

Zur Erbbiologie der Symbiontischen Psychosen

Ein Beitrag zur Auffassung von den schizophrenerartigen Psychosen

CHRISTIAN SCHARFETTER

Psychiatrische Universitätsklinik Zürich (Prof. Dr. M. BLEULER)

Eingegangen am 29. November 1968

The Genetics of Symbiotic Psychoses

A Contribution to the Understanding of Psychotic States Resembling Schizophrenia

Summary. The psychopathological picture of symbiotic psychoses (psychosis of association, folie à deux), induced in a person as a psychic reaction to a primary psychotic, often resembles a psychosis of the schizophrenic type. Genetic studies have demonstrated a high morbidity of schizophrenia among the relatives of the induced subject, although there is no consanguinity with the inducer. This suggests that symbiotic psychoses develop mainly in subjects with some genetic predisposition to schizophrenia.

Key-Words: Symbiotic Psychoses (psychosis of association, folie à deux) — Psychoses, Resembling Schizophrenia — Genetics.

Zusammenfassung. Symbiontische Psychosen (induzierte Psychose, psychosis of association, folie à deux), die in psychoreaktiver Entwicklung unter dem Einfluß eines Primärpsychotischen zustande kommen, können oft einer schizophrenen Psychose ähnlich sehen. — Daß eine derartige Psychose erst bei gegebener genetischer Disposition entstehen kann, wird durch die erbbiologische Untersuchung nahe gelegt, die die hohe Schizophreniemorbidität in der Verwandtschaft auch der mit den Induzenten nicht blutsverwandten Induzierten erwiesen hat.

Schlüsselwörter: Symbiontische Psychosen (induzierte Psychosen, folie à deux, psychosis of association) — Schizophrenieartige Psychosen — Erbbiologie.

I.

Eine Gruppe von eigenartigen Psychosen zieht in besonderer Weise den Blick des Psychiaters auf sich. Wenn eine wahnbildende Geistesstörung von einem primär Erkrankten auf einen mit ihm in enger Gemeinschaft lebenden Partner übertragen wird, so daß dieser nicht nur einfach die Wahnideen des Ersterkrankten übernimmt, sondern sie in ähnlicher Weise wie ihr Schöpfer in seine lebendige Wirklichkeit aufnimmt, so ist er selbst psychotisch geworden. Wir sagen, der Zweiterkrankte sei von seinem Partner induziert worden: „Induziertes Irresein“ (LEHMANN, 1883). Die französischen Psychiater brachten in der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts den Namen „folie à deux“ auf. 1846 sprach HOFBAUER von „contagio psychica“ und schon vor ihm ließ die Erfahrung der Irrenärzte solche Geistesstörungen erahnen.

Die Lehre vom Induzierten Irresein ist seit mehr als einem halben Jahrhundert von der geforderten Trennung endogener Psychosen und reaktiv entstandener oder körperlich begründeter, jedenfalls exogener Psychosen beeinflusst. Es wurde behauptet, „endogene Prozeßpsychosen“ könnten nicht übertragen werden (JASPERS). Die Theorie „verbot“, solcherweise offensichtlich durch psychische Einflußnahme in Gang gekommene Psychosen als „echte“ anzuerkennen. Die psychopathologischen Erscheinungen beim Induzierten wurden durch Suggestion, durch Imitation und dgl. erklärt, mit der Betonung, sie seien keine „eigentlichen“ (gemeint endogene) Psychosen, die man sich streng umwelt-unabhängig entstanden dachte.

Nun lehrt aber die genaue Betrachtung der Psychopathologie und des Verlaufes dieser „induzierten“ Psychosen, die wir wegen ihrer Entstehung aus einer besonderen, engen, pathologischen Erlebnisgemeinschaft der Partner „Symbiontische Psychosen“ nennen (aus der Symbiose erwachsend und in ihr gedeihend), daß diese Geistesstörungen der Zweiterkrankten tatsächlich einer schizophrenen Psychose zum Verwechseln ähnlich sehen können, ja daß sie in Querschnittsbild und von der Psychose des Ersterkrankten unabhängig betrachtet oft als eine Art der so unerhört vielgestaltigen Psychosen aus der Gruppe der Schizophrenien erscheinen.

