

Aus der Genealogisch-demographischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Max-Planck-Institut) in München.

Klinisch-genealogischer Beitrag zur Frage der perniziösen Katatonien.

Von
HANS KNOLL.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. August 1953.)

Insbesondere zu einer Zeit, in der die Forschung nach der Ätiologie der Schizophrenie von zwei extremen Lagern aus vorwärts getrieben wird, erscheint es zweckmäßig, wieder einmal diejenige der ihr zugerechneten Formen zu betrachten, die am meisten „Somatisches“ in ihrem Bild birgt, nämlich die perniziöse Katatonie. Zwar ist auf die somatische Ära in der Schizophrenieforschung eine gewisse Resignation gefolgt; jedoch die Tatsache, daß es dieser Forschung bisher nicht gelungen ist, eindeutige Befunde auf körperlichem Gebiet zu erzielen, berechtigt noch nicht zu dem Schluß, man habe auf dem Lande gefischt.

Unsere Untersuchung möchte sich an Hand eines größeren Materials unter Würdigung der bisher erschienenen einschlägigen Arbeiten mit folgenden Fragen auseinandersetzen, deren Reihenfolge allerdings aus Zweckmäßigkeitsgründen erst in der Zusammenfassung wieder aufgegriffen werden wird:

1. Ist das perniziös-somatische Geschehen als elementarer Bestandteil dieser Erkrankung aufzufassen und weist es eine gewisse Eigengesetzlichkeit auf?

2. Ist es möglich, irgendwelche für die perniziöse Katatonie pathognostischen Symptome oder Syndrome auf somatischem Gebiet herauszustellen?

3. Bestehen klinische und genealogische Beziehungen zu den Schizophrenien im allgemeinen?

4. Bestehen klinische oder genealogische Unterschiede irgendwelcher Art gegenüber den entsprechenden Befunden bei den schizophrenen Kerngruppen?

5. Ist es denkbar, dieses schwere somatische Geschehen in seiner Eigenart im Sinne einer psychischen Entwicklung zu deuten oder auch nur eine gewisse Abhängigkeit von einer solchen anzunehmen?

Nach Aussonderung der Fälle, die genealogisch nicht bearbeitet werden konnten, die klinisch nicht ganz eindeutig erschienen oder an die

Möglichkeit einer interkurrenten Erkrankung denken ließen, fanden für unsere Untersuchung 151 Fälle¹ Verwendung, die sowohl klinisch als auch genealogisch bearbeitet wurden. Bei der Auswahl dieser Fälle wurde selbstverständlich besonders streng auf die Möglichkeit des Bestehens anderer Erkrankungen geachtet, welche möglicherweise als Ursache der somatischen Symptome in Betracht hätten kommen können. Dies Bestreben wurde dadurch erleichtert, daß in vielen Fällen eben wegen des vom rein psychiatrischen Standpunkt aus unklaren Bildes ein Internist oder andere Fachärzte zugezogen worden waren, die jedoch auf ihrem Gebiet keinerlei pathologischen Befund erheben konnten. Um ein ganz reines Material zu erhalten, kamen auch viele Fälle in Wegfall, die trotz gewisser interkurrenter Sekundär-Erkrankungen eindeutig zu unserm Krankheitsbild zu gehören schienen. Nicht ausgeschieden wurden lediglich einige Fälle, bei denen sich in den letzten Stunden eine hypostatische Pneumonie entwickelte, die hier als agonales Symptom zu werten ist und die bei allen diesen Fällen erst nach Ablauf des spezifischen somatischen Geschehens auftrat.

Leider war es nicht möglich, ein hinreichend großes Material selbstbeobachteter Fälle zu sammeln, was in der relativen Seltenheit dieser Erkrankung seine Erklärung findet. Es schien uns aber in der Hauptsache erstrebenswert zu sein, über möglichst viele Probanden verfügen zu können. Durch die verschiedene Zeit, aus der die Krankengeschichten stammen, sowie die nicht selten unterschiedlichen Aspekte, die bei ihrer Abfassung maßgeblich gewesen waren, erklärt es sich auch, daß jeweils für die eine oder andere unserer Untersuchungen aus Mangel an Unterlagen eine gewisse Probandenzahl in Wegfall kommt.

Die Probanden.

Unsere 151 Probanden haben wir in 4 Gruppen geteilt, die jedoch nur dann getrennt besprochen werden, wenn sich hinsichtlich eines Untersuchungspunktes Unterschiede zwischen ihnen ergeben. Gruppe Iw umfaßt alle weiblichen Probanden, bei denen die perniziöse Katatonie als erster Schub aufgetreten ist (90), Gruppe Im alle analogen männlichen Probanden (24). Gruppe IIw enthält alle weiblichen Probanden, die früher schon einen oder mehrere psychotische Schübe durchgemacht hatten (26), während sich in Gruppe IIIm die entsprechenden männlichen befinden (11). Hinsichtlich der *Geschlechtsverteilung* konnten also auch wir das schon von EDERLE, SCHEID und STAUDER erwähnte Überwiegen des weiblichen Geschlechts feststellen. Das Verhältnis Männer zu Frauen stellt sich bei uns etwa auf 1:3.

¹ Gewonnen wurden diese 151 Fälle durch Durchsicht sämtlicher Krankenblätter der Universitätsnervenklinik München aus dem Zeitraum von 1926—1951, aus den Anstalten Eglfing-Haar und Kaufbeuren. Herrn Prof. STERTZ, Herrn Prof. v. BRAUNMÜLLER sowie Herrn Direktor Dr. KROISS sei an dieser Stelle für ihr Entgegenkommen herzlichst gedankt.

Das durchschnittliche *Erkrankungsalter* beträgt für die Gesamtheit der Probanden 33,6 Jahre, für die beiden Gruppen I zusammen 31,9 Jahre und für die beiden Gruppen II zusammen 38,9 Jahre, wobei wir hier als Erkrankungsalter das Alter zur Zeit des perniziösen Schubes zählen. Stellt man die Probanden nach dem Geschlecht zusammen, so ist das durchschnittliche Erkrankungsalter gleich. Die Aufteilung des Erkrankungsalters auf Jahrfünftе ist aus Tab. 1 ersichtlich. Die vielfach vertretene Ansicht, die perniziöse Katatonie sei vornehmlich eine Erkrankung der jüngeren Jahre, kann durch unsere Befunde nicht bestätigt

Tabelle 1. *Verteilung nach dem Erkrankungsalter.*

Erkrankt im Alter von . . Jahren in %									Bez. Ziff.
15—19	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	50—54	55—59	
5,9	12,6	20,5	19,9	12,6	11,9	8,6	7,3	0,7	151

werden. Bei C. SCHNEIDER, auf dessen diesbezügliche Erhebungen insbesondere auch M. BLEULER (1943) hinwies, ergaben sich als durchschnittliches Erkrankungsalter von 931 Schizophrenen aller Gruppen nur etwa 29,6 Jahre. Auch sind von unseren Probanden nur 39% unter dem 30. Jahre erkrankt, von denen SCHNEIDERS dagegen 61%. Eine weitere Berechnung läßt das Erkrankungsalter unserer Probanden unabhängig von präpsychotischer Persönlichkeit und Körperbau erscheinen.

Die *Ledigenquote* beträgt bei unseren 4 Gruppen: Iw 61,1%, Im 66,6%, IIw 53,8%, IIm 63,6%. Sie ist demnach annähernd so hoch, wie sie ESSEN-MÖLLER für Schizophrenie mit einem Erkrankungsalter zwischen 30 und 35 Jahren fand (Frauen zu 65%, Männer zu 69% ledig), und gegenüber einer Durchschnittsbevölkerung Bayerns des entsprechenden Alters (NISSEN¹, 1876: Frauen 39%, Männer 43%) deutlich erhöht.

Die *Körperkonstitution* unserer Probanden konnte bei 81 Fällen in Erfahrung gebracht werden. Die Aufteilung dieser Fälle ist aus Tab. 2

Tabelle 2. *Körperbaukonstitutionen bei verschiedenen Gruppen.*

Konstitutionsgruppen	Eigene Fälle (81)	KRETSCH- MER Schizo- phrenien (5233)	MAUZ Schizophr. Schub- kranke	MAUZ Schizophr. Kata- strophe	WESTPHAL- MAUZ MDI (1361)
	%	%	%	%	%
Pykniker	19,7	13,7	21,4	—	64,6
Leptosome	33,3	50,3	—	—	19,2
Dysplastiker	28,4	10,5	10,3	18,7	1,1
Athletiker	9,8	16,9	—	—	6,7
Leptosome u. athlet.					
Typen insgesamt . . .	43,2	—	61,6	81,3	—
uncharakt. Mischtypen. .	8,6	8,6	—	—	8,4

¹ Nach ESSEN-MÖLLER a. a. O.

ersichtlich, wo sie mit einigen Befunden aus der Literatur verglichen wurde. Zum Vergleich wurden hier auch die Befunde bei einer Gruppe von Manisch-Depressiven mit aufgenommen. Der hervorstechendste Befund ist die starke Häufung von Dysplastikern bei unseren Probanden, wobei noch erwähnt sei, daß von unseren 23 Dysplastikern 8 Frauen stark ausgeprägte maskuline Stigmen zeigen. Auch STAUDER wies bei seinen 27 Fällen auf die Häufigkeit von dysplastischen Einschlügen, vor allem bei den Frauen, hin.

Was die *präpsychotische Persönlichkeit* unserer Probanden betrifft (bei 127 konnten entsprechende Angaben erlangt werden), so stehen 52,7% dem schizothymen Kreis nahe (allerdings finden wir hier kaum schwerere Formen des Schizoids wie oft präpsychotisch bei sonstigen Schizophrenen), während 40,9% zum zylothymen Kreise gehörig erscheinen. 6,3% sind als sonstige Psychopathien, wie anankastische und dergleichen zu betrachten. M. BLEULER (1941) fand 64% präpsychotisch schizothyme oder schizoide Persönlichkeiten unter einer Gruppe von Schizophrenieprobanden. — In diesem Abschnitt scheint uns noch ein weiterer Befund der Erwähnung wert, auf den, soweit eine entsprechende Anamnese einwandfrei durchgeführt werden konnte, besondere Bedeutung gelegt wird: nämlich die Tatsache, daß unsere Probanden, soweit erkennbar, vor ihrer Erkrankung keinerlei gesteigerten emotionalen Belastungen ausgesetzt gewesen sind, die über die im täglichen Leben unvermeidlichen sich erhoben hätten. In Anbetracht der vielfach vertretenen Ansicht einer Entwicklung einer endogenen Psychose auf Grund emotionaler Belastung halten wir gerade bei unseren besonders schweren Erkrankungen unsere diesbezüglichen Befunde für beachtenswert. Übrigens betrachten auch STAUDER ebenso wie SCHEID die von ihnen bearbeiteten Fälle für präpsychotisch kaum auffällig.

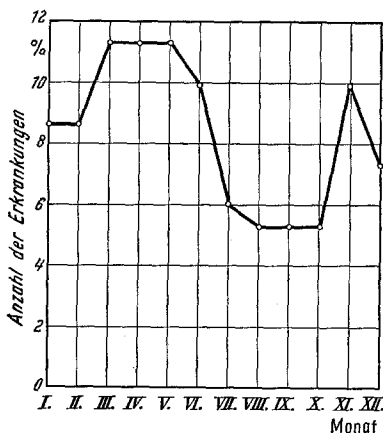


Abb. 1. Erkrankungsbeginn und Jahreszeit.

tionellen Belastungen ausgesetzt gewesen sind, die über die im täglichen Leben unvermeidlichen sich erhoben hätten. In Anbetracht der vielfach vertretenen Ansicht einer Entwicklung einer endogenen Psychose auf Grund emotionaler Belastung halten wir gerade bei unseren besonders schweren Erkrankungen unsere diesbezüglichen Befunde für beachtenswert. Übrigens betrachten auch STAUDER ebenso wie SCHEID die von ihnen bearbeiteten Fälle für präpsychotisch kaum auffällig.

Eine gewisse *jahreszeitliche Abhängigkeit des Erkrankungstermins* — bedingt durch gesetzmäßige Stoffwechselvorgänge — wurde von verschiedenen Forschern besonders bei gewissen katatonen Formen festgestellt. Hierbei wird ein Gipfel im Frühjahr und einer im Herbst betont. Auch bei unseren Fällen scheint eine gewisse Korrelation zwischen Beginn der Erkrankung und der Jahreszeit vorzuliegen, wie aus Abb. 1 ersichtlich ist.

Klinischer Teil.

Zu Beginn dieses Abschnittes sei erwähnt, daß sämtliche Probanden natürlich in Bezug auf neurologische, interne (außer den später erwähnten, welche für die von uns untersuchte Erkrankung charakteristisch sind), serologische oder sonstwie in Betracht kommende Untersuchungen keinerlei pathologische Befunde aufwiesen. — Eine Reihe von *Prodromen* machte sich vielfach schon einige Zeit vor dem akuten

Tabelle 3. Die *Prodromen* der beiden Gruppen I.

