Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Burghölzli-Zürich
(Direktor: Prof. Dr. M. Bleuler).

Untersuchungen aus dem Grenzgebiet zwischen Psychopathologie und Endokrinologie*.

Von

M. Bleuler.

Mit Beiträgen von

H. Baer, G. Condrau, D. I. Jacobs, H. K. Knoepfel, W. Stoll, H. Wipf, Delia Wolf und W. Züblin.

(Eingegangen am 26. Februar 1948.)

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Einleitung
1. Fragen und Aufgaben von M. Bleuler 272
2. Rahmen unserer Untersuchungen von M. Bleuler 277

II. Akromegaloid
1. Übersicht von M. Bleuler 282
2. Kasuistik: Untersuchung eines akromegaloiden Psychopathen und seiner Familie von W. Züblin. (Mit 1 Textabbildung) 284
3. Kasuistik: Ein Genialer mit akromegaloider Körperkonstitution von M. Bleuler. (Mit 3 Textabbildungen) 303
4. Kasuistik: fünf akromegaloide Schizophrene und Psychopathen mit ihren Familien von H. K. Knoepfel. (Mit 3 Textabbildungen) 332
5. Zusammenfassung: Statistische Verarbeitung von 23 Fällen bereits beschriebener akromegaloider Schizophrener und Psychopathen und ihrer Familien von H. K. Knoepfel 361

III. Morbus Cushing-artige Konstitution
Zwei weitere Fälle psychischer Störungen bei Morbus Cushing-artiger Konstitution von W. A. Stoll 380

IV. Maskuline Stigmatisierung der Frau
1. Kasuistik: Maskulin stigmatisierte schizophrene Frauen unter Einfluß von Sexual- und Hypophysenvorderlappenhormonen von H. Baer 390
2. Zusammenfassung: Statistische Verarbeitung von 32 Fällen bereits beschriebener maskulin stigmatisierter schizophrener Frauen und ihrer Familien. — Hinweise auf Literatur von Delia Wolf . 397

V. Fettdysplasie
Statistische Verarbeitung von 40 Fällen fettdysplastischer Schizophrener und ihrer Familien von G. Condrau. (Mit 2 Textabbildungen) 413

* Herrn Prof. Alfred Glaus, dem unermüdlichen Helfer und Berater, dem die Klinik die Möglichkeit zu wissenschaftlicher Arbeit verdankt, in Verehrung und Freundschaft zugeeignet.

Seite
VI. Infantilismus
1. Kasuistik: Weitere infantil stigmatisierte Schizophrene und ihre Verwandten von D. I. Jacobs 432
2. Übersicht der bisherigen Befunde an infantilen Schizophrenen von M. Bleuler 457
VII. Multiple Blutdrüsensklerose
Psychische Störungen bei sog. multipler Blutdrüsensklerose (Falta) von H. Wipf 465
VIII. Überblick und Diskussion unserer bisherigen Gesamtergebnisse von M. Bleuler 492
Literaturverzeichnis 526

I. Einleitung.

1. Fragen und Aufgaben.

Von

M. Bleuler.

Das großartige Lehrgebäude der modernen *Endokrinologie* zeigt noch Lücken und Unvollkommenheiten, die mit einfachen und seit langem zugänglichen Untersuchungsmethoden zu beheben wären. Solchen Lücken begegnen wir besonders in bezug auf Psychopathologie und Genetik der Endokrinopathien:

Eine saubere psychiatrische Untersuchungsmethodik hat sich in der Endokrinologie noch nicht durchsetzen können. Während internmedizinische, physiologische, pathologisch-anatomische und chemische Methoden eine weite Verbreitung gefunden haben, gehen heute noch führende endokrinologische Studien ganz an der Psychopathologie vorbei oder wenden sie stümperhaft und oberflächlich an. Oft enthalten sie psychiatrische Begriffe und Methoden, die die Psychiatrie seit Jahrzehnten verlassen und durch bessere ersetzt hat. Namentlich fehlen vielfach umfassende Untersuchungen der Persönlichkeit, wie sie die heutige Psychiatrie verlangt. An ihrer Stelle finden sich wahllos einzelne hervorstechende Züge (Aufregung, Angst, Halluzinationen usw.) aufgezählt; deren Wesen und Bedeutung bleiben aber rätselhaft, wenn sie nicht im Zusammenhang mit dem psychiatrischen Gesamtbefund beschrieben werden. Viele psychiatrische Begriffe werden unklar und allgemein angewendet; so weiß man z. B. oft nicht, ob mit dem Ausdruck „Schwachsinn" eine Oligophrenie, eine organische Demenz, eine infantile Psychopathie, eine durch Stammhirnschädigung bedingte Apathie oder noch etwas anderes gemeint ist. Ganz gewöhnlich wird auch die zeitliche Entwicklung allfälliger psychischer Störungen ungenügend oder gar nicht beachtet. Es gibt zwar Werke, die derartige Vorwürfe in keiner Weise verdienen und die unter anderem die Psychopathologie der Basedowschen Krankheit, des Myxödems, des Kretinismus, der Kastrationsfolgen, der Tetanie und der Pubertätsmagersucht vorbildlich geklärt haben. Bei der Mehrzahl anderer endokriner

Erkrankungen und namentlich bei leichteren endokrinen Gleichgewichtsstörungen trüben demgegenüber die Mängel der angewandten psychiatrischen Methodik die psychopathologischen Aspekte der Krankheitsbilder. So bleiben zufolge ungenügender Berücksichtigung der Psychopathologie grundlegende endokrinologische Fragen erst mangelhaft geklärt: Welche endokrinen Störungen bleiben psychisch stumm, welche wirken sich auf die Psyche aus? Wie regelmäßig? Wie schwer? In welchem Sinne? Kommen diese psychischen Störungen durch die endokrine Noxe allein zustande oder nur durch das Zusammenfließen mit anderen auf die Psyche wirkenden Noxen?

Die Berücksichtigung der Psychopathologie bei endokrinen Erkrankungen erscheint besonders dringlich, weil ein Hauptstreben der modernen Heilkunde dahin geht, von der organgebundenen Betrachtung einzelner Funktionen und Funktionsstörungen loszukommen und die Gesamtschaltung von Lebensvorgängen — somatischen und psychischen — zu erkennen. Dieses Bestreben ist physiologisch bereits durch die Leistungsphysiologie, wie sie W. R. Hess vertritt, unterbaut worden. Mit der Erkenntnis, daß viele somatische Funktionsschaltungen nur Ausdruckserscheinungen seelischer Vorgänge sind, leistet die Psychiatrie einen weiteren Beitrag in dieser Richtung. Zweifellos ist gerade die Endokrinologie berufen, bei der Klärung der Zusammenhänge von Funktionen und Funktionsstörungen verschiedenster Organe eine führende Rolle zu spielen, beschäftigt sie sich doch vorwiegend mit allgemeinen Steuerungsvorgängen. Dieser Aufgabe kann sie aber nur genügen, wenn sie die Psychopathologie mitberücksichtigt. Psychische und endokrine Steuerungen ergänzen und vereinigen sich in hohem Maße.

Noch eine andere Forschungsrichtung als die psychopathologische hat die Endokrinopathologie stiefmütterlich behandelt: die genetische. Es fehlen in den meisten endokrinologischen Arbeiten systematische Familienuntersuchungen, wie sie heute gefordert werden müssen; allzuoft sind nur die krankhaften Befunde bei den Verwandten berücksichtigt, während die gesunden Verwandten gar nicht erwähnt werden, als ob nicht die krankhaften Befunde erst dann in ihrer Bedeutung gewürdigt werden könnten, wenn sie sich auf dem Hintergrund des ganzen Familienbildes abzeichnen. Größere, gleichmäßig durchforschte Stammbäume fehlen in der Endokrinologie noch weitgehend im Gegensatz z. B. zur Neurologie (Huntingtonsche Chorea, Heredoataxien usw.), Ophthalmologie, Psychiatrie. Nur von einzelnen, so namentlich von Eugster und Hanhart, ist in dieser Hinsicht gearbeitet worden (hypophysäre Zwerge, Kretinismus). Noch weniger als die Stammbaumforschung ist aber die statistisch-erbbiologische Forschung in der Endokrinologie gepflegt worden. Bei sehr wenigen endokrinen Störungen kennen wir z. B. die Erkrankungswahrscheinlichkeit

der Geschwister, Kinder, Eltern, Neffen, Vettern usw. der Probanden. (Auch hierin bildet dank EUGSTERs Untersuchungen der Kretinismus eine Ausnahme.) Arg vernachlässigt worden ist schließlich die vergleichende endokrinologische Untersuchung von endokrin Erkrankten und ihrer wieder endokrin gestörten Blutsverwandten; daraus wären offensichtlich viele entscheidende Erkenntnisse über das Zusammenwirken von Konstitution und erworbener endokriner Schädigung zu schöpfen.

Eine hauptsächliche Aufgabe unserer Untersuchungen liegt darin, mit einfachen, aber möglichst systematischen und fehlerfreien Methoden die Psychopathologie und die Genetik einzelner Endokrinopathien zu untersuchen und so mitzuhelfen, die angeprangerten Lücken unserer endokrinologischen Kenntnisse auszufüllen.

Es muß zunächst sonderbar erscheinen, im Zuge derselben Untersuchungen sowohl *psychopathologische* wie *genetische* Gesichtspunkte in der Endokrinologie erforschen zu wollen. Die Psychopathologie und die Genetik scheinen völlig verschiedenartige Studien notwendig zu machen. Solchen Bedenken gegenüber ist hervorzuheben, daß die Familienforschung besser geeignet ist, die Bedeutung der psychopathologischen Befunde bei endokrin Kranken erkennen zu lassen, als irgend eine andere Untersuchungsmethode. Bei der Mehrzahl psychischer Befunde bei Endokrinopathen müssen wir uns fragen, ob die psychischen und endokrinen Störungen ursächlich zusammenhängen oder nur zufällig kombiniert sind. Die Beantwortung dieser Frage auf Grund klinischer Untersuchungen erweist sich oft als unmöglich; hier kann die Familienforschung weiterhelfen. Sie hat abzuklären, ob die psychischen Störungen des endokrinopathischen Probanden bei seinen endokrin gesunden Verwandten wieder vorkommen. Umgekehrt hat sie den Geisteszustand seiner endokrinopathischen Verwandten zu erforschen. Auf diese Weise kann sie — richtig angewendet — oft klar und deutlich nachweisen, ob eine bestimmte Endokrinopathie mit einer bestimmten Psychopathie ursächlich zusammenhängt oder nicht zusammenhängt. Diese Methodik, eine *Erbanalyse* klinischer Probleme, hat sich in der Psychiatrie bereits als fruchtbar erwiesen und wird an unserer Klinik auch bei der Klärung anderer Fragen als jener auf dem Grenzgebiet zwischen Endokrinologie und Psychopathologie immer wieder angewendet. (So ermöglichte sie eine zuverlässige Beurteilung der Behandlungserfolge und Behandlungsmethoden bei Schizophrenie; so hilft sie uns heute, die endogene und organische Verursachung bestimmter Psychosen bei Hirntumor abzutrennen usw.) Wir brauchen also die Familienforschung schon zum Verständnis der psychopathologischen Befunde bei Endokrinopathen und es drängt sich der Plan, psychopathologischen und genetischen Fragen der Endokrinologie gleichzeitig nachzugehen, aus methodischen Gründen gebieterisch auf.

Wenn die Endokrinologie die Erkenntnisse und Methoden der Psychopathologie erst mangelhaft angewendet hat, so gilt aber auch das Umgekehrte: *Die psychopathologische Ursachenforschung hat die Möglichkeiten sicher noch nicht ausgenützt, die sich ihr aus den heutigen endokrinologischen Erkenntnissen ergeben.* Namentlich erscheint es der Mühe wert, nach endokrinen Ursachen der Charaktervarianten, der Psychopathien, zu suchen. Über die Entstehungsgeschichte dieser bedeutungsvollen Störungen wissen wir ja noch sehr wenig. Wir kennen einigermaßen die ungünstigen, einfachen und neurotischen Persönlichkeitsentwicklungen, die bei mangelhafter Harmonie zwischen angeborenem Charakter und Umwelt zustande kommen. Wir wissen, daß fetale und frühkindliche Hirnkrankheiten aller Art, namentlich wenn sie lokalisiert bleiben, zu erscheinungsbildlich gleichen Persönlichkeitsstörungen führen können, wie jene bei unveränderter Hirnstruktur. (Wenn sie diffus werden, führen sie eher zu Schwachsinn.) Wir wissen weiter, daß sich Psychopathien oft familiär häufen, und vermuten deshalb, daß sich ein Teil von ihnen unabhängig von der erkennbaren cerebralen Struktur vererbt, ebenso wie keine erkennbaren cerebralen Grundlagen der normalen Charakterschwankungen bekannt sind. In bezug auf endokrine Einflüsse wissen wir sicher, daß grobe endokrine Störungen zu Charakterstörungen führen können, welche sich wiederum erscheinungsbildlich und rein psychopathologisch von anders entstandenen Psychopathieformen nicht abtrennen lassen. Dagegen wissen wir nicht viel darüber, ob auch ohne gröbere endokrine Körperkrankheiten wesentliche Einflüsse endokriner Art bei der Genese von Psychopathien wirksam sind, von welchen Drüsen sie bejahendenfalls ausgehen, was für besondere Charakterstörungen sie setzen, wie häufig und wie schwer sie sind.

Darüber sind wir allerdings aufgeklärt, daß es zwischen Körperkonstitution und Persönlichkeit deutliche, wenn auch nicht absolute Bindungen gibt. Diese Bindungen gelten auch für verschiedene Kümmerwuchsformen. Da die Körperkonstitution, namentlich in ihren kümmerhaften Formen, aller Wahrscheinlichkeit nach stark von der inneren Sekretion beeinflußt wird, muß man auch von diesem Gesichtspunkt aus vermuten, daß sich endokrine Störungen in der Genese von Psychopathien regelmäßiger geltend machen könnten, als das bis heute bekannt ist.

Eine Aufgabe, die wir unseren Untersuchungen gestellt haben, liegt darin, *nach endokrinen Einflüssen auf die Genese besonderer, nicht offensichtlich endokrin bedingter Psychopathien zu suchen.* Gerade bei dieser Aufgabe kann uns die erbanalytische Methodik wieder wesentlich weiter führen: Wir wissen bereits sicher, daß die körperlichen und psychischen Folgen einer endokrinen Störung ihrem Grade

nach bei weitem nicht regelmäßig korreliert sind. Eine endokrine Störung kann sich bald vorwiegend körperlich, bald vorwiegend charakterlich auswirken. Die endokrine Genese von Charakterstörungen, die nicht mit körperlichen endokrinen Merkmalen gekoppelt sind, kann niemals bloß durch die Untersuchung der Probanden selbst entdeckt werden; soweit es sich dabei um konstitutionelle Endokrinopathien handelt, kann hier einzig die Familienforschung mit Aussicht auf Erfolg angewendet werden. Wir suchen dazu unter den Verwandten von psychopathischen Endokrinopathen nach Psychopathien, die im Durchschnitt zwar eine gewisse Korrelation zur körperlichen Endokrinopathie zeigen, aber auch ohne deutliche körperliche Endokrinopathie vorkommen; *damit hoffen wir eine erbanalytische Methodik anzuwenden, die die schwierige Frage lösen kann, ob es mit Besonderheiten der inneren Sekretion im Zusammenhang stehende Psychopathien gibt, die nicht schon körperlich als Endokrinopathien gekennzeichnet sind.* Es handelt sich dabei um eine praktisch namentlich für Prophylaxe und Therapie wichtige Frage; von ihrer Bearbeitung darf deshalb die Tatsache nicht abschrecken, daß die erbanalytische Forschung immer nur langsam und mühsam an Hand eines sehr großen Untersuchungsgutes fortschreiten kann.

Der klinischen Psychiatrie liegt weiter die *Frage nach der Bedeutung der inneren Sekretion für die großen endogenen Psychosen, das manisch-depressive Irresein und die Schizophrenie, besonders am Herzen.* Viele Gründe haben seit einem halben Jahrhundert die Vermutung immer wieder aufflackern lassen, es handle sich bei diesen Krankheiten um Störungen der inneren Sekretion. Diese Gründe liegen nicht nur darin, daß eben die Ursachen von Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein noch fast völlig unbekannt sind und sich deshalb das Rätselraten in jeder Richtung, auch auf das Gebiet der Endokrinologie, erstreckt. Sie liegen darüber hinaus vorerst in der Beobachtung, daß das Krankheitsgeschehen bei manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie in positivem und negativem Sinne lose, aber doch deutlich mit Zeiten endokriner Umstellung zusammenhängt, mit der Pubertät, dem Puerperium, dem Klimakterium und der Involution. Weiter wurde beobachtet, daß als Dyskrinien stigmatisierte Kümmerformen besonders häufig und besonders deletär zu endogenen Psychosen neigen. Schließlich gibt es einige spärliche therapeutische Erfahrungen, die — zu Recht oder eher zu Unrecht — endokrine Arbeitshypothesen in der Ursachenforschung der endogenen Psychosen nahegelegt haben (gewisse Behandlungserfolge mit Thyroxin und Schilddrüsenextrakten, mit Sexualhormonen und mit Insulin). — Die bisherigen Untersuchungen vermochten die Vermutungen über endokrine Einflüsse in der Genese der endogenen Psychosen weder wesentlich zu

bekräftigen noch zu widerlegen. Die Frage ist der neuen Überprüfung wert.

Endokrinologische Untersuchungen an der Schizophrenie und am manisch-depressiven Irresein erscheinen aber nicht nur aus dieser allzu allgemeinen Fragestellung heraus angezeigt. Sie drängen sich auch aus einer schärfer umschriebenen Problematik heraus auf. Wir wissen immer noch nicht sicher, ob die Schizophrenie aus einer Gruppe von genetisch verschiedenen Schizophrenien besteht oder genetisch einheitlich zusammengesetzt ist. Das verschiedene Familienbild verschiedener Formen von Schizophrenie, wie es sich bei meinen Untersuchungen deutlich ergeben hat, spricht für die Annahme genetischer Vielfalt. Wenn wir aber mit dieser Annahme rechnen müssen, so gilt es, die genetischen Forschungen nicht mehr wie früher an allen Schizophrenen als Gesamtgruppe durchzuführen, sondern dabei von Untergruppen auszugehen. Es handelt sich hier um einen Weg in der Ursachenforschung der Schizophrenie, der noch zu wenig begangen worden ist um auszuschließen, daß er zu wertvollen Erkenntnissen führen könnte. (Dasselbe gilt mutatis mutandis für das manisch-depressive Irresein, nur konnte es vorläufig noch nicht in unsere Untersuchungen einbezogen werden.) *Unsere Untersuchungen sollen an eng umschriebenen Gruppen von Schizophrenen* — solchen mit körperlichen endokrinen Störungen bestimmter Art — *Ursachenforschung treiben und feststellen, ob bei einzelnen solcher — wenn nicht beim Gros der Schizophrenien — endokrine pathogenetische und pathoplastische Einflüsse wirksam sind.*

2. Rahmen unserer Untersuchungen.

Von

M. Bleuler.

Die weit gesteckten Ziele, die sich aus der Bearbeitung der Zusammenhänge zwischen endokrinen und psychischen Störungen ergeben, rufen nach der Zusammenarbeit von psychiatrisch und internistisch ausgebildeten Forschern, die ihren Studien eine ganze Lebensarbeit widmen können. Die beschränkten Möglichkeiten, die uns bei der Forschung zur Verfügung standen, machten es von vornherein unmöglich, auch nur daran zu denken, dieses Ziel zu erreichen. Die Gesamtheit unserer Untersuchungen stellt im Vergleich zu den Zielen unserer Forschungsrichtung nur einen unbedeutenden Anfang dar.

Unsere Untersuchungen waren nur möglich, wenn wir uns auf jenes Krankengut und auf jene Untersuchungsmethoden beschränkten,

welche einer schweizerischen psychiatrischen Klinik ohnehin zur Verfügung stehen. Es ließ sich unter den Verhältnissen der schweizerischen klinischen Psychiatrie gar nicht daran denken, ein anderes Krankengut der Untersuchung zugänglich zu machen, als dasjenige, mit dem sich die Klinik alltäglich zu beschäftigen hat. Ebensowenig kam die Einführung von Methoden in Frage, auf die die Klinik nicht bereits eingearbeitet war. Unsere psychiatrische Klinik ist wie jede unseres Landes in erster Linie eine Heilanstalt mit Behandlungs-, Begutachtungs- und Pflegeaufgaben. Es stehen ihr von Staats wegen so gut wie keinerlei Mittel und Möglichkeiten zur Verfügung, um reinen Forschungsaufgaben zu genügen. Namentlich wäre es unmöglich, zu wissenschaftlichen Zwecken Kranke mit endokrinen Störungen in die Klinik aufzunehmen, die ihr nicht ohnehin aus praktischen Gründen zugewiesen werden. Ebensowenig wäre es möglich, die endokrinen Kranken in anderen Spitälern psychiatrisch zu untersuchen, da die Ärzte unserer Klinik durch die Alltagsarbeit zu sehr an dieselbe gefesselt sind. Mit vollem Recht kann unseren Untersuchungen vorgeworfen werden, daß sie große endokrine Erkrankungen mit wenigen Ausnahmen gar nicht erfassen und sich an leichtere Störungen halten, deren endokrine Genese zum Teil nicht einmal sicher ist. Wir standen aber in dieser Hinsicht vor einem bittern Entweder-Oder: Entweder hatten wir jene endokrinen Störungen zu erforschen, denen wir bei unserer Alltagsarbeit begegneten oder wir hatten auf wissenschaftliche Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen Endokrino- und Psychopathologie zu verzichten.

Ähnliches gilt für die Methodik. Die Rücksichtnahme auf die Leistungsfähigkeit unserer Laboratorien und auf unsere eigene Zeit verbot uns von vornherein die Anwendung vieler in Frage stehender Methoden. So konnten quantitative Hormonuntersuchungen gar nicht in Betracht gezogen werden. Die Untersuchungen über die Stoffwechselpathologie hatten sich auf die einfachsten Methoden zu beschränken (Grundumsatz, Zuckerbelastung, Calciumbestimmungen usw.); mit röntgenologischen und photographischen Methoden mußten wir sehr sparen. Bei der psychiatrischen Untersuchung mangelte uns die Zeit, mit psychodiagnostischen Tests systematisch vorzugehen. Wir hatten uns auf eine gründliche und sorgfältige klinische Untersuchung sowohl im Hinblick auf den internistisch-endokrinologischen wie den psychiatrischen Status zu beschränken. Während die Unmöglichkeit, die geeignetsten und schweren endokrinen Erkrankungen der Untersuchung zugänglich zu machen, für unsere Forschungen ein schweres Hemmnis darstellte, meinen wir, daß die Beschränkung auf einfache klinische Methoden keinen wesentlichen wissenschaftlichen Nachteil bedeutete. Die quantitative Hormonbestimmung und die verfeinerten stoffwechselpathologischen Methoden sind beim heutigen

Stand der diagnostischen Technik zweifellos eine willkommene Abrundung der einfacheren klinischen Untersuchung. Die Erfassung der wesentlichen endokrinen Züge beruht aber heute wie früher vor allem auf den einfachen Methoden: der Inspektion, der Palpation, dem Messen, Wägen usw. Ebenso halte ich auf das Bestimmteste dafür, daß die in Frage stehenden psychischen Störungen nur mit einer klinischen Untersuchung und Beobachtung erfaßt werden können. Psychodiagnostische Tests könnten in dieser Hinsicht nur Ergänzungen bilden. Die wesentlichen psychopathologischen Befunde sind, wie wir es getan haben, durch die direkte Exploration der Kranken und ihre Beobachtung in der Klinik zu erheben.

Eine Untersuchungsmethode, welche wir heranziehen konnten und in weitem Maße herangezogen haben, ist die Anamnesen- und Familienforschung. In dieser Hinsicht waren unsere Verhältnisse günstig, indem unsere Bevölkerung gerade während des Krieges besonders seßhaft war und zu Befragungen und Untersuchungen leicht erreicht werden konnte. Die Berücksichtigung der zeitlichen Entwicklung der endokrinen und psychischen Störungen bot eine Möglichkeit, deren Wechselwirkung zu beurteilen. Noch wichtiger erwies sich in dieser Hinsicht die Erhebung der Familiengeschichte: die psychischen Störungen, die wir untersuchten, waren fast immer, die endokrinen oft weitgehend konstitutionell mitbedingt; es drängte sich deshalb auf zu überprüfen, ob und wie unter den Verwandten von endokrin gestörten Geisteskranken und Psychopathen endokrine und psychische Störungen korreliert gefunden werden.

