

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br.  
(Direktor: Prof. Dr. L. HEILMEYER).

## Blutgerinnungsphysiologische Untersuchungen bei Psychosen.

I. Mitteilung.

### Prothrombinkomplex-, Gerinnungs- und Blutungszeitbestimmungen im schizophrenen Formenkreis.

Von

METIN ÖZER\* und R. S. GEREDÉ.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Mai 1955.)

Die Blutgerinnungsphysiologie ist schon seit 1914 in der Psychiatrie untersucht worden. In der Hoffnung, eine somatologische Grundlage der Psychosen zu finden, hatten viele Autoren die Blutgerinnungsvorgänge studiert, doch waren die Ergebnisse bis heute nicht sehr klar und wenig überzeugend.

Um die noch offene Frage zu klären, ob die früher beobachteten Blutgerinnungsstörungen mit dem schizophrenen Prozeß zusammenhängen, schien es uns interessant, die Prothrombinkomplexgehalt(Pkg)-Bestimmungen unter besonderer Berücksichtigung der Blutungs- und Gerinnungszeit bei akuten und chronischen Schizophrenen durchzuführen.

### Material und Methodik.

Unsere 106 Fälle, deren Alter zwischen 18—72 Jahren liegen, (63 Männer und 43 Frauen) sind Patienten mit verschiedenen Schizophrenieformen aus dem Landeskrankenhaus Emmendingen<sup>1</sup>. Um die Befunde leichter zusammenstellen zu können, haben wir den schizophrenen Formenkreis in Richtung der alten Auffassung, in vorwiegend paranoid, hebephren oder kataton imponierende, sowie in einfachgemischte Fälle eingeteilt. Die Krankheitszustände wurden in 4 Stufen, akut, subakut, subchronisch und chronisch ausgedrückt. Wir haben die Patienten mit den üblichen Labormethoden wie Bsg., Gesamteiweiß, Blutbild, Differentialblutbild, Hb., Anzahl der Thrombocyten usw. untersucht und die Fälle mit pathologischem Ergebnis nicht miteinbezogen. Die Fälle, die außer ihrem psychotischen Zustand eine andere Krankheit oder zweifelhafte Abweichungen hatten, blieben also unberücksichtigt. 44 Fälle wurden deswegen als nicht verwertbar ausgeschieden. Um unsere Werte mit anderen Arbeiten leicht vergleichen zu können, haben wir für den Prothrombinkomplex die schon bekannte und allgemeingebräuchliche Quick-Einstufen-

\* Stipendiat der Alexander von Humboldt-Stiftung.

<sup>1</sup> Für die kollegiale Unterstützung der Arbeit sind wir den Herrn Chefarzt Dr. OVERHAMM und Stationsarzt Dr. ELSTE zu Dank verpflichtet.

methode angewandt<sup>1</sup>. Der größte Abstand zwischen Doppelbestimmungen war sehr gering, nämlich 0,2 sec. Die Bestimmungen sind durch die mit Bariumsulfat behandelten und nur Faktor V enthaltenden Ochsenplasma 4—7 Std nach der Blutentnahme weiter kontrolliert worden. Der *Prothrombinkomplexgehalt* (Pkg) ist in Prozenten ausgedrückt worden. Aber für die über 100%igen Werte schien es uns nicht günstig, die zeitlichen Ergebnisse in Prozenten anzugeben, da die Eichkurve hier sehr steil ist und die im Leerwert liegenden Zeitdifferenzen große Prozentunterschiede hervorrufen. Die Blutungs- (nach der DUKE-Methode) und Gerinnungszeit (nach den Methoden von FONIO und BÜRGER, immer doppelt) wurde bestimmt, damit wir die Fälle herausziehen konnten, die eine klinisch bis dahin nicht festgestellte Form einer Diathesis haemorrhagica zeigen. Deswegen wollen wir unsere durch diese relativ groben Methoden erzielten Befunde im Rahmen einer wissenschaftlichen Arbeit nicht aufführen.

### Ergebnisse.

Die Prothrombinprocente wollen wir in drei Gruppen einteilen. Normale Werte (Pkg = zwischen 80—100%); erniedrigte Werte (Pkg weniger als 80%); und erhöhte Werte (Pkg über 100%). Bei dem größten Teil aller Patienten ist der Pkg innerhalb der normalen Grenze. Erniedrigte Pkg sind 16% und gehören meist den chronischen Fällen an. Pkg über 100% zeigen etwa dieselbe Anzahl, nämlich 19% aller Fälle. Von diesen 20 Fällen sind 19 akute und subakute Krankheitszustände. Einen normalen Pkg weisen besonders chronische Fälle und Defektzustände auf (64% chronisch und 36% akut). Abb. 1 und 2.