Das ist das Besondere an den symbiontischen Psychosen, daß hier vermöge einer eigenartigen psychoreaktiven Entwicklung schizophrenie-artige Psychosen entstehen können.

Die Auffassung der Schizophrenien wechselte mit dem Stand der Forschung und der Theorienbildung. Von der Betonung der Unipotenz des Endogenen schlug das Pendel mit zunehmender Erkenntnis, daß auch psychisch Wirksames von außen auf diese Psychosen Einfluß nehmen kann (und zwar offenbar auslösend und formend), zu den psychogenetischen Entstehungstheorien der Schizophrenien um. Daß die Schizophrenie keine destruierende Prozeßpsychose sein muß, daß sie auch im Schwerkranken noch einen Rest von gesunder Persönlichkeit bestehen lassen kann, der oft nach Jahren wieder erstarkt, wissen wir von den sorgfältigen Längsschnittuntersuchungen über Jahrzehnte von MANFRED BLEULER. Alle Anstrengungen, eine eindeutige somatische Grundlage für das Leiden zu finden, haben ebenso im Stich gelassen (M. BLEULER, 1964) wie die ausgedehnten Untersuchungen, ein spezifisches psychogenetisches Agens zu fassen (BENEDETTI et al., 1960). — So liegt uns heute die Auffassung nahe, daß schizophrene Psychosen bei gegebener Disposition unter freilich noch nicht bestimmbareren Umwelteinflüssen *ausgelöst* werden können.

Daß das Postulat der gegebenen Disposition zu Recht besteht, erweist die Genetik der Schizophrenie. Die Disposition kann nicht nur

eine erworbene sein. „Ohne die Annahme einer ererbten Disposition kommt bis heute keine psychogenetische Theorie der Schizophrenie aus“ (M. BLEULER, 1967). Doch ist die Trennung von ererbter und erworbener Disposition, von genetischen und psychotraumatischen Einflüssen nicht immer ohne weiteres möglich. Beide sind in innigem Gegenseitigkeitsverhältnis ineinander verflochten. „Die vererbte Disposition zur Schizophrenie wirkt sich in einer gestörten Beziehungsfähigkeit zur Umwelt aus, die Störung der menschlichen Umwelt bringt die psychische Haltung aus dem Gleichgewicht . . . die Umwelt wird durch die erbedingten Verhaltenseigentümlichkeiten mitgeprägt“ (M. BLEULER, 1967).

Die Suche nach einem eindeutig definierbaren Erbgang blieb ergebnislos. „Während nicht mehr angenommen werden kann, daß vereinzelte mutierte Gene die Erbanlage der Schizophrenie bilden, ist es wahrscheinlich geworden, daß allzu divergierende vererbte Entwicklungsbereitschaften der Persönlichkeit die Erbdisposition der Schizophrenie bilden“ (M. BLEULER, 1967).

Die ererbte Disposition kann durch die erbbiologische Untersuchung der Verwandten Schizophrener nachgewiesen werden. Daß die Erkrankungswahrscheinlichkeit unter den Blutsverwandten Schizophrener wesentlich höher ist als in der Durchschnittsbevölkerung, ist durch zahlreiche Arbeiten erwiesen.

Die hohe Konkordanz eineiiger Zwillinge an Schizophrenie¹ im Gegensatz zu den zweieiigen Zwillingen ist doch vornehmlich der großen Ähnlichkeit der Anlage zuzuschreiben. Daß die Konkordanz bei den EZ aber nicht 100% ist, weist auf das Mitwirken noch anderer als erblicher Einflüsse auf das Zustandekommen dieser Psychosen. Welcher Art diese bei gegebener, erblicher Disposition zur tatsächlichen Entwicklung der Geistesstörung führenden Faktoren sind, weiß man nicht. Sorgfältige Familien- und Entwicklungsstudien versuchen diese Frage zu beantworten. „Ausgang und Resultat jeder Art von Familienforschung ist die Abartigkeit der schizophrenen Familie“ (ZERBIN-RÜDIN, 1967a).