Bei unseren Untersuchungen wurden wir in großzügiger Weise durch die übrigen medizinischen Kliniken, Polikliniken und Institute unserer Universität unterstützt. Namentlich verwendeten wir zahlreiche Befunde und Ratschläge der Medizinischen Klinik (Prof. Dr. WILHELM LÖFFLER), der Medizinischen Poliklinik (Prof. Dr. P. H. ROSSIER), der Poliklinik für Nervenkranke (Prof. Dr. M. MINKOWSKI), der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik (Prof. Dr. H. KRAYENBÜHL), des Röntgeninstitutes (Prof. Dr. H. R. SCHINZ), der Frauenklinik (Prof. Dr. ERNST ANDERES) und der Oto-Rhino-Laryngologischen Klinik (Prof. Dr. F. R. NAGER), sowie des Pathologisch-Anatomischen Institutes (Prof. Dr. HANNS v. MEYENBURG). Weiter haben uns Herr Dr. SCHILDKNECHT, internistischer Chefarzt des Kantonsspitals Münsterlingen, Herr Priv.-Doz. Dr. R. LUCHSINGER, Zürich, sowie Herr Priv.-Doz. Dr. WALTER GLOOR-MEYER, Zürich, und Herr Prof. Dr. ADOLF OSWALD, Zürich, viel geholfen. Mit großem Entgegenkommen haben uns die benachbarten und befreundeten psychiatrischen Anstalten und Sanatorien ihre Patienten und ihre Krankengeschichten zur Verfügung gestellt: Kantonale Heil- und Pflegeanstalt Münsterlingen, Direktor Dr. ADOLF ZOLLIKER; Kantonale Heil- und Pflegeanstalt Rheinau, Direktor Prof. Dr. HANS BINDER; Kantonale Heil- und Pflegeanstalt Königsfelden, Direktor Dr. PETER MOHR; Kantonales Asyl in Wil (St. Gallen), Direktor Dr. EDUARD NAEF-HODEL; Schweizerische Anstalt für Epileptische, Zürich, ärztlicher Direktor: Dr. F. BRAUN; Nervenheilanstalt Hohenegg-Meilen, Direktor

Dr. A. v. ORELLI. — In finanzieller Hinsicht wurden uns von der Schweizerischen Akademie der medizinischen Wissenschaften und von der Rockefeller-Foundation durch Vermittlung der Arbeitsgemeinschaft für Hirnforschung (Prof. Dr. W. R. HESS) Unterstützungen gewährt. Dieselben wurden zu einem großen Teil für die Reisekosten verwendet, die zur Untersuchung und Befragung von Verwandten der Kranken notwendig wurden. Durch die Anstellung von Vertretern konnten einzelne unserer Mitarbeiter vorübergehend von der Routinearbeit entlastet werden und ihre Zeit unseren Untersuchungen widmen. Endlich waren die finanziellen Unterstützungen zur Honorierung von bürolistischen Hilfskräften notwendig. — Dieser vielseitigen Hilfe haben wir an dieser Stelle unseren warmen Dank auszusprechen.

Die Untersuchungen an endokrin veränderten Geisteskranken begann ich 1929 am Bloomingdale Hospital in White Plains, New York (Prof. Dr. M. RAYNOR), indem ich bei meinen damaligen Untersuchungen über das Familienbild Schizophrener auf die Besonderheiten der persönlichen und familiären Konstitution von fettdysplastischen Patienten aufmerksam wurde. Seit dem Jahre 1942 wurden die Untersuchungen an unserer Klinik systematisch weitergeführt. Vorerst wurde von EDITH OTT-SCHAUB und SULZER je eine besonders lehrreiche Familie von fettdysplastischen und akromegaloiden Schizophrenen bearbeitet. Gleichzeitig untersuchte KAUFMANN die ersten Familien von maskulin stigmatisierten schizophrenen Frauen. Diese drei Themen wurden in der Folgezeit von KNOEPFEL, MARIA STOCKMANN, VOSER (noch nicht publiziert), MARGRIT WANDER-VOEGELIN und DELIA WOLF weiterverfolgt. Im Rahmen unserer Zielgebung untersuchte DORIS BARICH erstmals infantile Schizophrene und DELIA WOLF und STOLL die Psychosen bei Cushingähnlichem Syndrom. CARL HAFFTER hat es an der Basler psychiatrischen Universitätsklinik (Prof. Dr. J. E. STAEHELIN) unternommen, fettdysplastische Schizophrene nach denselben Gesichtspunkten wie wir zu erforschen. Für seinen aus einer andern Klinik stammenden Beitrag zu unseren Arbeiten sind wir besonders dankbar.

Mit einem Teil der in Frage stehenden Literatur hat sich JENNY MUELLER eingehend beschäftigt. Sie versuchte, eine kurze Übersicht über sämtliche während der Kriegszeit in unseren Bibliotheken zugängliche Literatur über die Zusammenhänge zwischen schizophrenem und endokrinem Krankheitsgeschehen zu geben. Auf ihre Literaturbearbeitung haben wir vielfach abgestellt.

Unsere statistischen Untersuchungen über die charakterliche Konstitution und das Familienbild von Schizophrenen und Psychopathen konnten nur verwendet werden, wenn nach derselben Methodik die Persönlichkeit und Verwandtschaft nicht endokrin erkrankter Schizophrener und der Durchschnittsbevölkerung untersucht waren. Mit solchen Forschungen hatte ich mich viele Jahre lang beschäftigt. Sie erfaßten 316 schizophrene Patienten mit ihren 11410 Verwandten und

2490 Personen zählende Sippschaften aus der Durchschnittsbevölkerung.

In den vorliegenden Ausführungen ist auf die erwähnten Arbeiten immer wieder Bezug genommen und sie kommen darin zu einer zusammenfassenden Beurteilung. Titel und Bibliographie aller dieser Arbeiten, die in diesem Band kurzweg als „unsere bisherigen Untersuchungen" bezeichnet werden, sind die folgenden:

Barich, Doris: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen. Infantil stigmatisierte Schizophrene und ihre Verwandten. Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **21**, H. 1/2 (1946). — Bleuler, M.: Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen. Leipzig: Georg Thieme 1940. — Vererbungsprobleme bei Schizophrenen. Z. Neur. **127**, 321 (1930). — J. nerv. Dis. (Am.) **74**, 393 (1931). Psychotische Belastung von körperlich Kranken. Z. Neur. **142**, 780 (1932). — Schizophrenes und endokrines Krankheitsgeschehen. Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **18**, 405 (1943). — Bleuler, M. u. L. Rapoport: Untersuchungen über die konstitutionelle Verwandtschaft von Tuberkulose und Geisteskrankheit. Z. Neur. **153**, 649 (1935). — Bleuler, M. u. Delia Wolf: Studien über die Vererbung von psychischen und körperlichen endokrinen Unausgeglichenheiten. Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **21**, 328 (1946). — Haffter, C.: Dysplastische Verfettung bei Schizophrenen. Schweiz. Arch. Neur. **55**, 255 (1945). — Kaufmann, J.: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen. Maskulin stigmatisierte Frauen und ihre nächste Verwandtschaft. Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **18**, 53 (1944). — Mueller, Jenny: Schizophrenes und endokrines Krankheitsgeschehen. Übersicht über die bisherigen Arbeiten. Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **19**, 53 (1944). — Ott-Schaub, Edith: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen. Ein fettdysplastischer, kretinoider Schizophrener und seine Familie. Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **18**, 411 (1943). — Sorg, E.: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen. Psychische Störungen in den Familien von nichtschizophrenen Akromegaloiden. Diss. Zürich 1945. Buchdruckerei Muri-Bern. — Sulzer, H.-J.: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen. Ein akromegaloider Schizophrener und seine Familie. Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **18**, 461 (1943). — Stockmann, Maria: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen. Weitere maskulin stigmatisierte schizophrene Frauen und ihre Verwandtschaft. Arch. Klaus-Stiftg Zürich **21**, 171 (1946). — Wander-Voegelin, Margrit: Schizophrenes und endokrines Krankheitsgeschehen. Akromegaloide Schizophrene und ihre Familien. Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **20**, 257 (1945). — Wolf, Delia: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen. Überprüfung der bisherigen Untersuchungen an größerem Untersuchungsgut. Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **21**, 149 (1946). — Endokrines und psychisches Krankheitsgeschehen: Zwei Fälle einem Morbus Cushingähnlicher Störungen mit psychopathologischen Erscheinungen. Schweiz. Arch. Neur. **56**, 144 (1945).

Das Untersuchungsgut dieser unserer bisherigen Arbeiten und jener aus dem vorliegenden Band über die Beziehungen zwischen psychischen und endokrinen Krankheiten ist zusammengefaßt das folgende (Tabelle 1).

Tabelle 1.

Art der Probanden	Autoren	Zusammengefaßt in diesem Bande durch	Zahl der Probanden mit Endokrinopathien	Zahl der Probandenverwandten
Fettdysplastische Schizophrene	Bleuler Condrau Hafftter Ott-Schaub Voser	Cond au	40	259
Maskulin stigmatisierte schizophrene Frauen	Kaufmann Stockmann Wolf	Wolf	32	557
Akromegaloide Schizophrene und Psychopathen	Knoepfel Sorg Sulzer Wander-Vögelin Wolf	Knoepfel	23	822
Akromegaloider Psychopath	Züblin	—	1	23
Genialer Akromegaloider	Bleuler	—	1	—
Schwachsinniger Akromegaler	Sorg	—	1	15
Infantile Schizoprene	Barich Jacobs	Bleuler	8	129
Psychopathie bei Cushing-ähnlichem Syndrom	Stoll Wolf	Bleuler	4	51
Multiple Blutdrüsensklerose	Wipf	—	1	—
Insgesamt			111	1856

II. Akromegaloid.

1. Übersicht.

Von

M. Bleuler.

Mit dem Studium von psychischen Störungen bei akromegaloider Konstitution haben wir 1942 begonnen. Rasch hat sich gezeigt, daß sich die Zusammenhänge zwischen endokrinen und psychischen Störungen am Akromegaloid besonders gut erkennen lassen. Es handelt sich um eine häufige und verhältnismäßig leicht erkennbare und

abgrenzbare endokrine Besonderheit. Auch schälten sich übersichtliche Ergebnisse unserer Untersuchungen heraus: Mit der akromegaloiden Körperkonstitution sind oft (freilich nicht immer) jene psychopathologischen Symptome korreliert, die seit längerer Zeit als diencephale und hypophysäre Zeichen beschrieben worden sind.

Die erste Arbeit über die Beziehungen zwischen Akromegaloid und psychischen Störungen stammt von H. SULZER (1943). Er beschrieb eine große Familie mit gehäuften akromegaloiden Zügen. In dieser Familie zeigte sich eine enge Korrelation zwischen Akromegaloid und Geistesstörung. MARGRIT WANDER-VOEGELIN beschrieb 1945 6 Familien von akromegaloiden Schizophrenen. Auch sie fand ausgesprochen familiäres Auftreten des Akromegaloids und Beziehungen zu psychischen Störungen. E. SORG untersuchte die Familien von vier nicht schizophrenen Akromegaloiden. Wieder fand er familiäres Auftreten des Akromegaloids. Er beschrieb die psychopathischen Störungen, die mit dem Akromegaloid zusammenhängen, genauer, vor allem periodische Verstimmungen und periodische Impulse, so Poriomanie, Dipsomanie und periodische Freßsucht. Weiter untersuchte SORG einen Akromegalen und seine Familie, in der keine Sekundärfälle von Akromegalie oder Akromegaloid auftraten. (Der akromegale Patient selbst zeigte aber wieder psychische Symptome, die sich auf das Zwischenhirnhypophysensystem zurückführen ließen.) DELIA WOLF vergrößerte mit einer 1946 erschienenen Arbeit das Untersuchungsgut wesentlich.

Im folgenden will die Arbeit von ZÜBLIN jene psychopathischen Züge, die mit dem Akromegaloid verbunden sind, noch durch eingehendere klinische Beschreibungen genauer erfassen, als es bisher gelungen war; KNOEPFEL vermehrte das Untersuchungsgut durch ausgedehnte und mühsame Forschungen an großen Familien; ich selbst versuchte, die gewonnenen Erkenntnisse an der Persönlichkeit eines akromegaloiden Genialen zu vertiefen. Endlich faßt KNOEPFEL die Ergebnisse aller bisherigen Arbeiten der Klinik statistisch zusammen.

Alle diese Arbeiten haben den angeschnittenen Problemen eine *vorläufige Lösung* gebracht: Wir wissen heute sicher, daß das Akromegaloid vererbt wird und kennen Einzelheiten der familiären Übertragung; wir wissen weiter sicher, daß es häufig mit psychischen Störungen gekoppelt ist und daß sich diese psychischen Störungen zu einem großen Teil als Hypophysen-Zwischenhirnsymptome erklären lassen; ebenso sicher wissen wir, daß die Schizophrenie bei Akromegaloiden im Vergleich zum Gros der Schizophrenien ihre Besonderheiten aufweist.

2. Kasuistik: Untersuchung eines akromegaloiden Psychopathen und seiner Familie.

Von

WALTER ZÜBLIN.

Mit 1 Textabbildung.

Im Zuge der Untersuchungen der Zürcher Psychiatrischen Klinik an endokrin veränderten Schizophrenen hat sich ergeben, daß die akromegaloiden Schizophrenen eine psychopathologische Stammhirnsymptomatik erkennen lassen, die ihre schizophrene Psychose im Querschnitt wie im Längsschnitt färbt und manchmal als etwas Besonderes, vom Gros der Schizophrenien Unterschiedliches, kennzeichnet. Diese Befunde rufen nach Ergänzung; namentlich haben wir zu fragen, ob die Stammhirnsymptomatik nur gerade schizophrenen Akromegaloiden eigen sei oder ob sie auch die bloß psychopathischen Akromegaloiden kennzeichnet. Bereits wurde diese Frage an nichtpsychotischen akromegaloiden Verwandten akromegaloider Schizophrener untersucht. Ich gehe bei meiner Studie von einem akromegaloiden Psychopathen aus. Vorerst soll seine eigene körperliche und psychische Störung beschrieben werden. Hernach ist festzustellen, ob in seiner Verwandtschaft psychische Störungen und Akromegaloid vorkommen. Besonders aufschlußreich wird die Prüfung der Frage sein, ob in der Verwandtschaft des Probanden Akromegaloid und bestimmte psychische Erscheinungen gekoppelt und unabhängig auftreten.

Unter den körperlichen Erscheinungen, die im Sinne der sog. „Degenerationsmerkmale" der älteren Psychiatrie oft mit Geistesstörungen gekoppelt sind, hat sich das Akromegaloid zweifellos dem Volksbewußtsein besonders eingeprägt. So wurde z. B. in einem erfolgreichen Gruselfilm ein sexualverbrecherisches Monstrum mit akromegaloiden Zügen ausgestattet. Auch gewisse altgewohnte Redensarten weisen vielleicht auf die intuitive Erfassung Akromegaler mit psychischen Eigenschaften hin, wie unter anderem die Ausdrücke „auf großem Fuße leben" und „lange Finger haben". Sowohl meine eigene Untersuchung als die Paralleluntersuchungen zeigen, daß gerade diesen Formulierungen ein tiefer biologischer Sinn entspricht, wenn sie auch in ihrer schematisierenden und allzu allgemeinen Form überspitzt und falsch sind. (Es ist mir allerdings bewußt, daß der Ursprung dieser und anderer ähnlicher Redensarten durchaus unsicher ist und sich ein Zusammenhang, wie ich ihn vermute, keinesfalls beweisen läßt. So ist die Wendung „auf großem Fuß leben" auf die Zeit der Schnabelschuhe im 17. Jahrhundert zurückgeführt worden, deren Größe mit der Vornehmheit der Träger gewachsen sein soll. Wenn von anderen die Redewendung mit den großen Füßen der Sagensgestalt Berchta, die auch eine große Nase gehabt haben soll, in Zusammenhang gebracht wird,

so könnte man darin wieder eine Beziehung mit volkstümlichen Beobachtungen über einen Zusammenhang zwischen Akromegaloid und Charakterauffälligkeiten sehen.)

Proband.

28jähriger, lediger Mann.

Vorgeschichte. Er wuchs in ungünstigen Verhältnissen auf, da sein Vater Trinker war. Schon als Kleinkind galt er als „nervös", da er sehr schreckhaft war und viel weinte. Später hatte er mit seinen Geschwistern oft Streit und suchte sie zu beherrschen und zu tyrannisieren, wo er nur konnte. Er mußte die dritte Primarschulklasse wiederholen; nachher, besonders in der letzten Primarschulklasse, wurden seine Schulleistungen besser. Unter den Schulkameraden war er aufgeschlossen und nahm an ihrem Tun und Spielen in unauffälliger Weise teil. Körperlich galt er als Kind allgemein als schwächlich. Er wurde deshalb wiederholt zur Erholung in Kinderheime und zu Bauern plaziert, so daß er einen wesentlichen Teil von Kindheit und Jugend außerhalb des Elternhauses verbrachte.

Als Knabe von 13 Jahren wurde er der kinderpsychiatrischen Untersuchung unserer Klinik zugeführt. Wegen mangelhafter Konzentrationsfähigkeit und Wutanfällen wollte ihn damals die Lehrerin nicht mehr in der Schule behalten. Zu Hause war er „maßlos empfindlich" und wurde, wenn seine Empfindlichkeit verletzt worden war, wütend und brutal. Außerdem zeigte er nach einer Gesichtseiterung einen nervösen Gesichtstic. Schon damals fiel der Wechsel von guten und schlechten Tagen auf. Er wurde als gefühlslabiler Psychopath diagnostiziert.

Nach der Schulentlassung wurde er von seiner Mutter gezwungen, eine Lehrstelle anzutreten, während er selbst es vorgezogen hätte, gleich als Ausläufer Geld zu verdienen. Um sich trotzdem Geld zu verschaffen, verkaufte er sein Velo, das er eben erst von seiner Mutter erhalten hatte und verbrauchte den Erlös für Kinobesuche. Da es ihm an keiner Lehrstelle gefiel, versuchte er sich hintereinander als Monteur, Coiffeur und Schreiner. In seiner Unstete drohte er schließlich, die Schreinerwerkstatt anzuzünden, wenn man ihn aus der letzten Lehrstelle nicht fortlasse. Darauf wurde er in eine Zwangserziehungsanstalt gegeben. Er war damals 17 Jahre alt und verblieb $3^1/_2$ Jahre in der Anstalt. Wie schon vorher in seinen Lehrstellen war er auch in der Anstalt mürrisch und abweisend und nahm keine Zurechtweisung an. Im Laufe der Zeit aber verbesserte er seine Einstellung, hielt sich schließlich gut, wurde willig und bestand eine Lehre als Gärtner. Im theoretischen Teil der Abschlußprüfung versagte er allerdings. Gegen den Schluß seines Anstaltsaufenthaltes war er so zuverlässig, daß er ohne Aufsicht außerhalb der Anstalt beschäftigt werden konnte, ohne daß er irgendwie Anlaß zu Klagen gegeben hätte.

Im folgenden erwähnen wir die wichtigsten Stellen aus dem Dossier der Zwangserziehungsanstalt: Die *Einweisungsgründe* bestanden im Versagen in Lehren als Coiffeur und Schreiner, Schwänzen der Gewerbeschule, Wegbleiben von der Arbeit, flüchtige Arbeitserledigung, Faulheit und Frechheit im Benehmen gegen Eltern, Drohungen. Er habe dem Meister in der Gärtnerei viel Mühe gemacht, „besonders wegen seiner Launenhaftigkeit, wo es Tage gab, an denen er störrisch und mißmutig bis zum Übermaß war, die Arbeit widerwillig machte. Dann konnte er jeweils die Arbeitsgeschirre, Werkzeuge, Caretten usw. nur so herumwerfen und alles Zureden hatte gar keinen Erfolg. Schließlich kam es aber zu einer Wendung, nachdem dem Gärtnermeister erlaubt worden war, ihn einfach von der Arbeit wegzuschicken in Zuständen, wo er die ‚Stör' hatte. Diese Maßnahme hat das Wunder gewirkt, daß er von da ab sich in die Finger nahm, sich

mühte, das launische Wesen zu verdrängen und zu überwinden. Er blieb aber in seinem Arbeiten wählerisch, wenn ihm eine Arbeit nicht behagte, so legte er bald das Geschirr zur Seite." Ein Aufseher schrieb über ihn: „... Trotzkopf ..., oft Stimmungen unterworfen, in denen er kaum weiß, was um ihn herum vor sich geht..." Die Lehrabschlußprüfung hat er gut bestanden.

Während seines Aufenthaltes in der Anstalt, vom Alter von 17 bis zu $20^1/_2$ Jahren, änderten sich Körperbau und Aussehen des Probanden auffällig. Bisher mittelgroß und schmächtig, wurde er plötzlich groß und breit. Gleichzeitig nahm die Größe seines Unterkiefers, seiner Hände und Füße stark zu. So sehr veränderte er sich, *daß ihn die eigene Mutter nicht mehr erkannte, als sie ihn nach* $^1/_2$ *Jahr zum erstenmal wiedersah.* Dieses Wachstum dauerte ungefähr vom 17.—20. Jahr. Zwischen dem 19. und 20. Jahr betrug die Längenzunahme allein 8 cm. Nach dem 20. Jahr blieb die Größe von Händen und Füßen unverändert.

In der Rekrutenschule hielt sich der Proband ausgezeichnet. Er wurde zum Unteroffizier vorgeschlagen. Im darauffolgenden Aktivdienst trat aber wieder eine mürrische Verstimmung auf. Er fühlte sich von seinen Kameraden ausgestoßen und schikaniert. Im nächsten Urlaub verließ er verbotenerweise den Truppenstandort und versuchte sich Geld zu verschaffen, indem er eine Uhr stahl und sie verkaufen wollte. Nach Abbüßung seiner Strafe beging er wiederholt ähnliche Delikte, so daß er schließlich wegen Fundunterschlagung, wiederholtem Betrug, Diebstahls und Fahnenflucht aus der Armee ausgestoßen und mit $1^1/_2$ Jahren Gefängnis bestraft wurde.

Seit der Strafverbüßung, d. h. nunmehr seit 3 Jahren, versuchte er immer wieder als Handlanger oder Bauernknecht zu arbeiten. Am Anfang waren seine Arbeitgeber auch meistens mit seinen Leistungen sehr zufrieden. Nach kurzer Zeit, Wochen oder Tagen, pflegten aber regelmäßig Verstimmungen aufzutreten, während denen er als faul, renitent, frech und unstet beschrieben wurde. Er arbeitete in diesen Verstimmungen kaum mehr, pflegte seinen Arbeitsplatz zu verlassen, ziellos fortzuwandern und sich in anderen Gegenden herumzutreiben. Während dieser Verstimmungen richtete sich sein ganzes Streben hemmungslos auf Frauen; er knüpfte dann viele vorübergehende Gelegenheitsbeziehungen an, und es kam zu wahllosem Geschlechtsverkehr. Interessant ist, daß oft gleichzeitig eine ausgesprochene Polyphagie auftrat, so daß der Proband z. B. nach einem Mittagessen, das seinen Kameraden vollauf genügt hatte, zu seiner Sättigung noch Kaffee und Kuchen zu sich nahm; 3 Stunden nachher wurde es ihm „vor Hunger schwarz vor den Augen", so daß er nochmals ein Mittagessen verzehrte. Im Gegensatz zu seinen Exzessen im Essen trinkt er keinen Alkohol, da es ihm schon nach einem Glas Bier oder Wein übel wird und er, wie er weiter angibt, zufolge der Trunksucht seines Vaters einen Abscheu vor geistigen Getränken hat. Im Anschluß an seine haltlosen, betriebsamen und triebhaften Perioden traten beim Probanden oft depressive Verstimmungen auf, die meist nur wenige Stunden dauerten, aber so stark waren, daß er sein Leben verfluchte und Suiciddrohungen ausstieß. Einer seiner Arbeitgeber, der ihn sehr gut kannte, schreibt, er habe periodische Verstimmungen gehabt, die ihn im Laufe der Zeit zum haltlosen, moralisch defekten Menschen gemacht hätten. „Anfänglich inszenierte er bloß am Wochenende seine Schwindeleien. Im Laufe der Zeit, als er der Polizei und anderen Organen beständig zu schaffen machte, glich sein Leben dem eines gejagten Wildes, das so oder so zu entkommen sucht."