*Akute Fälle* sind teilweise innerhalb der normalen Grenze (46%), teilweise erhöht (40%) und selten erniedrigt (14%). Für *subakute Fälle* sind die Verhältnisse ungefähr gleich (27% der subakuten Patienten haben eine Pkg über 100%; 50% normal, und 22% einen

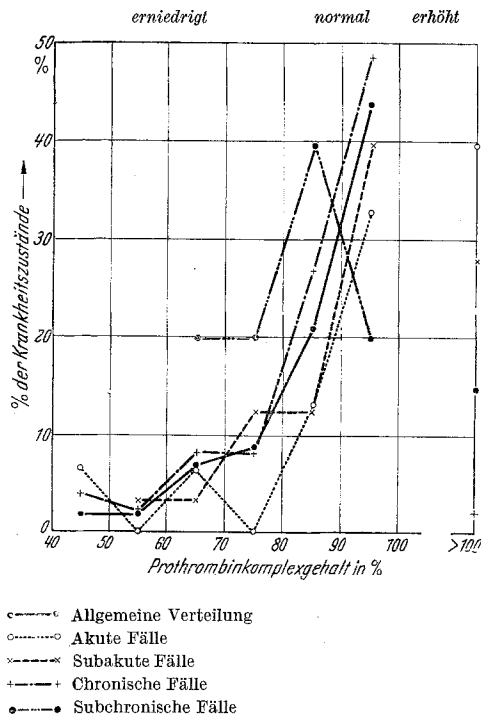


Abb. 1. Die Verteilung des Prothrombinkomplexgehaltes nach dem Krankheitszustand.

<sup>1</sup> Dabei haben wir „Thromboplastin-Lösung-Roche“, die uns freundlicherweise von Fa. Hoffmann & La Roche, Basel, zur Verfügung gestellt wurde, verwendet.

Pkg unter 80%). Der größte Teil der *chronischen* (76% normal, 20% erniedrigt, 4% erhöht) und *subchronischen* (60% normal und 40% erniedrigt) sind normal und teilweise unterhalb der normalen Grenze.

Bei den verschiedenen Schizophrenieformen gibt es keine wesentliche Differenz zwischen dieser Allgemeinverteilung des prozentualen Gehaltes des Prothrobinkomplexes. Das heißt paranoide, hebephrene, katatone und einfache Schizophrenietypen haben einen Pkg in ähnlichen Prozentverhältnissen. Geschlechtliche Unterschiede waren nicht festzustellen, auch das Alter der Patienten spielte keine auswertbare Rolle.

### Besprechung der Ergebnisse.

Die erste blutgerinnungsphysiologische Arbeit im psychiatrischen Gebiet stammt von A. HAUPTMANN. Er hat die *Blutgerinnungszeit* (*Bgz.*) bei Psychosen, besonders bei Katatonen, beschleunigt gefunden und dies mit einer Thyreoiddysfunktion erklärt, die nach der damaligen Auffassung (ABDERHALDEN u. a.) in einer Beziehung zur Schizophrenie stand. HAUPTMANN vermutete, daß die Beschleunigung der Blutgerinnung eine Beziehung zur Entstehung der Schizophrenie und einen diagnostischen Wert für die Katatonie haben könne. Nachher hat der Zusammenhang der Gerinnungszeit mit den Psychosen mehrere Forscher beschäftigt (W. ITTEN; H. BUMKE; E. SCHNEIDER; O. WURTH; TH. JOHANNES; A. HERTZ P. BÜCHLER<sup>1, 2</sup>; D. und S. SCHRIJVER; E. GOLDKUHL, V. KAFKA, A. OERSTRÖM; A. ALTSCHULE, J. E. CRAMM, J. TILLITSON). Es ist möglich, alle Befunde in zwei Hauptgruppen zusammenzufassen. Einige Autoren stellten bei Schizophrenie eine beschleunigte Gerinnung (A. HAUPTMANN; W. ITTEN; H. BUMKE; A. HERTZ; D. und S. SCHRIJVER) und andere eine solche nicht (E. SCHNEIDER; O. WURTH; TH. JOHANNES) fest. Bei beiden Gruppen gibt es Arbeiten, deren Befunde nicht überzeugend und auswertbar sind (P. BÜCHLER<sup>1, 2</sup>; E. GOLDKUHL u. Mitarb.; A. ALTSCHULE und Mitarb.<sup>1</sup>), da sie verkürzte wie auch verlangsamte Gerinnungszeiten fanden. H. BUMKE und nachher auch P. BÜCHLER<sup>1</sup> haben beschleunigte Gerinnung besonders bei frischen Fällen festgestellt, aber diese Befunde sind von E. SCHNEIDER nicht bestätigt worden. In jedem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß E. GOLDKUHL und seine Mitarbeiter beweisen konnten, daß Liquor nach der bekannten Methode von V. KAFKA<sup>1, 2</sup> die Gerinnungsfähigkeit des schizophrenen Plasmas viel stärker als Normalplasma einschränkt.