Einen kleinen Beitrag zur Frage der Bedeutung der ererbten Disposition für die Entwicklung schizophrenieartiger Psychosen kann die genetische Untersuchung der Induzierten bei symbiontischen Psychosen liefern. Die Kernfrage ist die, ob in der Verwandtschaft Induzierter (die mit den Induzenten nicht blutsverwandt sind) Schizophrenie überdurchschnittlich oft vorkommt. Wenn dies zutrifft, dann dürfte man daraus die Vermutung ableiten, daß der spezielle psychogenetische

¹ Die früheren hohen Angaben von 86% (KALLMANN) wurden nicht bestätigt. Man nimmt nun für die EZ eine niedrigere Konkordanz an, ungefähr um 41,7%, für die ZZ um 9,1% (Angaben aus ZERBIN-RÜDIN, 1967 a, b).

Einfluß, der die Induktion ausmacht, dann zur Entwicklung der den Schizophrenen so sehr ähnlichen symbiontischen Psychosen führen kann, wenn beim Induzierten eine an der erhöhten Erkrankungsziffer für Schizophrenie in der Blutsverwandtschaft objektivierbare erbliche Disposition vorhanden ist. Der Befund würde auf einen Zusammenhang zwischen einer familiären Disposition zu Schizophrenie und der Fähigkeit hinweisen, unter der Einwirkung eines Schizophrenen eine ganz ähnliche Psychose zu entwickeln.

II.

Es ist bei der Seltenheit der hier untersuchten Psychosen schwer, ein genügend großes und verlässliches Material für eine erbbiologische Studie zu sammeln. Wir haben deshalb alle verwertbaren Mitteilungen über symbiontische Psychosen zusammengetragen und nach einheitlichen Gesichtspunkten auszuwerten versucht.

Die Gewinnung des Materials

Wir haben die uns erreichbaren Mitteilungen über symbiontische Psychosen in der Weltliteratur durchgesehen. Es fanden sich einige hundert Arbeiten zu diesem Thema. Doch waren viele davon nicht auswertbar, teils weil sie psychiatrisch ungenaue und keine einheitliche Diagnostik zulassende Beschreibungen enthalten, teils weil sie Fälle von mehrfachem Vorkommen von Psychosen innerhalb einer Familie miteinbeziehen, auch dann, wenn die Psychose des Zweiterkrankten in keiner deutlich aufweisbaren Entwicklung unter dem induktiven Einfluß eines Primärpsychotischen entstanden war. Ferner wurden alle Fälle von sogenannten Zwillingssirresein (folie gemellaire, BALL, 1884) ausgeschieden, das früher auch vielfach unter den Begriff der folie à deux (der überhaupt wenig genau umschrieben und sehr weit gefaßt ist) einbezogen wurde.

So blieben letztlich für die Studie über symbiontische Psychosen 163 Arbeiten, die eine einheitliche psychiatrische Auswertung erlaubten. Wir gewannen daraus 242 Fälle von solchen Psychosen mit insgesamt 565 Probanden (Induzenten oder A-Partnern und Induzierten oder B-Partnern). Dazu konnten wir neun eigene Fälle bearbeiten, so daß wir die Studie auf eine Gesamtzahl von 251 symbiontischen Psychosen mit insgesamt 585 Einzelpartnern gründen.

Für den genetischen Teil der Arbeit (über den hier allein berichtet werden soll) konnten wir nur die Mitteilungen herausgreifen, die Angaben über die Gesamtzahl der einzelnen Verwandtengruppen und das Alter aller dieser enthielten. Das ist leider nur selten der Fall. Da aber die symbiontischen Psychosen in voller „klinischer“ Ausprägung selten sind und da die Frage nach der Genetik vor allem der induzierten Partner brennend ist, haben wir trotz der Uneinheitlichkeit des Materials versucht, ein Bild über die erbbiologischen Verhältnisse der Induzierten und der Induzenten zu gewinnen.