Der Proband beging vielfache Diebstähle und Betrügereien, wie er sagt in den Verstimmungen. Meist handelte es sich um einfache Diebereien, um seinen Unterhalt ohne Arbeit auf seinen Wanderungen zu bestreiten. Oft log er auch

seine Frauenbekanntschaften an und nahm ihnen unter unwahren Angaben Geld ab. Auch sonst schreckte er von einfachen kleinen Betrügereien nicht zurück, wenn er für sein Lotterleben Geld brauchte. Er entwendete für seine Fahrten ins Blaue manchmal auch Fahrräder. — Einer seiner Verteidiger, der sich mit seiner Psychologie eingehend beschäftigt hatte, bemerkte zusammenfassend über ihn: „Die teilweise recht sinnlosen Diebstähle, der weitgehende Mangel an Überlegung bei der Tatbegehung, das offentsichliche Überrumpeltwerden durch momentane Gelüste, die Unfähigkeit, die auch dem Vormund immer und immer wieder gegebenen Besserungsversprechen in die Tat umzusetzen, sind alles Momente, die auf eine stark reduzierte Zurechnungsfähigkeit schließen lassen". Der Proband sehne sich heute geradezu nach einem festen Rahmen, wo man ihn beaufsichtigen könne.— Insgesamt wurde er in 8 Malen zu total 47 Monaten Gefängnis und Zuchthaus verurteilt und das innert eines Zeitraumes von nur $6^1/_4$ Jahren! (Entsprechend seinem Alter von 22—28 Jahren.) Die letzte Freiheitsstrafe wurde umgewandelt in Verwahrung wegen Gefährdung der Öffentlichkeit bei verminderter Zurechnungsfähigkeit.

Berichten über den Strafvollzug entnehmen wir, daß sich dort die Stimmungsschwankungen deutlich bemerkbar machten. Es heißt in denselben unter anderem: „Zunächst gab er sich ordentlich Mühe, ließ aber später nach, war zeitweise geradezu faul und mußte strafweise zum Strohflechten zurückversetzt werden... Die Noten für Betragen, Fleiß und Charakter schwankten.... und geben ein zutreffendes Bild seines unausgeglichenen Wesens wieder."

Die gegenwärtige *psychische Untersuchung* des Probanden deckt außer der Neigung zu Temperamentsausbrüchen, namentlich zu Verzweiflung über seine Lage, kaum etwas Krankhaftes auf. Er tritt geordnet auf. Man bekommt mit ihm sofort einen guten Kontakt. Er ist freundlich und gibt bereitwillig Auskunft. Die Affekte sind dem Gesprächsthema angemessen. Sobald seine Konflikte zur Sprache kommen, wird er unbeherrscht, weint verzweifelt, will „mit sich Schluß machen" und beschuldigt in leidenschaftlichen Gefühlsausbrüchen seinen Vater, seine Lehrmeister und „die Frauen", die seinen Untergang verschuldeten. Wieso er seine Delikte begehe, das wisse er selber nicht. Er sei einfach zu schwach, um Widerstand zu leisten, wenn es ihn dazu treibe. Erst nach der Tat sehe er seine „Dummheit" ein, habe aber dann später nicht mehr die Kraft, seine guten Vorsätze durchzuführen. Er müsse, so meint er weiter, jemanden haben, der ihn beaufsichtige, wenn er wieder seinen „Rappel" bekomme. Da er jetzt nicht mehr bei seiner Mutter sei, die er über alles liebe und verehre, und sie nicht mehr für ihn sorgen könne, finde er den notwendigen Halt nur in einer Anstalt, wo er interniert werden könne, wenn seine „böse Zeit" über ihn kommen wolle. — Soweit aus dem Gespräch zu schließen ist, spricht er innerlich auf Moral gut an und ist des Miterlebens und Mitleidens mit andern fähig. Seine Intelligenz liegt zweifellos innerhalb der Norm, eher etwas über dem Durchschnitt. Intellektuellen Fragen gegenüber ist er aufgeschlossen und sein Schulwissen steht über dem Durchschnitt der Primarschulbildung. Der Gedankengang ist klar und geordnet. Ein amnestisches Syndrom fehlt. Von Wahnideen und Sinnestäuschungen ist keine Rede.

Seit dem Abschluß meiner eigenen Untersuchungen ist er nunmehr $^3/_4$ Jahre lang in einer anderen Anstalt beobachtet worden. Sicher zu Recht wurde bei der längeren Beobachtung festgestellt, daß er im Habitualzustand seiner Lebenslage gleichgültiger und beziehungsloser gegenüberstand, als es bei der kürzeren Beobachtung bei uns zuerst den Eindruck gemacht hatte. Aus den sehr ausführlichen Pflegerapporten geht eine hochgradige Verstimmbarkeit des Probanden eindrucksvoll hervor. Unruhige, dysphorische Zustände mit Neigung zum Drohen

wechselten mit Perioden von heiterer Ausgelassenheit und mit depressiven Zeiten. So heißt es z. B.: „Er ist am Vormittag erregt, geht oft von seiner Arbeit weg mit den Worten: ‚machet's doch sälber, dä cheibe Schmarre'. Am Nachmittag ist er besserer Stimmung." Oder später: „Die Stimmungsschwankungen des Pat. sind gegenwärtig stark bemerkbar" oder: „Eine kleine Zurechtweisung vermag den Patienten von einer übermütigen Stimmung in eine trotzig-beleidigte fast schlagartig zu versetzen." Ein anderes Mal heißt es: „Patient scheint nie vom Lebensernst berührt, meist befindet er sich in einer Larifari-Stimmung, in der er Schlager grölt oder sich mit Mitpatienten wie junge Hunde herumbalgt." Auch die Polyphagie wurde während der Pflege beobachtet: „Er hat einen unstillbaren Appetit."

Die *körperliche Untersuchung* ergibt folgenden Befund: *Länge 186 cm*, Gewicht 82 kg. Athletischer, grobknochiger Habitus.

Hände. Breite 9,5 cm, Länge 24,6 cm = *13,2% der Körperlänge*[1] (Durchschnitt 11,7%), Finger lang, schmal, Nägel wenig gerillt, ohne Stufen. Akrocyanose angedeutet.

Füße. Breite 10,8 cm, Länge 31,0 cm = *16,6% der Körperlänge* (Durchschnitt 15,4%), entsprechend der Schuhgröße Nr. 46.

Kopf. Lang, Synophris, angedeuteter Enophthalmus, *Ohrmuscheln plump*, Ohrläppchen angewachsen. Hörfähigkeit normal. Nase kräftig, aber nicht wesentlich vergrößert. *Unterkiefer kräftig, aufsteigender Ast lang. Prognathie.* Zunge nicht vergrößert, Gaumen hoch, Stimme unauffällig, Röntgenbild des Schädels, insbesonders Sellagegend, ohne pathologische Veränderungen.

Hals. Kehlkopf und Schilddrüse normal entwickelt.

Thorax. Kurz und breit, epigastrischer Winkel groß. Lunge und Herz ohne pathologischen Befund.

Abdomen. Ohne Besonderheiten.

Genitale. Penis und Testes groß, Scrotum lang. Keine Phimose, kein Krytorchismus.

Mamillen männlich, kein Drüsenkörper tastbar.

Haut warm, mitteldick, mittlere Befeuchtung. Schwacher Dermographismus, Pigmentierung mittelstark, mit normaler Verteilung.

Haare fein und schmiegsam, Bart- und Körperbehaarung mittelstark, Behaarungstyp männlich.

Fettverteilung maskulin, Fettpolster mittelstark.

Muskulatur kräftig.

Stoffwechseluntersuchungen. Urinmenge und Trinkmenge in der Anstalt nicht vergrößert. STAUBscher Zuckerbelastungsversuch: 1. Maximum nach 30 Min.

[1] Die Länge der Hand wurde hier wie bei den Verwandten des Probanden gemessen vom höchsten Punkt des Capitulum ulnae bis zur Spitze des längsten Fingers; die Breite der Hand an den Fingergrundgelenken; alle Messungen sind an rechter Hand und rechtem Fuße durchgeführt. Als Normalmaße dienten die mit der gleichen Methode von DELIA WOLF und H.-K. KNOEPFEL an einer größeren Zahl von normalen Männern und Frauen erhaltenen Durchschnittsmaße, die im Vergleich zu den Angaben der bisherigen Literatur eher etwas groß sind. Die Unterschiede zwischen den Befunden bei unseren Akromegaloiden und den Normalen wären also nach der bisherigen Literatur eher noch ausgesprochener als in meiner Darstellung. Die Hand-und Fußlänge wurde weiter in Prozent der Körperlänge angegeben. Als Durchschnittsmaß der Handlänge wurde bei Männern 11,7%, bei Frauen 11,4% der Körperlänge angenommen, als durchschnittliche Fußlänge bei beiden Geschlechtern 15,4%.

125 mg-% Blutzucker, 2. Maximum nach 90 Min. 112 mg-% Blutzucker. Urin: Zucker und Eiweiß nicht nachzuweisen.

Zusammenfassung.

Der heute 28jährige Proband ist deutlich akromegaloid. Die akromegaloide Körperkonstitution entwickelte sich in seinem 17.—20. Lebensjahr. Er ist seit der Pubertät haltlos, triebhaft und vielfach diebisch. Seine Asozialität kennzeichnet sich dadurch, daß sie in kurzen, rasch sich folgenden Perioden auftritt, subjektiv als mürrische, triebhafte und nachher depressive Verstimmung empfunden wird und manchmal mit Poriomanie, periodischen sexuellen Drangzuständen und periodischer Polyphagie einhergeht.

Verwandtschaft des Probanden.

Der Erforschung der Verwandtschaft des Probanden standen die üblichen, bereits in den Parallelarbeiten beschriebenen Schwierigkeiten entgegen: Ungenauigkeit der Berichte über die Körperkonstitution verstorbener und abwesender Personen, Ablehnung der Untersuchung durch einzelne Familienglieder und andere. Die genaue Erfassung der mütterlichen Verwandtschaft abgesehen von der Mutter und ihrer Schwester scheiterte am strikten Verbot der Mutter, ihre anderen Verwandten aufzusuchen und an ihrer Unfähigkeit, mir genügenden Aufschluß über sie zu geben. So hatte ich mich in der Hauptsache auf die väterlichen Verwandten zu beschränken, eine Auslese, die die Verwendung meines Materials für einen Teil der ursprünglichen Fragestellung zu weiteren Arbeiten verunmöglicht. Immerhin finden sich unter den Verwandten des Vaters Akromegaloide gehäuft, so daß wenigstens die wichtige Frage der Beziehung zwischen Akromegaloid und psychischen Eigenheiten auf Grund meines Materials der Beantwortung nähergebracht werden kann.

Insgesamt erfaßt meine Untersuchung 23 Verwandte des Probanden: Seine beiden Eltern, seine 2 Geschwister, die beiden väterlichen Großeltern, die 7 Geschwister des Vaters mit deren 3 Söhnen, die 2 Geschwister des väterlichen Großvaters, die 3 Geschwister der väterlichen Großmutter, einen väterlichen Urgroßvater (Vater der Großmutter) und eine Schwester der Mutter. Von diesen Verwandten konnten 7 persönlich aufgesucht und 6 befragt werden. 5 derselben ließen sich auch messen. Die übrigen 18 Personen, von denen 5 im Zeitpunkt meiner Erhebungen bereits verstorben waren, wurden mir von mehreren der besuchten Verwandten eingehend beschrieben. Von 8 derselben konnte ich mir Photographien verschaffen. Die Beschreibungen durch die Verwandten konnten ergänzt und erweitert werden durch die Berichte weiterer Auskunftspersonen, Krankengeschichten, Gerichts- und Fürsorgeakten. Um persönliche, allzu wenig objektive Urteile

unschädlich zu machen, wurden in den folgenden Zusammenfassungen nur Eigenschaften und Vorkommnisse aufgenommen, welche von mindestens zwei Berichterstattern unabhängig voneinander bezeugt oder welche durch Photographien, Krankengeschichten und ähnlichem belegt worden waren.

Die akromegaloiden Symptome wurden einerseits durch Betrachtung erfaßt, andererseits durch Messung von Körpergröße, Händen und Füßen. Bei der Beurteilung von persönlich nicht erreichbaren Personen dienten für die Kopfform vor allem Photographien; für die Beurteilung der Hände und Füße kamen dagegen die Photographien der perspektivischen Verzerrungen wegen kaum in Frage. Oft konnte die Schuhnummer in Erfahrung gebracht werden. Nach den Erscheinungen eines allfälligen psychopathologischen Stammhirnsyndroms wurde regelmäßig gefragt.

Geschwister. Ein Bruder und eine Schwester.

C_1 *Schwester des Probanden*, 27jährig, Fabrikarbeiterin. 164 cm groß, Hand 20 cm lang = 12,3% der Körperlänge (Durchschnitt 11,4%), Fuß 24 cm lang = 14,7% der Körperlänge (Durchschnitt 15,4%). Kinn abnorm breit und kräftig. Es besteht ein *deutliches Akromegaloid* bei eher leptosomem Körperbau, wobei der Unterkiefer und die Hände betroffen sind. Keine Polyphagie.

In der Primarschule unauffällig, arbeitete sie später in einer Fabrik, wo sie bis heute blieb. Auf einer Ferienreise nach Paris verlangte sie schon nach 2 Tagen wieder heimzukehren, da ihr die Großstadt „zu laut" war. Sie gilt als ruhig und lebt heute zurückgezogen. Früher ging sie oft auf den Tanz. Nach dem Tanz hatte sie dann gewöhnlich mit dem Manne, der sie gerade heimbegleitete, und den sie meist nicht näher kannte, Geschlechtsverkehr. Mit 24 Jahren gebar sie unehelich einem ihr nur flüchtig bekannten 19jährigen Manne ein Kind. Sie ist bis heute nicht verheiratet.

B_1 *Bruder des Probanden*, 30jährig, Reisender. Da er sich jede Untersuchung aufs energischste verbat, konnte er leider nicht gemessen werden. Auf der Photographie ist die kräftige Entwicklung des Unterkiefers deutlich zu erkennen. Er trägt Schuhe Nr. 41, was einer ungefähren Fußlänge von 27,5 cm entspricht. Bei einer Körperlänge von sicher mehr als 170 cm liegt die Fußgröße innerhalb der Norm. Es besteht also höchstens ein schwach ausgebildetes Akromegaloid in der Gesichtsform. Nach Aussage der Mutter ißt er viel, aber weniger als sein Bruder, der Proband. Eine ausgesprochene Polyphagie ist nicht vorhanden.

Er besuchte nur die Primarschule. In der Schule unauffällig, versuchte er später verschiedene Lehren zu absolvieren, wurde aber entweder wegen kleinen Diebereien wieder fortgeschickt oder lief wieder weg, weil ihm die Stelle nicht behagte. Daher wurde er in eine Zwangserziehungsanstalt geschickt, wo er den Beruf eines Schneiders lernte. Daselbst wurde festgestellt, daß er an „ähnlichen Charakteranomalien" wie der Proband selbst leide. Nach seiner Entlassung arbeitete er aber als Reisender. Bei seinem Arbeitgeber gilt er als gute Kraft, wenn er sich zum Arbeiten entschließen kann. Er liebte es seit jeher, den großen Herrn zu spielen und entwendete früher der Mutter zu diesem Zwecke mehrmals Geld. Seit 5 Jahren verheiratet, verdient er heute gerade so viel, daß er seine Familie ohne Unterstützung durchbringen kann. Sobald aber etwas Geld vorhanden ist, legt er die Arbeit nieder, um sie erst dann wieder aufzunehmen, wenn

alles aufgebraucht ist und wenn ihm Mutter, Frau und Arbeitgeber energisch zugesprochen haben. Er selbst weiß, daß er oft große Mühe hat, sich zu halten.

Vater und dessen Verwandte.

A_2 *Vater des Probanden*, 60 Jahre alt, Straßenarbeiter. Größe 176 cm, Handbreite 11,5 cm, Länge 24,5 cm = 13,9% der Körperlänge (Durchschnitt 11,7%), Fußbreite 11,5 cm, Länge 27,0 cm = 15,4% der Körperlänge (Durchschnitt 15,4%). Unterkiefer und weniger auffallend Ohren und Nase sehr groß und kräftig. *Es besteht ein starkes Akromegaloid bei athletischem Körperbau.* Nach Aussage seiner Frau ißt er manchmal wie der Proband sehr viel, so daß die Frau kochen mußte, wie wenn statt vier sieben oder acht Personen zu Tisch gekommen wären. In anderen Zeiten hingegen übersteigt sein Nahrungsbedürfnis nicht die Norm. Es besteht also eine periodische Polyphagie.

Als ältester Sohn einer zehnköpfigen Familie wuchs er in ärmlichen, aber geordneten Verhältnissen auf. Er besuchte die Primarschule. In der Schule hatte er keine Schwierigkeiten. Da er es später nirgends lange aushielt und immer auf der Walz war, erlernte er keinen Beruf. Er galt als wenig solid, war oft betrunken und wurde einmal wegen Diebstahls verurteilt. Als er für einige Zeit ruhiger als gewöhnlich war und als Krankenpfleger arbeitete, lernte er seine Frau kennen, die auch Pflegerin war. Zur Zeit der Bekanntschaft war er nie betrunken, doch wurde der Frau von seiner Familie von der Heirat im Hinblick auf seine Trunksucht abgeraten. Da er aber drohte, das Haus ihrer Eltern anzuzünden, wenn sie ihn verlasse, hob sie das Verhältnis nicht auf, wurde später von ihm schwanger und heiratete darauf. Schon früh traten Schwierigkeiten auf, da er wieder zu trinken begann. Nüchtern arbeitsam, redlich und als tüchtiger Straßenarbeiter geschätzt, wurde er nach dem Genuß schon von wenig Alkohol laut und gewalttätig, zerschlug brüllend, was ihm unter die Finger kam, sich immer wieder erbrechend, mißhandelte seine Frau und warf ihr Untreue vor, wenn sie sich ihm verweigerte. Wenn die Polizei gerufen wurde, fügte er sich ohne Widerstand und wurde kleinlaut und ängstlich. Nach dem Rausch war er mürrisch und trotzig und sprach oft tagelang, einmal sogar monatelang, kaum ein Wort. Oft war er dann auch stark depressiv verstimmt, drohte Suicid zu begehen, einmal mit Rasiermessern, einmal durch Erhängen, ließ aber den Worten nie die Tat folgen. Dann weinte er wieder, ohne einen Grund dafür angeben zu können, zeigte überbordende Reue und bat seine Frau kniefällig, ihm zu verzeihen und ihn nicht zu verlassen.

Wie aus den Akten der Alkoholfürsorge hervorgeht, war er manchmal wochenlang jeden Abend betrunken, dann wieder nur einmal in der Woche, um sich zu anderen Zeiten wieder oft mehrere Monate lang zu halten. Am gefährdetsten war er, wenn er Geld erhielt. So vertrank er oft den größten Teil seines Verdienstes, bevor er heimkehrte. Manchmal verschaffte er sich aber auch Geld, indem er es seiner Frau entwendete, seinen Söhnen entlehnte (was er immer wieder zurückgab) oder Haushaltungsgegenstände verkaufte. Mehrmals versetzte er sogar seinen Ehering. Wenn er sich halten konnte, war er verträglich, sorgte für seine Familie und schickte seinem Fürsorger sogar Blumen. Mehrmals unternahm er mit seiner Familie wenig motivierte, im Vergleich mit seiner Stellung erstaunlich große Reisen, so nach Paris und Brüssel. Manchmal hielt ihn aber nur die Angst, von seiner Frau geschieden oder entmündigt zu werden, vom Trinken ab. Er war dann immer sehr giftig und mürrisch. Oft fiel es seiner Frau auf, wie er plötzlich vergnügt und redselig wurde, um dann nachts schwer betrunken heimzukehren. Diese euphorische Verstimmung war ein so sicheres Zeichen für den bevorstehenden Durchbruch der Trunksucht, daß die Frau an

solchen Abenden schon zum voraus die Polizei holte. Nachdem immer wieder Perioden von Nüchternheit und Trunksucht abgewechselt hatten, wurde die Ehe getrennt. Auf sich gestellt, wußte sich der Vater nicht zu helfen, reiste ziellos umher und verwahrloste, so daß er auf seine flehenden Bitten gegen den Widerstand der Frau wieder von seinen Kindern in die Familie aufgenommen wurde. In der Folge hielt er sich recht gut, trank nur noch einmal über den Durst, bekam aber darauf derartige Magenschmerzen, daß er es seither bleiben ließ. Nach einer starken Magenblutung mit darauffolgender Magenresektion enthielt er sich aus Angst vor dem Tode weiteren Alkoholexzessen, trinkt aber auch heute noch täglich ein Bier, „da er sich Abstinenz nicht befehlen lassen will". In letzter Zeit wurde er einsichtig und gibt heute zu, daß er sich mit dem Trinken viel geschadet hat. Auch heute glaubt er noch, sich ohne seine Frau, von der er weiß, daß sie ihn haßt, nicht helfen zu können und fürchtet sich, nach ihr zu sterben.

Bei der persönlichen Befragung ist er sehr zurückhaltend, aber höflich. Der affektive Rapport ist nur oberflächlich. Während er sich Hand und Fuß messen läßt, weigert er sich energisch, sich photographieren zu lassen.

Geschwister des Vaters und deren Nachkommen.

B_2 *Bruder des Vaters*, 59 Jahre alt, Lagerverwalter. Er konnte nicht gemessen werden. Auf seiner Photographie fällt sofort das sehr breite, hohe Kinn auf. *Es besteht sicher ein mittelstarkes Akromegaloid bei athletischem Körperbau.* Polyphagie ist nicht nachzuweisen, ebensowenig andere Stoffwechselstörungen.

In der Primar- und Fortbildungsschule war er ein durchschnittlicher Schüler. Während der Lehre soll er sich oft ohne äußeren Grund von der Arbeit entfernt haben. Er wurde zu jener Zeit als wurstig, leichtsinnig und verschwenderisch bezeichnet. Im Alter von 22 Jahren versuchte er als Postbeamter in betrunkenem Zustand einen Briefmarkenautomaten aufzubrechen. Dann hielt er sich einige Zeit gut. Ein Jahr später wurde er verurteilt, da er auf eine öffentliches Ärgernis erregende Weise unzüchtige Handlungen vorgenommen hatte. (Der genaue Sachverhalt ist nicht zu erfahren, da die Gerichtsakten bereits vernichtet sind.) Im gleichen Jahre ließ er sich eine Unterschlagung von insgesamt Fr. 900,— zu Schulden kommen. Das Geld brauchte er zum Teil zur Begleichung von Rechnungen, zum größeren Teil aber, um in Gesellschaft den großen Herrn zu spielen und Frauen einzuladen. Wie er vor Gericht sagte, wollte er sich immer wieder bessern, doch habe die Gleichgültigkeit schließlich immer wieder die Überhand gewonnen. Nach Verbüßung seiner Strafe wechselte er seinen Wohnort und wurde schließlich, nachdem er geheiratet hatte, Lagerverwalter. Seither ließ er sich nichts mehr zu Schulden kommen, gilt als tüchtig und zuverlässig und ist heute aktives Mitglied einer politischen Partei und Vorstandsmitglied einer Genossenschaft.

C_2 *Bruder des Vaters*, 58jährig, Straßenarbeiter. Er konnte nicht gemessen werden. Auf seiner Photographie fällt sofort der breite, sehr kräftige Unterkiefer auf. Hände und Füße konnten nicht beurteilt werden. Es besteht bei einem athletischen Körperbau *ein mittleres Akromegaloid.* Wie seine übrigen Brüder ißt auch er viel, ohne daß von einer krankhaften Polyphagie gesprochen werden kann.

Er besuchte die Primarschule. In der Schule galt er als frech, faul und prahlerisch. Aus einer Staatsstelle wurde er früh entlassen, angeblich, weil er durch sein vergnügungssüchtiges Leben mit seiner Frau zusammen zu viele Schulden machte. Seither soll er sich in dieser Beziehung gebessert haben, gilt aber auch heute noch als faul und arbeitsscheu. Er wird von seiner Gemeinde als Straßenarbeiter beschäftigt.