Diese Mannigfaltigkeit der verschiedenen Arbeiten beruht u. E. auf zwei Umständen: erstens Fehlern an kleinen Einzelheiten der Technik, die aber auch für eine solche relativ grobe Prüfung, wie sie die Blutgerinnungsbestimmung darstellt, sehr entscheidend sind; zweitens die Schwierigkeiten und Unsicherheit der Diagnosestellung bei Psychosen. Außerdem hat die einzelne Bestimmung während des Verlaufes einer

Krankheit keine große Bedeutung. Ebenfalls hat HERTZ aufweisen können, daß die Schwankungen der Blutgerinnungszeit bei Schizophrenien gegenüber den anderen Krankheiten viel größer sind. Unsere Befunde bei Gerinnungszeit wollen wir aus obengenanntem Grund nur kurz erwähnen. In einer Übereinstimmung mit Pkg haben wir verkürzte Gerinnung bei akuten und subakuten Prozessen festgestellt. Katatone haben in der Gruppe mit beschleunigter Gerinnungszeit den größten Anteil. Unter der Normgrenze waren sehr wenige Fälle, und zwar meist chronisch Schizophrene.

ALTSCHULE und seine Mitarbeiter hatten gezeigt, daß Insulinschock und Elektrokampf die normale Gerinnungszeit nicht beeinflussen können. Wenn jedoch die Gerinnung etwas beschleunigt ist, kehrt sie nach dem therapeutisch herbeigeführten Schock wieder zu dem normalen Werte zurück (A. ALTSCHULE u. Mitarb.<sup>1</sup>).

Es gibt eine Reihe Arbeiten über *Fibrin- und Fibrinogengehalt des Blutes bei Geisteskrankheiten* (D. und S. SCHRIJVER<sup>1, 2</sup>; E. GOLDKUHL; V. KAFKA; A. OERSTRÖM; C. RIEBELING, R. STROMME). Alle stimmen in einem Punkt überein, daß sowohl der Formkreis der Schizophrenie als auch anderer Psychosen entweder einen normalen oder erhöhten Fibrinogengehalt haben, aber niemals einen erniedrigten. Die Beziehung zwischen Fibrinogengehalt des Blutes und Blutsenkungsgeschwindigkeit wurde ebenfalls von manchen Autoren beschrieben (D. und S. SCHRIJVER<sup>1, 2</sup>; C. RIEBELING, R. STROMME; E. HASCHÉ). Sie haben für die gemeinsamen oder getrennten Schwankungen des Fibrinogengehaltes und der Blutsenkungsgeschwindigkeit wichtige diagnostische Werte ermittelt, z. B. hielten D. und S. SCHRIJVER<sup>1</sup> bei der paranoiden Demenz eine beschleunigte Blutsenkungsreaktion gemeinsam mit einer Verkürzung der Blutgerinnungszeit für auffällig. Weil die Bedeutungen dieser Reaktionen heute sehr klar definiert aber ziemlich verschieden gegenüber der damaligen Meinung sind, halten wir es nicht für notwendig, auf diese Literaturangaben weiter einzugehen. Im Rahmen der Leberfunktionsprüfungen bei chronischen und neuen Schizophrenen ist der „Dissolution du coagulum“-Test von P. F. WEIL auch angewandt worden (L. SECHI). Positive Resultate wie Zeitverlängerung wurde als Zeichen einer Leberstörung angenommen.