Zeit des Einsetzens vor der akuten Erkrankung	Psychische Prodromen												Körperliche Prodromen				
	Persönlichkeitsveränderung	Veränderungsgefühl	Müdigkeit, Hypobulie, Gleichgültigkeit	Angst, Ratlosigkeit, Unruhe	Verwirrtheit	depressiv, verstimmt	bes. nervös, aufgeregt	Vergiftungsideen	paranoide Einstellung	Zerstreutheit Vergesslichkeit	Suizidversuch	Dämmerzustände epileptiforme Anfälle	Kopfschmerz	Schlaflosigkeit	Zittern	Appetitlosigkeit	Erbrechen
bis 8 Tage	—	—	3	2	1	—	—	—	—	—	1	—	—	4	—	1	—
8—14 Tage	1	—	—	—	2	1	—	2	1	—	—	1	1	—	—	1	1
2—3 Wochen	2	1	2	1	1	—	2	—	1	1	—	—	1	1	—	—	—
3—4 Wochen	3	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
1—2 Monate	1	—	—	—	1	1	3	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—
2—3 Monate	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—

Ausbruch der Erkrankung bemerkbar. Sie und ihr zeitlicher Abstand vom akuten Ausbruch der Erkrankung sind aus den Tab. 3 und 4 ersichtlich. Tab. 3 zeigt dieselben bei den Gruppen Iw und Im, wobei die Zeit vor Ausbruch der Erkrankung willkürlich auf 3 Monate begrenzt wurde. Bei den beiden Gruppen II (Tab. 4) wurde in Anbetracht der durchgemachten früheren Schübe auf eine Darlegung von psychischen Prodromen verzichtet. Die Einordnung von einigen dieser Prodromalerscheinungen, wie z. B. der Schlaflosigkeit, unter die körperlichen erfolgte vollkommen willkürlich; sie könnten unter Umständen auch als psychische gedeutet werden.

Tabelle 4. Die *körperlichen Prodromen* der beiden Gruppen II.

Zeit des Einsetzens vor der akuten Erkrankung	Kopfschmerz	Schlaflosigkeit	Appetitlosigkeit	Durchfälle
Bis 8 Tage	2	2	—	—
8—14 Tage	—	1	1	—
2— 8 Wochen	—	—	—	1

Beginn und Verlauf der Erkrankung sowie beider Beziehung zueinander sind aus Tab. 5 ersichtlich. (Wie schon andere Autoren, so STAUDER, JAHN und GREVING festgestellt haben, beginnt die perniziöse Katatonie meist mit einer Erregung.) Zwischen der Art des Beginns und der des Verlaufs scheint keinerlei Korrelation zu bestehen. — Nach einer weiteren Berechnung scheint ein subakuter Beginn (50%) und Verlauf (22,8%) bei

Tabelle 5. *Beginn und Verlauf.*

Verlauf	Beginn					
	Beide Gruppen I			Beide Gruppen II		
	akut	subakut	chronisch	akut	subakut	chronisch
akut	70	24	4	19	7	1
subakut . . .	5	4	3	1	7	2
Heilung . . .	3	1	—	—	—	—

Männern etwas häufiger zu sein als bei Frauen (22,4% bzw. 12,1%). Auch unsere Gruppen II zeigen häufiger einen subakuten Beginn (38,0%) und Verlauf (27,0%) als unsere Gruppen I (25,4% bzw. 10,5%). Dies ließe sich vielleicht im Sinne einer gewissen Resistenz der Männer gegen die Erkrankung deuten, womit übereinstimmen würde, daß die Männer überhaupt seltener von dieser Erkrankung betroffen werden als die Frauen. Im gleichen Sinne spricht der Umstand, daß die vorausgegangenen Schübe bei unseren Gruppen II noch kein so schweres somatisches Bild geboten haben. — Unter sämtlichen Erkrankungen ließen 111 gleich zu Beginn ein perniziöses Geschehen erkennen. Bei den übrigen setzte es manchmal erst nach einem oft längere Zeit dauernden katatoniformen Vorstadium plötzlich ein. Bei den Fällen, bei denen dieses Vorstadium länger als 14 Tage dauerte, entsprechen die Verhältnisse den oben erwähnten: es finden sich darunter 20% der Männer gegen 9,5% der Frauen, sowie 18,9% Angehörige der Gruppen II gegen 9,6% Angehörige der Gruppen I.

Die *Dauer der Erkrankung* ist aus Abb. 2 zu entnehmen. Gerechnet wurde sie vom ersten Auftreten psychotischer Symptome bis zum exitus letalis. Die Dauer des eigentlichen perniziösen Geschehens wird an anderer Stelle besprochen werden. Die 4 geheilten Fälle unseres Materials wurden in Abb. 2 nicht berücksichtigt; sie zeigt demnach die Verteilung der Erkrankungsdauer von 147 Fällen. Wir sehen daraus, daß die Erkrankungsdauer bei der Mehrzahl der Fälle zwischen 5 und 14 Tagen beträgt. Der zweite Gipfel erklärt sich aus der Zusammenfassung eines größeren Zeitraumes; die Fälle, die in diese Zeitspanne (31—51 Tage) fallen, setzen sich hauptsächlich aus solchen der Gruppen II sowie aus Männern zusammen. Zwischen Dauer der Erkrankung und Körperbau, präpsychotischer Persönlichkeit und Erkrankungsalter fanden sich keine Korrelationen.

Ferner haben uns die *psychopathologischen Beziehungen* der von uns untersuchten Fälle zur Gruppe der Schizophrenien und besonders zu der der Katatonien zu interessieren. Bei 63 unserer 151 Fälle (41,7%) fehlen die typischen Beziehungen zur Gruppe der Schizophrenie, und zwar sogar häufiger bei den Gruppen II (51,3%) als bei den Gruppen I (38,6%). An schizophrenen Symptomen fanden sich: 6mal schizophrene Gedankengänge, 13mal Hypnosegefühl und Gedankenentzug, 10mal schizophrene Entgleisungen der Sprache, 45mal Halluzinationen, vorwiegend auf akustischem Gebiet, 13mal Vergiftungs-, 19mal Verfolgungs- und 21 mal allgemeine paranoide Ideen. (Dabei fanden sich bisweilen 2 Symptome bei einer Person, was wir künftighin als Doppelbefunde bezeichnen werden.) Isolierte Befunde der Verworrenheit oder Zerrfahrenheit erschienen uns nicht spezifisch genug; sie sind ohne weiteres aus der häufig bestehenden hochgradigen Bewußtseinstörung sowie dem allgemeinen schweren Krankheitsbild zu erklären. Diese schizophrenen Charakteristika fanden sich bei fast allen Probanden nur im Anfangsstadium der Erkrankung, um dann — oft

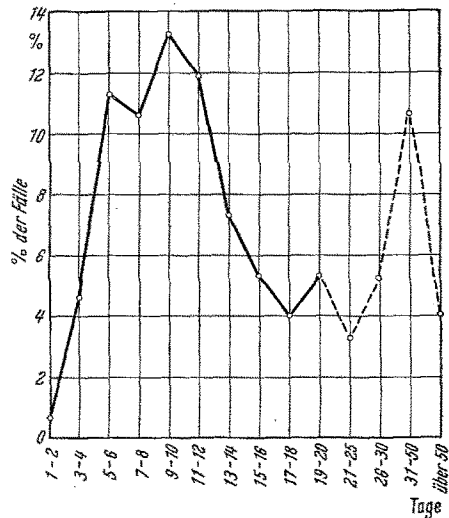


Abb. 2. Dauer der Erkrankung. (Die an 100% fehlenden 2,7% sind identisch mit den 4 geheilten Fällen.)

bald — den eigentlichen perniziösen Symptomen das Feld zu räumen. Für die Wahnideen unserer Probanden ist es bezeichnend, daß sie für den Patienten einen äußerst geringen Realitätswert zu besitzen scheinen und meist in mehr spielerischer Manier vorgebracht werden, sich dadurch also wesentlich von denen vieler paranoider Schizophrenien unterscheiden. Des weiteren fanden wir, im Gegensatz zu STAUDER, bei vielen unserer Fälle zu Beginn eine ausgeprägte Angst im Sinn des gespürten Bedrohtseins von etwas unbekanntem Ungeheuerlichen.

Betrachtet man die *Beziehungen zu den katatonen Psychosen*, so fanden sich vorwiegend lediglich Erregungs- und Stuporzustände sowie hochgradige allgemeine Hypermotorik, welche Symptome in ihrer Art allein für eine Katatonie noch nicht als spezifisch zu betrachten sind. Bei 23 dieser Fälle bestand außerdem eine hochgradige Logorrhoe. Auch hierbei sind relativ etwas mehr Fälle aus den Gruppen II vertreten als aus den Gruppen I. Die eigentlichen katatonen Symptome verteilen sich wie

folgt (zum Teil wieder Doppelbefunde): 8mal Flexibilitas cerea, 19mal katatone Haltungen und 17mal katatone Bewegungen, 17mal Stereotypien, 5mal Echopraxie und Echolalie, 7mal Bizarrieten, 2mal Faxensyndrome und 3mal starre Katalepsie. 12mal fand sich Grimassieren, was wohl auch als Teilsymptom der allgemeinen Hypermotorik gewertet werden könnte. Im übrigen blieb hier eine gewisse Art von Negativismus, Mutismus und Autismus unberücksichtigt; sie wären bei unseren Fällen möglicherweise auch sekundär aus dem allgemeinen Bild zu erklären. — Bei 10 Fällen der Gruppen I klarte während der Erkrankung für eine kurze Zeit das Krankheitsbild völlig auf und ließ während dieses vorübergehenden Intervalls die Patienten als völlig frei von psychopathologischen Befunden erscheinen.

Wie bereits erwähnt, endeten mit Ausnahme von 4 Fällen alle Erkrankungen unserer Probanden mit exitus letalis. Diese Zahl entspricht allerdings nicht der tatsächlichen Letalität dieser Krankheit, sondern ist weitgehend durch die Art unserer Materialgewinnung bedingt, bei der Fälle mit tödlichem Ausgang in der Annahme, daß dadurch die Diagnose besonders erhärtet würde, bevorzugt erfaßt wurden. Als *Todesursachen* fanden wir bei 107 Fällen Kreislaufschwäche, bei 23 Herzschwäche (bei organisch einwandfreiem Herzbefund) und bei 17 Fällen Herz- und Kreislaufschwäche verzeichnet. Durch interne Kontrolluntersuchungen sowie die Sektionsbefunde (soweit vorhanden) konnten anderweitige Erkrankungen ausgeschlossen werden. Innere Medizin und pathologische Anatomie haben, wie schon STAUDER 1934 erklärte, keine plausible Erklärung für diese Todesfälle.

Und nun zu den *Sektionsbefunden*, soweit die entsprechenden Protokolle noch nachträglich beschafft werden konnten. Über eine Gehirnsektion erhielten wir in 93 Fällen die entsprechenden Unterlagen. Dabei zeigten sich 65 Gehirne als völlig ohne Befund. An Befunden ergaben sich (teilweise wieder als Doppelbefunde): 7mal Hirnschwellung, bei 2 Fällen mikroskopisch¹ festgestellte toxische Parenchymschädigung, 12mal war eine Blutfülle und 14mal waren Blutpunkte erwähnt. Es handelt sich demnach um durchaus unspezifische Symptome, denn auch die 7 Fälle mit Hirnschwellung, die im übrigen klinisch das gleiche typische Bild boten, können uns die Erklärung, die perniziöse Katatonie sei eine Folge von Schwellungszuständen des Gehirns, durchaus nicht überzeugend machen.

Über *Körpersektionen* erhielten wir in 84 Fällen Berichte. Dabei lag in 26 Fällen keinerlei pathologischer Befund vor. Wenn wir von den agonalen Lungenhypostasen absehen wollen, ergeben sich folgende Befunde (teilweise Doppelbefunde): 10mal petechiale Blutungen in die serösen Häute, 20mal Hyperaemie von inneren Organen, 21mal Stauungsorgane, 3mal Anaemie von inneren Organen, 8mal eine splenitis infektiösa, 11mal eine Verfettung der Leber, 1mal trübe Schwellung der Leber, 9mal

¹ Histologische Untersuchungen waren in seltenen Fällen vorgenommen worden.

eine hochgradige Fäulnis aller Organe relativ kurze Zeit post mortem, 1 mal hypoplastische Organe und in 4 Fällen eine Gastritis, Enteritis oder Cystitis. Es läge nahe, die Blutungen in die Schleimhäute mit den Hautblutungen, die vielfach während der akuten Psychose in Erscheinung treten, in Parallele zu setzen, wie es von verschiedenen Autoren geschehen ist. Wir haben jedoch keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme, daß zwischen dem Auftreten der beiden Symptome eine zeitliche Korrelation besteht. (Ein Vergleich der Fälle, die intra vitam Hautblutungen zeigten, mit Sektionsbefunden wie Hirnpurpura und Blutungen in die serösen Häute bei denselben, spricht durchaus nicht für eine Koppelung beider Symptome.) Die serösen Petechien können ohne weiteres als Folge unspezifischer terminaler Gefäßkrämpfe erklärt werden. Dasselbe gilt für die Stauungsorgane. Eine toxische Milz kann durch Blutzerfall entstehen, für einen Abbau von Erythrocyten fanden wir aber im Gegensatz zu einigen Autoren keinen Anhaltspunkt. Eine Verfettung der Leber ist ein Vorgang, der einen gewissen Zeitraum in Anspruch nimmt, also wohl bei dem kurzen Verlauf unserer Psychose mit ihr in keinen absoluten Zusammenhang gebracht werden kann. Die rasche „Fäulnis aller Organe“ könnte im Sinne einer Infektion gedeutet werden, für das Vorliegen einer solchen fand sich jedoch intra vitam keinerlei Anhaltspunkt. Zusammengefaßt hat sich demnach auch bei Wertung der Befunde der Körpersektion keinerlei spezifisches Symptom herausgeschält.