D_1 *einziger Sohn des obigen Onkels, Vetter des Probanden*, 25jährig. Eine genaue Beschreibung war leider nicht erhältlich. Er soll eher seiner (mit dem Probanden nicht verwandten) Mutter gleichen. Nach der Sekundarschule absolvierte er eine Lehre in einem Baugeschäft und sei beruflich tüchtig. Er gilt als „Swingboy" und reist oft über eine Bahnstunde weit, um in der Stadt zweifelhafte Bars und Dancings zu besuchen.

D_2 *Schwester des Vaters*, 56jährig, Schneiderin. Sie wurde besucht, aber nicht gemessen. Sie weist bei leptosomem Körperbau ein schwaches, aber deutliches Akromegaloid auf, das sich besonders in der Größe der Hände und Füße sowie des Unterkiefers bemerkbar macht.

In der Primarschule war sie unauffällig. Sie blieb unverheiratet, da ihr Verlobter starb und sie soll keine anderen Männerbekanntschaften gehabt haben. Heute führt sie den Haushalt ihres Vaters, für den sie gut sorgt. Daneben arbeitet sie noch als Schneiderin. Obwohl sie barsch und böse erscheint und den Eindruck einer verbitterten und hochmütigen alten Jungfer macht, sei sie in Wirklichkeit herzensgut und rührend um das Wohl ihres Vaters besorgt. Bei meinem Besuch war sie außerordentlich abweisend und mißtrauisch und weigerte sich entschieden, sich messen zu lassen oder irgendwelche Auskunft zu geben.

E_2 *Schwester des Vaters*, 54 Jahre alt, Verkäuferin. Auf einer Photographie fällt ihr Unterkiefer als breit und kräftig auf. Über die Handlänge war nichts zu erfahren. Ihre Schuhnummer 41 entspricht einer Fußlänge von 27,5 cm. Ihre Körpergröße mißt zwischen 160 und 170 cm; so daß die Fußlänge mehr als 16% der Körperlänge ausmacht, gegenüber einem Durchschnitt von 15,4%. Es ist also ein *mittleres bis starkes Akromegaloid* anzunehmen.

Sie besuchte die Primar- und Fortbildungsschule. Als Lieblingskind der Mutter ist sie bei ihren Geschwistern, die sie als schwach, stolz und selbstsüchtig bezeichnen, nicht beliebt. Sie ist eine gute Verkäuferin, wechselte aber wiederholt freiwillig ihre Stellen, so daß sie in verschiedenen Städten arbeitete. Mit 25 Jahren war sie wegen „nervösen Störungen" in ärztlicher Behandlung. Eine Krankengeschichte war leider nicht erhältlich. Seit jeher liebte sie es, über ihre Verhältnisse zu leben. Aus verschiedenen Männerbekanntschaften soll sie finanziellen Nutzen gezogen haben. Unter andern lernte sie einen Sonderling kennen, der, obschon älter als sie, besonders ihre Mütterlichkeit schätzte, und von dem sie glaubte, er werde sie heiraten, trotzdem er gesellschaftlich einer andern Schicht angehörte als sie. Er kaufte ihr eine Aussteuer, riet ihr dann aber, einen Arbeiter, den sie vor kurzem kennengelernt hatte, zu heiraten, da er sich vor einer definitiven Bindung fürchtete. Dieser Arbeiter war schon zweimal geschieden und lebte seit 10 Jahren allein. Trotzdem er als außerordentlich tüchtig galt, war er ein schwerer Trinker, was sie aber erst wenige Tage vor der Hochzeit erfuhr, da er zur Zeit der Verlobung abstinent lebte. Von seiner dritten Ehe enttäuscht, begann er nach 2 Monaten wieder zu trinken. Er warf seiner Frau vor, ihre ehelichen Pflichten nicht zu erfüllen, täglich den Besuch ihres Freundes zu empfangen, der schon bei der Hochzeit dabei gewesen war und von dem sie immer wieder Geld angenommen hatte. Daneben erhielt sie ständig Besuch von ihren Verwandten, so daß er fast nie mit seiner Frau allein sein konnte. Sie hingegen hätte es vorgezogen, eine teurere Wohnung zu beziehen, die ihr Freund zahlen wollte, fühlte sich nicht verstanden und beklagte sich, nicht die Frau, sondern die Haushälterin ihres Mannes zu sein. Nachdem sie schließlich einen „Nervenzusammenbruch" (über den leider nichts Genaueres zu erfahren ist) erlitten hatte, wurde die Ehe geschieden, wobei ein Psychiater feststellte, daß bei keinem der beiden Eheleute ein „krankhafter Charakter" vorliege.

Nach der Scheidung arbeitete sie wieder als Verkäuferin, während ihr Mann nach einer glücklichen vierten Ehe vollkommen verwahrlost wegen Trunksucht und Tabes dorsalis versorgt werden mußte.

F_2 *Schwester des Vaters*, starb 43jährig, Kellnerin. Auf einer Photographie ist ihr kräftiges Kinn deutlich zu erkennen. Ihre Größe soll zwischen 160 und 170 cm betragen haben. Über ihre Handlänge war nichts zu erfahren. Sie trug Schuhe Nr. 41 und 42, was einer Fußlänge von etwa 27,5 cm entspricht. Die Fußlänge würde zwischen 16,2—17,2% der Körperlänge betragen (Durchschnitt 15,4%). Es ist also ein *Akromegaloid* anzunehmen. Eine genaue Beschreibung ihrer Persönlichkeit war nicht erhältlich. Sie galt als arbeitsam und energisch, aber auch als stolz und hochmütig. Bei ihrem Tod besaß sie ein Hotel, nachdem sie früher als Serviertochter gearbeitet hatte. Es wird vermutet, daß ihr das Hotel von einem Freunde geschenkt worden sei.

G_2 *Bruder des Vaters*, 52jährig, Lehrer. Körperlänge 178 cm, Handbreite 10,7 cm, Länge 22,3 cm = 12,6% der Körperlänge (Durchschnitt 11,7%); die Schuhnummer 43—44 entspricht einer Fußlänge von etwa 29 cm oder, auf die Körperlänge bezogen, von 16,3% (gegenüber einem Durchschnitt von 15,4%). Der Unterkiefer ist breit und kräftig. Es besteht also ein *mittleres Akromegaloid* bei athletischer Konstitution. Anzeichen für Polyphagie fehlen.

Er hat es von allen seinen Brüdern am weitesten gebracht. Er ist Lehrer. Nachteiliges ist von ihm weder in seiner Heimat- noch in seiner Wohngemeinde bekannt. Er ist nicht vorbestraft. Bei meinem Besuch war er höflich, zuvorkommend und in keiner Weise auffällig.

E_1 *Sohn des Letztgenannten, Vetter des Probanden*, 24jährig, Büroangestellter. Nach den erhobenen Auskünften, die aber wenig ausführlich sind, ist er körperlich nicht auffällig. Er ist verheiratet und wird von seinen Nachbarn als unauffällig, ruhig und anständig bezeichnet. Im Gegensatz dazu erhielt er als Offizier die Qualifikation „moralisch defekt in bezug auf Eigentum, Frauen und Kameradschaft". Im Militärdienst wurde er nach einer disziplinarischen Bestrafung wegen Verstoß gegen militärische Zucht und Ordnung und wegen Betrugsversuch und Gehilfenschaft bei Betrug verurteilt.

F_1 *Sohn des* G_2, *Vetter des Probanden*, 20jährig, Schüler einer Fachschule. Größe 178 cm, Hand 8,9 cm breit, 20,7 cm lang, was 11,6% der Körperlänge entspricht (bei einem Mittel von 11,7%). Schuhnummer 39, entsprechend etwa 26,2 cm = 14,7% der Körperlänge (Durchschnitt 15,4%). Im Gegensatz zu den kleinen Händen und Füßen steht das sehr breite, kräftige Kinn. Es besteht also bei athletischem Körperbau eine *akromegaloide Stigmatisierung des Kinns*. Bei seinem Alter ist die Möglichkeit gegeben, daß sich ein Akromegaloid in den nächsten Jahren noch stärker ausbilden wird. Eine Polyphagie besteht nicht.

Er besucht eine Berufsschule. Seine Leistungen liegen unter dem Durchschnitt. Sie sind zwar manchmal sehr gut, aber häufiger schlecht oder ganz unbrauchbar. Dabei fehlt es nicht an der Intelligenz, sondern an der Aufmerksamkeit. In seinem Zimmer herrscht manchmal eine unbeschreibliche Unordnung. Wird er deswegen zurecht gewiesen, hält er einige Zeit gute Ordnung, um dann plötzlich in seine alte Gewohnheit zu fallen. Den Mitschülern gegenüber fühlt er sich überlegen und behandelt sie herablassend, so daß er von ihnen isoliert ist, wenn er auch oft in der freien Zeit mit ihnen zusammen ist. Er ist ein starker Raucher und übertritt immer wieder kleine Gebote und Verbote der Hausordnung. Manchmal verläßt er ohne äußeren Grund die ihm zugewiesene Arbeit und geht zu seiner Freundin, einer Serviertochter, die oft auch nachts von ihm besucht wird.

H_2 *Bruder des Vaters des Probanden*, 43jährig, in Amerika. Nach Aussage seiner Geschwister habe er von allen weitaus das größte Kinn, „ein richtiges

Horn". Auch die Hände und Füße seien sehr groß. Auf einer Photographie des erst 12jährigen erscheint in der Tat das Kinn schon groß zu sein. Die Körperlänge betrage heute sicher über 180 cm. Als Bursche war er ein Spitzbube, zu nichts zu gebrauchen. Gearbeitet habe er nie gerne. In der Fortbildungsschule wurde er wegen vieler unentschuldigter Absenzen gebüßt und machte sich durch sein prahlerisches Wesen bemerkbar. Mit 19 Jahren „fand" er das Portemonnaie eines seiner Turnkameraden, das dieser nach der Turnstunde in der Garderobe vermißte. Die darin enthaltenen Fr. 40.— verbrauchte er am nächsten Sonntag. Da ihm der Diebstahl des Geldes nicht nachgewiesen werden konnte, wurde er schließlich wegen Fundunterschlagung verurteilt. Als später klar wurde, daß er es in seiner Heimat zu nichts bringen werde, wanderte er nach Amerika aus, wo es ihm heute gut gehen soll.

Großeltern des Probanden und ihre Geschwister.

A_3 *väterlicher Großvater des Probanden*, 88jährig, Postbeamter. Größe etwa 160 cm. Habitus ausgesprochen pyknisch. Akromegaloide Stigmata fehlen. Keine Polyphagie.

Er ist pensionierter Postbeamter und als solid und rechtschaffen bekannt. Früher ein Wirtshaushocker, besucht er auch heute noch mehrmals in der Woche ein Restaurant. Betrunken wurde er angeblich nie gesehen.

B_3 *Bruder des Großvaters* A_3 *des Probanden*, starb 50jährig. Spenglermeister, Nachtwächter und Laternenanzünder. Er war wie sein Bruder ausgesprochen pyknisch. Er war fleißig und solid, ging jede Woche einmal ins Wirtshaus, wurde aber nie betrunken gesehen. Er lebte eher zurückgezogen und sorgte gut für seine Familie. Mit 50 Jahren trat eine progressive Paralyse auf. Er wurde verwirrt, hatte Wahnideen, kaufte sinnlos verschiedene Gegenstände oder holte solche ohne zu zahlen aus den Geschäften. Gleichzeitig war er sehr reizbar und äußerst empfindlich. Drei Monate nach seiner Einweisung in eine Anstalt starb er an einer Pneumonie.

C_3 *Schwester des Großvaters* A_3 *des Probanden*, 89jährig, verheiratet. Sie weist *kein Akromegaloid* auf. Sie sei „rauh, aber rechtschaffen". Eine genauere Beschreibung konnte nicht erhalten werden.

D_3 *väterliche Großmutter des Probanden*, starb 78jährig. Nach den Photographien und den Beschreibungen bestand ein *deutliches Akromegaloid*, das sich in der Größe der Hände und Füße und der Entwicklung des Unterkiefers bemerkbar machte. Eine Beschreibung ihres Lebenslaufes war nicht zu erhalten. Von ihren Kindern wird sie als rechtschaffen und tüchtig, von anderen als stolz und hochmütig beschrieben.

E_3 *Bruder der Großmutter väterlicherseits des Probanden*, starb über 70jährig. Er war wie seine Schwester *deutlich akromegaloid*, was sich in der Entwicklung der Hände, Füße und des Unterkiefers zeigte. Er sei häuslich und arbeitsam, aber auch stolz und barsch und streng gewesen, so daß sich die Kinder vor ihm gefürchtet hätten. Er blieb unverheiratet. Genauere Angaben über seinen Lebenslauf und seinen Charakter waren nicht erhältlich.

F_3 *Schwester der väterlichen Großmutter des Probanden*, starb über 70jährig. Sie hatte große Hände und Füße und ein großes Kinn, war *deutlich akromegaloid*. Ihren Lebenslauf und eine Beschreibung ihres Charakters konnte ich nicht erhalten. Im Alter sei sie wegen „eines Schlages" nicht bei sich gewesen.

G_3 *Bruder der väterlichen Großmutter des Probanden*, verschollen. Er war groß und hatte große Hände und Füße und ein gewaltiges Kinn.

Er machte seiner Familie große Schwierigkeiten, bestand keine Lehre, war ein Taugenichts, der nicht arbeiten wollte. Im Alter von 26 Jahren wurde er nach

Amerika geschickt, wo er spurlos verschwand. Genauere Angaben konnten nicht erhalten werden.

A_4 *Vater der väterlichen Großmutter des Probanden*, etwa 70jährig gestorben. Eine genaue Beschreibung fehlt. Er habe große Hände und Füße und ein mächtiges Kinn gehabt. Er wird als arbeitsam und häuslich, aber auch als streng, barsch und sehr stolz und empfindlich beschrieben.

Mutter des Probanden und ihre Familie.

I_2 *Mutter des Probanden*, 56jährig, Hausfrau, pyknisch. Gesichtsbildung in keiner Weise akromegaloid. 163 cm groß, Handlänge 20 cm = 12,3% der Körperlänge (Durchschnitt 11,4%), Fußlänge 24 cm = 14,7% (Durchschnitt 15,4%) der Körperlänge. Sie stammt aus einer Bauernfamilie. Sie erlernte den Beruf der Pflegerin. Ihren Mann heiratete sie, trotzdem ihr von seiner Familie davon abgeraten wurde. Während anfangs das Familienleben gut war, traten bald infolge der Trunksucht des Mannes Schwierigkeiten auf. Die Frau wurde durch die Umstände gezwungen, die Leitung der Familie zu übernehmen. Ihr ganzes Leben stand seither im Kampf gegen ihren Mann, den sie haßt und dessen akromegaloide und psychopathische Familie sie verwünscht. Sie haßt aber nicht nur seine Familie, sondern sogar dessen Gemeinde, ja dessen ganzen Heimatkanton. Sie ist auch heute noch nicht nur bei ihrem Mann, sondern bei seinen erwachsenen Kindern die oberste Autorität und beherrscht sie weitgehend. Schon früh setzte sie durch, daß der Lohn ihres Mannes ihr ausbezahlt wurde. Sie veranlaßte auch die Versorgung ihres Mannes und drohte immer wieder, ihn einsperren zu lassen, wenn er sich nicht halte und ihr nicht gehorche. Dabei ließ sie sich oft erst erweichen, wenn der Mann buchstäblich vor ihr niederkniete und um Verzeihung bat. Nach der vorübergehenden Trennung von ihrem Mann duldet sie ihn nur noch in der Wohnung, ohne daß er viel zu sagen hätte und sie sagt ihm oft, er könne gehen oder sterben, wann er wolle. Früher religiös, verlor sie durch die Heirat mit ihrem andersgläubigen Mann die Verbindung mit ihrer Kirche und ihrer Familie. Sie ist heute atheistisch, da ihr ein Gott auf ihre Gebete ja doch nicht geholfen habe.

Bei meinem Besuch war sie sehr freundlich und aufgeschlossen. Ihre Verbitterung zeigte sich nur, wenn das Gespräch auf den Mann und seine Familie kam.

K_2 *Schwester der Mutter des Probanden*, 50jährig, Krankenschwester. Sie ist etwa 170 cm groß und ausgesprochen asthenisch. Sie weist keine akromegaloiden Stigmata auf. Sie war an verschiedenen Orten als Pflegerin tätig. Sie war seit jeher stark religiös und hatte oft Träume, in denen sie sich als Himmelsbraut vor dem Altar stehen sah. Früher war sie, von einer starken Schreckhaftigkeit abgesehen, nicht auffällig. Seit etwa 20 Jahren aber ist sie stark eingekapselt und autistisch. Sie trägt Bekannten oft religiöse Gedichte vor, die sie selbst gemacht hat, verbringt ihre Ferien an Wallfahrtsorten und versucht nachher, ihre Vorgesetzten zu ihrem Glauben zu bekehren. Sie kann heute nur noch zu leichter Arbeit, die nur geringe Anforderungen stellt, gebraucht werden, obschon ihr ihrer Stellung nach wichtigere Aufgaben oblägen. Sobald größere Ansprüche an sie gestellt werden, verliert sie den Kopf. Es besteht nach der Meinung der Ärzte, die sie kennen, zum mindesten eine schwere schizoide Psychopathie, wenn nicht eine beginnende leichte Schizophrenie.

Ergebnisse und Diskussion.

Eine Übersicht der Familie soll der folgende Stammbaum geben.

Was zunächst die *akromegaloide Körperkonstitution des Probanden* betrifft, so ist es offensichtlich, daß sie unter seinen Verwandten stark

gehäuft auftritt: 23 Erwachsene derselben sind erfaßt worden, von denen 13 deutlich und 3 angedeutet akromegaloid stigmatisiert sind. 5 sind nicht und 2 wahrscheinlich nicht akromegaloid. Eine ausgesprochenere familiäre Häufung ließe sich kaum vorstellen. Dieser Befund entspricht denjenigen der Paralleluntersuchungen über die starke familiäre Neigung des Akromegaloids.

Weiter ist auffällig, daß sich in der Familie des Probanden das Akromegaloid direkt von einer Generation auf die andere überträgt und daß immer nur die Familie eines der Eltern eines Akromegaloiden mit Akromegaloid belastet erscheint, nicht die Familie beider Eltern. In der Tat stammen die 14 deutlich Akromegaloiden und die 3 angedeutet Akromegaloiden der Familie *alle* von ein und demselben Urgroßvater ab (dem Vater der väterlichen Großmutter des Probanden). In der mütterlichen Familie und in der Familie des väterlichen Großvaters ist ein Vorkommen von Akromegaloid nicht bekannt geworden, wobei aber einschränkend zu betonen ist, daß nur 2 bzw. 3 Mitglieder dieser letzteren Familien genügend erfaßt werden konnten. (Immerhin wissen wir ferner, daß der Mutter, die über das Vorkommen des Akromegaloids in der väterlichen Familie sehr genaue Angaben macht, in ihrer ganzen Familie kein Fall von Akromegaloid bekannt ist.) Unter den 19 erfaßten Nachkommen eines Urgroßvaters des Probanden sind 14 (inklusiv Proband selbst) deutlich akromegaloid, 3 angedeutet akromegaloid und bei zweien ist die Körperkonstitution nicht genügend bekannt. Die akromegaloiden Stigmata des Urgroßvaters finden sich bei allen 4 Mitgliedern der Generation der Großmutter, bei allen 8 Mitgliedern der Generation des Vaters und bei 4 der 6 Mitglieder der Generation des Probanden wieder. *Der Befund der direkten Übertragung des Akromegaloids und der Übertragung nur durch ein Elter bestätigt die Befunde der Parallelarbeiten.* Er spricht für einen dominanten Erbmodus.

Das Akromegaloid ist bei den Verwandten des Probanden sehr verschieden ausgeprägt. Beim Probanden selbst betrifft es sowohl die Gesichtsform, als die Hand- und Fußgröße und die Körperlänge. Nur der Unterkiefer ist bei *allen* akromegaloiden Verwandten akromegaloid geformt. Über die Handgröße bin ich bei 11 der 16 akromegaloiden Verwandten genügend unterrichtet, in 5 Fällen nicht. Von diesen 11 Fällen war die Hand im Vergleich zur Körperlänge 10mal deutlich überdurchschnittlich lang, 1mal durchschnittlich lang. Über die Fußgröße bin ich bei 12 Fällen der 16 akromegaloiden Verwandten genügend unterrichtet, in 4 Fällen nicht. Von diesen 12 Fällen war der Fuß im Vergleich zur Körperlänge 10mal deutlich überdurchschnittlich lang, je 2mal durchschnittlich und unterdurchschnittlich. Die Körpergröße übersteigt nur bei einem einzigen akromegaloiden Verwandten 180 cm. Die Regel, wonach die verschiedenen akromegaloiden Merkmale nur lose korreliert vererbt werden, bestätigt sich also in dieser Familie.

Das bei weitem stetigste akromegaloide Merkmal ist in dieser Familie die akromegaloide Kinnformung; es folgen in weitem Abstand die vergrößerten Hände und Füße; während der Hochwuchs eine deutliche familiäre Häufung in dieser Familie vermissen läßt.

Ich würde nicht wagen, nach dem *Erbmodus des Akromegaloids* zu fragen, wenn sich die Ergebnisse an dieser Familie nicht durch die Parallelarbeiten an größerem Untersuchungsgut hätten bestätigen lassen. Überblicken wir aber die Parallelarbeit und meine Arbeit zusammen, so drängt sich die Annahme auf, *daß die akromegaloide Körperkonstitution durch mehrere, vorwiegend dominant vererbte Gene übertragen wird.* Für die dominante Vererbung spricht eindeutig die Häufigkeit der direkten Übertragung von Generation zu Generation und der Mangel an Übertragung von beiden Eltern her. Für mehrere dominante Gene spricht das häufige Aufgespaltensein des Gesamtmerkmals Akromegaloid in verschiedene Teilkennzeichen und die 50% weit überschreitende (in der Familie des Probanden beinahe 100% betragende) Häufigkeit des Auftretens von akromegaloiden Teilmerkmalen unter den Nachkommen eines Akromegaloiden.

Was die *zeitliche Entwicklung des Akromegaloids* betrifft, so pflegt in allen Fällen, in denen sich zuverlässige Angaben darüber finden ließen, das akromegaloide Wachstum in der Pubertät zu beginnen und zwischen 20 und 30 Jahren seinen Abschluß zu finden.

Das Akromegaloid pfropft sich in der Familie des Probanden ausschließlich auf *athletische und leptosome Körperkonstitution* auf. Bei Pyknikern findet es sich nicht. Freilich beruhen diese Feststellungen nur auf 7 Akromegaloiden, da ich mir nur bei diesen ein zuverlässiges Bild über die Körperkonstitution machen konnte. Der väterliche Großvater und seine beiden Geschwister, die nicht akromegaloid sind, sind die einzigen Pykniker der Familie.

Was nun die *psychischen Störungen* betrifft, so ist es offensichtlich, *daß sich in der väterlichen Verwandtschaft des Probanden*, der an psychopathologischen Stammhirnsymptomen leidet, *Psychopathien und Charakterbesonderheiten stark häufen, die mit seiner eigenen Psychopathie Ähnlichkeit haben.* Es handelt sich bei der Mehrzahl dieser Verwandten um Menschen, die trotz guter intellektueller Begabung und trotz vielfachen guten Anläufen den nötigen Halt und die nötige Stete so sehr vermissen lassen, daß sie oft grob sozial entgleisen. Sie zeigen einen ausgesprochenen Hang zur Großmannssucht und zeitweise verschwenderischer Lebensweise. Sie kommen sich als mehr vor als andere Leute ihres Standes und ihrer Leistungen. Um ihre Großmannssucht zu befriedigen, neigen sie zu plötzlichen, in ihrer Stellung unerwarteten kleineren Vermögensdelikten. Dazu kommt oft eine leichtsinnige sexuelle Triebhaftigkeit, die bis zu Sexualdelikten bei Männern, unehelichen Schwängerungen und Bereicherungen aus intimen Verhältnissen

bei Frauen führt. Ihre Unstete bei der Arbeit ist oft so groß, daß sie zeitweise als arbeitsscheu gelten. Familiär findet sich auch die Neigung zum plötzlichen Fortlaufen, die sich bis zur Poriomanie steigert. Daß sich unter diesen Leuten auch Auswanderer befinden, paßt in das Gesamtbild. Die periodische Polyphagie des Probanden findet sich beim Vater wieder. (Die meisten übrigen Verwandten sind nicht derart in Einzelheiten bekannt, daß sich eine Polyphagie sicher ausschließen ließe.) Trotz alledem gelingt es der Familie als Ganzes, sich auf einem gewissen sozialen Niveau zu halten. Sie sinkt nicht auf die Stufe der Heimatlosen, Landstreicher oder Gewohnheitsverbrecher ab, es handelt sich im Gegenteil um vielfache Entgleisungen bei einer kleinbürgerlichen Lebensführung und bei erhaltenen inneren Ansprüchen an Ehrgefühl und sozialer Einpassung.