Nur von insgesamt 215 Partnern konnten wir für eine genetische Studie verwertbare Angaben ermitteln: von 75 Induzenten und von 140 Induzierten. Von den 75 A-Partnern sind 50 mit den Sekundärerkrankten blutsverwandt, 25 nicht blutsverwandt. 110 der B-Partner sind mit den A-Partnern blutsverwandt, 30 nicht blutsverwandt.

Von den 215 Partnern symbiontischer Psychosen konnten insgesamt 1439 Verwandte erfaßt werden: 430 Eltern, 330 Kinder, 431 Geschwister und 248 Verwandte zweiten Grades.

Zur Methodik der Auswertung

Wir beschränken uns hier auf die Diagnosen: Schizophrenie, Affektive Psychosen, schizoide Psychopathie. Die Diagnostik wurde auf Grund der psychopathologischen Angaben nach den Grundsätzen der Psychiatrie von BLEULER vorgenommen.

Wir errechneten die Gefährdungsziffern für die genannten Diagnosen bei den Eltern, Kindern, Geschwistern und Verwandten zweiten Grades. Dann verglichen wir die gewonnenen Ziffern von den blutsverwandten und nicht blutsverwandten A- und P-Partnern miteinander und stellten außerdem noch einen Vergleich mit den Angaben der Literatur über die Verwandten Schizophrener an.

Wegen der kleinen Zahlen wurde auf eine getrennte Berechnung von männlichen und weiblichen Probanden verzichtet.

Da das Alter nicht immer in genauen Zahlen angegeben ist, mußten wir uns auf eine Aufteilung der Probanden in drei Altersstufen beschränken: jung ($j = 0-22$), mittel ($m = 23-54$), alt ($a = 55$ und darüber). Dadurch, daß die Altersklasse j so weit gewählt werden mußte und damit schon beträchtlich in die Schizophreniegefährdungsperiode hineinfällt, kommt ein Informationsverlust zustande. Die Bezugsziffer wird kleiner und damit die Gefährdungsziffer höher. Das mag durch die lange Periode m teilweise ausgeglichen werden.

Wir errechneten die sog. empirische Erkrankungswahrscheinlichkeit nach dem am meisten üblichen modifizierten, abgekürzten Weinbergschen Verfahren. Dabei gaben wir für die Ermittlung des Morbiditätsrisikos der *Eltern* und der *Verwandten zweiten Grades* den Altersstufen j , m , a folgende Wertigkeit: für Schizophrenie und Affektive Psychosen j 0, m $1/2$, a 1. Die Bezugsziffer ergab sich daher aus der Formel: $BZ = j + m/2 + a$. Für die Psychopathie wählten wir folgende Wertigkeit der Altersstufen: j 0, m 1, a 1. Daher kamen wir auf die $BZ = j + m + a$.

Das Morbiditätsrisiko errechneten wir aus der bekannten Formel

$$p^* = \frac{\text{Erkrankungszahl}}{\text{Bezugsziffer}} \cdot 100, \text{ wobei wir die Standardabweichung}$$

$$E(p^*) = \sqrt{\frac{p^*(100 - p^*)}{BZ}} \text{ bestimmten.}$$

Wegen des hohen Anteiles von Probanden aus der breiten Altersstufe j haben wir für die *Kinder* und für die *Geschwister* der Partner eine abweichende Wertigkeit der Altersstufen für die Berechnung gewählt: für die Schizophrenie und für die Affektpsychosen j $1/2$, m $1/2$, a 1, so daß die Bezugsziffer sich aus $j/2 + m/2 + a$ ergibt. Für die Psychopathen rechneten wir mit j $1/2$, m 1, a 1, also $BZ = j/2 + m + a$.

Wir sind uns bewußt, daß eine solche Modifikation der Berechnung problematisch ist und verwerten deshalb die Ergebnisse auch mit großer Zurückhaltung. Daß unsere Abänderung aber doch auf der Wirklichkeit näher kommenden Überlegungen beruht, dafür haben wir in der Berechnung der Morbiditätsziffern für Affektpsychosen gleichsam eine Probe: der Anteil an diesen Psychosen ist nämlich in unseren Fällen nicht abweichend von der Gefährdungsziffer der Durchschnittsbevölkerung (um 1%). Die parallele Berechnung der empirischen Häufigkeit von Schizophrenie und Affektpsychosen stellt hier also gleichsam eine Sicherung dar.