Ein zeitweise viel diskutiertes Symptom stellen die *Befunde am Knochenmark* in Form von haematopoetischen Herden dar. Bei 25 unserer Fälle wurde bei der Sektion darauf geachtet; 4 mal wurde das Mark für unauffällig befunden, in 12 Fällen eine Erythropoese, in einem Fall eine Leukopoese und in 8 Fällen eine Erythro- und Leukopoese konstatiert. Wir sind jedoch dazu geneigt, auf diese Befunde kein so großes Gewicht zu legen, wie dies teilweise geschehen ist; auf keinen Fall können wir sie als für die perniziöse Katatonie spezifisch betrachten, denn es handelt sich hier um einen Befund, der vielfach bei Sektionen, vor allem junger Leute, festgestellt wird. Allerdings beträgt das Durchschnittsalter unserer entsprechenden Fälle 33,3 Jahre. EDERLE fand bei den von ihm untersuchten tödlichen Katatonien keine blutbildenden Herde und betont, daß auch K. MEYER keine solchen feststellen konnte. Die Überlegung, daß es sich hier um eine Erkrankung von meist kurzer Dauer handelt, für das Entstehen einer Haematopoese jedoch ein längerer Reiz auf das hämatopoetische System ausgeübt werden muß, würde allerdings durch die Möglichkeit eine Erklärung finden, daß schon längere Zeit vor dem akuten Ausbruch der Erkrankung gewisse schleichende Veränderungen auf somatischem Gebiet einsetzen, was ja auch bei Betrachtung der Prodromen als durchaus möglich erscheint.

Wir kommen nunmehr zu den körperlichen Symptomen, die mit den Methoden der inneren Medizin zwar festgestellt, aber noch nicht gedeutet und erklärt werden können. Es liegt hier besonders nahe, dabei auch auf die Befunde näher einzugehen, die von den bisherigen Autoren, die das Krankheitsbild der perniziösen Katatonie untersucht haben, festgestellt wurden. Wir wollen hier einteilen in Symptome, die wir als spezifisch betrachten, in solche, die möglicherweise als spezifisch zu betrachten sind,

ohne daß uns dies zunächst als irgendwie zwingend erscheint, und am Schluß noch eine Reihe von wohl unspezifischen erwähnen.

Als hervorstechend pathognostisch scheint uns eine *Trias* zu sein, die aus 3 Faktoren besteht, die bei jedem Fall hervortreten und auch zeitlich koordiniert sind, so daß man sie als Kardinalsymptome bezeichnen kann, nämlich *Fieber, Kreislaufschwäche und eine Änderung des psychischen Bildes* (letzteres sei wegen seiner Zugehörigkeit in diesem Abschnitt über körperliche Symptome erwähnt). Diese 3 Faktoren scheinen das Grundsyndrom der Erkrankung zu bilden. Ihr in wechselnder Reihenfolge erkennbares Auftreten gibt gleichzeitig den Auftakt zum Einsetzen des eigentlichen perniziösen Geschehens, nach kurzer Zeit ist der erste von den beiden anderen gefolgt und der weitere Ablauf vollzieht sich mit perakuter foudroyanter Eigengesetzlichkeit.

Nicht selten ist es das *Fieber*, welches nach einer Zeit, die von mehr oder weniger psychisch-katoniformen Symptomen beherrscht wird, in Form von septischen Zacken, die teilweise bis zu 40 Grad und auch höher ansteigen können, das sichtbare körperliche Geschehen eröffnet. In keinem Fall ist ein Anhaltspunkt für seine Ätiologie zu finden. Sein eigengesetzlicher Rhythmus vollzieht sich, ob der Patient erregt ist oder in tiefem Stupor liegt. Gerade auch bei tagelangen Stuporzuständen, die auch abends keine Unterbrechung zeigen, sehen wir auf der Fieberkurve abends die septischen Linien, wie ja auch GJESSING (1932) bei Stuporbeginn wie auch in den ersten Stuportagen Temperaturen bis 38° C aufzeigte. STAUDER glaubt es auf Grund der beobachteten Blutaustritte als Resorptionsfieber erklären zu können. Uns erscheint diese Erklärung nicht plausibel, da doch die Temperaturen viel zu elementar, zu hoch und in ihrer Art so beschaffen sind, daß wir ein „aseptisches Fieber“ (VOLKMANN) ausschließen möchten. Des weiteren sind durchaus nicht bei allen Probanden Hautblutungen festzustellen (auch SCHEID spricht von einer haemorrhagischen und einer nichthaemorrhagischen Form), während die meist hohen Temperaturen zum Bild fast jeder dieser Erkrankungen gehören. Überdies haben wir bei den Fällen mit Hautblutungen den Zeitpunkt des Auftretens von Fieber mit dem Zeitpunkt der ersten Anzeichen von Hautblutungen verglichen, soweit sich für beide Merkmale ein exakter Termin festlegen ließ. Dieser Vergleich ließ sich bei 28 Fällen durchführen; wir stellten dabei fest, daß unter diesen bei 12 Fällen das Fieber schon 2 bis 3 Tage (bei einem sogar 9 Tage) vor den Hautblutungen einsetzte. Wir glauben hierdurch unsere oben vertretene Ansicht weiter stützen zu können.

Bei einer Anzahl von Fällen stellen sich als erstes Symptom der Trias Anzeichen von *Kreislaufschwäche* ein. Bei 58 Fällen war eine schwere Cyanose erwähnt (darunter 14mal eine Akrocyanose, 8mal eine „Cyanose der Extremitäten“, 10mal waren auch Lippen und Gesicht betroffen,

während 26mal die Feststellung „allgemeine Cyanose“ gemacht wurde). STAUDER erwähnt das gleichzeitige Auftreten der Cyanose mit der Erregung, eine Ansicht, die wir nur an einem kleinen Prozentsatz unserer Fälle bestätigen können. Vielfach zeigte sich die Cyanose während oder zu Beginn stuporöser Zustände und scheint keineswegs an das Symptom der Erregung gekoppelt zu sein. Auch die Ansicht von ALTSCHULE und SULZBACH, die „Akrocyanose der Schizophrenen beruhe auf emotionellen Gefäßkrämpfen vorübergehender, aber nicht systematischer Art“ dürfte wenigstens für unsere Fälle, die fast durchwegs an Kreislaufschwäche sterben, nicht die Erklärung sein. Bei 56 Fällen war die Pulsfrequenz auf über 100 erhöht, und zwar schon zu einem Zeitpunkt, an dem noch keine Temperaturen bestanden und bei Ausscheidung der Fälle, bei denen als Ursache eine Hyperkinese hätte in Betracht kommen können. Der Puls zeigte sich mit Fortdauer der Erkrankung in den meisten Fällen bei mehrmaliger Kontrolle als immer stärker beschleunigt. Im übrigen wurde er als klein und weich befunden, wie schon SCHEID bei seinen febrilen cyanotischen Episoden erwähnt hat und wie auch JAHN und GREVING feststellen konnten. Es sei noch erwähnt, daß auch GJESSING (1936) die Pulsfrequenz als unabhängig von der Erregung bezeichnete. Derselbe fand auch ein Steigen des Blutdruckes bei Stuporbeginn. Angaben über Blutdruckmessungen, die meist nur in den ersten Tagen vorgenommen wurden, lagen bei uns in 67 Fällen vor, dabei war die Amplitude in 21 Fällen auf unter 40, in 15 Fällen auf unter 30 vermindert, vorwiegend durch Erhöhung des diastolischen Drucks. Unter diesen 36 Fällen mit verminderter Blutdruckamplitude befanden sich bei Messung des Blutdrucks 21 im Erregungszustand, 14 in stuporösen Zuständen, während ein Patient die Symptome der stummen Erregung zeigte. Bei 4 Fällen fand sich in den ersten Tagen eine Verminderung des Blutdrucks, während bei 6 eine Hypertension zwischen 150 und 180 festgestellt wurde, von denen bei der Messung 5 stuporös und einer erregt waren. Eine Blutdruckerniedrigung, wie sie JAHN und GREVING bei dieser Erkrankung erwähnen, konnte bei unseren Probanden — wenigstens zu Beginn der Erkrankung — nur bei einigen wenigen Fällen gefunden werden.

Als weiteres seien die vielfach festgestellten und diskutierten *Hautblutungen* hier gemeinsam mit den Kreislaufstörungen besprochen, da sie häufig als eine Folge der letzteren betrachtet werden. Bei 43 Fällen waren solche erwähnt, und bei 41 konnte eine Verursachung derselben durch Stoß oder Verletzung oder zumindest eine alleinige Verursachung dadurch mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Großenteils wurde ihr spontanes Auftreten beobachtet, und mit STAUDER können wir bestätigen, „daß sie niemals so schnell und zahlreich auftreten, sich nie in solchem Umfang ausbreiten als bei diesen tödlichen Katatonien“. Ein von uns durchgeführter Vergleich des ersten Zeitpunktes des Auftretens von

spontanen Hautblutungen und des Zeitpunktes der ersten Anzeichen von Kreislaufschwäche läßt jedoch die Kreislaufstörungen zumindest als alleinige Verursachung ausscheiden, denn bei 26 Fällen, bei denen der erste Zeitpunkt beider Symptome exakt erfaßbar war, zeigten sich 11 mal die Sugillationen und Petechien vor der Kreislaufstörung, und zwar bis zu 11 Tagen vorher. JAHN und GREVING erinnern an „kleinere und größere Blutaustritte im Verlauf von Infektionskrankheiten mit stark toxischer Wirkung“. Liegt es nicht nahe, als Ursache sowohl der Kreislaufstörungen als auch der Gefäßwandschädigung, die zu diesen Blutaustritten führt, eine gemeinsame Noxe anzunehmen? — Im übrigen ist für die Kreislaufschwäche bei dem von uns untersuchten Krankheitsbild noch bezeichnend, daß sie kaum auf eines der gebräuchlichen Kreislaufmittel anspricht, Sie stellt ein sich progressiv steigendes Symptom dar, das schließlich bei vielen Fällen zum exitus letalis führt und bei Überprüfung der entsprechenden Befunde sich zwar als Bestandteil des Syndroms, jedoch in ihrer Ätiologie als durchaus unabhängig vom Fieber zeigt.

Mit den beiden oben erwähnten Symptomen stellt sich fast regelmäßig eine *Änderung des psychischen Bildes* ein, und zwar kommen die zu Beginn erregten Patienten in Stuporzustände, während die stuporösen erregt werden. Der erstere Typ herrscht deutlich vor, wie ja auch die Erkrankung vorwiegend mit Erregung beginnt. Auf keinen Fall kann der einsetzende Stupor hier als Folge der hohen Temperaturen oder des hochgradigen Kreislaufversagens angesehen werden. Oft bildet er selbst als warnender Vorbote das Initialsymptom der Trias, aber auch sonst zeigt er sich vom Zeitpunkt, Dynamik und Intensität der übrigen beiden Charakteristika völlig unabhängig, neben denen er ein elementares eigenes Dasein führt. (So kann neben vielen anderen Beispielen etwa die an einem bestimmten Tag der Krankheit aufgetretene erste Fieberzacke von 38° C bei noch intaktem Kreislauf für den mehrere Stunden darauf einsetzenden schweren Stupor mit Bewußtseinstörungen keinesfalls verantwortlich gemacht werden.) In diesem Stuporkomplex sind häufig somnolent-soporöse Züge der Art enthalten, wie man es bei manchen Intoxikationen zu sehen gewohnt ist. Von ihm ist deutlich trennbar der Zustand, der später nach Aufzehrung aller Kräfte und Reserven des Patienten infolge des Fiebers, der Kreislaufschwäche, der ungenügenden Nahrungsaufnahme, der kräfteraubenden Hypermotorik und der sonstigen Beanspruchung auf das baldige Ende hinweist.

Die 3 Faktoren unserer Trias zeigen demnach keinerlei Abhängigkeit voneinander, sie stehen völlig selbständig im Krankheitsbild nebeneinander da, und wir sind geneigt wegen der Zusammengehörigkeit dieses Syndroms für sie eine gemeinsame Verursachung anzunehmen. Die Reihenfolge und der Zeitpunkt ihres Auftretens, und wie sie in das Krankheitsbild eingelagert sind, zeigen unsere Tab. 6, 7 und 8. Aus insgesamt

36 Krankengeschichten ließen sich für eine exakte zeitliche Untersuchung keine Angaben gewinnen. Bei einem Teil der übrigen Fälle waren nur 2 Symptome zeitlich genau fixierbar; diese Fälle wurden am Schluß der jeweiligen Tabellen angeführt. Meistens war hier das psychische Bild so unklar beschrieben, daß sich nichts Verwertbares aus den Angaben entnehmen ließ. Wenn bei diesen Fällen zwischen den bisher bekannten Symptomen ein größeres Zeitintervall besteht, dürfte wohl der Zeitpunkt für das Auftreten des dritten Symptoms dazwischen zu liegen kommen. Tab. 6 zeigt die Fälle mit Fieber, Tab. 7 die mit Kreislaufstörungen und Tab. 8 die mit Änderung des psychischen Bildes als erstauftretendem Symptom. Hinsichtlich der Gruppen I und II zeigte sich kein wesentlicher Unterschied; lediglich die Änderung des psychischen Bildes scheint bei den Gruppen II etwas gehäuft als Initialsymptom aufzutreten, was möglicherweise bei diesen Fällen durch ein durch frühere Schübe sensibilisiertes Gehirn erklärt werden könnte. Bei einem Fall der Gruppe I w von 20 Tagen Erkrankungsdauer war 2mal der komplette Ablauf der Trias zu beobachten; das erstemal zeigten sich am ersten Tage Kreislaufstörungen, am zweiten Fieber und am dritten der Stupor, während beim zweitenmal nach Abklingen der Symptome am 14. Tag der Stupor den Anfang machte, bald gefolgt am selben Tage von Fieber und am 16. Tag von Kreislaufstörungen.

