnostik für Bleuler bereits nur noch ein historisches Kuriosum. Kleist hat dann auch diese zweiachsige Diagnostik nicht mehr weitergeführt und die Ätiologie in seine Vorstellung von Krankheitseinheiten wieder mit hineingenommen.

Vor dem Hintergrund der folgenden psychiatriehistorischen Entwicklung hat sich Bleuler als der beständige Denker erwiesen. Schon zum Zeitpunkt, als die Schizophrenie-Monographie Bleulers erschien, war die pathologisch-anatomische Schule in der Psychiatrie lange auf dem Rückzug. Bleulers Charakterisierung der Wernickeschen Systematik als «geistreich konstruiert», «nicht zu übergehen», aber letztlich «unbrauchbar» entsprach bereits dem Zeitgeist. Die Frage nach der gestörten Hirnfunktion, die für Wernickes nosologisches System von zentraler Bedeutung war, geriet in der Folge mehr und mehr in den Hintergrund. Sie wurde von phänomenologischen, anthropologischen und tiefenpsychologischen Ansätzen verdrängt. Auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Innsbruck 1924 erklärte Bumke: «... der geniale Versuch von Wernicke, die klinische Psychiatrie auf dem schmalen Fundament der Aphasielehre neu zu errichten, ist wohl für alle Zeiten gescheitert» ([24], S. 383). Zwar hielt auf diesem Kongress Kleist das Korreferat, in dem er die pathologisch-anatomische Schule verteidigte [25]. Seine Position blieb aber Minderheitsmeinung.

Eine glänzende Bestätigung fand das Bleulersche Schizophreniekonzept im Zeitalter der Pharmakotherapie. Die Entdeckung der Neuroleptika und der Antidepressiva stellte eine späte externe Validierung sowohl für die Kraepelinsche Dichotomie

tomie von affektiven Störungen und Dementia praecox dar, als auch für Bleulers Fassung des Schizophreniebegriffs. Erst recht nach seiner Operationalisierung durch ICD-10 und DSM-III dominiert das Schizophrenie-Konzept die Psychiatrie in Klinik und Forschung. Diese Tatsachen sprechen für die Validität der psychologisch-klinischen Umgrenzung der Schizophrenie durch Bleuler.

Allerdings haben die Erkenntnisse der Hirnforschung des ausgehenden 20. Jahrhunderts auch zu einer Neubewertung der lange als «Hirnmythologie» diskreditierten biologischen Spekulationen Wernickes und seiner Zeitgenossen geführt. Im Zeitalter der funktionellen Bildgebung ist eine Lokalisierung psychischer Funktionen möglich, die Bleuler kategorisch ablehnte. Vor die Alternative gestellt, eine psychomotorische Stereotypie wie den «Schnauzkrampf» als Zeichen der Verachtung oder als Dysfunktion neuronaler Systeme zu interpretieren, dürfte das Pendel der herrschenden Meinung heute wieder auf die Seite der neurobiologischen Erklärung ausschlagen. Bleulers Schizophreniebegriff hat aber auch diese Anfechtungen unbeschadet überstanden. Aktuelle biologische Schizophrenietheorien knüpfen auch nicht an Kleists Parallele zu den Systemdegenerationen an, sondern benutzen andere Paradigmen. Gleichwohl stösst die moderne biologische Forschung an die Grenzen der Kraepelin-Bleulerschen Diagnostik. Das klassische Krankheitsmodell ist in die Kritik geraten, und es ist von einem Paradigmenwechsel die Rede, ohne dass bisher eine generell akzeptierte Alternative zur Krankheitseinheit «Schizophrenie» in Sicht ist. In dieser Situation ist es nützlich, sich die historischen Kontroversen in Erinnerung zu rufen, die schon im Ursprung des Begriffes «Schizophrenie» vor dem Spannungsfeld aus klinischer Psychiatrie und biologischer Forschung ausgetragen wurden.

Literatur

- 1 Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig/Wien: Deuticke; 1911.
- 2 Bleuler E. Freud'sche Mechanismen in der Symptomatologie von Psychosen. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift 1906;8:316–7, 323–5, 338–40.
- 3 Bleuler E, Jung CG. Komplexe und Krankheitsursachen bei Dementia praecox. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1908;31:220–7.
- 4 Scharfetter C. Eugen Bleuler – Studien zu seiner Psychopathologie, Psychologie und Schizophrenielehre. Dietikon: Juris Druck; 2001.
- 5 Bleuler E. Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. Schweiz Arch Neurol Psychiatr 1917;1:19–40.
- 6 Müller C. Rezeption der Bleuler'schen Schizophrenielehre in der zeitgenössischen Fachliteratur. In: Hell D, Scharfetter C, Möller A, Hrsg. Eugen Bleuler – Leben und Werk. Bern: Huber; 2001. S. 37–47.
- 7 Kraepelin E. Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Band III, II. Teil. 8. Auflage. Leipzig: Barth; 1913.
- 8 Bleuler E. Naturgeschichte der Seele und ihres Bewusstseins: eine Elementarpsychologie. Berlin: Springer; 1921.
- 9 Wernicke C. Über die Klassifikation der Psychosen. Breslau: Schlettessche Buchhandlung; 1899.
- 10 Wernicke C. Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig: Thieme; 1900.
- 11 Pillmann F, Arndt T, Ehrh U, Haring A, Kumbier E, Marneros A. An analysis of Wernicke's original case records: his contribution to the concept of cycloid psychoses. History of Psychiatry 2000;11:355–69.
- 12 Kleist K. Fragestellungen in der allgemeinen Psychopathologie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1905;41:770–2.
- 13 Kleist K. Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungs- und Sprachstörungen bei Geisteskranken. Leipzig: Klinkhardt; 1908.
- 14 Kleist K. Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig: Klinkhardt; 1909.
- 15 Kleist K. Die Streitfrage der akuten Paranoia. Ein Beitrag zur Kritik des manisch-depressiven Irreseins. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Originalien 1911;5:366–87.
- 16 Kleist K. Bleuler: Lehrbuch der Psychiatrie [Rezension]. Dtsch Med Wochenschr 1924;50:857.
- 17 Kleist K. Die Auffassung der Schizophrenien als psychische Systemerkrankungen (Heredodegenerationen). Klinische Wochenschrift 1923;2:962–3.
- 18 Kleist K. Schizophrenic symptoms and cerebral pathology. J Ment Sci 1960;106:246–55.
- 19 Kleist K. Die Gliederung der neuropsychischen Erkrankungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1953;125:526–54.
- 20 Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer EM, Schultze-Lutter F. Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. Arch Gen Psychiatry 2001;58:158–64.
- 21 Beckmann H, Franzek E. The genetic heterogeneity of "schizophrenia". World J Biol Psychiatry 2000;1:35–41.
- 22 Weinberger DR, McClure RK. Neurotoxicity, neuroplasticity, and magnetic resonance imaging morphometry: what is happening in the schizophrenic brain? Arch Gen Psychiatry 2002;59:553–8.
- 23 Pillmann F, Marneros A. Carl Wernicke – Wirkung und Nachwirkung. Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie 2001;69:488–94.
- 24 Bumke O. Über die gegenwärtigen Strömungen in der klinischen Psychiatrie. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1924;81:379–89.
- 25 Kleist K. Über die gegenwärtigen Strömungen in der klinischen Psychiatrie. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1924;81:389–93.