Die *Rekalzifizierungszeit* soll vor der Behandlung 15% aller Psychosen verkürzt sein (A. ALTSCHULE u. Mitarb.<sup>2</sup>). In einer Arbeit von E. GOLDKUHL, V. KAFKA und O. OERSTRÖM ist dieser Anteil sogar noch höher angegeben. Außerdem bewiesen ALTSCHULE und seine Mitarbeiter<sup>2</sup>, daß die Rekalzifizierungszeit bei Kontrolluntersuchungen 10 min und 4 Std nach einem Elektrokampf beschleunigt und nach 48 Std wieder normal ist. Für dieses Verhalten der Rekalzifizierungszeit gibt es keine überzeugende Erklärung.

Es ist auch beschrieben, daß die *Blutungszeit bei Geisteskranken* verkürzt ist (S. UYEMATSU). Da alle diesbezüglich bekannten Methoden nicht einwandfrei sind, möchten wir unsere Ergebnisse nur sehr kurz und zusammenfassend berichten. Die Werte laufen parallel mit denen der Gerinnungszeit und des Pkg. Akute Formen hatten eine verkürzte Blutungs-

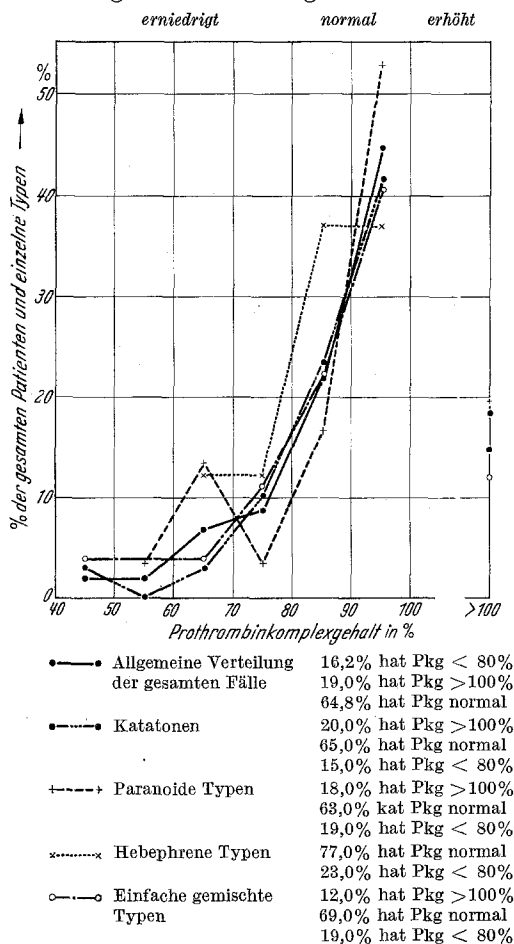


Abb. 2. Die Verteilung des Prothrombinkomplexgehaltes nach Krankheitstyp.

zeit (76% aller Fälle mit kürzerer Blutungszeit).

C. KONRAD und seine Mitarbeiter verfolgten den *Prothrombinkomplexspiegel* bei 6 akuten und erstmalig aufgetretenen Katatoniefällen. Bei allen Patienten war er ziemlich niedrig. E. GOLDKUHLE, V. KAFKA und O. OERSTRÖME haben die Prothrombinkomplexgehalte bei wenigen Versuchspersonen bestimmt und sie meist normal, selten niedrig und in einem Fall über 100% erhöht gefunden. Diese Ergebnisse stimmen mit unseren oben genannten Befunden überein. Nach P. RONCO<sup>1</sup> gibt es auch eine Pkg-Spiegelschwankung während des Insulinschocks. In erster Phase findet sich eine Änderung wie eine Hypoprotrombinämie, die sich nachher in eine Hyperprotrombinämie wandelt. Der Autor erklärte dies als eine Leberreaktion wegen der Insulinwirkung.

Eine Verlängerung der Prothrombinzeit (QUICKSche Zeit) in den ersten 2 Std nach der Elektronarkose ist auch bei 10 Patienten von P. RONCO<sup>4</sup> beobachtet worden, die von ihm als eine Erscheinung der elektrischen Reize von den meso-diencephalischen Zentren angenommen sind. Inkonstante und unterschiedliche Abweichungen der Pkg-Spiegel im Blut während der Epilepsieanfälle und Elektroschock ist auch

beschrieben (P. RONCO<sup>2</sup>). Obwohl diese Verschiebung in beiden Seiten, nämlich sowohl wie Hypoprothrombinemie als auch wie Hyperprothrombinemie sich zeigen kann, hielt der Autor es für wichtig, weil es auf eine Gefahr als vasculären Schaden aufmerksam macht! Ebenso wies P. RONCO<sup>3</sup> auf den großen Prozentsatz der Patienten hin, bei denen nach dem Cardiazolschock eine Hyperprothrombinemie auftritt. Da die wichtigsten und prinzipiellen technischen Einzelheiten der Untersuchungen in den Arbeiten von P. RONCO nicht erwähnt; die Ausgangswerte, die sehr wichtig sind, nicht berücksichtigt und die Fälle nicht sorgfältig gewählt wurden, möchten wir seine Ergebnisse nicht für ausschlaggebend halten.