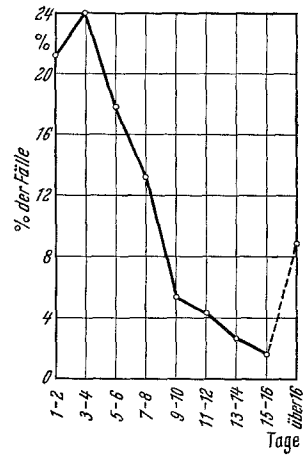


Abb. 3. Dauer des eigentlichen perniziösen Geschehens.

Wir können aus den Tabellen ersehen, wie die erwähnte Trias auch in längere Verläufe eingelagert ist, wie mit dem Auftreten ihres ersten Symptoms das eigentliche perniziöse Geschehen einsetzt, das sich über einen zumeist nur kurzen Zeitraum erstreckt, der auch bei den Fällen mit längerer Krankheitsdauer sehr zusammengedrängt ist. Abb. 3 zeigt uns bei den (112) Fällen unserer Tab. 6, 7, 8 die Verteilung der Dauer des eigentlichen perniziösen Geschehens vom Zeitpunkt des Auftretens des ersten Symptoms bis zum exitus letalis (ohne Berücksichtigung der 3 geheilten Fälle aus Tab. 7). Das Ansteigen der Kurve am Ende der Abbildung erklärt sich auch hier durch die Zusammenfassung eines längeren Zeitabschnittes.

Zu den Symptomen, die möglicherweise als spezifisch zu betrachten sind, rechnen wir die Befunde am *Blutbild*, die in einigen früheren Arbeiten über die perniziöse Katatonie teilweise eine große Rolle gespielt haben. Leider verfügen wir hier über keine systematisch durchgeführten Reihenuntersuchungen; trotzdem sollen natürlich nicht die aus den Kranken-

geschichten entnommenen Befunde verschwiegen werden. Bei insgesamt 25 unserer Probanden erhielten wir Blutbefunde, die bei einigen sogar wiederholt aufgezeichnet waren. Die Blutbilder wurden jeweils zu unterschiedlichen Zeitpunkten der Erkrankung gemacht.

Tabelle 6. *Fieber als erstes Symptom der Trias.*

Als erstes Symptom der Trias Auftreten von Fieber am . . Tag	als 2. Symptom am . . Tag		als 3. Symptom am . . Tag		Gesamt- dauer der Erkrankung bis zum exitus . . Tage
	Kreislauf- störungen	Änderung des psych. Bildes in	Kreislauf- störungen	Änderung des psych. Bildes in	
3	—	Stupor 5	7	—	9
10	—	St. E. 11	11	—	13
5	—	Stupor 10	11	—	13
6	—	Stupor 7	8	—	8
4	—	Stupor 9	10	—	11
3	—	Stupor 5	5	—	7
4	—	St. E. 5	5	—	7
8	9	—	—	Stupor 14	16
2	—	Stupor 5	6	—	6
3	—	Erregung 5	8	—	8
24	25	—	—	Stupor 26	30
7	—	Stupor 9	9	—	12
6	—	Stupor 8	9	—	21
6	9	—	—	Stupor 13	13
5	—	Erregung 7	7	—	10
4	6	—	—	Stupor 8	9
6	—	Erregung 8	10	—	13
19	20	—	—	Stupor 21	26
7	—	Stupor 8	18	—	30
8	—	Stupor 15	15	—	17
15	—	Stupor 16	17	—	19
3	4	—	—	Stupor 5	15
4	17	—	—	—	18
6	12	—	—	—	12
14	15	—	—	—	15
3	11	—	—	—	15
2	16	—	—	—	20
8	—	Stupor 9	—	—	10
2	3	—	—	—	6
8	—	Erregung 26	—	—	27
1	2	—	—	—	4
1	4	—	—	—	5
7	11	—	—	—	12
2	4	—	—	—	6
13	18	—	—	—	22
4	—	Stupor 10	—	—	11
2	3	—	—	—	5
13	16	—	—	—	25
3	7	—	—	—	7

St. E. = Stumme Erregung.

Wenn wir die *Befunde am roten Blutbild* besprechen, sei an die Symptome des Färbeindexsturzes und Blutzerfalls erinnert, die SCHEID und BAUMER an einigen Fällen von subfebrilen schizophrenen Schüben beschrieben haben. JAHN und GREVING fanden hingegen zwar bei Katatonen hohe Zahlen der roten Blutkörperchen (und bei Stuporen auch eine Vermehrung der Jugendformen), wie auch bei perni-

 Tabelle 7. *Kreislaufstörungen als erstes Symptom der Trias.*

Als erstes Symptom der Trias Auf- treten v. Kreis- laufstörungen am . . Tag	als 2. Symptom am . . Tag		als 3. Symptom am . . Tag		Gesamt- dauer der Erkrankung bis zum exitus . . Tage
	Fieber	Änderung des psych. Bildes in . .	Fieber	Änderung des psych. Bildes in . .	
19	22	—	—	Stupor 24	32
1	—	Stupor 3	3	—	lebt
7	—	Stupor 8	9	—	11
5	—	St. E. 5	7	—	14
10	—	Erregung 10	11	—	12
3	4	—	—	Stupor 7	10
7	—	Stupor 7	11	—	11
2	—	St. E. 2	2	—	4
1	—	Stupor 2	3	—	5
5	6	—	—	St. E. 7	lebt
13	—	Stupor 13	13	—	14
51	54	—	—	Stupor 56	57
46	—	Stupor 50	58	—	64
7	—	Stupor 7	10	—	10
4	4	—	—	St. E. 5	6
3	3	—	—	Stupor 4	4
1	1	—	—	—	5
3	3	—	—	—	3
5	5	—	—	—	6
1	1	—	—	—	lebt
7	7	—	—	—	11
8	8	—	—	—	9
2	2	—	—	—	2
42	42	—	—	—	43
7	7	—	—	—	12
1	5	—	—	—	10
3	4	—	—	—	14
3	5	—	—	—	8
1	3	—	—	—	25
5	7	—	—	—	12
1	5	—	—	—	7
1	9	—	—	—	10
6	9	—	—	—	10
8	—	Stupor 9	—	—	10
6	10	—	—	—	13
11	—	Erregung 11	—	—	11
15	16	—	—	—	19
8	—	Stupor 8	—	—	9

St. E. = Stumme Erregung.

ziösen Katatonien einen Sturz des Färbeindex, aber kein „hämolytisches Syndrom“, und EDERLE hält auf Grund seiner Untersuchungen einen hämolytischen Prozeß für unwahrscheinlich. Bei 23 unserer Probanden wurde die Erythrocytenzahl bestimmt, und dabei zeigten 17 durchaus normale Werte innerhalb der Grenzen von 4,5 bzw. 5,5 Millionen. Bei 4 war die Zahl leicht vermehrt (5,6; 6,2; 7,2; 7,8) und bei 2 leicht vermindert (4,2; 4,01). Die Abweichungen sind also dermaßen gering-

Tabelle 8. *Änderung des psychischen Bildes als erstes Symptom der Trias.*

Als erstes Symptom der Trias Änderung des psychischen Bildes in ... am ... Tage	als 2. Symptom am ... Tag		als 3. Symptom am ... Tag		Gesamt- dauer der Erkrankung bis zum exitus ... Tage
	Fieber	Kreislauf- störungen	Fieber	Kreislauf- störungen	
Stupor 8	—	10	10	—	10
Erregung 8	9	—	—	11	12
Stupor 4	7	—	—	11	15
Stupor 25	—	26	26	—	31
Erregung 2	—	6	7	—	8
Erregung 11	12	—	—	13	14
Erregung 28	29	—	—	30	46
St. E. 12	12	—	—	14	16
Stupor 4	6	—	—	6	10
Erregung 2	4	—	—	17	17
Stupor 2	5	—	—	5	5
Stupor 8	9	—	—	12	15
Stupor 13	16	—	—	19	38
Stupor 35	36	—	—	36	39
Stupor 1	2	—	—	5	5
Stupor 23	25	—	—	25	26
Stupor 48	—	53	54	—	58
Stupor 5	11	—	—	24	31
Stupor 14	14	—	—	16	20
Erregung 5	5	—	—	5	7
Stupor 11	11	—	—	17	19
Stupor 20	20	—	—	20	26
Stupor 6	6	—	—	6	8
Erregung 17	17	—	—	18	23
Erregung 3	3	—	—	3	4
Erregung 3	3	—	—	4	6
Stupor 3	3	—	—	3	11
Stupor 10	10	—	—	10	10
Stupor 10	16	—	—	—	36
Erregung 45	47	—	—	—	51
Erregung 4	11	—	—	—	18
Stupor 2	—	3	—	—	3
Erregung 4	—	6	—	—	6
Erregung 24	—	30	—	—	31
Stupor 2	2	—	—	—	33
St. E. 1	—	1	—	—	6
Stupor 4	—	4	—	—	8
Erregung 9	—	9	—	—	9

St. E. = Stumme Erregung.

fällig, daß man ihnen wohl keine wesentliche Bedeutung beizumessen braucht. Der Färbeindex war bei 17 Pat. festgestellt worden, bei 16 lag er innerhalb der Werte 0,91 bzw. 1,05. Nur ein Fall hatte einen niederen Färbeindex von 0,63. Auch die Bilirubinwerte, die bei 4 unserer Fälle (siehe unten) festgestellt wurden, waren normal. Wir können demnach betonen, daß auch aus den uns zur Verfügung stehenden Befunden über das rote Blutbild keinerlei pathologische Abweichungen zu entnehmen waren.

SCHEID und BAUMER fanden bei ihren schon oben erwähnten Fällen das *weiße Blutbild* wenig verändert, wogegen EDERLE die Leukocytenwerte bei Stuporen mit Kreislaufstörungen meist hoch normal und bei akuten Katatonien eine Hyperleukocytose fand und GJESSING (1932) bei kritisch einsetzendem Stupor von einer relativen Leukopenie am Schluß der Wachperiode und einer moderaten Leukocytose (von etwa 7000) bei Stuporbeginn spricht. Derselbe fand auch bei seinen katatonen Erregungen die Leukocytenwerte beeinflußt, nämlich die ersten Tage nach Beginn der Erregung bis 8900 vermehrt und während der „Verstimmung“ auf 4000 vermindert. Bei unseren 25 Probanden mit Blutbefunden lagen in jedem Fall Tabellen über teilweise zu mehreren Zeitpunkten durchgeführte Untersuchungen des weißen Blutbildes vor. Dabei zeigt sich eindeutig die Tendenz zu einer teilweise starken Hyperleukocytose zum Zeitpunkt der betreffenden Auszählung. Bei 4 Probanden lagen die Werte zwischen 7600 und 10000, bei 5 zwischen 10000 und 15000, bei 10 zwischen 15000 und 20000, bei 3 zwischen 20000 und 25000, bei 2 zwischen 25000 und 30000 und bei einem Fall erreichte die Hyperleukocytose sogar einen Wert von 35000. An dieser Stelle sei nochmals ausdrücklich auf das Fehlen jeglicher interner Befunde hingewiesen, die eine derartige Vermehrung der weißen Blutkörperchen rechtfertigen würden. Auch als kachektische Leukocytose erscheinen uns diese Befunde sowohl wegen ihrer Höhe nicht erklärbar, als auch deshalb, weil meistens zum Zeitpunkt der Blutuntersuchung von einer Kachexie noch keine Rede sein konnte. Die Möglichkeit einer posthaemorrhagischen Hyperleukocytose scheint uns infolge der hohen Leukocytenwerte auch nicht in Betracht zu kommen. Bei 6 Fällen mit Hyperleukocytose ließ sich außerdem noch der Zeitpunkt der ersten Blutaustritte mit dem Datum des untersuchten Blutbildes vergleichen; in einem Fall bestand die Hyperleukocytose schon einen Tag vor den Hämorrhagien, bei einem weiteren am selben Tag, bei zweien am nächsten Tag und bei den übrigen einige Tage später. Denkmöglich wäre außerdem noch eine Ausschüttung aus den Blutdepots, durch Gefäßspasmen bedingt. Dagegen spricht unter anderem die Höhe der Leukocytose, die Feststellung der Hyperleukocytose oft schon Tage vor den ersten Anzeichen von Kreislaufstörungen, sowie die fehlende Vermehrung der Erythrocyten. Wir hatten bei 21 Fällen die Möglichkeit, den Zeitpunkt des Blutbefundes mit dem des Beginns von Kreislaufstörungen zu vergleichen; 4mal bestand schon Tage vor Störungen des Vasomotoriums

eine Hyperleukocytose, während bei 6 Fällen beide Befunde am gleichen Tag getroffen wurden. Wir denken nach allem an die Möglichkeit, die Hyperleukocytose als eigene Ausdrucksform der perniziösen Katatonie zu betrachten. Es sei noch erwähnt, daß bei mehrmaligen Blutuntersuchungen am gleichen Patienten mit Fortdauer der Erkrankung die Hyperleukocytose die Tendenz zeigte, abzunehmen, während der Prozentsatz der Lymphocyten (in zeitlicher Abhängigkeit davon, wie sich verfolgen läßt) entsprechend anstieg.