In den Fällen, in denen ich genauere Beschreibungen über die Persönlichkeitsstörungen erheben konnte, zeigt es sich, daß viele der Entgleisungen *periodischen, kurzdauernden, dysphorischen Stimmungen* mit dranghaftem Leichtsinn und Triebhaftigkeit entsprachen. Ich stieß also auf ähnliche Verhältnisse wie beim Probanden selber, wenn auch die Verstimmungen nicht mit derselben Deutlichkeit nachgewiesen werden konnten wie bei ihm. Bei den entfernteren Verwandten, über die die Berichte dürftig wurden, fehlen Angaben über die Periodizität, ohne daß aber auch die vorhandenen Unterlagen eine solche ausschließen.

Die beschriebenen psychischen Störungen treten gegen das Ende der Pubertät hin auf, um in den leichteren Fällen gegen das Ende der 20er Jahre zurückzutreten. Auch in den schwereren Fällen tritt im Laufe des Lebens eine deutliche Besserung der Verstimmbarkeit und des sozialen Verhaltens auf, wenn auch die Störungen lebenslänglich erhalten bleiben. Bei den älteren Familienmitgliedern findet sich statt der naiven, aufgeschlossenen, periodischen Genuß- und Geltungssucht oft eher ein würdevolles, herablassendes, strenges Wesen, das als „Stolz" beschrieben wird.

Die Männer sind im allgemeinen stärker betroffen als die Frauen.

In negativer Hinsicht ist festzustellen, daß es sich keineswegs um Schwachsinnige handelt. Ebensowenig lassen sich die Störungen in den Begriff der schizoiden Psychopathie einreihen. Wenn man unter moralischem Defekt nicht in rein äußerlicher Begriffsfassung bloß die antisoziale Verhaltensweise versteht, so sind die väterlichen Verwandten des Probanden auch nicht moralisch defekt. Sie sind unter anderem der Anhänglichkeit, der Gemütlichkeit durchaus fähig und haben — trotz ihrer wiederkehrenden Entgleisungen — im allgemeinen ein gutes Mitgefühl für soziale Notwendigkeiten. (Man denke unter anderem an die rührende Anhänglichkeit des Vaters des Probanden seiner Gattin gegenüber, die ihn wegen seiner Schwäche verachtet und mißhandelt.)

Ferner ist hervorzuheben, daß in der väterlichen Familie des Probanden trotz der starken Häufung von Psychopathien keine Psychosen auftreten. (Abgesehen von einer progressiven Paralyse, die im folgenden nicht berücksichtigt wird.)

Wenn man versucht, sich ein zahlenmäßiges Bild über die Häufigkeit der Psychopathien und der leichteren Persönlichkeitsbesonderheiten innerhalb der Norm in der väterlichen Familie des Probanden zu machen, so ergibt sich: unter den 21 erfaßten väterlichen Verwandten finden sich 6 Psychopathen, 7 charakterlich Auffällige, deren Auffälligkeit die Grenzen zwischen Norm und Psychopathie noch nicht deutlich überschreitet und nur 6 Unauffällige, sowie einen in seiner Persönlichkeit nicht bekannten. Alle Psychopathien und charakterlichen Auffälligkeiten dieser väterlichen Verwandten lassen sich in die oben skizzierten, der Familie eigenen Störungen einreihen. Während die Psychopathen und charakterlich Auffälligen ausschließlich Nachkommen der väterlichen Großmutter sind, zählt der väterliche Großvater und seine beiden Geschwister zu den Unauffälligen. Unter den 14 Nachkommen der väterlichen Großmutter figuriert nur ein einziger unauffälliger Erwachsener.

Bei den charakterlichen Störungen des Probanden selbst war es offensichtlich, daß sie sich in das Bild des Stammhirn-, insbesondere Zwischenhirnsyndroms zwanglos einfügen, so wie es bisher bekannt ist. Die periodischen, kurzdauernden dysphorischen Verstimmungen, die sexuellen Drangzustände, die Polyphagie und die Poriomanie sind in dieser Hinsicht wegleitende Symptome. Einschränkend muß freilich hinzugefügt werden, daß die unserem heutigen Wissen entsprechende Umschreibung des psychopathologischen Zwischenhirnsyndroms noch nicht scharf und eindeutig genug ist, als daß sich allein aus einem psychischen Bilde heraus je mit völliger Sicherheit sagen ließe, es könne sich einzig um ein Zwischenhirnsymptom und unter keinen Umständen um etwas anderes handeln. Dem heutigen Stande unseres Wissens nach gelingt namentlich die Unterscheidung zwischen Stammhirnsymptomen und Charakterstörungen ohne Hirnpathologie allein aus der psychischen Symptomatologie heraus nicht. Ebenso heikel wäre die rein psychosymptomatologische Differenzierung zwischen dem Stammhirnsyndrom und anderen hirnlokalen Syndromen, namentlich dem Stirnhirnsyndrom. Beim Probanden selbst konnte nun die Deutung der Persönlichkeitsstörung als Stammhirnsyndrom dadurch wahrscheinlich gemacht werden, daß sie sich mit einem ausgesprochenen Akromegaloid gekoppelt fand, einer Störung mithin, die ihrerseits auf das Hypophysenzwischenhirnsystem hinweist.

Läßt sich nun die den väterlichen Verwandten des Probanden eigene Charakterstörung auch als Stammhirnsyndrom deuten? Rein psychopathologisch betrachtet erscheint das durchaus möglich. Sie ist ja

durch Haltlosigkeit, Unstete, triebhafte Sexualität und Geltungssucht bei normaler Intelligenz gekennzeichnet. Freilich ist bei der Verwandtschaft des Probanden die Stammhirngenese nicht so offenkundig wie beim Probanden selbst, indem die besonders charakteristische Periodizität von dysphorischen Verstimmungen nicht so deutlich hervortrat. *Es ist nun von Interesse festzustellen* — und darin dürfte das wesentliche Ergebnis dieser Studie liegen —, *daß sich für die aus dem psychischen Erscheinungsbild heraus nur zu vermutende Stammhirngenese der Psychopathie der Verwandten des Probanden noch andere Hinweise finden lassen.* Auf den rein zeitlichen Zusammenhang zwischen der Entwicklung des Akromegaloids und der psychopathischen Erscheinungen möchte ich in dieser Hinsicht keinen besonderen Wert legen. (Beginn in Pubertät, Stillstand im 3. Lebensjahrzehnt.) Gewichtiger aber ist die Feststellung, *daß sich die psychopathischen Störungen auf dieselbe Großmutter erblich zurückführen lassen wie die akromegaloiden Besonderheiten.* Beide kommen der großen Mehrzahl ihrer Nachkommen zu, während sie (bei den allerdings wenigen) Verwandten des väterlichen Großvaters und der Mutter fehlen. Beide — die vorliegenden psychopathologischen Störungen wie die akromegaloiden — zeigen auch dieselbe hochgradige Neigung zu familiärem Auftreten und übertragen sich direkt von der einen zur nächsten Generation. Bei den meisten der Akromegaloiden unserer Verwandten kommt diese Psychopathie vor, die auf Stammhirngenese verdächtig ist, und umgekehrt sind die meisten dieser Psychopathen Akromegaloide. Die genaueren Zahlen darüber sind die folgenden: Von den 16 akromegaloiden Verwandten des Probanden sind 5 im Sinne meiner Beschreibung ausgesprochene Psychopathen, 7 Charakterabwegige leichteren Grades und nur 3 (nicht sehr genau bekannte!) charakterlich unauffällig. (Dazu kommt einer, dessen Persönlichkeit nicht erfaßt werden konnte.) Umgekehrt sind von den insgesamt 14 Psychopathischen und Charakterabwegigen im Sinne der Beschreibung 12 deutlich oder angedeutet akromegaloid und nur zwei nicht nachgewiesenermaßen akromegaloid, wobei aber die Körperkonstitution dieser zwei nicht genügend erfaßt wurde. Es ist noch hinzuzufügen, daß der am stärksten akromegaloide Verwandte des Probanden — sein Vater — auch am stärksten charakterlich gestört ist. Im übrigen ließ sich eine quantitative Beziehung zwischen dem Grade des Akromegaloids und der Persönlichkeitsstörung nicht nachweisen. — *Aus allen diesen Befunden ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit, daß wir nicht nur beim Probanden, sondern auch bei seinen väterlichen Verwandten vor Persönlichkeitsstörungen stehen, die sich zusammen mit der akromegaloiden Körperkonstitution auf das Hypophysenzwischenhirnsystem zurückführen lassen.*

Die nur mangelhaft bekannte mütterliche Familie zeigt weder Neigung zu Akromegaloid noch zu Psychopathieformen, die auf Stamm-

hirngenese verdächtig wären. Die Mutter selbst wirkt als ursprünglich charakterlich gesunde, aktive Frau, die durch ihr Unglück in der Ehe in eine verbitterte Kampfeinstellung hineingeraten ist. Ihr Leiden, ihr Haß und ihre Erbitterung zeichnen ein erschütterndes Bild von der sozialen Bedeutung der psychischen Stammhirnsymptome unserer Familie. Die Schwester der Mutter ist nach maßgebendem Urteil der

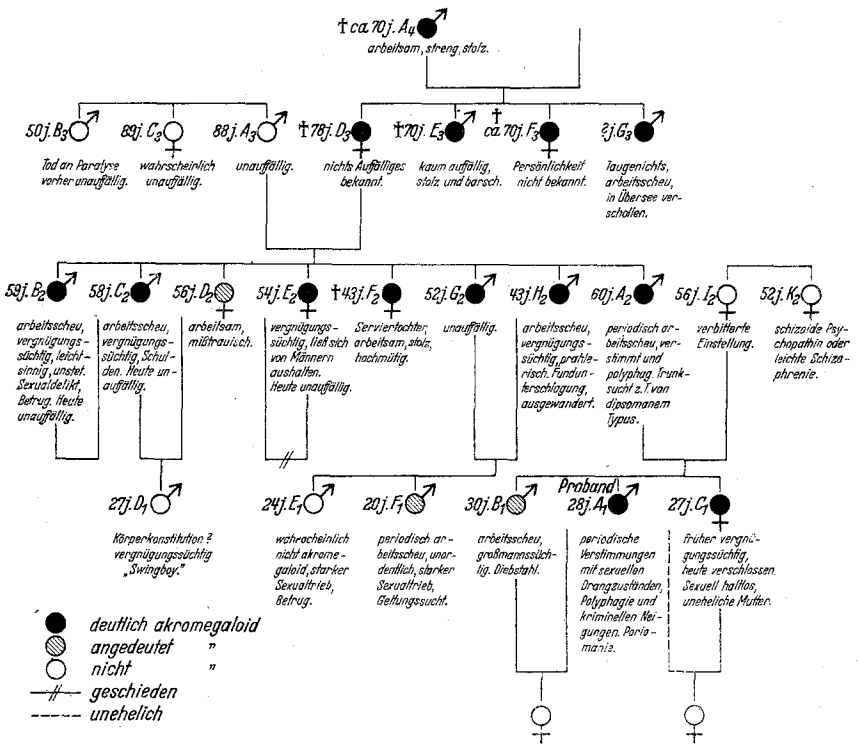


Abb. 1.

Ärzte, die sie genau kennen, eine schizoide Psychopathin, wenn nicht eine Schizophrene und zeigt keine Zeichen, die auf eine Stammhirnstörung verdächtig wären.

Zusammenfassung.

1. Es wird ein 28jähriger Mann beschrieben, der körperlich deutlich akromegaloid ist und der Charakterstörungen aufweist, wie sie sich als Zwischenhirnsymptome deuten lassen: periodische, vorerst dysphorisch-dranghafte, dann depressive Verstimmungen mit sexuellen Drangzuständen, Polyphagie und Poriomanie.

2. Weiter wurde versucht, eine möglichst genaue Familiengeschichte zu erheben, wobei ich 23, vor allem väterliche, erwachsene Verwandte des Probanden erfassen konnte.

3. Das Akromegaloid erweist sich unter den Verwandten des Probanden stark gehäuft, und zwar ausschließlich unter den Nachkommen einer Großmutter. Es überträgt sich direkt von einem Elter auf die Kinder. Doppelseitige Belastung mit Akromegaloid fehlt in unserer Familie. Die verschiedenen akromegaloiden Merkmale werden nur lose korreliert vererbt. Diese Befunde entsprechen denjenigen der Parallelarbeiten und lassen eine Vererbung der akromegaloiden Körperkonstitution durch mehrere, vorwiegend dominante Gene vermuten.

4. In der Verwandtschaft des Probanden häufen sich Psychopathien und leichtere Charakterstörungen im Sinne der Haltlosigkeit, der Unstete, der Großmannssucht, der sexuellen Triebhaftigkeit und des Wandertriebes. Sie vererben sich in der gleichen Art wie das Akromegaloid. Sie finden sich wie das Akromegaloid ausschließlich bei den Nachkommen der einen Großmutter. Akromegaloid und die genannten Persönlichkeitsstörungen sind unter den Verwandten eng (aber nicht absolut) korreliert, indem die Persönlichkeitsstörungen fast ausschließlich bei Akromegaloiden und das Akromegaloid fast ausschließlich bei den Persönlichkeitsgestörten wieder auftritt. Beide Störungen treten auch besonders in der Pubertät und den Jahren nach der Pubertät in Erscheinung. *Aus diesen Gründen muß ein innerer Zusammenhang der Körperbau- und der Persönlichkeitsstörung als wahrscheinlich angenommen werden.*

3. Kasuistik: Ein Genialer mit akromegaloider Körperkonstitution.

Von

M. Bleuler.

Mit 3 Textabbildungen.

Die Versuchung ist groß, charakterologische Erkenntnisse an genialen Menschen zu überprüfen; ist doch oft die Persönlichkeit des Genialen in ihrer Reichhaltigkeit und Mannigfaltigkeit geeignet, viele Wesenszüge plastischer, klarer und vielseitiger in Erscheinung treten zu lassen, als sie bei gewöhnlichen, farblosen Menschen erkennbar werden. Auch das Werk Genialer veranschaulicht und klärt wie ein helles Spiegelbild die Kenntnis ihrer Persönlichkeit. Schließlich ist die Arbeit der Historiker, die sich mit genialen Menschen befaßt haben, oft derart umsichtig und unvoreingenommen, daß die ärztlich-charakterologische Betrachtung gut beraten ist, wenn sie von dieser Arbeit Nutzen zieht. Trotzdem handelt es sich bei der Erprobung medizinisch-charakterologischer Erkenntnisse am Wesen Genialer um eine Versuchung, die große Gefahren in sich trägt. Vorerst trägt

sie die Gefahr der Lächerlichkeit in sich; das Genie und seine Leistung haben wohl physiologische, hirnanatomische und allgemein psychologische Voraussetzungen, aber ihr Wesen ist aus diesen Voraussetzungen niemals zu erklären, es liegt jenseits unserer heutigen rein naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise. Das Geniale kommt überpersönlich zustande; es liegt in der Harmonie zwischen den Bestrebungen, Begabungen, Träumen, Hoffnungen und Leistungen eines Menschen mit den Bedürfnissen seiner Kulturepoche. Selbst wenn die ärztlich-wissenschaftliche Betrachtung unseren Erkenntnishunger über Charakter und Begabung löschen könnte, so hätte sie uns der Problematik des Genies nicht nähergeführt, die erst beim Verhältnis zwischen dem einzelnen und seiner Zeitepoche beginnt. Lächerlich ist es aber, mit Maßstäben und Betrachtungsweisen an Aufgaben heranzutreten, die damit nicht zu beurteilen sind. Der Natur kommt man gewiß nahe, wenn man sie mit Schmetterlingsnetz und Botanisiertrommel erforscht, aber ihre Größe und Schönheit liegt jenseits solcher Forschungsmethoden; die ärztlich naturwissenschaftliche Betrachtung und in ihrem Rahmen die endokrinologische und konstitutionspathologische kann gewisse Voraussetzungen der gesunden und persönlichen Konstitution klären, die Problematik des Genies wird sie aber so wenig einfangen, wie das Schmetterlingsnetz die Bläue des Himmels und die Weite der Welt.

Wohl werde ich mich deshalb hüten, irgend etwas wie einen Erklärungsversuch einer genialen Leistung aus der Endokrinopathie eines genialen Menschen schöpfen zu wollen. Es soll einzig und bescheiden versucht werden, die Auswirkung unserer Kenntnisse und Vermutungen über Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit und Endokrinopathie bei einem Genialen zu untersuchen.

Das Genie François-Marie Arouet de Voltaires 1694—1778, dem die vorliegende Betrachtung gilt, ist ein vielseitiges: vorerst bildete er eine Art Brennpunkt der Menschheitsentwicklung seines Jahrhunderts; er sammelte in sich die Erkenntnisse und Bestrebungen verschiedener Länder, um sie der ganzen zivilisierten Menschheit bekannt zu machen. Namentlich vermittelte er zwischen französischer, englischer und deutscher Kultur und dehnte deren Einfluß weit über ihre bisherigen Grenzen aus, z. B. durch Katharina die Große auf Rußland. Sodann kämpfte er für die Anerkennung des Adels von Wissenschaft und Menschlichkeit, die er auf gleicher Stufe sehen wollte wie den traditionellen Adel. Die Gegensätzlichkeiten zwischen der alten Welt der Traditionen und einer neuen, durch geistige Arbeit zu erschaffenden Welt erlebte er mit besonderer Inbrunst und Deutlichkeit und ließ die Zeitgenossen lebendigen Anteil an diesem Erleben nehmen, so daß er in ihnen neue Entwicklungen reifen ließ. Er war ein Bahnbrecher darin,

die Vernunft und Duldsamkeit an Stelle von starren Traditionen im sozialen Leben mächtig werden zu lassen.

Mit allen diesen genialen Leistungen hat aber diese Studie nichts zu schaffen. Sie hat die mannigfachen und großen Werke Voltaires im einzelnen nicht einmal zu erwähnen. Sie geht nur von der Feststellung aus, daß Voltaires akromegaloide Körperkonstitution auf eine

Abb. 1. Voltaire in Ferney, von Garnerey.

endokrine Gleichgewichtsstörung schließen läßt und sie will prüfen, ob unsere klinischen Vermutungen über die Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit und Akromegaloid auch bei einem Voltaire ihre Gültigkeit haben.

Auf *die Vermutung, daß Voltaire ein Akromegaloider ist,* stieß ich beim Durchblättern von Johann Kaspar Lavaters Physiognomik. Sie enthält die Bilder Voltaires von der Hand des bekannten Genfer Zeichners Jean Huber. Das Gesicht Voltaires ist auf diesen Bildern durch eine unförmige, riesige Nase und durch ein ebenso unförmiges, knochiges Kinn gekennzeichnet und verunstaltet. Es läßt Prognathie vermuten. Es handelt sich um eine Darstellung akromegaloider oder akromegaler

Gesichtskonfigurationen, wie sie kaum charakteristischer ausfallen könnte. Auf einer Skizze Hubers finden sich auch die charakteristischen riesigen Hände. Gerade durch den Gegensatz zwischen dem akromegaloiden, an einen Athleten erinnernden Skelet und den durchgeistigten Gesichtszügen sowie den klugen Augen ergibt sich der Eindruck einer außerordentlichen Persönlichkeit (Abb. 2 und 3).

Abb. 2. Voltaire in Ferney, nach Skizze von Heinrich Huber.

Es frägt sich zunächst, ob es sich bei Hubers Skizze um eine karikaturistische Übertreibung oder um eine wirklichkeitsnahe Darstellung handelt. Huber wird nun aber von den Zeitgenossen als Zeichner geschildert, der die Natur überaus genau wiedergibt und keineswegs als übertreibenden Karikaturisten. Marmontel, ein Freund Voltaires, schreibt über seinen Besuch in Genf 1760: „Huber avait un talent . . . amusant et très-curieux dans sa futilité. L'on eût dit qu'il avait des yeux au bout des doigts. Les mains derrière le dos, il découpait en profil un portrait aussi ressemblant et plus ressemblant même qu'il ne l'aurait fait au crayon. Il avait la figure de Voltaire si vivement empreinte dans l'imagination, qu'absent comme présent, ses ciseaux le représentaient rêvant, écrivant, agissant, et dans toutes ses attitudes." Desnoiresterres schreibt in seiner Biographie über Urteile von Zeitgenossen: „On cite à cet égard des choses incroyables. Il

donnait à mordre à son chien . . . une tranche de fromage, et en la retirant des dents de l'animal par des soubresauts calculés, il arrivait à faire reproduire à cet artiste d'un nouveau genre les traits osseux

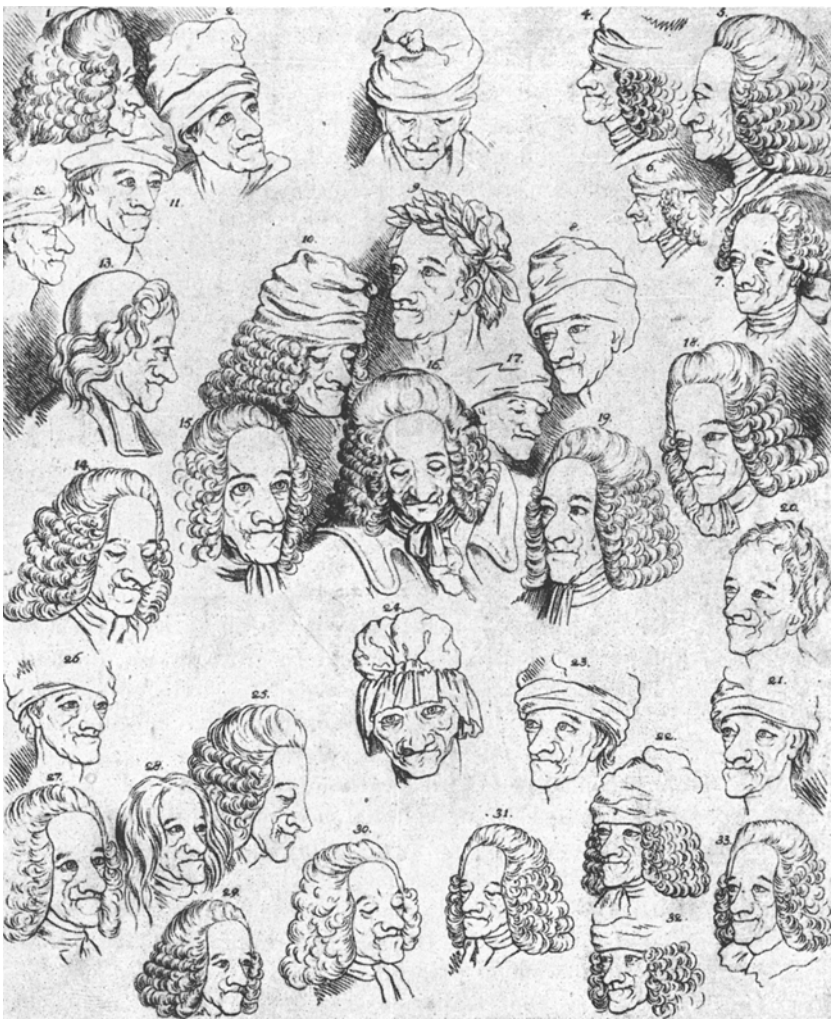


Abb. 3. Voltaire in Ferney, nach Skizze von Heinrich Huber.

de l'auteur de la Henriade, auquel ce talent si incongrûment appliqué donnait de l'humeur." Baron Grimm nannte Huber „un homme plein de génie et d'un talent unique."