III.

Während die Durchschnittsmorbidität an Schizophrenie rund 1% beträgt, häufen sich unter den Eltern Schizophrener diese Psychosen ganz beträchtlich. Die Angaben der Literatur schwanken zwischen den Ziffern 5 und 10% (zit. nach STRÖMGREN, 1967, und ZERBIN-RÜDIN, 1967). Wir errechneten für die Eltern der *Induzenten* folgendes Morbiditätsrisiko $6,5 \pm 2,5\%$, wenn die Partner blutsverwandt waren (BZ 92,5), $8,5 \pm 4\%$, wenn die Partner nicht blutsverwandt waren (BZ 47). Zwischen den beiden Gruppen von Induzenten finden sich also keine statistischen Unterschiede und die Werte entsprechen jenen, die für die Eltern Schizophrener bekannt sind. — Für die Eltern der *Induzierten* fanden wir die Ziffern $16,8 \pm 2,8\%$ (BZ 184,5), wenn die Induzierten mit ihren Induzenten blutsverwandt waren, und $12,4 \pm 4,4\%$, wenn die Induzierten mit den primär Erkrankten nicht blutsverwandt waren (BZ 56). Es besteht also auch hier kein statistischer Unterschied in der Schizophreniegefährdung der Eltern der beiden Gruppen von Induzierten.

Alle Verwandten von Induzierten haben eine hohe Erkrankungswahrscheinlichkeit an Schizophrenie. Daß das gerade auch für die mit ihren Partnern nicht blutsverwandten Probanden zutrifft, ist von besonderer Bedeutung: ihrem Erbbild nach verhalten sie sich gleich wie die Gruppe der blutsverwandten Partner und gleich wie Schizophrene sonst.

Eine ähnlich hohe Erkrankungswahrscheinlichkeit ergab die Untersuchung der Kinder, der Geschwister und der Verwandten zweiten Grades unserer Partner. Die Angaben der Literatur über die Schizophreniegefährdung der Kinder Schizophrener schwanken zwischen 7 und 16,4%.

Wir errechneten für die *Kinder der Induzenten*, die mit den B-Partnern blutsverwandt waren (BZ 24) $12,5 \pm 6,7\%$, für die Kinder der mit den B-Partnern nicht blutsverwandten Induzenten $11,1 \pm 7,4\%$ (BZ 18). Die *Kinder der Induzierten* wiesen folgende Gefährdungsziffern auf: $13,6 \pm 3,3\%$, wenn die A-Partner mit den B-Partnern blutsverwandt waren (BZ 103), $9,3 \pm 6,2\%$ für die Kinder der mit ihren Partnern nicht blutsverwandten Induzierten (BZ 21,5).

Berücksichtigt man die mittlere Streuung, so bestehen keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Kindern der Induzierten und der Induzenten, zwischen den blutsverwandten und den nicht blutsverwandten Partnern. Es ist zu unterstreichen, daß auch hier die Erkrankungswahrscheinlichkeit an Schizophrenie sich so verhält, wie sonst für die Kinder Schizophrener bekannt.

Sehr hohe Werte hat die Berechnung der Gefährdungsziffer für die *Geschwister* ergeben:

$13,3 \pm 5\%$ für die Geschwister der mit ihren B-Partnern blutsverwandten *Induzenten* (BZ 45), $8,7 \pm 4\%$ für die Geschwister der mit ihren Partnern nicht blutsverwandten Induzenten (BZ 46). — Für die Geschwister der mit ihren A-Partnern blutsverwandten *Induzierten* (BZ 118) berechneten wir den hohen Wert von

$26,2 \pm 4\%$, für die Geschwister der mit den Primärerkrankten nicht blutsverwandten Induzierten (BZ 34) $17,6 \pm 6,5\%$.