Und nun zur *genaueren Differenzierung des weißen Blutbildes*. Hier konnten wir unter 20 Fällen, bei denen eine Beurteilung möglich war, bei 10 eine leichte, bei einem eine etwas stärkere Linksverschiebung infolge Vermehrung der Jugendformen und Stabkernigen feststellen. Für die Segmentkernigen (insgesamt 20 Befunde) fanden wir mit Ausnahme eines Falles (25%) annähernd normale Werte (71%). Die Befunde für Eosinophile und Monocyten waren durchwegs normal. Die Lymphocyten (20 Befunde) zeigten sich fast durchwegs relativ vermindert, nur bei 3 Fällen fanden sich normale Werte. Sonst waren sie 6 mal auf 15—20, 6 mal auf 10—15 und 5 mal auf 5—10% vermindert. Hierbei sei noch erwähnt, daß GRÆSSING (1932) bei kritisch einsetzendem Stupor in der Wachperiode eine Lymphocytose bis 58% fand. Er erwähnt, daß sich „bei Stuporbeginn am ersten Stuportag das Blutbild total veränderte (bevor die gesamte Anzahl der Leukocyten besonders gestiegen sei) und eine ausgesprochene Neutrophilie von 72—80% eintrete“. Interessant sind hier auch die Versuche KASTANS über die Toxizität des Serums Geisteskranker; er fand, daß durch dasselbe eine mäßige Hyperleukocytose und ein sehr starkes Absinken der Lymphocyten hervorgerufen werden. Er verweist auch auf andere gleichsinnige Untersuchungen. Es ergebe sich eine verschiedenstarke Toxizität der einzelnen Unterformen, wobei das Serum von Motilitätspsychosen besonders stark toxisch sein soll.

Im übrigen war 6 mal eine toxische Granulation erwähnt, also bei rund 25% aller in Betracht kommenden Fälle. 2 mal wurde auf eine Anisocytose hingewiesen und einmal auf eine Gerinnungszeit von 6 min. Das Bilirubin war bei 4 Fällen bestimmt worden, alle 4 Werte waren normal. Einmal wurde der Blutzucker untersucht (normal), der Rest-N 3 mal (einmal leicht und 2 mal sehr stark erhöht), während bei einem Fall der Phosphor normal und bei einem weiteren der NaCl-Wert mit 430 mg% etwas erniedrigt war. Die zuletzt erwähnten Befunde waren sehr selten kontrolliert worden. Um den Zeitpunkt der Blutuntersuchungen während der Erkrankung wenigstens einigermaßen anzudeuten (ausführliche Tabellen und Ausführungen sind aus Raumgründen leider hier wie bei verschiedenen anderen Abschnitten nicht möglich, die Tabellen stehen jedoch Interessenten zur Einsichtnahme zur Verfügung), sei erwähnt, daß diese 4 mal vor Einsetzen des ersten Symptoms der Trias, 3 mal am gleichen Tag und 16 mal nachher

durchgeführt wurden. Bei 2 Fällen ließ sich keine Feststellung hierzu treffen. Die Hyperleukocytose zeigte sich von besagtem Zeitpunkt unbeeinflusst.

Die Blutsenkung zeigte sich bei der Mehrzahl der Fälle, bei denen sie bestimmt wurde (20), als teilweise sogar erheblich beschleunigt. Die Senkungsergebnisse nach einer Stunde lagen dabei 2 mal zwischen 15 und 25, 2 mal zwischen 25 und 35, 2 mal zwischen 35 und 45, sie betrugen einmal 46, einmal 58, einmal 65, einmal 78, während 2 mal lediglich erwähnt war, daß die Senkung „enorm beschleunigt“ sei. Dabei zeigt sich außerdem, daß ein hohes Senkungsergebnis anscheinend enge Beziehungen zum Stupor hat, während bei der Erregung oder einige Zeit vor Beginn der Erregungszustände die Senkungsergebnisse mit Ausnahme eines Falles, bei welchem die Senkung 16 mm betrug, als durchaus normal befunden wurden. So fanden sich, wenn wir die Beziehungen der Blutsenkung zum Stupor betrachten, 6 mal hohe Senkungen nach schon eingetretenem Stupor und 2 mal kürzere Zeit vor dem Umschlag des psychischen Bildes in Stupor (1 und 5 Tage), während die Senkung in 2 Fällen als normal befunden wurde, bei denen der Stupor bei dem einen 2 Tage und dem anderen 20 Tage nach dem Zeitpunkt der Blutsenkung einsetzte. Bei bestehender Erregung jedoch war die Senkung 3 mal normal und betrug einmal nach einer Stunde nur 16 mm, während vor dem Auftreten der Erregung als erstem Symptom die Senkung 2 mal, und einmal an dem Tage, an dem der Stupor in Erregung überging, normal war. Nur in einem Fall war bei bestehender Erregung das Senkungsergebnis hoch. Bei 2 Fällen mit stummer Erregung zeigte einer eine hohe und einer eine fast normale Senkung. Wir fassen diese Befunde als Ausdruck für ein somatisches Geschehen auf, das offenbar eng mit dem Stupor verknüpft ist und verweisen hier auf unsere Ausführungen, wo auf den Stupor als Bestandteil der Trias näher Bezug genommen wurde. An dieser Stelle sei auch noch GJESSINGS (1932) Befund bei kritisch einsetzendem Stupor (keine perniziöse Katatonie!) erwähnt, daß die Senkung zu Beginn des Stupors stabilisiert, in der Wachperiode jedoch normal sei. Der Widerspruch hier mag vielleicht seine Erklärung finden, wenn wir in die letzten Zusammenhänge eingedrungen sind, auf jeden Fall können wir auch aus GJESSINGS Befund Anzeichen von Beziehungen zwischen Stupor und Senkungsergebnissen entnehmen. Bei 17 Fällen konnten wir des weiteren den Zeitpunkt der Feststellung der Blutsenkung mit dem des ersten Auftretens von Temperaturen vergleichen, dabei zeigte sich, daß bei 3 Fällen die Senkung teilweise schon eine Anzahl von Tagen vor Auftreten von Fieber beschleunigt war. Dabei muß noch berücksichtigt werden, daß meistens erst bei Auftreten somatisch-pathologischer Zeichen diese Untersuchungsmethode ihre Anwendung fand.

Der Vollständigkeit halber seien noch die übrigen aus den Krankengeschichten entnehmbaren körperlichen Befunde aufgeführt. Sie sind wohl

entweder als Nebenbefunde zu deuten oder stehen mit den eigentlichen Kardinalsymptomen nur in losem Zusammenhang oder sind als eine ihrer Folgen aufzufassen; teilweise mögen sie auch auf konstitutionellen Faktoren basieren.

An Symptomen des vegetativen Nervensystems waren Dermographismus, vorübergehende Anisokorie und Schweißabsonderung bei kalter Haut bei 20 Fällen erwähnt. Eine Vergrößerung der Leber und der Milz fandensich je 2 mal. Bei 13 Fällen stellte sich eine Diarrhoe und bei 18 Erbrechen ein, meist in den letzten Tagen. Zunge, Zähne und Lippen waren bei der Klinikaufnahme, wie bei diesem Krankheitsbild oft erwähnt, in 26 Fällen borkig belegt, meist verbunden mit foetor ex ore. Akniforme Ausschläge waren 6 mal beschrieben und 11 mal eine ikterische Verfärbung während der Erkrankung. Über Durst war aus den Krankengeschichten nur bei 4 Fällen etwas zu entnehmen und 2 mal bestand ein Salbengesicht. An Haut und Schleimhäuten fanden sich außer den Sugillationen keine besonderen Befunde außer vereinzelter ikterischer Verfärbung; sie waren im allgemeinen bei der Aufnahme „gut durchblutet“. Pigmentanomalien waren bei keinem Fall erwähnt. Bei den weiblichen Probanden zeigten sich keine Zusammenhänge mit der Menopause. Die Untersuchungen von Liquor und Urin, mit den üblichen Methoden durchgeführt, boten, soweit sie vorgenommen wurden, nichts Auffälliges. Verschiedentlich war das schwere Ansprechen auf Schockbehandlung erwähnt.

Natürlich hat uns auch die *Klinik der früheren Schübe bei unseren Gruppen II* zu interessieren, und zweifellos wäre es von großem Wert, jeden einzelnen in zusammengefaßter Form hier zu skizzieren. Da dies aus Raumgründen jedoch unmöglich ist, sind wir darauf angewiesen, lediglich die jeweilige Diagnose, zu der wir bei Durchsicht der entsprechenden Krankengeschichten gelangten, hier wiederzugeben. Insgesamt 8 Krankengeschichten waren uns dabei infolge von Kriegsereignissen nicht mehr zugänglich.

24 von den 37 Probanden unserer Gruppe II hatten früher lediglich einen einzigen Schub durchgemacht. Von diesen war bei 11 die Diagnose schlechthin auf Katatonie zu stellen. Bei 2 weiteren bestand ein katatoner Stupor von 1 bzw. 4 Monaten Dauer. 2 Krankheitsbilder waren kataton mit paranoidem und eines kataton mit manischem Einschlag. Einmal bestand eine katatoniforme Erregung, ein weiterer Schub war paranoid mit katatonem Einschlag und ein weiterer bot das Bild einer schleichenden Schizophrenie mit manischen Zügen. Ein Proband war nicht asyliert, hatte aber nach den Angaben der Angehörigen einen „hochgradigen Verwirrungs- und Aufregungszustand“ durchgemacht. Bei 2 Fällen war die Krankengeschichte nicht mehr erhältlich, bei einem davon konnte lediglich noch die damalige Diagnose Schizophrenie erfahren werden. Ein Krankheitsbild setzte sich aus paranoiden, katatonen und depressiven

Zügen zusammen und ein weiteres bot das Bild einer nicht genauer rubrizierbaren Schizophrenie. Die Dauer dieser einmaligen Schübe erstreckte sich von 5 Tagen bis zu 10 Jahren (der nächstlange 2 Jahre). Die Dauer bei der Mehrzahl liegt jedoch um den Zeitraum von 1—3 Monaten. Der zeitliche Abstand vom ersten Schub bis zum Ausbruch des perniziösen Geschehens liegt zwischen 30 Jahren und einem Monat, beträgt bei der Mehrzahl dieser Fälle jedoch mindestens einige Jahre. Zeitabstände von 20 Jahren und darüber sind keine Seltenheit.

Die gleichen Befunde haben wir für die restlichen 13 Probanden unserer Gruppen II, die mehr als einen Schub in früherer Zeit durchgemacht haben, in Tab. 9 dargestellt. Dabei fällt auf, daß auf die perniziöse Exacerbation zu das nicht-psychotische Intervall zwischen den einzelnen Schüben immer kürzer wird, was man entweder als eine sich durch jeden weiteren Schub vermindernde Resistenz gegen das Krankheitsgeschehen oder als Ausdruck der schleichend-progressiven Entwicklung desselben deuten könnte. In psychopathologischer Beziehung fällt die Seltenheit von schizophrener Symptomatik (außer der katatonen) auf. Ein nicht geringer Teil der früheren Erkrankungen war bei isolierter Betrachtung der einzelnen Krankheitsgeschichte als ausgesprochen manisch-depressive Phase zu betrachten, und auch sonst fällt der starke Einschlag von ausgesprochen manischen oder depressiven Zügen bei ihnen auf. Wir haben uns bemüht, die Zwischenanamnesen für den Zeitraum zwischen den jeweiligen Schüben zu erhalten, was bei 28 unserer 37 Probanden der Gruppen II gelang. Der hervorstechendste Befund hierbei ist, daß 20 dieser Probanden in psychischer Beziehung als völlig ohne Befund imponierten. Auch auf somatischem Gebiet ließen sich bei grober Betrachtungsweise keine wesentlichen pathologischen Befunde erheben. Von den übrigen zeigten 2 zeitweise depressive Verstimmungen, 2 weitere ab und zu leichtere Erregungszustände, in einem Fall traten vorübergehende leichte Halluzinationen auf und nur 3 zeigten die Wesenszüge einer Schizoidie. Hier sei auch noch erwähnt, daß es uns gelang, 3 von den 4 geheilten Fällen zu katamnestizieren. Dabei zeigten 2 keinerlei psychischen Defekt, ja sie waren geradezu als synton zu betrachten. Lediglich der dritte Fall zeigte das Steife, Starre und Gebundene, das entlassenen Schizophrenen öfters anhaftet.