D. A. FAUST u. L. SECHI fanden in einer Reihenuntersuchung bei 205 chronischen und 30 akuten schizophrenen Patienten eine Hypoprothrombinemie; bei akuten 80% und bei chronischen 76% aller Fälle! Sie haben ihre Resultate als Index ausgedrückt.

Leberfunktionsstörungen bzw. Schädigung des Vitamin-K-Stoffwechsels sind häufig als Ursache der Verschiebungen der Blutgerinnungsphysiologie angesehen worden. Tatsächlich gibt es viele klinische und experimentelle Forschungen, die beweisen, daß Hypoprothrombinaemie mit Vitamin K beseitigt werden kann. Man findet aber auch durch Vitamin K unbeeinflussbare Prothrombinverminderung bei verschiedenen Krankheitszuständen (O. THRODARSEN; S. D. STEWART). Außerdem hat M. FÉRRARIS auch angegeben, daß ein Vitamin K-Stoß nicht in allen Fällen einen erniedrigten Pkg normalisieren kann. Es ist auch erwähnenswert, daß Adrenalin eine wesentliche Wirkung auf die physiologischen Phänomene der Blutgerinnung hat und daß bei Geisteskranken oft eine Abnormalität des Adrenalinstoffwechsels behauptet wird. Tatsächlich verändert Adrenalin den Pkg-Spiegel im Blut abhängig von Ausgangswert und verabreichter Dosis. Bei Gabe von Adrenalin 1 mg subkutan nach vorangegangener beidseitiger Sympathicusausschaltung steigt er besonders deutlich. Die Schwankungen von Faktor V (VI) und Prothrombin sind nicht immer gleich nach sympathikomimetischer Wirkung; Faktor V erhöht sich auch dann, wenn die Prothrombinmenge sich nicht verschiebt. Aber wenn man 1—5 gamma i. v. Adrenalin injiziert, steigen alle Faktoren zusammen an. Sympathikolytischer Einfluß mit Dihydroergotamin verursacht zunächst einen Abfall (etwa nach 75 min) der Prothrombinmenge und dann auch der anderen Faktoren. Der Mechanismus der Prothrombinregulation ist sicher noch komplexer und vom sympathisch-parasympathischen Antagonismus weniger beeinflussbar als Faktor V. Es bestätigt, daß Tonusänderungen des vegetativen Nervensystems eine Verminderung des Prothrombins im Plasma unter Berücksichtigung des Ausgangswertes mit sich bringt (F. S. LEIBETSEDER). Der Vergleich der Abnormalität des Nebennierenrindenkortikoid-Stoffwechsels bei den

psychotischen Zuständen und Einflüsse der Kortikoide auf die Blutgerinnung kann die Verschiebungen des Prothrombinkomplexgehaltes bei Schizophrenen ebenfalls nicht überzeugend erklären.