Das entspricht Zahlen, wie sie in der Literatur für die Geschwister Schizophrener, deren ein Elternteil schizophren ist, angegeben werden (also höhere Werte, als sie gefunden werden, wenn kein Elternteil schizophren ist). Das ist vermutlich darauf zurückzuführen, daß die Autoren doch nicht alle gesunden Verwandten erwähnt haben.

Auch die Erkrankungswahrscheinlichkeit der *Verwandten zweiten Grades* entspricht den mitgeteilten Befunden, die belegen, daß die mit ihren Induzenten nicht blutsverwandten Induzierten sich ihrem Erbbild nach wie Schizophrene verhalten.

Für die *Verwandten zweiten Grades der Induzenten*, die mit ihren Partnern blutsverwandt waren (BZ 27), betrug der Wert $11,1 \pm 6\%$, $13,3 \pm 12\%$ (bei einer BZ von nur 7,5) bei den Verwandten zweiten Grades der Induzenten, die mit ihren Partnern nicht blutsverwandt waren. — Für die gleiche Verwandtengruppe der *Induzierten* ergab sich $6,8 \pm 2\%$, wenn die Induzierten mit den A-Partnern blutsverwandt waren (BZ 131,5), $4,2 \pm 4\%$, wenn die Partner nicht blutsverwandt waren (BZ 24).

Als weiterer dazu passender Befund ergab sich auch ein häufigeres Vorkommen von schizoider Psychopathie in der Verwandtschaft unserer Probanden.

Die Eltern der mit ihren Partnern blutsverwandten *Induzenten* wiesen eine Ziffer von $14 \pm 3,4\%$ auf (BZ 100), die Eltern der nicht blutsverwandten Partner $18 \pm 5,4\%$ (BZ 50), die Eltern der mit den A-Partnern blutsverwandten *Induzierten* $17 \pm 2,5\%$ (BZ 220), die Eltern der mit ihren A-Partnern nicht blutsverwandten Induzierten $13 \pm 4,3\%$ (BZ 60). Nach BLEULER liegt die Durchschnittshäufigkeit von Schizoidie für die Eltern Schizophrener um 15% .

Dagegen entspricht die Gefährdungsziffer für affektive Psychosen in unserem Gesamtmaterial der der Durchschnittsbevölkerung ($0,4$ bis 1%).

Die Bezugswerte sind vielfach so klein und die Standardabweichung so groß, daß viele der errechneten Ziffern für sich betrachtet kaum Bedeutung haben. Dadurch aber, daß alle Zahlen in gleichem Sinne lauten, wird der mittlere Fehler verkleinert und gewinnt die statistische Aussagekraft.

Die errechnete Erkrankungswahrscheinlichkeit hat nur geringen absoluten Wert (wegen der kleinen Bezugswerte und weil man nie ganz sicher ist, ob alle Verwandten vollständig angegeben sind). Hingegen ist der Vergleich des Erbbildes der blutsverwandten und der nicht blutsverwandten Partner wertvoll.

IV.

Somit belegt also die erbbiologische Untersuchung, daß sich in der Verwandtschaft der mit ihren Induzenten nicht blutsverwandten induzierten Partner² schizophrenieartige Psychosen in hohem Maße und in

² Es ist an sich schon bemerkenswert, daß von den 562 Partnern unseres Gesamtmaterials 337 miteinander blutsverwandt waren, 225 nicht blutsverwandt.

ähnlicher Weise wie in der Blutsverwandtschaft Schizophrener häufen. Damit ist für diese Untersuchten die familiäre Bereitschaft zur Entwicklung solcher Psychosen erwiesen. Diese Disposition kann unter dem germinativen und formenden Einfluß der engen Lebens- und Schicksalsgemeinschaft mit einem primär erkrankten psychotischen Partner zur Entstehung jener eigenartigen, den Schizophrenien so überaus ähnlichen symbiontischen Psychosen führen. Daß (bei der Häufigkeit der Schizophrenie) das voll ausgeprägte Bild des „Induzierten Irreseins“ so selten ist³, läßt vermuten, daß die endogene Disposition eine wesentliche Vorbedingung für die Entstehung der „psychosis of association“ (GRALNICK, 1942) ist. Dazu, daß diese erbliche Veranlagung nicht nur ein hypothetisches Postulat ist, sondern Wirklichkeit, liefert diese genetische Studie einen kleinen Beitrag.