Natürlich interessiert uns noch die Frage, ob bei diesen früheren Schüben bereits irgendwelche somatischen Symptome oder Anzeichen davon bestanden, wie wir sie bei der perniziösen Katatonie finden. Eine solche Untersuchung ist natürlich wesentlich durch die Tatsache erschwert, daß meistens nicht darauf geachtet wurde und deshalb die entsprechenden Einträge in den Krankengeschichten fehlen, so daß tatsächlich wohl mehr vorhanden sein dürften, als von uns gefunden wurden. Bei 24 Probanden konnte zu diesem Punkt nichts festgestellt werden. In

Tabelle 9. Art der früheren mehrmaligen Schübe, Dauer derselben und zeitlicher Abstand derselben voneinander und vom Einsetzen der perniziösen Exacerbation.

Art der früheren Schübe ¹					Dauer ² derselben	Zeitabstände ² ders. v. d. pern. Exacerbation
I. Schub	II. Schub	III. Schub	IV. Schub	V. Schub		
Kataton	wirkt wie endogene Depr.				8 Tage 7 Tage	11 Jahre 7 Tage
Kataton mit man. Einschlag	Kataton				1½ Mon. 1 Monat	6 Jahre 3 Jahre
?	?				?	? 15 Jahre
Paranoid- kataton- depressiv	Paranoid ³ kataton Stupor				9 Monate 2 Monate	21 Jahre 1 Monat
Kataton	Kataton m. depr. Einschlag				? 2 Monate	12 Jahre 9 Jahre
?	schizophr. Verwir- rung	Religiöser Wahn, Stimmen			2½ Mon. ? 1½ Mon.	10 Jahre 5 Jahre 1 Jahr
?	Paranoid m. katat. Einschlag	?			1½ Mon. ? ?	32 Jahre 20 Jahre 14 Jahre
Depressiv	manisch- kataton	kataton	depressiv		1 Monat 7 Monate 6 Monate 9 Tage	24 Jahre 20 Jahre 2 Jahre ¾ Jahre
Kataton mit depr. u. hypom. Zügen	schizo- phren-de- pr.; Bez- ideen	depressiv- schizo- phren	kataton		1 Monat 4 Monate 3 Wochen 1½ Mon.	11 Jahre 10 Jahre 8 Jahre 4 Jahre
Schizo- phren-de- pressiv- hypom.	manisch- depressiv	manisch- depressiv	depressiv		1½ Mon. 1½ Mon. 1½ Mon. 1½ Mon.	20 Jahre 18 Jahre 6 Jahre 4 Jahre
Paranoid- kataton- depressiv	kataton mit de- pressiven Zügen	wie typ. endogene Depres- sion	katatoner Stupor		10 Monate 1 Monat 14 Tage 4 Monate	8 Jahre 1 Jahr 1 Jahr 6 Tage

Tabelle 9. (Fortsetzung.)

Art der früheren Schübe ¹					Dauer ² derselben	Zeitabstände ² ders. v. d. pern. Exacerbation
I. Schub	II. Schub	III. Schub	IV. Schub	V. Schub		
Manie	manisch- kataton	kataton	kataton	kataton	1 Monat	10 Jahre
					1 Monat	8 Jahre
					14 Tage	8 Jahre
					3 Wochen	4 Jahre
					1½ Mon.	4 Jahre
Paranoid m. katato- niformer Erregung	kataton m. paran. Einschlag	kataton m. mani- schem Einschlag	kataton m. depr. Einschlag	paran. m. katato- niformer Erregung	1 Monat	12 Jahre
					9 Tage	11 Jahre
					14 Tage	10 Jahre
					3½ Mon.	7 Jahre
					14 Tage	2 Jahre

¹ ? = Krankengeschichte war nicht erhältlich.

² Die Zeitangaben sind in der Reihenfolge der Schübe untereinander angeführt.

³ Reihenfolge der Symptome, wie sie das psychopathologische Bild beherrschen.

4 Fällen fanden wir lediglich den Beginn mit Erregung und plötzlichem Umschlag in Stupor mit den typischen Eigentümlichkeiten, wie wir es bei der perniziösen Katatonie zu sehen gewohnt sind. Bei 3 Fällen bestanden „unerklärliche“ höhere Temperaturen, wobei intern keinerlei Befund zu erheben war. Bei 2 Fällen fand sich der typische Umschlag in Stupor, bei beiden begleitet von Hautblutungen und bei dem einen des weiteren von Temperaturerhöhung und beim anderen von vasomotorischen Störungen. 2mal waren Kreislaufstörungen zu finden, ein weiteres mal Fieber (ohne internen Befund) kombiniert mit Kreislaufstörungen und einmal bestand ein Stuporzustand mit Kreislaufstörungen (Puls sehr frequent, klein und weich).

Genealogischer Teil.

Von unseren 151 Probanden erfaßten wir 2871 Verwandte, die sich auf die einzelnen untersuchten Verwandtschaftsgrade wie folgt verteilen:

Großeltern	530	Geschwister	655
Eltern	300	Halbgeschwister	71
Onkel und Tanten	1228	Kinder	87

Bei Abschluß unserer genealogischen Erhebungen waren davon 2006 durch Tod, darunter 541 vor Vollendung des 16. Lebensjahres, und 25 weitere unter 16 Jahren lebend ausgeschieden. Zweimal sind 2 unserer Probanden zu einander Geschwister.

Bevor wir auf die Frage nach der Häufigkeit der endogenen Psychosen unter den Verwandten unserer Probanden eingehen, sei kurz erörtert, wie häufig unsere Probanden aus *Verwandtenehen* stammen. Daß noch keine Klarheit darüber besteht, wie häufig Schizophrene im allgemeinen aus Verwandtenehen stammen, berichtet SCHULZ (1949/50, S. 303). Es liegt daher nahe, dieser Frage auch an unserm Material

nachzugehen, dessen Probanden sich in klinischer Hinsicht als verhältnismäßig einheitlich ansehen lassen und — wie wir gleich sehen werden — sich besonders stark durch endogene Psychosen belastet zeigen. Tatsächlich finden wir bei unseren perniziösen Katatonien indes keine Anzeichen dafür, daß sie in erhöhtem Grade aus Verwandtenehen stammen.

Über die Eltern von 11 unserer 151 Probanden war überhaupt keine Auskunft hinsichtlich ihrer Verwandtschaft oder Nichtverwandtschaft zu erhalten (zum Teil handelte es sich bei den 11 Fällen um Ausländer). Bei 140 Probanden ließ sich die Frage klären, ob sie aus einer Ehe zwischen Vettern und Basen ersten Grades stammten: 2 Probanden entstammten einer solchen Ehe, 138 nicht. Was jedoch die Frage nach entfernterer Verwandtschaft der Eltern dieser 138 Probanden betrifft, so ließen sich bei 136 von ihnen keine Anhaltspunkte für ihr Vorliegen oder Nichtvorliegen erlangen; nur einer der 138 entstammte mit Sicherheit, ein zweiter mit Wahrscheinlichkeit einer entfernteren, nicht näher feststellbaren Verwandtenehe.

Nun zur Frage der *Häufigkeit der endogenen Psychosen unter den Verwandten* unserer Probanden:

Die *Gefährdungsziffern für Schizophrenie* wurden nach dem abgekürzten Verfahren WEINBERGS berechnet, ebenso wie diejenigen für unklare Psychosen, unter denen nach gewissen Hinweisen noch ein wohl nicht unbeachtlicher prozentualer Anteil an Schizophrenien vermutet werden

Tabelle 10. *Gefährdungsziffern für Schizophrenie und unklare Psychosen bei den verschiedenen Verwandtschaftsgraden¹.*

	Bei den Verwandten unserer Probanden fanden sich								Schizophrenie-Vergleichswerte nach SCHULZ ²	
	Bezugsziffern f. Schizophrenie u. unkl. Psych.	Asylierte Schizophrenie	Sichere nicht asylierte	Verdacht auf Schizophrenie	Gefährdungsziffern in %	Sichere unklare Psychosen	Verdacht auf unkl. Psychosen	Gefährdungsziffern in %	niederste	höchste
Großeltern . . .	488,5	2	1	5	0,6 (1,6)	13 ³	—	2,7 (2,7)	0,3 (1,1)	1,1 (2,0)
Eltern	293	17	3	1	6,8 (7,2)	12	6	4,1 (6,1)	0,7 (3,0)	5,6 (6,1)
Onkel u. Tanten.	768,5	15	1	4	2,1 (2,6)	14	2	1,8 (2,1)	0,9 (1,6)	2,1 (3,2)
Geschwister . .	407,5	43	5	8	11,7 (13,7)	7	—	1,7 (1,7)	3,3 (4,1)	10,4 (12,8)
Kinder	33	2	—	—	6,1 (6,1)	—	—	— (—)	7,0 (9,4)	12,0 (12,0)
Halbgeschwister	36	2	1	—	8,3 (8,3)	—	—	— (—)	0,6 (0,6)	7,0 (7,0)

¹ In Klammern die Prozentzahlen einschließlich der Verdachtsfälle.

² Aus einer Zusammenstellung von Schizophrenie-Gefährdungsziffern bei bisherigen Untersuchungen in der Verwandtschaft Schizophrener. In der ersten Spalte zeigen wir dabei die für den einzelnen Verwandtschaftsgrad dargestellten niedersten und in der zweiten den entsprechenden höchsten Wert (SCHULZ; 1949/50).

³ Eine davon trat erst im Klimakterium in Erscheinung.

darf. Bei der Bildung der entsprechenden Bezugswerte wurden die zwischen dem 16. und 40. Lebensjahr ausgeschiedenen Personen halb, die über dem 40. ganz und die unter dem 16. gar nicht gezählt. Unsere Untersuchungsergebnisse sind aus Tab. 10 ersichtlich. Die Gefährdungswerte für Schizophrenie entsprechen den höchsten bisher gefundenen Werten, ja übertreffen sie teilweise sogar, wenn auch die Differenzen nicht als signifikant angesehen werden können. (Allerdings fand KALLMANN unter den Geschwistern der von ihm untersuchten schizophrenen Zwillinge, wenn man seine Werte mit den unseren ohne weiteres vergleicht, etwas höhere Werte. Jedoch sind bei KALLMANN die Bezugswerte auf etwas andere Weise berechnet.) Daß bei den Kindern unserer Probanden verhältnismäßig niedrige Werte vorliegen, kann natürlich einerseits angesichts der kleinen Bezugswerte zufallsbedingt sein. Andererseits jedoch findet sich hier nach dem genaueren von STRÖMGREN angegebenen Verfahren bei einer Bezugswert von 20,4 eine Gefährdungswert von 9,8%. Will man all diese Werte mit den Befunden in der Durchschnitts- oder Gesamtbevölkerung vergleichen, so ist nach zahlreichen Untersuchungen vieler Autoren für diese eine Schizophreniegefährdung von 0,8% und für die Eltern einer Durchschnittsbevölkerung eine solche von etwa 0,5% anzunehmen. (Die Schizophreniegefährdungswerte in der Verwandtschaft unserer Probanden liegen beträchtlich oberhalb des 3fachen mittleren Fehlers der Werte 0,8% bzw. 0,5%.)

Faßt man jeweils die beiden Gruppen I und die beiden Gruppen II zusammen und vergleicht deren Schizophreniegefährdung untereinander, so ergeben sich keine nennenswerten Unterschiede. Lediglich die weiblichen Probanden unseres Materials zeigen sich etwas stärker belastet als die männlichen: bei den Großeltern mit 2,1% gegen 0%, bei den Eltern mit 7,5% gegen 6%, bei den Onkeln und Tanten mit 2,9% gegen 1,6% und bei den Geschwistern mit 15,4% gegen 9,4%. Hier muß man allerdings auch den relativ geringen Anteil der männlichen Probanden an unserem Material (insgesamt 35) und die daraus resultierenden geringeren Bezugswerte bei den einzelnen Verwandtschaftsgraden berücksichtigen, so daß die hier vorliegenden Unterschiede wenigstens zum Teil möglicherweise durch zufallsbedingte Schwankungen zu erklären sein könnten.

Ein auffallender Befund bei unserer Tab. 10 ist auch das starke *Hervortreten der „unklaren Psychosen“*. Wir erklären uns dies durch die Art der Sekundärpsychosen, die größtenteils katatonen Charakter tragen (wir gehen darauf noch bei der Besprechung des Bildes der Sekundärpsychosen näher ein). So wird wohl ein kürzere Zeit dauernder nicht asylierter Stupor oder katatoniformer Erregungszustand im nachhinein, vor allem bei den entfernteren Verwandtschaftsgraden früherer Zeitepochen, schwerer exakt diagnostizierbar sein als eine paranoide Schizophrenie von jahrelanger Dauer, auch wenn diese nicht asyliert gewesen ist. Wir sind nun

einmal bei einem Teil dieser Fälle auf Familienüberlieferung mit angewiesen, und die Symptome z. B. eines Verfolgungs- oder Größenwahns bleiben doch gerade auch im Gedächtnis einfacher Leute mehr haften als diejenigen eines kürzeren katatonen Schubes (von dem infolge seiner kurzen Dauer auswärtige Verwandte oft erst nach Jahren „so nebenbei“ oder auch überhaupt nicht erfahren). Um so mehr halten wir demnach unsere Ansicht für berechtigt, gerade unter diesen „unklaren Psychosen“ noch einen gewissen Teil an Schizophrenien vorwiegend katatonen Art vermuten zu dürfen, eine Ansicht, die noch dazu bei manchen Fällen durch Erinnerungen von Referenten gestützt wurde, auf Grund deren allein wir jedoch keine Diagnose stellen zu dürfen glaubten.