Es existieren aber auch eine große Menge von Portraits aus anderer Hand von Voltaire. Auf der Mehrzahl von ihnen sind die akromegaloiden

Gesichtszüge beinahe so deutlich wie auf den Skizzen Hubers, so z. B. auf einem Jugendbildnis mit 24 Jahren von Largillière, auf einem Bildnis von La Tour in reifem Alter und ganz besonders auf einem Altersbildnis von Vincent. Auf diesem letzteren zeigt sich außer der akromegaloiden Nase, dem Unterkiefer und den Backenknochen ein ganz ungewöhnlich großes und unförmiges Ohr. Eine klassische akromegaloide (wenn nicht akromegale) Körperkonstitution zeigt auch das Altersbild „L'homme unique à tout âge", das sich unter anderem im Werke von Bellessort findet. Auf diesem Bilde ist nicht nur das akromegaloide Gesicht deutlich, sondern auch wieder eine riesige, unförmige Hand. Dieses Bild ist nicht, wie man gerne vermuten möchte, ebenfalls von Jean Huber gezeichnet. Aus den Memoiren von Voltaires Sekretär Wagnière wissen wir, daß es in der letzten Lebenszeit Voltaires, während seiner Pariser Triumphzeit, gezeichnet wurde, und daß es naturgetreu ist. Beim Durchblättern der graphischen Sammlung der Zürcher Zentralbibliothek, die ein großes Bildmaterial über Voltaire enthält, wird die Vermutung, daß es sich bei ihm um ein Akromegaloid, wenn nicht um eine Akromegalie handelt, bestätigt. Auf Bildern von Garnerey z. B., die er der Adoptivtochter Voltaires widmet, sind die akromegaloiden Gesichtszüge (Backenknochen, Nase, Unterkiefer) klassisch (Abb. 1). Über die Hände ist es schwieriger, sich ein genaues Bild zu machen. Verschiedene Skizzen widersprechen sich. Immerhin ergeben die meisten und besten Bilder den Eindruck einer hageren, knochigen und großen Hand (z. B. Bild von Barat 1774, Bild von Mr. B. . . . 1765). Auch die bekleideten Füße erscheinen auf vielen Bildern groß zu sein, doch ist in dieser Hinsicht der Naturwahrhaftigkeit der Zeichnungen nicht zu trauen. Die graphische Sammlung zeigt deutlich, daß sich die akromegaloiden Züge im Laufe des Lebens verstärken.

Man könnte versucht sein, die Statue des nackten Voltaire von Pigalle aus dem Jahre 1776 in erster Linie zur Beurteilung seiner Körperkonstitution heranzuziehen. Sie befindet sich heute noch im Institut de France in Paris. Das ganze Gesicht (Nase, Kinn, Ohren) ist darauf deutlich akromegaloid geformt. Nicht übertrieben groß, aber lang und knochig sind die Hände. Die Füße erscheinen groß, wenn ihre Größe auch weniger disproportioniert ist wie diejenige von Nase und Unterkiefer. Die Genitalien sind bedeckt. Man muß aber bei der Beurteilung dieser Statue beachten, daß sich Voltaire nicht nackt dem Künstler gezeigt hat. Vielmehr hat dieser nur die unbekleideten Teile Voltaires nachgebildet, während er als Modell für den nackten Körper einen alten Soldaten auswählte, von dem er vermutete, er gleiche Voltaire (Desnoiresterres).

Genaue und erschöpfende Beschreibungen der Körperkonstitution habe ich in einer umfangreichen Voltaire-Literatur nicht gefunden.

Trotzdem lassen sich zahlreiche Einzelbemerkungen zusammenstellen, die alle sicher zeigen, daß er von einer ganz außerordentlichen Körperkonstitution gewesen ist und zusammen betrachtet ihrerseits wenigstens darauf hindeuten, daß das Außerordentliche im Sinne des Akromegaloiden lag. Als Voltaire 16jährig war, bemerkte der Schriftsteller Jean-Baptiste Rousseau anläßlich einer Preisverteilung über Voltaire: „Jeune écolier . . . d'assez mauvaise physionomie, mais d'un regard vif et éveillé". In den Polizeiakten über den jugendlichen Voltaire heißt es: „Arouet de Voltaire est grand, sec et a l'air d'un satire". Mit 22 Jahren sagte Voltaire von sich selbst, er sei „maigre, long, sec et décharné". Mit 28 Jahren nennt ihn ein Genfer Staatsrat „un jeune homme fort maigre". Seine hagere Gestalt wird dauernd hervorgehoben. Mit 59 Jahren beschreibt ihn der Frankfurter Polizeioffizier, der sein Gepäck nach den Handschriften Friedrichs des Großen zu durchsuchen hatte: „Il a d'ailleurs tout l'air d'un squelette". Der Abbé Bettinelli gibt vom 64jährigen eine anschauliche Beschreibung: „. . . sa singulière et grotesque figure fit sur moi une impression à laquelle je n'étais pas préparé. Sous un bonnet de velours noir qui lui descendait jusque sur les yeux, on voyait une grosse perruque qui couvrait les trois-quart de son visage, ce qui rendait son nez et son menton encore plus saillants qu'ils ne sont dans ses portraits. Il avait le corps enveloppé d'une pelisse de la tête aux pieds. Son regards et son sourire étaient plein d'expression." Mit 78 Jahren sagt Gaberel von ihm: „Toutes les traces de la caducité sont empreintes sur son visage. Ses joues sont caves et ridées, son nez prolongé . . ." In einer Beschreibung über den 82jährigen ist hervorgehoben: „. . . . le visage tout ridé et rendu plus volontaire par la perte des dents, son grand nez et son menton saillants, la voix éclatante, les yeux perçants, mais parfois d'une douceur veloutée . . .". Seine Gestalt war, wie es viele Bekannte bezeugen, im Alter stark gebeugt, was natürlich in keiner Weise für das Akromegaloid charakteristisch ist, aber immerhin bei Akromegaloid besonders häufig vorkommt. Endlich ist sicher bezeugt, daß seine Stimme, wie bei vielen Endokrinopathien, eine außerordentliche war. Madame de Genlis, Marmontel, sprechen in seinem Alter von einer „voix sépulcrale". Der kleine Sohn von Madame de Frénilly erschrak, als er Voltaire gratulieren sollte, weil er sich scheinbar „einem großen Skelet" gegenüberfand.

In einer Hinsicht finden sich klare, in der Literatur sich immer wiederholende Angaben darüber, daß seine Hände durch ihren knochigen Bau auffielen.

Ein besonderer Hinweis auf eine endokrine Störung bei Voltaire liegt noch darin, daß er sich nicht rasieren mußte. In einem anonymen Briefe vom 4. 11. 1776 heißt es unter anderem: „. . . Als ich Ihnen über den

Körperbau Voltaires sprach, vergaß ich eine Besonderheit zu erwähnen, die alle Welt hätte bemerken können, die aber soviel ich weiß, bisher niemand erwähnt hat. Er hat keinen Bartwuchs, wenigstens ist derselbe so geringgradig, daß er sich nie rasieren läßt. Auf seinem Kaminsims liegen 3 oder 4 kleine Pinzetten zur Epilation, mit denen er spielt und sich von Zeit zu Zeit einige Haare ausreißt, während er mit dem einen oder andern spricht. . . ." Man könnte an der Glaubwürdigkeit dieser anonymen Mitteilung zweifeln, immerhin hat sie der Sekretär Voltaires, Wagnière, in seinen kritischen Bemerkungen zu den anonymen Schriften nicht dementiert. Es finden sich aber auch andere Beweise dafür, daß sich Voltaire (mindestens im Alter) nicht rasieren mußte, sondern nur mit Epilatorien Haare auszupfte. So hat Voltaire in seinen Briefen Freunde beauftragt, ihm solche Epilatorien anzuschaffen. Er schrieb dabei: „Ich bin wie ein Einwohner der Kolonien, der sich nicht mehr zu helfen weiß, wenn er aus Europa Nadeln und Kämme erwartet. Solche kleine Geschenke fördern die Freundschaft. Ich wäre Ihnen für Ihre Güte (gemeint ist, ihm die Epilatorien zu verschaffen) sehr verbunden." (Voltaire, Oeuvres comlètes, Beuchot, Vol. 63, p. 459, Lettre de Voltaire à Mme. de Villette, 1. 12. 1776.) — Mangelhafter Bartwuchs kommt bei den verschiedensten endokrinen Störungen vor; mangels anderer Endokrinopathien bei Voltaire darf er mit dem Akromegaloid in Zusammenhang gebracht werden.

Alles in allem können wir sicher annehmen, daß Voltaire körperlich dysplastisch war. Das Gesicht kann sicher als akromegaloid angesehen werden. Dazu paßt eine große hagere Gestalt. Nur aus Einzelbildern ist zu vermuten, daß auch seine Hände und Füße dem Akromegaloid entsprochen haben. Die Stimme war rauh. Die an sich häßliche Gestalt war aber verklärt durch den vergeistigten Blick. Aus den Bildern Voltaires ergibt sich weiter deutlich, daß sich das Akromegaloid im Laufe des Lebens verstärkte, wie das gewöhnlich der Fall ist.

Um den nachfolgenden Beschreibungen seines Wesens den notwendigen Rahmen zu geben, sei vorerst *die äußere Lebensgeschichte* Voltaires kurz umrissen. Er wurde 1694 „chétif et mälingre" als Sohn eines Magistraten geboren. Mit 10 Jahren trat er in das Jesuitenkollegium ein, wo er für die Zukunft wichtige Beziehungen anknüpfte. Mit 16 Jahren begann er das Rechtsstudium, das ihn aber bald abstieß. Er wurde nun durch seinen Paten in eine freidenkerische und lasterhafte, aber geistreiche Gesellschaft eingeführt, in der er eine Zeitlang aufging. Er machte Schulden und arbeitete nicht mehr ernsthaft. Mit 19 Jahren schickte ihn der beunruhigte Vater als Page des Gesandten nach den Niederlanden, um ihn auf rechte Wege zurückzuführen. Dort knüpfte er ein Verhältnis mit der Tochter eines hugenottischen Flüchtlings an, deren Mutter ein abenteuerliches Leben führte. Er

dachte an eine Entführung, so daß ihn der französische Gesandte nach Paris zurückschickte. Er unternahm hier nun außerordentliche Schritte, um die Geliebte zu sich rufen zu können, doch unterdessen war sie ihm bereits untreu geworden; darüber schien er sich rasch zu trösten. In dieser Zeit wurde er vom Vater als ein derartiger Nichtsnutz beurteilt, daß seine Gefängnisversorgung oder Verbannung in Frage gezogen wurde. Statt dessen fand sich aber doch für ihn die Arbeit eines Schreibers. Er wurde bei einer Bewerbung um einen Preis der Französischen Akademie abgewiesen, was ihn zu literarischen Angriffen gegen den Gönner seines siegreichen Konkurrenten veranlaßte. Sie verursachten einen derartigen Skandal, daß er Paris verlassen mußte und in der Provinz bei einem Bekannten des Vaters Zuflucht nahm.

In der Folgezeit, nach dem Tode Louis XIV. im Jahre 1715, führte Voltaire in Paris ein freies Leben, mischte sich in die große Gesellschaft, wo er sich durch sein geistreiches und schmeichelndes Wesen beliebt machte und entfaltete seine schriftstellerischen Talente. Er stürzte sich in Spekulationen, die ihm allmählich die Mittel zu einem luxuriösen Leben verschafften. 1716 wurde er wegen Angriffen auf den Herzog von Orléans einige Monate aus Paris verbannt. Im folgenden Jahre wurde er aus demselben Grunde 11 Monate in der Bastille eingesperrt. Im Gefängnis beendete er sein erstes großes tragisches Werk. Er erhielt nun hohe Auszeichnungen und eine größere Pension. Er nahm darauf an Stelle des bürgerlichen Namens François Marie Arouet den adeligen Namen Monsieur de Voltaire an. Während er nun einerseits als Schriftsteller immer größere Anerkennung fand, verwickelte er sich andererseits in erbitterte Streitigkeiten, die seine Stellung zu erschüttern drohten. Mit 30 Jahren wurde er am Hofe zugelassen. Mit 31 Jahren begann eine wüste Streitaffäre mit einem Adeligen, die ihm die Gefangenschaft in der Bastille und die Verbannung einbrachte. Er floh nach England, kam aber vorübergehend heimlich nach Frankreich zurück, um seinem Gegner weiter zuzusetzen. Nachher blieb er zwei Jahre, bis 1729, in London. In dieser Zeit trat er in engste Verbindung mit der adeligen, literarischen und wissenschaftlichen Gesellschaft Englands, durch die er in seiner schriftstellerischen Tätigkeit stark beeinflußt wurde.

Kurz nach der Rückkehr nach Paris mußte er erneut flüchten, weil er wegen seiner literarischen Tätigkeit gegen die Regierungsform und die Kirche von neuem verbannt worden war. Er zog sich auf ein Landschloß in Cirey zurück. Es entspann sich dort ein Liebesverhältnis mit der Schloßherrin, der Gräfin du Châtelet. Sie hatte starke wissenschaftliche Interessen, vor allem an Physik und Mathematik, für die sie auch Voltaire begeisterte. Zu gleicher Zeit aber geriet Voltaire in neue Ehrenhändel schwerer Art. Von 1739 an wurde sein

Leben noch unruhiger als gewöhnlich. Er unternahm die verschiedensten Reisen zu den verschiedensten Zwecken. Schließlich wurde er dank der Gräfin und einflußreichen Freunden wieder am königlichen Hofe angenommen und erhielt Titel und Ämter. 1746 wurde er nach einer Reihe von Intriguen und Schwierigkeiten Mitglied der Akademie.

1749 starb seine langjährige Freundin, die Gräfin du Châtelet an einer Geburt. (Die Schwängerung war, obschon sie neben ihrem Manne Voltaire als Freund hatte, durch einen Dritten erfolgt.) Er ließ sich nun vorerst in Paris nieder, verlor aber dort bald die Gunst des Hofes. Dem König fehlten literarische Interessen und die Königin war zu sehr der Kirche ergeben, um ihm viel Raum zu gewähren. 1750—1753 lebte er, von Frankreich enttäuscht, am Hofe Friedrichs des Großen. Im Zusammenhang mit neuen Intriguen und Streitigkeiten verließ er Friedrich und führte zwei Jahre lang ein Wanderleben. Der französische Hof blieb ihm verschlossen, weil man ihm seinen Aufenthalt in Preußen und seine Geschichtsschreibung übelnahm. 1755 ließ er sich endlich in der französischen Schweiz nieder. Wo er immer war, war er rastlos schriftstellerisch, dramatisch und gesellschaftlich tätig. Von 1760 an lebte er gewöhnlich in Ferney auf französischem Boden, aber dicht an der Grenze Genfs. Er führte ein überaus gastfreundliches Haus und zog einen Strom von berühmten Besuchern aus der ganzen Welt an. Er kümmerte sich auch als Seigneur von Ferney um die Bevölkerung und führte mit großem Erfolg industrielle Tätigkeit und neue landwirtschaftliche Methoden ein. Sein Haushalt wurde von einer Nichte geführt. Drei Monate vor seinem Tode reiste er noch nach Paris, wo er triumphal gefeiert wurde. Er starb in Paris mit 84 Jahren an einer Erkrankung der Harnwege, vermutlich einem Prostatacarcinom. Der Tod soll nach der Meinung seiner Ärzte durch seine rastlose Tätigkeit in Paris, den Kaffeegenuß, der ihm dieselbe ermöglichen sollte und den Gebrauch von Opium gegen die Schlaflosigkeit beschleunigt worden sein.

In diesen äußeren Rahmen sollen nun einige kennzeichnende Angaben über *seine Persönlichkeit* eingefügt werden. Es existieren darüber viele Bände und jeder der im folgenden gekennzeichneten Züge ließe sich auch an vielen andern Episoden und Urteilen als den zitierten weiter belegen. Schon in der Schule, einem Jesuiten-College, glänzte er durch seine Begabung. Er war auch unermüdlich im Fragen nach neuem Wissen und benutzte z. B. die Pausen, um mit den Lehrern zu konversieren, statt mit den Kameraden zu spielen. Im Gegensatz zu diesem wissenschaftlichen Feuereifer fiel er auf durch kleine Streiche und durch Schmeicheleien den Lehrern gegenüber. Er ließ sich in keiner Weise geistig binden. „Je voudrais bien pouvoir le brider" sagte einer seiner Lehrer. Seine Unstete spürte er selbst schon in der

Jugend und äußerte: „Je connais ma portée, je ne suis pas fait pour habiter longtemps le même lieu." Der Vater sagte von seinen beiden Söhnen: „J'ai pour fils deux fous, l'un en prose, l'autre en vers", wobei mit dem letzteren Voltaire mit seinem extravaganten Leben gemeint war. Er erschien damals in mancher Hinsicht als besonders kühn, in anderer aber als sehr feige. Ein Freund sagte von ihm: „Il a dans l'âme un courage digne de Turenne, de Moïse, de Gustave Adolphe, il voit de haut, il entreprend, il ne s'étonne de rien, mais il craint les moindres dangers pour son corps et est poltron avéré."

Schon in der Jugend zeigte sich seine Hypochrondrie. Auf die Frage, wie es ihm gehe, äußerte er: „Toujours allant et souffrant". Man sagte ihm nach, drei Viertel seines Lebens habe er mit Leiden verbracht und mit dem Geschrei, er werde sterben. Er konnte einem galanten Brief an eine Gräfin als 25jähriger hinzufügen, sie solle ihm ein Pflaster für eine Schwellung am Auge schicken. Er nahm beständig diese oder jene Medikamente „wie kleine Mädchen Süßigkeiten schlecken". Er pflegte auch sonst seine Gesundheit auf jede Art und Weise, durch Diät, Bewegung, Bäder mit Eselinnenmilch, größte Zurückhaltung im Essen und Trinken. In einem Brief von Madame de Graffigny anno 1739 heißt es „. . . . et puis il se croit à la mort. Il se drogue sans cesse: il s'est fourré dans la tête qu'il ne fallait pas manger et il meurt de faim". In einem andern Brief von ihr heißt es: „. . . . sa maladie n'est autre chose que des vapeurs . . . tant qu'il est dissipé, il se porte bien, dès qu'on le contrarie, il est malade . . .". Bezeichnend für seine hemmungslose Hypochondrie ist auch ein Satz, den er viel später, 1749, an Friedrich den Großen schrieb, noch bevor er ihm persönlich in Berlin nähergekommen war: „. . . Pourquoi ne me guéririez-vous pas? . . . Je supplie votre Majesté de daigner m'envoyer une livre de vraies pillules de Sthal." Sein Genfer Arzt Tronchin sagte von Voltaire in den 60er Jahren: „Une bile toujours irritante et des nerfs toujours irrités ont été, sont et seront la cause éternelle de ses maux." Kurz vor seinem Tode schrieb Tronchin im Hinblick auf den Gegensatz von gesundheitlichen Klagen und Unruhe und Tatendrang: „. . . votre vieux voisin fait ici un tapage affreux, et malgré d'incroyables fatigues, il se porte bien . . . J'ai vu bien des fous en ma vie, mais je n'en ai jemais vu de plus fous que lui: il compte vivre au moins cent ans." Sehr anschaulich kommt seine Hypochondrie in einem anonymen Brief vom 1. 7. 1769 zum Ausdruck (Les mémoires secrets pour servir à l'histoire de la république des lettres, London, 1784.) Er lautet in leicht gekürzter Übersetzung: „Sie fragen mich nach Neuigkeiten über den Meister? Es handelt sich um einen Mann, der in jeder Beziehung charmant ist, aber unzugänglich im Punkte seiner Gesundheit. Er wird wütend, wenn man ihm sagt, es gehe ihm gut.

Wie sie wissen, hat er seit 40 Jahren die fixe Idee, er sei krank. Sie verstärkt sich noch mit dem Alter. Er behauptet, von allen Geißeln des Alters getroffen zu sein. Er hält sich für taub, blind und gichtbefallen. Hören Sie aber darüber das folgende: Am Tage meiner Ankunft brachte er mir seine üblichen Klagen vor und schilderte mir seine Krankheiten im Detail. Ich ließ ihn klagen, aber, um seine Klagen nachzuprüfen, sprach ich . . . ganz leise zu ihm, so leise und untertänig, wie man zum Pfarrer spricht und zu höchsten Respektpersonen. Ich stellte sein gutes Gehör fest: Nachher . . . begann er über seinen Gärtner zu schimpfen; während er schimpfte, zog er von Zeit zu Zeit kleines Unkraut aus, das unter seinen Tulpen versteckt war und das ich selbst kaum sehen konnte. Ich mußte daraus schließen, daß er noch sehr gute Augen hat. Und aus der Leichtigkeit, mit der er sich bückte und wieder aufrichtete . . . stellte ich auch fest, daß er nicht gichtisch sein kann. Es ist unbegreiflich, wie ein so entschlossener und philosophischer Mann in bezug auf seine Gesundheit lächerliche Ängste wie ein kleines Weibsbild hegen kann. Wenn er das geringste spürt, purgiert er sich . . . Das sonderbarste ist, daß er schon als jüngerer Mann so geworden ist . . ."

Die Hypochondrie Voltaires bezog sich auf die verschiedensten Funktionen, bei weitem am dauerhaftesten aber auf seine Verdauung. In seinen Briefen heißt es oft: „ich verdaue schlecht" oder „ich hoffe sehr, Ihre Verdauung sei in Ordnung". Auf einer Reise für Friedrich den Großen wurden dem König alle paar Tage Beträge für Einläufe an Voltaire auf die Rechnung gesetzt.

Einer der für die Umgebung hervorstechendsten Züge war die emotionelle Inkontinenz Voltaires. In den Briefen von Madame de Graffigny z. B. hat es vielerlei eindrucksvolle Zeugnisse, wie hemmungslos er sich seiner Rührung hingab: „Je l'ai fait pleurer à chaudes larmes . . . il n'entend jamais parler d'une belle action sans attendrissement." Als sie ihr unglückliches Leben erzählte, lachte Frau du Châtelet, um ihre Rührung zu verbergen, Voltaire aber, „der menschliche Voltaire", zerfloß in Tränen, „denn er schämt sich nicht, seine Empfindsamkeit zu zeigen". In dieser Zeit stand Voltaire in den 40er Jahren. Die besondere Aufmerksamkeit, die seine Rührseligkeit erregte, zeigt, daß sie sich nicht etwa im Rahmen der damals gewöhnlichen gesellschaftlichen Sentimentalität hielt, sondern weit darüber hinausging. Beim dramatischen Rezitieren ließ sich Voltaire ganz von seinen Gefühlen hinreißen. Er hätte außerordentliche schauspielerische Fähigkeiten gehabt, wenn ihm die Selbstbeherrschung gelungen wäre und er sich nicht durch seine Rührseligkeit hätte treiben lassen. Sein Sekretär Wagnière schreibt: „A une représentation de Zaïre . . . au moment de la reconnaissance de ses enfants, il fondait

si fort en larmes qu'il oublia ce qu'il devait dire . . ." Als seine Freundin, Frau du Châtelet 1749 starb, verlor er jede Fassung. Er selbst drückte seinen Schmerz in den schönen Worten aus: „Je n'ai point perdu une maîtresse, j'ai perdu la moitié de moi-même, une âme pour qui la mienne était faite." Über sein damaliges Verhalten berichtete sein Sekretär Longchamp, daß er nachts durch die Wohnung irrte, als ob er ein Gespenst gewesen wäre, den Namen der Verstorbenen immer wiederholte und schließlich ohnmächtig zusammenbrach und ins Bett getragen werden mußte. Aber selbst in der damaligen Verzweiflung trat seine emotionelle Wechselhaftigkeit an den Tag. Sein Freund Marmontel berichtet ein Zwiegespräch mit Voltaire, das bezeichnend ist. Voltaire sagte: „Venez . . . partager ma douleur. J'ai perdu mon illustre amie, je suis au désespoir, je suis inconsolable." Marmontel fährt fort: „Moi à qui il avait dit souvent, qu'elle était comme une furie attachée à ses pas, et qui savais, qu'ils avaient été plus d'une fois dans leurs querelles à couteaux tirés l'un contre l'autre, je le laissai pleurer et je parus m'affliger avec lui . . . Je lui demandai de quoi elle était morte." Voltaire antwortete: „De quoi, vous ne le savez pas? Ah, mon ami, il me l'a tuée le brutal. Il lui a fait un enfant!" Marmontel fügt hinzu: „et le voilà me faisant l'éloge de cette femme incomparable et redoublant de pleurs et de sanglots. Dans ce moment arrive l'intendant Chauvelin qui lui fait, je ne sais quel conte assez plaisant, et Voltaire de rire aux éclats avec lui. Je ris aussi en m'en allant, de voir dans ce grand homme la facilité d'un enfant à passer d'un extrême à l'autre dans les passions qui l'agitaient." Zu drolligen Vorfällen führte seine emotionelle Mitgerissenheit verschiedentlich bei Aufführungen seiner Tragödien. Dabei verlor er vor Begeisterung ganz die Fassung, erschien verschiedentlich plötzlich hingerissen auf der Bühne unter den Schauspielern und störte so die Aufführung. Über eine Vorstellung seiner Semiramis anno 1772 berichtete ein Genfer Pfarrer: „Nicht den kleinsten Teil der Vorführung habe Voltaire selbst gegeben. Vor der ersten Kulisse sitzend, in Sicht aller Zuschauer, habe er wie ein Besessener applaudiert, bald indem er mit seinem Stocke auf den Boden schlug, bald mit Ausrufen wie: „Besser wäre unmöglich! Mein Gott, wie ist das herrlich!" Dann zeigte er seine eigene Rührung, indem er sich ohne Ende mit dem Taschentuch die Augen wischte . . . So wenig habe er seinen Enthusiasmus und seine Bewunderung verbergen können, daß er bei einem Höhepunkt des Stückes auf die Bühne geeilt sei und den Schauspieler an den Händen genommen habe, ohne sich darum zu kümmern, daß sein Verhalten den Zuschauern die dramatischen Illusionen raubte . . ." John Moore berichtet über das Verhalten Voltaires bei den Aufführungen seiner Tragödien in derselben Zeit: „Il entre dans la passion avec l'émotion

la plus marquée, il va même jusqu'à verser de véritables larmes, et il paraît aussi touché qu'une jeune fille qui assiste pour la première fois de sa vie à la représentation d'une tragédie. Je me suis souvent mis à côté de lui et y suis resté pendant toute la pièce, étonné de voir un pareil degré de sensibilité à un octogénaire."