Doch es ist weiter zu fragen: was muß noch dazu kommen, daß sich auf diesem Boden der seltene Fall der Induktion ereignet? Die psychodynamische Konstellation und die sich daraus ergebende psychogenetische Entwicklung ist uneinheitlich und nicht für alle Fälle gültig zu beschreiben. Sie ist in jedem Einzelfall eigens zu untersuchen. Dem gilt eine spätere Studie.

Literatur

- BENEDETTI, G., M. BLEULER, H. KIND u. F. MIELKE: Entwicklung der Schizophrenielehre seit 1941. Basel-Stuttgart: Urban & Schwarzenberg 1960.
- H. KIND u. F. MIELKE: Forschungen zur Schizophrenielehre 1951—1955. Stuttgart: Thieme 1957.
- BLEULER, E., fortgeführt von M. BLEULER: Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966.
- Vererbungsprobleme bei Schizophrenen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **127**, 321—388 (1930).
- Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen. Sammlung psychiatr. neurol. Einzeldarstellungen XVI. Leipzig: G. Thieme 1941.
- Die eropathologische Forschungsrichtung in der Psychiatrie. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **62**, 59—76 (1948).
- Schizophrenieartige Psychosen und Ätiologie der Schizophrenie. Schweiz. med. Wschr. **92**, 1521—1524 (1962).
- Ursache und Wesen der schizophrenen Geistesstörung. Dtsch. med. Wschr. **89**, 1865—1870, 1947—1952 (1964).
- Neue Entwicklung des Schizophrenieproblems. Praxis (Bern) **56**, 326—331 (1967).

³ Selten ist die pathologische Induktion bis zum Grade einer Psychose im sozialen Sinne. Bei einer eingehenden Untersuchung der Lebenspartner von chronisch Wahnkranken findet man alle Übergänge von mitgeteilter oder teilnehmender psychischer Fehleinstellung in Form von Beeinträchtigungshaltungen, urteilsmäßiger oder emotioneller „Verborgtheit“ bis zu Psychosen mit allen persönlichen und sozialen Folgen.

- BLEULER, E., u. G. BENEDETTI: Forschungen und Begriffswandlungen in der Schizophrenielehre 1941—1950. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **19**, 385—452 (1951).
- GRALNICK, A.: Folie à deux — the psychosis of association. *Psychiat. Quart.* **16**, 230—263, 491—520 (1942).
- HOFBAUER: Contagio psychica. *Öst. med. Wschr.* **39**, 1184—1188 (1846).
- KIND, H.: The psychogenesis of schizophrenia. A review of the literature. *Int. J. Psychiat.* **3**, 383—403 (1967).
- LEHMANN, G.: Zur Casuistic des inducirten Irreseins. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **14**, 145—154 (1883).
- LUXENBURGER, H.: Die Schizophrenie und ihr Erbkreis. In: *Hdb. der Erbbiologie des Menschen*. Hrsg. v. G. JUST, Bd. 5, T. 1. *Erbpsychiatrie*, S. 769—872. Berlin: Springer 1939.
- STRÖMGREN, E.: Psychiatrische Genetik. In: *Psychiatrie der Gegenwart*. Hrsg. v. H. W. GRUHLE, R. JUNG, W. MAYER-GROSS u. M. MULLER. Bd. I/1A, T. A. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967.
- ZERBIN-RÜDIN, E.: Endogene Psychosen. In: *Hdb. der Humangenetik*, hrsg. v. P. E. BECKER, Bd. V/2. Stuttgart: G. Thieme 1967a.
- Was besagen die neuesten Zwillingsbefunde in der Schizophrenieforschung? *Dtsch. med. Wschr.* **92**, 2121—2123 (1967b).

Dr. CHR. SCHARFETTER
Psychiatrische Univ.-Klinik Zürich
Lenggstr. 31
CH-8008 Zürich