Eine genaue Schilderung der Klinik der schizophrenen Sekundärpsychosen wäre natürlich von großem Wert; eine solche ist uns jedoch aus Raumgründen versagt! Wir müssen uns darauf beschränken, die gefundenen sicheren Schizophrenien bei den Verwandtschaftsgraden in Diagnosenform wiederzugeben. Für die Art der Schizophrenien, die infolge ihrer Symptomenvermischung oder des fehlenden Hervortretens von Charakteristicis einer Untergruppe keiner solchen einzuordnen waren, wählten wir nach L. BINSWANGER die Bezeichnung „polymorphe Schizophrenie“. Bei den Großeltern handelte es sich um eine perniziöse Katatonie mit tödlichem Ausgang, eine polymorphe Schizophrenie mit manisch-depressivem Einschlag und starken vasomotorischen Störungen und um eine Katatonie. Bei den Eltern fanden sich 6 Katatonien, 3 milde Katatonien, eine milde Katatonie mit depressiven Zügen, eine Katatonie, die später einem paranoiden Bild Platz machte, eine periodische Katatonie, die sich mit ausgesprochen manischen Phasen abwechselte, 3 polymorphe Schizophrenien sowie eine polymorphe mit depressivem Einschlag, 3 Katatonien, die den Verdacht auf perniziöse Katatonie nahelegten (alle 3 hatten neben anderen Anzeichen letalen Ausgang) und eine paranoide Schizophrenie. Bei den Onkeln und Tanten bestanden 3 Katatonien, 2 milde Katatonien, ein paranoid-katatonen Bild, 2 perniziöse Katatonien mit exitus letalis, 2mal Verdacht auf perniziöse Katatonie (beide letaler Ausgang), eine paranoide Schizophrenie (phantastisch-hypochondrisch) mit vereinzelt katatonen Zügen und 5 paranoide Schizophrenien, 2 davon phantastisch-hypochondrisch. Bei den Geschwistern stellten wir die Diagnosen: 6mal perniziöse Katatonie (alle 6 Fälle dabei exitus letalis), 4mal Verdacht auf perniziöse Katatonie, (alle 4 Fälle tödlicher Ausgang), 24mal Katatonie, einmal milde Katatonie, einmal Katatonie mit paranoiden Zügen bei Abklingen, 7mal polymorphe Schizophrenie, eine davon mit depressiven Symptomen, 3mal paranoide Schizophrenie, einmal hebephrene mit hypochondrischen Anklängen und einmal Schizophrenia simplex. Die beiden Schizophrenien unter den Kindern boten ein polymorphes Bild und bei den Halbgeschwistern war eine polymorph, eine kataton und eine mild-paranoid.

Bei obiger Zusammenstellung der schizophrenen Sekundärpsychosen in den einzelnen Verwandtschaftsgraden fällt uns das starke Hervortreten von perniziösen Katatonien und von Katatonien, die auf eine solche Exacerbation verdächtig sind, auf. Auch STAUDER hat dies bereits erwähnt. Sie sind hier, vor allem bei den näheren Verwandtschaftsgraden, wesentlich häufiger anzutreffen, als man sie sonst prozentual unter den schizophrenen Erkrankungen findet. Auch sonst findet man bei den Sekundärpsychosen des öfteren Hinweise auf Temperaturerhöhungen sowie Kreislaufstörungen, für die keine Erklärung zu finden war. Den Versuch jedoch, hierüber einen statistischen Wert zu berechnen, hielten wir durch die unterschiedliche und zum großen Teil diese Momente außer acht lassende Abfassung der einzelnen Krankengeschichten für verfehlt.

Wenn wir bei unseren Probanden selbst ausgesprochen schizophrene und speziell katatone Symptome relativ spärlich gefunden haben, so ist das Bild bei unseren Sekundär-Katatonien in großen und ganzen anders. Diese weichen kaum vom gewohnten Bild einer Katatonie ab, die Symptomatik wird hier von den bekannten katatonen Merkmalen bestimmt und auch Allgemein-Schizophrenes tritt mehr in den Vordergrund. Im allgemeinen finden wir hier auch vorwiegend den typischen Verlauf in Schüben mit Ausgang in schizophrene Demenz.

Für die *Berechnung der manisch-depressiven Psychosen* benutzten wir ebenfalls das abgekürzte WEINBERGSche Verfahren. Hier wurden die unter 20 Jahren Ausgeschiedenen gar nicht, die zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr halb und die darüber ganz in Rechnung gesetzt. Als Vergleichswert für die Belastung einer Durchschnittsbevölkerung gilt uns die Zahl 0,4% (allerdings fand FREMMING kürzlich auf Bornholm 1,2%; wir möchten diese Ziffer indes nicht ohne weiteres auf die bayerischen Verhältnisse übertragen). Wir haben unsere Berechnungen hier jeweils für die Gesamtzahl unserer Probanden, wie auch für die Gesamtheit unserer beiden Gruppen I und für die Gesamtheit unserer beiden Gruppen II durchgeführt. Bei den Großeltern (Bezugsziffer für manisch-depressive Psychosen 475) zeigt sich lediglich eine leichte Erhöhung der Gefährdung für manisch-depressive Psychosen auf 1,0% bei unseren Gruppen II; die beiden anderen Befunde liegen unter 0,4%. Bei den Eltern (Bezugsziffer 278,5) ist die Gefährdung unseres Gesamtmaterials mit 1,8% leicht erhöht; hier zeigen sich deutliche Unterschiede zwischen unseren Gruppen I (0,9%) und unseren Gruppen II (4,4%), zumal noch dazu eine der beiden Depressionen (Gruppe I) wohl als klimakterisch zu betrachten ist. Die andere Depression der Gruppen I zeigte angedeutete schizophrene Symptome.

Bei den Onkeln und Tanten fanden sich 5 Manisch-Depressive, das ist 0,6% für das Gesamtmaterial, was nicht als erhöhte Belastung anzusehen ist. Auch zwischen den einzelnen Gruppen ergaben sich hier keine

nennenswerten Unterschiede. Übrigens trat eine dieser Psychosen wieder im Klimakterium in Erscheinung, bei einer weiteren konnten zerebrale Veränderungen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden und eine dritte zeigte starke schizophrene Züge, so daß es bei dieser bei längerer Beobachtungsmöglichkeit nicht ausgeschlossen gewesen wäre, daß sie gegebenenfalls als schizophrener Sekundärfall hätte gezählt werden müssen. — Bei den Geschwistern (Bezugsziffer 318,5) ergab sich ein Gesamtwert von 0,9%; nach den Gruppen getrennt zeigten sich auch hier wieder die Gruppen II mit 2,4% mehr mit Manisch-Depressiven belastet als die Gruppen I (dort 0,4%).

So zeigt sich hier in der Verwandtschaft insgesamt folgender Befund: Bei unseren Gruppen I sowie bei unserem Gesamtmaterial (hier geht die Gefährdungsziffer von 1,8% bei den Eltern sowie die erhöhte bei den Geschwistern auf Konto der starken Gefährdung dieser Verwandtschaftsgrade in den Gruppen II) findet sich keine erhöhte Gefährdung für manisch depressive Psychosen. Lediglich bei unseren Gruppen II findet sich bei den näheren Verwandtschaftsgraden (vor allem Eltern und Geschwistern) eine erhöhte Gefährdung für manisch-depressive Psychosen. Hierzu kommt außerdem noch bei den Gruppen II die bei den schizophrenen Sekundärfällen der Eltern erwähnte periodische Katatonie mit ausgesprochen manischen Phasen sowie eine ebenfalls dort erwähnte Schizophrenie mit so stark ausgeprägten depressiven Symptomen, daß man bei Betrachtung eines gewissen Querschnittes derselben an eine ausgesprochene Mischpsychose hätte denken können. Durch die Tatsache, daß ja gerade auch bei unseren Gruppen II die perniziöse Exacerbation erst nach einem oder mehreren Schüben erfolgte, taucht wieder der Gedanke an „eine gewisse mit Merkmalen des circulären Kreises verbundene Resistenz gegen die Manifestation (und hier erweitert: gegen die Exacerbation) einer Schizophrenie“ auf, worauf wir in einer früheren Arbeit bereits hingewiesen haben und auf deren eingehendere Ausführungen wir hier verweisen wollen¹. An dieser Stelle wollen wir nochmals an das starke Hervortreten von manisch-depressiver Symptomatik bei den früheren Schüben unserer Gruppen II erinnern.

Weiterhin sei noch hervorgehoben: Von den schizophrenen Sekundärpsychosen paranoider Art oder mit vorübergehendem stark paranoidem Bild haben wir bei den Eltern einen Fall, bei den Geschwistern 4 Fälle und bei den Halbgeschwistern einen Fall erwähnt. Es ist interessant, daß trotz des geringeren zahlenmäßigen Anteils an schizophrenen Sekundärfällen unserer Gruppen II (bedingt durch die geringere Zahl der darin enthaltenen Probanden) bis auf 2 Fälle bei den Geschwistern alle diese paranoiden Fälle Sekundärfälle der Gruppen II sind. Wir denken dabei an

¹ Überdies erwähnt KASTAN, daß die Seren von Manisch-Depressiven nicht toxisch wirken sollen.

das Paranoid als die abgeschwächteste Form einer Schizophrenie (vergleiche auch die entsprechenden Ausführungen in unserer oben erwähnten Arbeit). Dieselben Verhältnisse treffen wir an, wenn wir die gruppenmäßige Zugehörigkeit der sekundären Schizophrenien mit stark depressivem Einschlag untersuchen, von denen wir eine bei den Großeltern, 2 bei den Eltern und eine bei den Geschwistern erwähnt hatten. Bis auf den Fall bei den Großeltern sind alle als Sekundärfälle den Gruppen II zugehörig, ebenso wie außerdem noch die schon erwähnte periodische Katatonie, die mit manischen Phasen abwechselte. Von den 18 Sekundärfällen, die als perniziöse Katatonie oder Verdacht darauf imponierten, entfallen 14 auf die Gruppen I und 4 auf die Gruppen II.

Eine Berechnung der Belastung für Epilepsie, Schwachsinn, Paralyse, Suizid und senile Psychosen haben wir nicht durchgeführt, da durch die Seltenheit dieser Erkrankungen in der Verwandtschaft unserer Probanden keinerlei über die Befunde bei einer Durchschnittsbevölkerung hervortretenden Ergebnisse zu erwarten waren.

Schlußbetrachtungen.

Unsere Probanden zeigen praepsychotisch ähnliche Merkmale, wie sie bei den Schizophrenien im allgemeinen gefunden werden. Allerdings scheinen die schizoiden Züge bei unseren Fällen in schwächerer Form aufzutreten. Irgendwelche Anhaltspunkte für gesteigerte emotionelle Belastung akuter oder chronischer Art waren nicht zu gewinnen. Dem Ausbruch der eigentlichen Erkrankung gehen oftmals Prodromen voraus, die denen bei den sonstigen Schizophrenien ähneln und im allgemeinen dem prodromalen neurasthenischen Symptomenkomplex (Kopfschmerz, Benommenheit, Schlaflosigkeit, vasomotorische Störungen, Ermüdbarkeit, Überempfindlichkeit, Erregbarkeit, Verstimmungen) bei manchen Infektionskrankheiten entsprechen, vor allem bei Typhus, Sepsis, Cholera, Malaria nervosa, Recurrens. Bei diesen Infektionskrankheiten werden meist lediglich die Toxine wirksam, die hier nach Ansicht verschiedener Autoren bei entsprechenden konstitutionellen Voraussetzungen eine Beeinflussung des Hirnstammes hervorrufen. Hier dürfte im übrigen der Weg weiter zu manchen symptomatischen Psychosen führen.

Die eigentliche Erkrankung zeigt dann meist nur zu Beginn mehr oder weniger psychische Symptome (schizophrener Art); bald schon wird das Bild von somatischen Krankheitszeichen gestaltet. Dieses Somatische macht keinesfalls den Eindruck des Auch-Daseins, sondern erfordert durch sein Hervorstechen und durch seine Gesetzmäßigkeit in Gestaltung und Ablauf unsere vorzügliche Beachtung. Als wesentliche Befunde erscheinen uns dabei die Kreislaufschwäche, das Fieber, die Hyperleukocytose, die relative Lymphopenie, die erhöhte Senkung, die enge Beziehungen zum Stupor aufweist, sowie, hier dazugehörig, die Änderung des psychischen

Bildes, meistens in der Form des Übergangs der elementaren Erregung in Stupor. Nehmen wir als Ursache des prodromalen neurasthenischen Symptomenkomplexes eine toxische Beeinflussung des Stammhirnes an, so könnten diese Symptome durch eine Verstärkung der toxischen Wirkung ihre Erklärung finden. (Schon GJESSING (1936) berührte den Gedanken an eine toxisch bedingte „Diencephalose“.) Dabei käme das Gesetz zur Geltung, nach dem durch geringe Mengen eines Toxins vielfach erst eine Erregung, durch stärkere dann aber die Lähmung eines bestimmten Systems hervorgerufen wird, und wie auch bei manchen Narkosen auf ein Excitationsstadium mit motorischer Unruhe und sinnlosem Reden und Lachen (wie wir es bei unseren perniziösen Katatonien ebenso finden!) eine Lähmung zentraler Funktionen erfolgt, tritt bei unseren Katatonien in gewisser Parallele dazu auf die absolut elementare (motorische) Erregung¹ meistens ein stuporös-somnolenter Zustand ein. Mit diesem Stupor steht in gewissem Zusammenhang eine teilweise stark erhöhte Blut-senkung (möglicherweise als Ausdruck einer fortschreitenden Toxikose?). Bekannt ist, daß bei manchen Toxikosen die Senkung beschleunigt sein kann. Das Fieber wird schon von JAHN und GREVING für zentral gehalten; wir wollen hier auf die starke Empfindlichkeit des Wärmезentrums auf der Blutflüssigkeit fremde Proteine und Eiweißabbauprodukte hinweisen, was HASHIMOTO bereits 1915 feststellen konnte. Die Bedeutung des Zwischenhirnes für die Funktionen des Kreislaufs ist bekannt, wie ja auch LESCHKE das Aufhören der starken Kontraktion aller peripheren Gefäße, sowie der Temperatursteigerungen, welche auf Injektion von Tetrahychronaphthylamin erfolgten, nach Durchtrennung des Zwischenhirns zeigte.