Es gibt einige Anhaltspunkte dafür, daß das vegetative Nervensystem einen Einfluß auf die Regulierung der Blutgerinnung hat. E. PERLICK, P. RATHS und A. BERGMANN<sup>1, 2</sup> hatten gezeigt, daß erhebliche Änderungen bei dem Faktorengehalt des Blutes zwischen Wach- und Schlafzustand bzw. im Winterschlaf vorhanden sind. In der vorwiegend vagotonen Phase des Winterschlafes findet sich ein wesentlicher Anstieg des Heparin-Antithrombin-Titers, eine ausgesprochene Verminderung des Prothrombingehaltes und Faktors V (VI) abhängig von der Schlafvertiefung. Beim Hamsterblut im Winterschlaf ist die Gerinnungszeit 2—3mal länger als im Wachzustand. Die geringsten Schwankungen, vermutlich meist eine Herabsetzung, wurden an Faktor VII beobachtet. Die Quick-Zeit ist auch verlängert, aber sehr gering und unabhängig von der Schlaftiefe. E. PERLICK und Mitarbeiter nehmen unter besonderer Berücksichtigung der Fehlerquellen an, daß im Tagesschlaf Faktor V (VI), Prothrombingehalt und die Quicksche Aktivität vermindert sind (E. PERLICK, P. RATHS<sup>2</sup>). Dagegen sind eine Herabsetzung der Heparin-Antithrombin-Aktivität und Gerinnungszeit, eine mäßige Zunahme des Faktors V, des Prothrombingehaltes und der Quickschen Zeit bei Erregungszuständen, Abwehrreaktionen, also bei Überwiegen der sympathikotonen Phase, zu beobachten. Kältenarkose allein hat nichts mit der Gerinnungszeit, dem Prothrombingehalt, Faktor V und der Quickschen Aktivität zu tun, erhöht aber manchmal den Heparin-Antiprothrombin Titer. Ebenfalls ist es nach CURRY bekannt, daß vagotone bzw. sympathikotone Phase von Kälte- und Wärmefronten erzielt werden können. Ähnliche Änderungen der Gerinnungsfaktoren sind auch bei ortostatischem Kreislaufkollaps beschrieben (E. PERLIK u. Mitarb.<sup>4</sup>). Die klinischen Beobachtungen bestätigen diese experimentellen Befunde. COURJARET hat die Blutungen bei Patienten während der Hibernisationstherapie beobachtet und später bei routinemäßiger Bestimmung der Gerinnungsfaktoren in solchen Fällen immer eine Verlangsamung und Verminderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes unter dem Einfluß von Chlorpropomazin (sog. Phenotheazinderivaten) festgestellt. J. KONCZ u. W. MARGGRAF haben nach therapeutischer operativer Ausschaltung des Sympathicus bei 35 Patienten außer der bekannten Gefäßerweiterung auch eine Gerinnungshemmung durch verschiedene Prüfungen gefunden. Die Anwendung der Antikoagulantien bei den Patienten mit Lumbalsympathicusblockade verursacht schwere peritoneale Blutungen (R. P. HOHF; W. S. DYE u. D. C. JULIAN).

Der starke Anstieg des Gehaltes an Prothrombin, Faktor V und möglicherweise auch Faktor VII, d. h. aller Bestandteile des Prothrombin-

komplexes, im Verlauf der sympathikotonen Phase, stimmt beachtlicherweise mit unseren Ergebnissen überein, wobei wir 88% der Werte mit erhöhtem Pkg bei akut bis subakuten Formen fanden.

Es ist schon bekannt, daß ein Reiz des Gehirnes mit Luft, z. B. bei der Encephalographie eine Reihe von Veränderungen der chemischen und morphologischen Bestandteile des Blutes auslöst. K. ACHENBACH und A. BROBEIL sind auch von dieser Methode ausgegangen, um zu erklären, ob die bei der Schizophrenie zu beobachtenden Stoffwechselstörungen bzw. Prothrombinkomplexabweichungen, Folge einer Lebererkrankung oder eines cerebralen Prozesses sind (K. ACHENBACH, A. BROBEIL). Nach der occipitalen Encephalographie kommt es rasch bei der einen Hälfte der Fälle zu einem Anstieg, bei der anderen zu einem Absinken des Pkg-Spiegels im Blut, wobei die stärksten Schwankungen innerhalb der ersten Stunde nach Beendigung des Encephalogramms auftreten (Abweichungen bis zu 33%, mindestens aber 9% vom Ausgangswert). Sie nahmen an, daß diese rasch auftretende Prothrombinveränderung die Folge zentral ausgelöster Steuerungsimpulse sein sollen. Für die Vielfältigkeit der Schwankungen wollen sie annehmen, daß individuelle vegetative Konstellation den Weg der Prothrombinbewegung bestimmen. Während sie die Prothrombinspiegel in kleinen Zeitabständen vor und nach der Encephalographie feststellten, hatten sie auch bei ihren Patienten, die 16 Fälle, von denen 11 Schizophrene und die anderen Epilepsien, Generationspsychosen und cerebrale Atherosklerosen sind, auch die Nüchternwerte bestimmt und sehr mannigfaltige, aber darunter über 100%ige Indexwerte (nicht Pkg.-Prozent, sondern Index!) angetroffen.