Seine Emotionalität zeigte sich aber nicht nur in solcher Rührseligkeit, sondern auch in einer hemmungslosen Zornmütigkeit und in wilden Haßausbrüchen. Über seine Streit- und Prozessiersucht ließe sich endlos erzählen. Als er in seiner Jugend berühmt geworden war, als er eine königliche Pension erhalten hatte, während man ihn feierte und beglückwünschte, konnte er sich mit einem Komödianten streiten, bis ihn dieser mit dem Stocke bedrohte. Voltaire setzte darauf alles ein, damit sein Gegner eingesperrt würde. Wenig später hatte er Streit mit einem Offizier, der ihn tatsächlich züchtigte. Voltaire wurde wütend und kam in eine rasende Aktivität hinein, bis er es erreichte, daß auch dieser Gegner eingesperrt wurde. 1725, als Voltaire Zugang zum Hofe hatte, und ihm die Gunst der Königin hold war, ließ er sich in einen Wortwechsel mit einem heruntergekommenen Ritter von Rohan ein, der ihm schließlich Prügel zukommen ließ. Der Rachedurst Voltaires erschien nun derart unbezähmbar, daß man diesmal ihn selbst einsperrte und verbannte, um der Sicherheit seines Opfers Genüge zu tun. Während seines Aufenthaltes in Cirey verließ ihn, trotz des mäßigenden Einflusses von Madame du Châtelet, die Prozeßwut nicht: Prozesse gegen Schriftsteller, gegen den Abbé Desfontaines, gegen Verleger ... Madame du Châtelet schrieb darüber: „Il faut à tout moment le sauver de lui-même, et j'emploie plus de politique pour le conduire que tout le vatican n'en emploie de retenir la chrétienté dans ses fers." 1723 z. B. begann eine für Voltaire typische Affäre mit einem früheren Jesuiten Desfontaines. Voltaire hatte denselben, der wegen eines Sittlichkeitsdeliktes in Bicêtre interniert war, mit großer Mühe befreit, obschon er ihn kaum gekannt hatte. Desfontaines erwies sich aber wenig dankbar und wagte es, Voltaire literarisch anzugreifen. Das Ausmaß der Wut Voltaires steigerte sich während Jahren. Es kam zu jahrelangen leidenschaftlichen literarischen Kontroversen und Prozessen. Voltaire selbst äußerte sich dazu: „Je demanderai justice des calomnies de Desfontaines jusqu'au dernier soupir." Kein Mittel ließ er im Dienste seiner Rache unversucht. Madame de Graffigny schrieb 1739: „C'est une chose terrible que le fanatisme de cet homme sur l'abbé Desfontaines et Rousseau ... Je sors d'une conversation terrible là-dessus, où nous avons essayé de le persuader de les mépriser. Oh faiblesse humaine! Il n'a ni rime ni raison quand il en parle. C'est lui qui fait faire les estampes, et qui fait les vers qui sont au bas ... Quelle faiblesse! et quel ridicule cela va lui donner! Réellement le

coeur m'en saigne, car je l'aime, oui je l'aime, et il a tant de bonnes qualités que c'est une pitié de lui voir des faiblesses si misérables." In ähnliche verbissene Feindschaften verwickelte er sich während seines ganzen Lebens immer wieder ... ebenso wie er sich immer wieder ganz fremder Leute in überaus selbstaufopfernder Art annahm. Je älter er wurde, um so hartnäckiger wurde er in seinen Kämpfen für und gegen andere. Selbst wenn er recht hatte, setzte er sich oft durch seine leidenschaftliche Kampfweise gegen andere vor der Öffentlichkeit ins Unrecht. 1746 wurde seine Antrittsvorlesung vor der Akademie mit Ironie kritisiert. Voltaire fühlte sich gedemütigt und verfolgte mit Wut die Verbreiter der Streitschriften gegen ihn. Er trieb die Polizei zu Hausdurchsuchungen und er selbst patroullierte während derselben auf der Straße. Als man bei einem Violonisten 3 Exemplare eines Pamphletes fand, begann Voltaire einen Prozeß, der 16 Monate lang dauern sollte. 1748 erfuhr er, daß ein kleines Boulevardtheater eine Parodie einer seiner Tragödien spielen wollte; in Verzweiflung schrieb er an die Königin und an die Marquise de Pompadour, um um jeden Preis diesen harmlosen Scherz zu unterdrücken. Schon 4 Monate nach seiner Ankunft in Berlin begannen die Streitigkeiten: so verlangte er und erreichte er die sofortige Entfernung eines jungen Schriftstellers vom Hofe, nur weil er dessen wichtigtuerisches Wesen nicht ausstehen konnte. Etwas später setzte die berühmte Fehde gegen den Präsidenten der Berliner Akademie, Maupertuis, ein. Friedrich schieb seinem Sekretär in Paris über Voltaire: „Je ne m'étonne pas qu'on parle chez vous de la querelle de nos beaux esprits. Voltaire est le plus méchant fou que j'aie connu de ma vie: il n'est bon qu'à lire. Vous ne sauriez imaginer les duplicités, les fourberies et les infâmies qu'il a faites ici: je suis indigné que tant d'esprit et tant de connaissances ne rendent pas les hommes meilleurs ..."

In Ferney wurde Voltaire als Fürst der Wissenschaften und Künste gefeiert und er erhielt Besuche Intellektueller aus ganz Europa. Seine Streitsucht milderte sich aber keineswegs: er kämpfte gegen Genf und seine Pfarrherren, gegen J. J. Rousseau, gegen den Bischof von Annecy und viele andere. Er bekämpfte seine vielen Gegner auch unerbittlich und mitleidlos mit anonymen Schriften, welche heimlich vertrieben wurden und die in Paris in die Hände aller Leute kamen. Eine einzige Bemerkung gegen die Enzyklopädisten in einer Rede vor der Akademie konnte genügen, um die mächtige Feder Voltaires in Gang zu setzen und seinen vermeintlichen Gegner so lächerlich zu machen, daß dieser in Paris unmöglich und seine Existenz schwer bedroht wurde. Viele seiner Gegner verfolgte er auch über ihren Tod hinaus. D'Alembert, ein führender Encyklopädist, war von Friedrich

dem Großen beauftragt worden, Voltaire in seinen Angriffen „auf Lebende und Tote" zur Mäßigung zu bringen (1771). Über den Mißerfolg seiner Bemühungen schreibt d'Alembert: „Il sera ... encore plus difficile de crier efficacement économie à nos déprédateurs, que de crier modération à Voltaire et de le persuader. Je ne lui écris guère sans l'exhorter à mépriser les chenilles qu'il écrase, et à ménager les hommes de mérite qu'il villipende ..."

Sein Kampf gegen die Kirche, der so sehr zu seiner Berühmtheit und seiner Bedeutung beigetragen hat, trug immer wieder deutlich den Stempel seiner Unversöhnlichkeit, ja seines Hasses und seiner Wut.

Auffallend ist die Gegensätzlichkeit zwischen lang dauerndem erbittertem Haß und Kampfeinstellung und gelegentlicher Plötzlichkeit, mit der er eine Feindschaft beenden konnte. Manchmal genügte ein freundliches, entschuldigendes Wort, um Voltaire eine schwere Beleidigung, die ihm angetan worden war, vergessen zu lassen; andere Male aber veranlaßten ihn Kleinigkeiten zu jahrelangen haßerfüllten Fehden.

Abgesehen von den Kämpfen, die er gegen Fremde ausfocht, hatte er auch im Kreise seiner intimen Lebenskameraden oft plötzliche Zornausbrüche furchtbaren Ausmaßes. Sie pflegten nur kurz zu dauern. Mme. de Graffigny schrieb während ihres Aufenthaltes in Cirey 1739: „... C'est un vrai fou ... Le jour où je t'ai écrit que nous allions jouer la comédie, tout le monde était prêt à commencer; la poste arrive, il reçoit des lettres qui ne lui plaisent pas; il fait des cris affreux et tombe dans des espèces de convulsions ... Mon Dieu! qu'il est bête, lui qui a tant d'esprit!" Trotz seiner Liebe und Anhänglichkeit zur Marquise du Châtelet setzte es zwischen beiden manchmal Szenen ab, die zu Gewalttätigkeit führten. So bedrohte er die Gräfin einmal mit dem Messer und schrie sie an: „Ne me regarde pas tant avec tes yeux hagards et louches!!" Dieser Wutausbruch ereignete sich zudem noch in großer Gesellschaft. Oft schmollte er auch oder zog sich auf sein Zimmer zurück, und zwar wegen lächerlicher Kleinigkeiten, so z. B., wenn er gebeten worden war, sein Kleid zu wechseln. Auch Longchamp, sein Sekretär, erzählt von seinen plötzlichen Stimmungswechseln. Als er sich einmal von seinem Freund verraten glaubte, riß er wutentbrannt das Bild desselben aus dem Rahmen, zerstampfte es und warf es ins Feuer.

Es darf vermutet werden, daß die Tics Voltaires mit seiner allgemeinen emotionellen Unruhe zusammenhingen. Jedenfalls traten sie besonders auf, wenn er sich ruhig halten und Malern und Bildhauern Modell sitzen sollte. Pigalle brachte er damit fast zur Verzweiflung. Die Tics bestanden in Pusten mit aufgeblasenen Backen („souffler des pois") und in anderen Grimassen.

Ein weiterer Charakterzug, der sich wie ein roter Faden durch die Beschreibungen Voltaires durch seine Zeitgenossen zieht, betrifft seine leidenschaftliche Eitelkeit und Geltungssucht. Als Student kaufte er sich bei einer Versteigerung eine vornehme Karosse, Pferde und vornehme Kleider. Entzückt über die Verkleidung fuhr er einen Tag lang wie ein Graf in der Stadt herum und zeigte sich seinen Freunden. Als er mit 20 Jahren in der höchsten Gesellschaft Fuß gefaßt hatte, berauschte er sich ganz in Glanz, der auf ihn ausstrahlte. Sein Biograph LANSON sagt darüber: „Il se coule comme une anguille dans tous les endroits où la vanité et le plaisir trouvent leur compte." Er war immer besonders gut gekleidet und parfümiert. 1718, nach den ersten Erfolgen, warf er seinen bürgerlichen Namen ab und nannte sich Monsieur de Voltaire. An einem Bankett mit hohen Herren rief er aus: „Sommes nous ici tous princes ou tous poètes?" Charakteristisch ist in dieser Beziehung auch der Geschmack, mit dem er die von ihm bewohnten Räume ausstattete. Er hatte z. B. seiner Freundin und ihrem Mann, du Châtelet, Geld zur Ausstattung ihres Schlosses zur Verfügung gestellt. Daraus wurde sein eigenes Appartement und das seiner Freundin mit übertriebenem Luxus ausgestattet, während das übrige Schloß, auch die Zimmer der Freunde in jämmerlichem Zustand blieben, so daß nicht einmal den kalten Winden der Zutritt verwehrt war. Mme. de Graffigny beschreibt sein damaliges Zimmer: „Sa chambre est tapissée de velours cramoisi, une niche de même avec des franges d'or ... Il y a beaucoup de lambris, dans lesquels sont encadrés des tableaux charmants, des glaces, des laques admirables, des porcelaines, une pendule soutenue par des marabouts d'une forme singulière, des choses infinies dans ce goût-là, chères, recherchées, et surtout d'une propreté à baiser le parquet ... une cassette où il y a une vaisselle d'argent ... et quel argent! quel travail! ... enfin tout est d'un goût extrêmement recherché ..." Während der Mahlzeiten in Cirey durfte sein Bedienter seinen Platz hinter seinem Stuhl nicht verlassen. Er hielt darauf, daß er in derselben Art bedient wurde wie die Hofleute des Königs. Immer wieder zog ihn der äußere Glanz des Hofes und die Gesellschaft der hohen adeligen Würdenträger an, auch abgesehen von den rein geistigen Beziehungen, die der Hof vermittelte. Wie sehr er sich daran berauschte, kann man aus seinen folgenden Ausführungen vermuten: „Je vais, je viens. Je soupe au bout de la ville, pour souper le lendemain à l'autre. D'une société de trois ou quatre intimes amis, il faut voler à l'Opéra, à la Comédie, voir des curiosités comme un étranger, embrasser cent personnes en un jour, faire et recevoir cent protestations. Pas un instant à soi, pas le temps d'écrire, de penser, ni de dormir. Je suis comme cet ancien qui mourut accablé sous les fleurs qu'on lui jetait". Sein Gegner Piron

fand ihn in der Hofgesellschaft: „roulant comme un petit pois vert à travers les flots de courtisans." In ähnlicher Art schmeichelten ihm vorerst die Verhältnisse am Berliner Hof. Er schrieb darüber: „cent cinquante mille soldats victorieux, point de procureurs, opéra, comédie, philosophie, poésie, un héros philosophe et poète, grandeur et grâces, grenadiers et muses, trompettes et violons, repas de Platon, société et liberté!" Wenn bei seinem Eintritt ins Theater die Zuschauer „Voltaire! Voltaire!" schrien, malte sich die Freude auf seinem Gesicht. Auch in seinem Besitztum Ferney ließ er sich von der Bevölkerung bei manchen Anlässen wie ein König feiern. Er schien auch erfreut über den Vorschlag, die Ortsbezeichnung Ferney-Voltaire einzuführen. Noch bei seiner letzten Reise nach Paris ergriff ihn der triumphale Empfang so sehr, daß er bemerkte: „Vous voulez donc me faire mourir de bonheur!" Selbst damals zeigte sich noch seine Freude am äußeren Glanz in vielen Äußerlichkeiten: seine Kutsche war azurblau mit goldenen Sternen übersät; er trug ein Kleid von purpurrotem Samt, das mit einem wunderbaren Zobelpelz gefüttert und eingefaßt war; er hatte lange, mit Spitzen gezierte Manschetten, von denen er schon früher gesagt hatte, sie bewirkten ein besonders vornehmes Aussehen.

Im Vergleich zu den Feindschaften und den Freundschaften Voltaires, zu seinen Kämpfen für seine Überzeugungen und für seine Schützlinge, erscheint sein Liebesleben erheblich ruhiger und weniger leidenschaftlich. Seine Jugendgeliebte, Pimpette, vergaß er sehr rasch, als sie ihm untreu geworden war. Den Sitten der Zeit entsprechend hatte er in der Jugend Maitressen, von denen ihn einige betrogen. Er machte dazu den Vers:

„... Et j'aurais pu m'en courroucer,
Mais je sais qu'il faut se passer
Des bagatelles dans la vie.. ."

Voltaire betonte oft, daß die Freundschaft und das intellektuelle Leben wichtiger sei als die Liebe. Zweifellos verfocht er seine persönlichen und kulturellen Kämpfe mit ungleich größerer Leidenschaft als seine Liebesverhältnisse. Beispielsweise heißt es in einem Brief an eine Freundin 1719: „Vous me faites sentir que l'amitié est d'un prix plus estimable mille fois que l'amour. Il me semble même que je ne suis point fait pour les passions . . ." Der 39jährige Voltaire schrieb an einen Freund die Verse:

„Mon coeur même à l'amour quelquefois s'abandonne;
J'ai bien peu de tempérament;
Mais ma maîtresse me pardonne,
Et je l'aime plus tendrement."

Auch die Liebe zu seiner nächsten Freundin, der Gräfin du Châtelet, war nie von besonderer Leidenschaft und wandelte sich mehr und

mehr zu bloßer Freundschaft. Auf Reisen vergaß er oft ihr zu schreiben oder warf ihr nur eilig einige Zeilen hin. Über den Briefwechsel mit der Gräfin bemerkte der Abbé de Voisenon, der Vertraute der Gräfin: „On n'imaginerait pas que dans des lettres d'amour on s'occupât d'une autre divinité que de celle dont on a le coeur plein, et qu'on fît plus d'épigrammes contre la religion que de madrigaux pour sa maîtresse. Voilà cependant ce qui arrivait à Voltaire." Voltaire war auch stolz darauf, daß er Tragödien ohne Liebesepisoden (Oedipe, Mérope, Oreste), ja sogar ohne Frauen (Jules César) geschrieben hat. In den übrigen Tragödien kommen zwar charmante, weiche Frauen vor, die sich passiv der Liebe hingeben, jedoch fehlt es an der Beschreibung von leidenschaftlicher Liebe und breiter ausgeführten Liebesgeschichten. Nach dem Tode der Gräfin du Châtelet hören alle Berichte über Liebesbeziehungen zu Frauen auf, obschon Voltaire im Scheinwerferlicht der öffentlichen Beobachtungen stand und ständig den Mittelpunkt einer großen, geschwätzigen und neugierigen Gesellschaft bildete. Es tauchen höchstens sporadische und unglaubhafte Gerüchte in dieser Hinsicht auf. Von homosexuellen Tendenzen ist bei Voltaire keine Rede.

Die Zeitgenossen Voltaires erschienen darin einig, daß er neben seinen genialen Begabungen, neben seiner außerordentlichen Güte und Menschlichkeit, neben seiner Emotionalität, seiner Verbissenheit im Streite und seiner Eitelkeit, auch eigentlich bösartige und unmoralische Charakterzüge zeigte. Vor allem hielt er sich nicht an die Wahrheit gebunden und war oft geradezu lügenhaft; in vielen Situationen war er anmaßend, unbescheiden, ja flegelhaft; es fehlte ihm der Sinn für einen verinnerlichten Ehrbegriff und die Würde des Herzens. Es ließen sich zahllose Episoden anführen, die diese Charakterzüge nahelegen, von denen nur einzelne herausgegriffen werden sollen: In seiner Jugend war er in der Bastille interniert gewesen, weil er beleidigende Pamphlete gegen den Regenten geschrieben hatte. Nach seiner Freilassung hatte er in dieser Beziehung nichts mehr zu fürchten und Notlügen erübrigten sich. Trotzdem schrieb er nun dem Polizeikommissär einen Brief, in dem er ihn „bei seinem Haupte" versicherte, daß er nicht der Autor der „furchtbaren" Schreibereien sei, um derentwillen man ihn beschuldigt hatte. Der Polizeikommissär hatte allerdings in seiner Schublade die Spitzelrapporte, welche das Gegenteil bewiesen. — Am Tage nach einer Aufführung des Oedipus erhielt Voltaire von einem Prinzen einen Brief, der sich überaus liebenswürdig, ja schmeichelhaft über das Stück äußerte. Voltaire antwortete mit beispielloser Impertinenz: „Monseigneur, vous serez un grand poète: il faut que je vous fasse donner une pension par le roi." Im Alter fand er selbst, es habe sich dabei um eine Jugendsünde gehandelt, beging aber ähnliche Sünden immer wieder. Nach dem Tode des Kardinals

de Fleury, im Jahre 1743, hatte Voltaire ein starkes Gelüste, zu dessen Nachfolger in der Akademie ernannt zu werden. Es stand aber der Umstand hindernd im Wege, daß er als Gegner der Religion bekannt war. Man konnte sich unter anderem nicht vorstellen, wie er der Pflicht hätte genügen können, in der Akademie, wie es üblich war, die Verdienste seines Vorgängers, eines Kardinals, zu beschreiben. Um zum Ziel zu kommen, scheute Voltaire nicht vor den weitgehendsten Lügen zurück. So schrieb er ans Ministerium: „Un honnête homme peut à la vérité se défendre, il le doit lui-même, non pour la vaine satisfaction d'imposer silence, mais pour rendre gloire à la vérité. Je veux donc dire devant Dieu qui m'écoute, que je suis bon citoyen et vrai catholique, et je le dis uniquement parce que je l'ai toujours été dans le coeur. Je n'ai pas écrit une page qui ne respire l'humanité, et j'en ai écrit beaucoup qui sont sanctifiées par la religion . . ." Trotzdem fiel Voltaire bei der Wahl in die Akademie durch. Er setzte nun eine Menge von kompetenten Persönlichkeiten in Bewegung, um sich das Wohlwollen des Papstes zu erwerben. Später widmete er dem Papste seine Tragödie Mahomet. Nachdem er in Ungnade der französischen Regierung gefallen war und ihn sein Mißerfolg bei der Bewerbung zur Akademie schwer bedrückte, entschloß er sich Friedrich den Großen zu besuchen, mit dem sich ein Briefwechsel von äußerster Herzlichkeit angeknüpft hatte. Zum Beispiel schrieb ihm Friedrich: „. . . et venez dans un pays où l'on vous aime et où l'on n'est point bigot". Trotz seiner überaus freundschaftlichen Beziehungen zum König nahm er den vertraulichen Auftrag der französischen Regierung an, über die Absichten des Königs Berichte zu erstatten. Offenbar von der Begierde getrieben, eine politische Rolle zu spielen, scheute er vor einem derart zweifelhaften Auftrag nicht zurück, der den Gefühlen echter Freundschaft einem König gegenüber, der ihn liebte und bewunderte, ins Gesicht schlug. Zum voraus verlangte er für seine Nachrichten an die französische Regierung Vergünstigungen für seine Familie. Nachher nützte er seine Stellung am Hofe Friedrichs, an dem er zum Kämmerer ernannt worden war und an dem er eine Pension von 28000 Francs erhielt, rücksichtslos zu seinem eigenen Vorteil aus: Er betrieb Spekulationen, die der König verboten hatte. Bald darauf glaubte sich Voltaire von seinem Spekulationspartner betrogen und fing einen lauten Prozeß mit ihm an, den er zwar gewann, der ihm aber Unehre eintrug. Entgegen seinem schriftlich gegebenen Versprechen griff er Maupertuis auf das lebhafteste an. Durch raffinierte Maßnahmen setzte er die Drucklegung dieser verbotenen Angriffe durch (unter anderem fügte er sie einem anderen zum Drucke gegebenen Werke bei, so daß der Drucker sie übersah). Als der König von der Sache erfuhr, leugnete Voltaire: „Ah, mon Dieu, Sire, dans l'état où je suis!

Je vous jure encore sur ma vie à laquelle je renonce sans peine, que c'est une calomnie affreuse . . ."

Ein typischer Zug Voltaires bestand darin, seine eigenen Schriften zu verleugnen und zu versichern, daß er nicht der Autor von „derartigen Dummheiten" sein könne. So schrieb er 1762: „. . . Je n'ai pas même fait la Pucelle; maître Joly de Fleury aura beau faire un réquisitoire, je lui dirai qu'il est un calomniateur, que c'est lui qui a fait la Pucelle qu'il veut méchamment mettre sur mon compte." Auch seine ganze Einstellung als Kritiker wichtigster Einrichtungen seiner Zeitepoche konnte er kurzerhand abstreiten. So schrieb er 1760: „Je ne sais pas pourquoi on me fourre dans toutes ces querelles, moi laboureur, moi berger, moi rat retiré du monde dans un fromage de Suisse. Je me contente de ricaner, sans me mêler de rien, il est vrai que je ricane beaucoup; cela fait du bien et soutient son homme dans la vieillesse." Übrigens erkannte Voltaire seine Schwächen manchmal selbst. So schrieb er 1762: „Je deviens plus insolent à mesure que j'avance en âge. La canaille dira que je suis un malin vieillard."