Was das Blutbild betrifft, verweisen wir nochmals auf die Befunde KASTANS über die Toxizität des Serums Geisteskranker, dessen Injektion eine mäßige Vermehrung der Leukocyten und ein starkes Absinken der Lymphocyten im Gefolge hatte. Nach P. MÜLLER wie A. JORES zeigen sich bei hypophysären Erkrankungen häufig Veränderungen des weißen Blutbildes. GAGEL erwähnt auch, daß einige Autoren nach Ventrikulographie sowie bei Tumoren des 3. Ventrikels Leukocytose mit Linksverschiebung beschrieben und dies als vegetatives Zwischenhirnsymptom gewertet hätten. Er glaubt allerdings, daß diese Autoren in ihrem Lokalisationsbestreben doch etwas zu weit gegangen seien².

¹ GJESSING (1932) weist in seiner Arbeit über die Pathophysiologie des katonischen Stupors darauf hin, daß bei seinen Patienten (periodisch wiederkehrende Stuporzustände) jedesmal eine praestuporöse Exzitation festgestellt werden konnte.

² Wir möchten an dieser Stelle jedoch auf eine neuere Arbeit von A. G. BEER (Med. Klin. 1948, 409) hinweisen, der von eindrucksvollen Leukocytosen bei umschriebenen Zwischenhirnerkrankungen spricht und ein leukocytoseauslösendes Zentrum im Nucleus paraventricularis annimmt.

Es liegt uns natürlich ferne, hier vorzeitig Theorien aufzustellen oder spekulative Betrachtungen anstellen zu wollen. Unsere Ausführungen hier möchten lediglich als das betrachtet werden, was sie sein wollen: nämlich eine Anregung, das Somatisch-Pathologische in der Schizophrenie zu erfassen um dadurch einer mehr ursachengemäßen Therapie das Tor zu öffnen. Obwohl bei Abfassung der von uns bearbeiteten Krankengeschichten auf klinisch-somatische Untersuchungen nur selten Wert gelegt worden war, ließ sich trotzdem eine Anzahl von Befunden daraus entnehmen, die für systematisch durchgeführte Untersuchungen zu Hoffnungen berechtigen. Es wäre notwendig, in Form von Reihenuntersuchungen unter Ausnützung der vielfachen diagnostischen Möglichkeiten der inneren Medizin auf dieser Ebene weiterzuarbeiten, um so die bescheidenen Erkenntnisse dieser Arbeit weiter fundieren und ausbauen zu können. Wir würden es gerade bei der Seltenheit dieser Erkrankung begrüßen, wenn die eine oder andere Klinik oder Anstalt sich dazu bereitfinden könnte (wobei wir uns natürlich dessen bewußt sind, daß sich der Verlauf der perniziösen Katatonie seit Einführung einer differenzierten Schockbehandlung wesentlich geändert hat). — Ob irgendwelche Toxine¹, die anzunehmen nach unseren Untersuchungen denkmöglich wäre, nun das wirklich primäre sind oder ob sie als extreme konstitutionelle Folge emotioneller Belastung zu betrachten sind, worauf M. BLEULER hinweist, spielt wohl zunächst keine so große Rolle! An dieser Stelle sei jedoch auf die Arbeiten hingewiesen, die M. BLEULER in seiner Zusammenstellung (1951) erwähnt und aus denen hervorgeht, „daß irgend etwas mit dem Adaptionssyndrom bei Schizophrenen in Unordnung gerät“. Es fand sich bei Schizophrenen „eine herabgesetzte Reaktion der Nebennierenrinde auf „stress“ aller Art, ebenso wie auf adrenocorticotropes Hormon“.

Im übrigen betrachten wir nach unseren klinischen wie auch nach unseren genealogischen Befunden die Zugehörigkeit der perniziösen Katatonie zur Schizophreniegruppe für gesichert, eine Ansicht, die auch in der bisherigen Literatur mehrfach vertreten wird. Die Häufung von ähnlichen Erkrankungen in der Verwandtschaft fällt auf. Nachdem es sich bei der perniziösen Katatonie klinisch als auch genealogisch um keine Erkrankung *sui generis* handelt, dürften auch hier konstitutionelle Faktoren eine Rolle spielen. Das weibliche Geschlecht wird vorwiegend betroffen (ebenso wie bei den von uns untersuchten wahnbildenden Psychosen der Wechseljahre wie auch bei den Spätschizophrenien M. BLEULERS

¹ GJESSING (1932) stellte bei seinen Stuporen während der Wachperiode eine Retention von Stickstoff und Eiweißspaltprodukten fest, die während der Stuporperiode kompensatorisch ausgeschieden würden. Ob es sich bei den perniziösen Katatonien um eine Übersteigerung dieser Vorgänge bei Verlust der Kompensationsmöglichkeit handelt?

[1943]), was an irgendwelche geschlechtsbevorzugende Stoffwechselvorgänge denken läßt. Zirkuläre Elemente in der Verwandtschaft scheinen auch hier abschwächend zu wirken. Eine psychische Einwirkung von schizophrenen Verwandten, die nach teilweise vertretener Ansicht für die Entstehung einer Schizophrenie verantwortlich gemacht wird, dürfte gerade bei diesen schweren Fällen weniger in Betracht kommen, schon weil die Sekundärpsychosen hier besonders häufig lediglich aus kurzdauernden katatonen Schüben bestanden, die von den Verwandten meist in Abwesenheit der Probanden durchgemacht wurden.

Zusammenfassung.

Gemäß den 5 Punkten unserer Fragestellung kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

1. Das perniziös-somatische Geschehen ist als elementarer Bestandteil der Erkrankung mit Eigengesetzlichkeit zu betrachten.
2. Es haben sich somatische pathognostische Symptome sowie ein Syndrom in Form einer Trias ergeben.
3. Es bestehen klinische und genealogische Beziehungen zur Gruppe der Schizophrenien, die so deutlich sind, daß wir die Zugehörigkeit der von uns untersuchten Erkrankung zu ihr für gesichert betrachten.
4. Klinische Unterschiede bestehen durch das Zurücktreten von psychischen Symptomen und das Vorherrschen von solchen auf somatischem Gebiet. Wir glauben die Erklärung hierfür in einer besonders starken Toxinwirkung zu sehen. Genealogisch ist die Belastung mit schizophrenen Sekundärpsychosen so stark, daß sie in einigen Fällen die bisher gefundenen Höchstwerte übertrifft und beträchtlich oberhalb des dreifachen mittleren Fehlers der Schizophreniegefährdung der Durchschnittsbevölkerung liegt. Die Häufigkeit von gleichartigen Erkrankungen in der Verwandtschaft fällt auf.
5. Die Erkrankung in ihrer Eigenart primär als psychische Entwicklung zu deuten, erscheint uns nicht möglich. Inwieweit durch emotionelle Faktoren irgendwelche schweren Dysfunktionen auf somatischem Gebiet ins Rollen gebracht werden, die nun wiederum zu diesem Krankheitsbild führen, muß vorerst dahingestellt bleiben. Ein Anhaltspunkt dafür hat sich bei unseren Untersuchungen jedoch nicht ergeben.

Literatur.

ALTSCHULE, M. D. and W. M. SULZBACH: Effect of carbon dioxide on acrocyanosis in schizophrenia. *Arch. of Neur.* **61**, 44 (1949). — BLEULER, M.: Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener. Leipzig: Thieme 1941. — Die spätschizophrenen Krankheitsbilder. *Fortschr. Neur.* **15**, 281 (1943). — Forschungen und Begriffswandlungen in der Schizophrenielehre 1941—1950. *Fortschr. Neur.* **19**, 385 (1951). — EDERLE, W.: Somatische Störungen bei schizophrenen Erkrankungen. *Allg. Z. Psychiatr.* **118**, 239 (1941). — ESSEN-MÖLLER, E.: Untersuchungen über die Fruchtbarkeit gewisser Gruppen von Geisteskranken. *Acta*

psychiatr. (Stockh.) Suppl. 8 (1935). — FREMMING, K. H.: The expectation of mental infirmity in a sample of the danish population. Occasional Papers on Eugenics 7, London, Toronto etc. 1951. — GAGEL, O.: Symptomatologie der Erkrankungen des Hypothalamus. Störungen in der Blutzusammensetzung. In: BUMKE-FOERSTER, Hdb. d. Neur. Bd. V. S. 512. Berlin: Springer 1936. — GJESSING, R.: Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie des katatonen Stupors. Arch. f. Psychiatr. **96**, 319 (1932). — Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie der katatonen Erregung. Arch. f. Psychiatr. **104**, 355 (1936). — HASHIMOTO: Fieberstudien. I. u. II. Mitt. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **78**, 370, 394 (1915). — HOAGLAND, H.: Stress and the adrenal cortex with special reference to potassium metabolism. Psychosomatic Med. **12**, 142 (1950) (zit. nach BLEULER). — JAHN, D., und H. GREVING: Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei katatonen Stuporen und der tödlichen Katatonie. Arch. f. Psychiatr. **105**, 105 (1936). — JORES, A.: Die Krankheiten des Hypophysenzwischenhirnsystems. In: BUMKE-FOERSTER, Hdb. d. Neur. Bd. 15, S. 261. Berlin: Springer 1937. — KALLMANN, F. J.: The genetics of Psychoses. Congrès international de Psychiatrie, Paris 1950. Paris: Hermann & Cie. — KASTAN, M.: Die Toxizität des Serums Geisteskranker. Arch. f. Psychiatr. **78**, 637 (1926). — KNOLL, H.: Wahnbildende Psychosen der Zeit des Klimakteriums und der Involution in klinischer und genealogischer Betrachtung. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **189**, 59 (1952). — LESCHKE, E.: Zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Dtsch. med. Wschr. **1920** II, 959. — MÜLLER, P.: Neuro-endokrines System und Blutbildung. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **47**, 449 (1935). — PINCUS, G.: Studies of the role of the adrenal cortex in the stress of human subjects. Proc. Laur. Hormone Conf. **1**, 123 (1947) (zit. nach BLEULER). — Adrenal cortex function in stress. Ann. New York Acad. Sci. **50**, 635 (1949) (zit. nach BLEULER). — PINCUS, G., a. F. ELMADJIAN: The lymphocyte response to heat stress in normal and psychotic subjects. J. Clin. Endocrin. **6**, 295 (1946) (zit. nach BLEULER). — PINCUS, G., a. H. HOAGLAND: Adrenal Cortical Responses to Stress in Normal Men and in those with Personality Disorders. Part. I. Some Stress responses in normal and psychotic subjects. Part. II. Analysis of the pituitary adrenal mechanism in man. Amer. J. Psychiatry **106**, 641, 651 (1950) (zit. nach BLEULER). — PINCUS, G., H. HOAGLAND, H. FREEMAN, F. ELMADJIAN a. L. P. ROMANOFF: A study of pituitary adrenocortical function in normal and psychotic men. Psychosomatic Med. **11**, 74 (1949) (zit. nach BLEULER). — SCHEID, K. F., u. L. BAUMER: Über febrile und subfebrile schizophrene Schübe. Nervenarzt **10**, 225 (1937). — SCHEID, K. F.: Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Leipzig: Thieme 1937. — SCHNEIDER, C.: Die Psychologie der Schizophrenen. S. 261. Leipzig: Thieme 1930. — SCHULZ, B.: Zur Erbpathologie der Schizophrenie. Z. Neur. **143**, 175 (1932). — Die Schizophreniegefährdung der Verwandten Schizophrener. Ärztl. Mts. hefte f. berufl. Fortb. V. 299 (1949/50). — SELYE, H., a. C. FORTIER: Adaptive reaction to stress. Psychosomatic Med. **12**, 149 (1950) (zit. nach BLEULER). — STAUDER, K. H.: Die tödliche Katatonie. Arch. f. Psychiatr. **102**, 614 (1934). — STRÖMGREN, E.: Zum Ersatz des WEINBERGsehen „abgekürzten Verfahrens“. Z. Neur. **153**, 784 (1935).

Dr. HANS KNOLL, (13b) München 23, Kraepelinstr. 2.