Der verwickelte Ablauf der Blutgerinnung wird in seinem Gleichgewicht mitbestimmt von verschiedenen Stoffwechselphänomenen unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems. Im Rahmen dieser Gleichgewichtsschwankungen, die bei psychisch Erkrankten durch vegetatives Nervensystem immer möglich sind, verursacht es eine Erhöhung oder Erniedrigung eines dieser Faktoren. Deswegen ist eine Reihenuntersuchung eines einzigen Faktors, wie in unserer Arbeit, auch bei einer größeren Patientenzahl ohne wesentliche Bedeutung für eine sichere Beurteilung des Zustandes der Gerinnungsphysiologie bei Psychosen. Aus diesem Grund werden wir in der nächsten Mitteilung über die Bestimmungen der gesamten Blutgerinnungsfaktoren bei einer kleineren Zahl der Fälle berichten, um jedem Detail der Gerinnung nachgehen zu können.

#### Zusammenfassung.

Die Blutgerinnung wurde bei 106 Patienten mit verschiedenen Typen des schizophrenen Formenkreises ohne somatische Erkrankungen untersucht. Prothrombinkomplex, Blutungszeit und Gerinnungszeit ergaben



bei dem größten Teil der Fälle (65%), meist chronische und subchronische Erkrankungen, normale Werte. 16% aller Fälle, die meistens chronisch sind, zeigten erniedrigte Prozente der Konzentration des Blutprothrombinkomplexgehaltes. Ein Drittel der Patienten mit akuten und subakuten Schizophrenien (19% aller Fälle) hatten eine *Hyperprothrombinämie*. Beziehungen zu bestimmten schizophrenen Krankheitsformen außer dem akuten Verlauf konnten für die Blutgerinnung nicht gefunden werden, auch nicht zum Alter und Geschlecht der Kranken.

Die Veränderungen der Blutgerinnung werden als Folgeerscheinung der Reaktionslage des vegetativen Systems erklärt. Es wird angenommen, daß es sich bei der Hyperprothrombinämie um eine unspezifische Begleiterscheinung akuter Psychosen handelt, die nicht durch den schizophrenen Prozeß als solchen bedingt ist.

### Literatur.

- ACHENBACH, K., u. A. BROBEIL: Zur zentralen Steuerung des Prothrombins und Cholesterinstoffwechsels. *Ärzt. Forsch.* 7, I/519 (1953). — ALTSCHULE, A., J. E. CRAMM and J. TILLOTSON: (1) Haemoconcentration after electroshock induced convulsion in man. *Arch. of Neur.* 59, 29 (1948). — ALTSCHULE, A., D. MARK, R. M. RESTAIONO and E. P. SIEGEL: (2) Blood clotting in patients with mental diseases before and after treatment. *Arch. of Neur.* 68, 561 (1952). — BUMKE, H.: Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei dementia praecox. *Mscr. Psychiatr.* 40, 344 (1916). — BÜCHLER, P.: (1) Leberfunktionsstörungen bei Geistes- u. Nervenkranken. *Z. Neur.* 73, 610 (1925). — BÜCHLER, P.: (2) *Gyógyászat* Jg. 65; Nr. 13, S. 294, (1925); Ref.: *Zbl. Neur.* 41, 280 (1925). — COURJARET, D.: Etude du taux de prothrombin et de test de resistance à l'heparin après injection i. m. de largactil.\* — FAUST, D'Andrea, u. LORENZO SECHI: Il tempo di protrombina negli schizofrenici. *Acta neurol. (Napoli)* 6, 59 (1951). — FERRARIS, M.: Studi sulla protrombina in malati neurologici. 3. La curva di protrombina da carico di vitamina in un caso di morbo di Vilson. *Sistema nerv. (Milano)* 4, 99 (1952). — GOLDKUHL, E., V. KAFKA u. A. OERSTRÖM: Zur Biologie der Schizophrenie. *Acta psychiatr. (Copenh.) Suppl.* 47, 118 (1947). — HASCHÉ, E.: Die Senkungsreaktion der quantitativen Meßmethode. *Acta psychiatr. (Copenh.)* 25, 64 (1950). — HAUPTMANN, A.: Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Katatonie. *Z. Neurol.* 29, 323 (1915). — HERTZ, A.: Über die Veränderung der Blutgerinnungszeit bei Dementia praecox. *Z. Neur.* 71, 452 (1924). — HOHF, R. P., W. S. DYE and D. C. JULIAN: Danger of lumbar sympathetic blocks during coagulant therapy. *J. Amer. Med. Assoc.* 152, 399 (1953). — ITTEN, W.: Zur Kenntnis haematologischer Befunde bei einigen Psychosen. *Z. Neur.* 24, 341 (1914). — JOHANNES, TH.: Blutgerinnungszeit u. psychiatr. Diagnostik. *Arch. f. Psychiatr.* 78, 165 (1928). — KAFKA, V.: (1) *Acta med. scand. (Stockh.)* 70, 147 (1915) (zit. nach „KAFKA“). (2). — KAFKA, V.: (2) Über die gerinnungsaktiven Stoffe und die Gerinnungsrelation in der Zerebrospinalflüssigkeit. *Acta neurol. (Napoli)* 25, 60 (1947). — KONCZ, J., u. W. MARGGRAF: Untersuchungen über die vegetativ-nervöse Steuerung des Blutgerinnungssystems. Einfluß der Sympathicusausschaltung auf die Blutgerinnungsfaktoren und Bluteiweißbestandteile. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* 274, 237 (1953). — KONRAD, C., K. DOMANOWSKY u. B. OTT: Prothrombinbestimmung bei der akuten Katatonie. *Med. Klin.*

\* Wir danken der Fa. Bayer-Leverkusen für die Übersendung der Photokopie dieser unveröffentlichten Arbeit.

1954, 673. — LEIBETSEDER, F. S.: Die Veränderungen der ersten Phase der Blutgerinnung durch vegetative Pharmaca (Adrenalin, Dihydroergotamin). Wien. Z. inn. Med. **32**, 102 (1951). — PERLICK, E., P. RATHS u. A. BERGMANN: (1) Gerinnungsfaktoren und neurovegetatives System. Z. inn. Med. **7**, 747 (1954). — PERLICK, E., u. P. RATHS: (2) Die Gerinnungsfaktoren im Hamsterblut beim Winterschlaf und bei anderen Aktivitätszuständen. Z. Biol. **106**, 4, 305 (1953). — PERLICK, E.: (3) Potenzierte Narkose und kontrollierte Hypothermie. Regulation der Gerinnungsfaktoren im Verlauf des Winterschlafes und der potenzierten Narkose. Klin. Wschr. **1954**, 709. — PERLICK, E., A. BERGMANN u. E. HEINRICH: (4) Gerinnungsfaktoren und neurovegetatives System. Z. inn. Med. **9**, 4, 181 (1953). — RIEBELING, C., u. R. STROMME: Studien zur Pathophysiologie der Schizophrenie. Z. Neur. **147**, 61 (1953). — RONCO, P.: (1) Il tempo di protrombina durante il coma insulinico. Giorn. psichiatri. (Ferrara) **80**, 197 (1952). — RONCO, P.: (2) Il tempo di protrombina nell'ellettro-choc. Giorn. psichiatri. (Ferrara) **80**, 203 (1952). — RONCO, P.: (3) Il tempo di protrombina prima e dopo l'accesso convulsivo da Cardiazol. Giorn. psichiatri. (Ferrara) **80**, 213 (1952). — RONCO, P.: (4) Il tempo di protrombina durante l'elettro-narcosi. Giorn. psichiatri. (Ferrara) **80**, 203 (1952). — SCHNEIDER, E.: Zur Frage der Blutgerinnungszeit bei Dementia Praecox. Mschr. Psychiatr. **45**, 55 (1919). — SCHRIJVER, D. u. S.: (1) Untersuchungen über die Blutkörperchen-senkungsreaktion, Blutgerinnung und Fibrinogengehalt des Plasmas bei Psychosen. Z. Neur. **117**, 774 (1928). — SCHRIJVER, D. u. S.: (2) Über die Bluteiweißkörper im schizophrenen Formenkreis. Z. Neur. **140**, 252 (1932). — SECHI, L.: La prova della „dissoluzione del coagulo“ negli Schizofrenici. Acta neurol. (Napoli) **5**, 679 (1950). — STEWART, J. D.: Surg. etc. **9**, 219 (1941) (zit. nach F. S. LEIBETSEDER). — THRODARSEN, O.: Undersolgersen ober prothrombin. Aarhus 1941. — UYEMATSU, S.: The platelet count and bleeding time in catatonic dementia praecox. Amer. J. Psychiatry **1**, 15 (1921). — WURTH, O.: Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. Berlin 1922.

Dr. METİN ÖZEK, P. K. 38-Aksaray (Istanbul-Türkei).