Typisch für Voltaire ist es auch, daß er bis ins Alter hinein („le vieil enfant" nannte ihn Grimm) zu eigentlichen Lausbubenstreichen aufgelegt blieb. An Ostern 1768 begab er sich in pompösem Aufzug und in Begleitung zweier bewaffneter Jagdaufseher in die Kirche von Ferney und begann nach der Kommunion zu der Gemeinde zu sprechen. Als sich der empörte Pfarrer gegen den Altar stürzte, begrüßte ihn Voltaire noch mit schmeichelhaften Worten, bevor er sich zurückzog. Ein Zeitgenosse sagte darüber: „A Paris, cette action n'a point du tout réussi, et les dévots, et les philosophes, et les gens du monde en ont été également scandalisés." Nach diesem Vorfall wurde er vom Bischof von Annecy vom Abendmahl ausgeschlossen. An den nächsten Ostern setzte er sich in den Kopf, entgegen diesem Verbot zu beichten und zu kommunizieren: „. . . cela pourra être fort plaisant, et nous verrons qui, de l'évêque ou de moi, l'emportera". Er wandte nun die lächerlichsten Mittel an um zu seinem Ziel zu kommen, namentlich simulierte er im Sterben zu liegen. Es gelang ihm schließlich einen armen Kapuziner, der dabei vor Angst zitterte, zu überlisten. Dieses Verhalten verursachte erneut einen großen Skandal. Dr. Tronchin schrieb: „. . . Il faut qu'il ait toute honte bue . . . Le voilà réduit, pour se mettre en sûreté aux plus vils, aux plus ridicules expédients". — Voltaire ärgerte sich auch wie ein Kind, wenn er im Spiel verlor. Wiederholt spielte er in Ferney mit einem Jesuitenpater Schach. Wenn sich das Spiel zusehends zu seinen Ungunsten entwickelte, summte er vorerst drohend eine Melodie vor sich hin. Ließ sich aber der Spielgegner dadurch nicht beirren und setzte er ihm weiter zu, warf ihm Voltaire im Zorn das Schachbrett mit allen Figuren in die Perücke.

Sein Partner mußte dann das Zimmer flüchtend verlassen. — Bei einem Gastmahl im Landhaus Délices trat Voltaire hinter eine Dame und krönte sie mit einer Hand mit einem Lorbeerkranz, während er ihr mit der andern Hand eine lange Nase machte und die Zunge weit herausstreckte, all das vor 20 Gästen. Eine der Eingeladenen äußerte sich empört darüber, daß der größte Dichter Frankreichs die Gastfreundschaft derart verletze.

Wir haben um Voltaires Unausgeglichenheit, Emotionalität, Leidenschaftlichkeit und Unbeherrschtheit herauszuheben, bisher fast nur Züge beschrieben, welche unsympathisch wirken: seine Prozeßsucht, seine Rache- und Haßgefühle unbezähmbarer Art, seine Eitelkeit, sein mangelnder Sinn für Wahrheit und Treue, denen man noch viele ähnliche anreihen könnte. Das Wesentliche der Persönlichkeit Voltaires liegt nun aber darin, daß man ebensowohl genau die gegenteiligen Züge an ihm herausheben könnte: eine manchmal übermenschlich wirkende Friedfertigkeit und Versöhnungsbereitschaft, eine strahlende Menschlichkeit und Nächstenliebe, einen Fanatismus für die Wahrheit. Voltaire ist voller Gegensätze. Trotz Fehlern, trotz Zornmütigkeit, trotz Neigung zum Nachtragen, trotz seinem Intrigantentum, trotz seinem Eigennutz, war er gütig, großzügig, ritterlich und uneigennützig. Derselbe Mann, der wegen kleinen Beleidigungen seine Gegner unversöhnlich anfällt und verfolgt, verzeiht großmütig Undankbarkeit und Verrat seiner schwachen Freunde, die auf seine Kosten leben. Seine Geduld solchen Freunden zu helfen, ihnen trotz allem zu verzeihen und sie lieb zu haben, erscheint unerschöpflich „il leur ouvre son coeur, sa bourse et tous les trésors de son art." Nachdem Thieriot mit einem seiner bestgehaßten Feinde gegen ihn konspiriert hatte, konnte Voltaire noch bemerken: „Je cesserai plutôt d'être poète que d'être l'ami de Thieriot." Rührend ist immer seine Fürsorge für arme Menschen. Während seines Aufenthaltes in Berlin, als er im Glanze des Hofes von Königen und Königinnen umgeben war, versäumte er es nicht für einen in Spandau eingekerkerten Landsmann sich beim König einzusetzen. Voll Großzügigkeit adoptierte er Corneilles Großnichte, er selbst gab ihr Grammatikstunden. Später verschaffte er ihr eine Aussteuer und verheiratete sie. Er adoptierte auch ein anderes Mädchen, das sein Mitleid erregt hatte, weil es aus armer Adelsfamilie stammte und von Geburt auf zum Kloster bestimmt gewesen war, damit das Erbe ungeteilt ihren Brüdern zufallen konnte. (Dieser „Belle-et-Bonne", wie er sie nannte, ist das obenstehende Portrait Voltaires gewidmet worden, Abb. 1.) Dauernd hatte er in Ferney Fremde zu Gast.

Rührend ist Voltaires Mitgefühl für die Opfer des Erdbebens von Lissabon anno 1755. Er hätte kaum mehr erschüttert sein können,

wenn er nächste Angehörige in der Katastrophe verloren hätte. Das hinderte ihn aber nicht, daß er im Candide in einer sehr sarkastischen und gefühlskalten Art, ohne sichtbare menschliche Regungen, über die allgemeine Bedeutung des Unglücks diskutierte.

Sehr auffällig ist auch, wie Voltaire zwischen Geiz und Verschwendungssucht hin und her schwankte. Er pflegte seine Schlösser mit großem Luxus, verwendete große Summen für andere, gab große Gastmähler (in Ferney lud er z. B. nach den dramatischen Vorführungen zwischen 60—80 Zuschauer zum Nachtessen ein), kleidete sich elegant und teuer usw. Dabei war er seines Geizes wegen berühmt. Wegen des Preises von etwas Holz z. B. ließ er es zu einem langen Streit und einem Prozeß kommen. Als er in Frankfurt bei seiner Rückreise vom Berliner Hof verhaftet wurde, schrieb der verhaftende Offizier in sein Tagebuch: „Der Wirt zum Goldenen Löwen wollte Voltaire nicht mehr in seinem Hause haben, weil er so unglaublich geizig ist; so mußte ich ihn beim Ratsherrn Schmid absetzen."

In seinen Werken fällt auf, wie extrem er zwischen einem ironischen, kritischen und realistischen Stil und einer überschwänglichen Sentimentalität wechselt. In seinen Tragödien ist die Sprache pompös, der Inhalt oft exaltiert und an unwahrscheinliche Knalleffekte geknüpft. Demgegenüber steht seine bahnbrechende Klarheit und Sachlichkeit als Historiker oder seine beißende Ironie in seinen Kampfschriften und Erzählungen, der nichts mehr heilig scheint. In seinem „Essai sur Voltaire" schreibt Bellessort über die Erzählungen Voltaires: „Mais ce qu'on ne peut pas attendre de lui, ce qui ne dépend d'aucun art, c'est l'émotion du coeur . . . Quoi, tous ces maux, toutes ces injustices, et pas un instant de tristesse, pas un mouvement de pitié! Toujours la raillerie! Toujours le sarcasme! . . ." Und Lanson schreibt in seiner Biographie, über das Theater Voltaires: „Il est assez curieux que ce grand maître du rire sarcastique n'ait réussi au théâtre . . . que par la sensibilité."

Den kleinlichen, selbstsüchtigen, von maßlosem Haß beherrschten Fehden, die Voltaire führte, stehen große Kämpfe für Gerechtigkeit und Menschlichkeit gegenüber, die klar, sachlich und mit unermüdlichem Altruismus und Schwung geführt werden. So erschien Voltaires Rolle z. B. im Prozeß von Calas eine beinahe übermenschliche. In diesem Prozeß war ein Vater aus weltanschaulichen Motiven fälschlich des Mordes an seinem eigenen Sohne bezichtigt worden, der in Wirklichkeit Selbstmord begangen hatte. Dieser Prozeß ging Voltaire persönlich nichts an. Das hinderte ihn aber nicht, 3 Jahre lang unermüdlich für die Rehabilitierung Calas zu kämpfen. Er veröffentlichte den Fall, setzte sich mit den Anwälten in Verbindung, leitete alle juristischen Unternehmungen und überwand schließlich alle Hindernisse

gegen eine Prozeßrevision auf Seite hoher Magistraten und kirchlicher Würdenträger, der öffentlichen Meinung und des Hofes. Er leitete auch persönlich die soziale Fürsorge für die Angehörigen des Hingerichteten. Später übernahm er die Verteidigung eines anderen Hugenotten, der fälschlich angeklagt worden war, seine Tochter umgebracht zu haben. Nach 9jährigem Kampf erreichte er sein Ziel. Bahnbrechend in seiner Zeit war auch seine soziale Fürsorge für die kleine Landschaft Gex. Er befreite sie von der Salzsteuer, verbesserte die landwirtschaftlichen Methoden, führte zur Hebung des Wohlstandes Uhren- und Seidenindustrie ein usw. Er kümmerte sich selbst um den Vertrieb der industriellen Produkte seiner Schützlinge und bot z. B. deren Uhren Katharina der Großen nach Rußland zum Kaufe an. Während einer Hungersnot kaufte er in Sizilien teures Getreide, um es nachher billig weiter zu verkaufen. Mme. de Genlis, ergriffen von seiner Güte im Kontrast zu seiner Bosheit, schrieb darüber: „Il est plus grand là que dans ses livres, car on y voit partout une ingénieuse bonté, et l'on ne peut se persuader que la même main qui écrivit tant d'impiétés, de faussetés et de méchancetés, ait fait des choses si nobles, si sages et si utiles."

Sehr schön drückt sich auch Mme. de Choiseul über die Gegensätzlichkeiten Voltaires aus. Sie schreibt darüber: „... Il a toujours été poltron sans danger, insolent sans motifs, et bas sans objet. Tous cela n'empêche pas qu'il ne soit le plus bel esprit de son siècle, qu'il ne faille admirer son talent, savoir par coeur ses ouvrages, s'éclairer de sa philosophie, se nourrir de sa morale; il faut l'encenser et le mépriser; c'est le sort de presque tous les objets du culte."

Die verschiedensten Biographen beurteilen den Gesamtcharakter Voltaires in einer recht ähnlichen Art. So schreibt LANSON: „Voltaire est un caractère composite, par la variété naturelle de ses inclinations, mais aussi par l'influence du temps confus où il vit et des milieux divers qu'il a traversés. Il n'est pas méchant, plutôt bon et humain, capable d'élans généreux, haïssant l'injustice, mais enfiévré d'amour propre, avide de toutes les jouissances, de la jouissance surtout de se sentir être et agir, fastueux, tapageur, impressionnable, irascible, rancunier, enthousiaste, mobile, curieux, insolent, malin, gamin, enfant gâté." WILL DURANT schildert ihn: „Abstoßend, häßlich, eitel, geschwätzig, obszön, gewissenlos, manchmal sogar unehrlich — war Voltaire ein Mann, der fast ausnahmslos alle Fehler seiner Zeit und seiner Umgebung besaß. Und doch erwies sich derselbe Voltaire als unermüdlich gütig rücksichtsvoll, freigebig in Arbeitskraft und Geld und ebensosehr bemüht, seine Freunde zu fördern wie seine Feinde zu vernichten; er verstand mit einem Federstrich zu töten und ließ sich doch schon durch den ersten versöhnlichen Schritt des Gegners entwaffnen — so voller Widersprüche ist der Mensch".

Hängt die Persönlichkeitseigenart Voltaires mit seinem Akromegaloid zusammen? Es ist offensichtlich, daß die Frage auf Grund unseres heutigen Wissens nicht mit Sicherheit zu beantworten ist. Wir kennen ja keine charakterlichen Besonderheiten innerhalb der Norm, die für irgendeine endokrine Störung irgendwie spezifisch wären und Voltaires Persönlichkeit zeigt keine deutlich krankhaften Züge. Namentlich fehlen bei Voltaire jene psychopathologischen Züge, die für eine Erkrankung von Hypophyse und Stammhirn besonders charakteristisch wären: allgemeine Antriebsverarmung, periodisch einschießende elementare Triebe, wie periodische Schlaf-Wander-Trink-Freßsucht, periodische, nur von innen kommende, kurzdauernde, dysphorische Verstimmungen u. a.

Wenn wir aber die Psychopathien kennen, die sich im allgemeinen bei Akromegaloiden und ihren Verwandten häufen, so kommen wir nicht um die Feststellung herum, daß ihnen Wesenszüge Voltaires verwandt erscheinen und daß wir deshalb ihren Zusammenhang mit seinem Akromegaloid bei weitem nicht beweisen, aber doch vermuten können. Diese grundsätzliche Ähnlichkeit zwischen der Psychopathie beim Akromegaloid unserer übrigen Untersuchungen und der Persönlichkeit Voltaires ist eine derart deutliche, daß sie die Vermutungen über den Zusammenhang zwischen seinem Akromegaloid und seinem Charakter erheblich wahrscheinlicher machen, als es sich nur aus der allgemeinen Feststellung ergäbe, daß hypophysären Gleichgewichtsstörungen ein Einfluß sowohl auf die Körperkonstitution wie auf den Charakter zuzusprechen ist. Was bei Voltaire an die Akromegaloiden unserer Untersuchungen erinnert, ist einmal die Hemmungslosigkeit, mit der einzelne Triebe und Interessen ihn plötzlich anpacken und völlig beherrschen können, während andere, einem differenzierten Menschen im allgemeinen eigene Triebe und Interessen wie ausgeschaltet scheinen. Eitelkeit, Rache, Haß, Habsucht, Geiz, Verschwendungssucht, kleinliche Angst, beherrschen in vielen Situationen sein Tun ebenso wie in andern selbstlose Menschenliebe, Güte, Großzügigkeit, Edelmut und Hingabe. Wenn ein Trieb oder eine Interessenrichtung ihn ausfüllt, so scheinen Gegentriebe und Hemmungen, z. B. solche des Anstandes ausgeschaltet, so stark sie zu andern Zeiten in Erscheinung treten. Seine Lausbubenstreiche könnten einem an Fehltritte von Postencephalitikern erinnern, bei denen ein moralisch veranlagter Mensch plötzlich ganz der Bosheit und Heimtücke anheimgegeben erscheint. Wie Voltaire Einzeltrieben rücksichtslos hingegeben ist, so oft auch Einzelstimmungen, zornigen, rührseligen, ängstlich-hypochondrischen, ironischen u. a. Während sehr viele Triebe und Interessenrichtungen plötzlich einschießen und in bezug auf gewisse Zeiten oder Situationen seine ganze Persönlichkeit dominieren, kann

man doch nicht von einer triebhaften und leidenschaftlichen Persönlichkeit schlechthin sprechen. Im Gegenteil scheinen bedeutsame elementare Triebe bei Voltaire eher unterentwickelt, so namentlich die Erotik und Sexualität, vielleicht auch der Heimtrieb und im Zusammenhang mit ihm die Bindungsfähigkeit an das Hergebrachte und Gewohnte. Die Hemmungslosigkeit und Wechslhaftigkeit der Hingabe an Einzeltriebe, -interessen, -emotionen und -stimmungen, das unerwartete Zurücktreten von andern menschlichen Regungen, geben seiner ganzen Persönlichkeit etwas Unberechenbares, Unstetes, Spuk- und Koboldhaftes und Gemütsloses, trotzdem ihr alles Menschliche, Übermenschliche und Allzumenschliche in Einzeleinstellungen in reichem Maße zukommt. So paßt die Persönlichkeitseigenart Voltaires völlig zu den Persönlichkeitstypen, wie wir sie auch sonst bei Akromegaloid finden — wie gesagt ist aber daraus noch nicht der Schluß erlaubt, daß es sich sicher um eine Persönlichkeitsbesonderheit handle, die biologisch mit dem Akromegaloid zusammenhängen würde.

Die Vermutungen über die Zugehörigkeit vieler Züge Voltaires zu Persönlichkeitsbesonderheiten, wie sie durch Unausgeglichenheiten der Hypophysenfunktion zustande kommen, werden noch bekräftigt, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß Voltaire eigentlich in andere bekannte Typen von Persönlichkeitseigenarten kaum hineinpaßt. Am ehesten könnte man ihn als hypomanischen Menschen aufzufassen versuchen. Es würde sich aber um einen unglücklichen Versuch handeln, zu vieles an ihm stimmt nicht mit einem einfachen hypomanischen Wesen überein: von einer einheitlichen Verstimmung ist bei ihm keine Rede, am wenigsten von einer euphorischen Dauerverstimmung; in bezug auf gewisse Triebe ist er antriebsarm und gleichgültig; es fehlt die dauernde Vielseitigkeit und Ablenkbarkeit der Interessen und Affekte, die dem Hypomaniker zukommen, statt dessen verbohrt er sich immer wieder starr und unablenkbar in Einzeleinstellungen; von cycloiden Zügen findet sich nichts. Als epileptoiden oder schizoiden Menschen kann man Voltaire schon gar nicht auffassen. Ebensowenig kämen wir zu einer befriedigenden Deutung von Voltaires Wesen, wenn wir ihn nach irgendeinem der andern gebräuchlichen Schemen der Persönlichkeitseigenarten qualifizieren wollten, so z. B. nach demjenigen von Kurt Schneider: Am ehesten würde er Züge eines Hyperthymikers tragen, doch paßt er aus ähnlichen Gründen, die ihn nicht einfach als Hypomaniker kennzeichnen lassen, nicht ganz in den Typus desselben hinein. Als einen Fanatiker kann man ihn nicht kennzeichnen, dazu zeigt er zu viel Selbstkritik, Selbstironie und kluge Beschränkung bei allem Fanatismus in einzelnen Verhaltensweisen. Eine gewisse Stimmungslabilität kommt ihm zweifellos zu, jedoch beherrscht sie sein Wesen nicht, vielmehr überdauern zahlreiche Einzel-

strebungen alle seine Stimmungen. Auch das Geltungsbedürfnis kommt Voltaire in hohem Maße zu, kennzeichnet aber wiederum nur *einen* seiner Züge und bei weitem nicht seine ganze Persönlichkeitseigenart. Die Gemütslosigkeit ergibt sich aus seiner Gesamthaltung, doch widerspricht ein reiches gemütliches Empfinden in Einzelsituationen dem gewöhnlichen Bild der Gemütslosen. Asthenische Züge treten in seiner Hypochondrie an den Tag, in vielen andern Verhaltensweisen ist er aber ausgesprochen hypersthenisch. In gewissen Situationen wurde er als willenlos geschildert, in andern aber zeigt er eine überragende Willenskraft. Explosible Bereitschaften kommen ihm gewiß zu, sie treten aber nur sporadisch auf und in vielen Zeiten und Situationen ist er im Gegenteil von besonderer Kühle, Ironie und Ruhe. *Auf ähnliche Verhältnisse stößt man, mit welchem Persönlichkeitstypus Schneiders, Kahns oder anderer man Voltaire in Beziehung bringen will: von jedem hat er vieles und doch paßt er zu keinem. Harmonisch fügt er sich nur in den Typus jener Persönlichkeit, wie sie häufig Akromegaloiden zukommt und wie wir ihn später als Ausdruck einer Gleichgewichtsstörung im Hypophysenzwischenhirnsystem ansprechen werden.* Wie seine Körperkonstitution nur als hypophysäre richtig verstanden werden kann, so trägt auch seine Persönlichkeit die Züge des Hypophysären. In allen diesen Feststellungen liegt freilich noch lange kein sicherer *Be*weis, daß diese Persönlichkeit tatsächlich durch Unausgeglichenheiten der Hypophysenfunktion geprägt wäre und mit dem Akromegaloid in innerem Zusammenhang stände, sondern eben nur ein unsicherer *Hin*weis.

Sowohl das Akromegaloid Voltaires wie seine Persönlichkeitseigenarten, die als hypophysäre imponieren, haben im Laufe seines Lebens langsam und stetig zugenommen. Auch in dieser Übereinstimmung der zeitlichen Entwicklung von körperlicher und charakterlicher Stigmatisierung wird man aber noch keinen Beweis für ihre innere Verbundenheit sehen dürfen: Wir wissen aus unsern andern Untersuchungen, daß das Akromegaloid gewöhnlich langsam während des erwachsenen Lebens zunimmt; auch kommt es ganz gewöhnlich vor, daß sich die Persönlichkeitseigenarten eines Menschen gegen das Alter langsam verstärken. Die zeitliche Verbundenheit zwischen Akromegaloid und Persönlichkeitseigenart könnte also auch zufällig sein.

So wenig wie wir es erwartet haben, so wenig gibt uns das Studium des Charakters Voltaires einen Schlüssel für das Verständnis seines Genies. Dieses liegt in der Harmonie seiner Aktivität zu der Problematik seiner Zeit. Es hängt zusammen mit seinem scharfen Verstand und seinem künstlerischen Können. Wir wissen nicht einmal, ob die als hypophysär vermuteten Eigenschaften die Genialität Voltaires eher gefördert oder gehemmt haben: man könnte eine Förderung vermuten,

wenn man daran denkt, wie sehr ihn seine Hemmungslosigkeit, Rücksichtslosigkeit, sein Draufgängertum und seine Begeisterungsfähigkeit auch bei seinen epochemachenden kulturellen Taten erfüllte. Man könnte aber ebensowohl eine Beeinträchtigung seines Genies durch die hypophysäre Persönlichkeitsstigmatisierung vermuten, wenn man denkt, was Voltaire vielleicht der Welt hätte sein können, wenn er innerlich ruhiger, weniger geltungssüchtig, weniger emotionell, weniger mit Rankünen geladen gewesen wäre.

Wenn wir so den Beweis für den Zusammenhang der akromegaloiden und der charakterlichen Eigenart Voltaires bei weitem nicht erbringen konnten, so haben wir doch wenigstens gesehen, daß er erscheinungsbildlich einem hypophysär stigmatisierten Charakter entsprechen könnte. Es wird sich in Zukunft die Aufgabe stellen, noch mehr akromegaloide Geniale zu untersuchen, um zu prüfen, ob jene Korrelation zwischen Akromegaloid und bestimmter Persönlichkeit, die uns bei Voltaire entgegentritt, gesetzmäßig vorkommt.

Auf was für eine schwierige, vorläufig unlösbare Problematik, aber auch auf wie reiche Anregung man stößt, wenn man historische Persönlichkeiten mit akromegaloider Konstitution betrachtet, soll noch kurz an einer Gegenüberstellung Voltaires mit einem andern bedeutenden Akromegaloiden gezeigt werden: Johann Albrecht Bengel, „der fromme Gelehrte", wie ihn seine Schüler nannten, der von 1687—1752 in Schwaben lebte, war den erhaltenen Bildnissen nach sicher ein Akromegaloider. (Von diesen Bildnissen „sagte" — nach Bengel selbst — „jedermann, er sei getroffen".) Bengel kann vielleicht nicht gerade als Genialer betrachtet werden, sicher war er aber eine in der Geistesgeschichte seiner Zeit hervorragende Gestalt. Er war theologischer und philologischer Lehrer. Er steuerte einen besondern, in seiner Zeit tapferen und persönlich gefärbten Kurs der Theologie zwischen dem Pietismus mit seinem Wunsche, das Christentum lebendig zu gestalten und seiner von Sturm und Drang erfüllten Gefühlsseligkeit einerseits, der älteren, formalistisch-verknöcherten Theologie andererseits. Er sagte selbst unter anderem darüber: „Es gibt Leute, die viel Gefühl haben . . ., hingegen auch solche, die große Literatur haben . . . Von mittlerer Gattung bin ich, sitze aber gleichsam zwischen zwei Stühlen nieder. Jene halten mich für einen bloßen Gelehrten, diese für einen Mystiker und Fanatiker." Was seinen wissenschaftlichen Arbeiten die besondere Bedeutung und Anziehungskraft gab, lag in der Harmonie zwischen seinen Lehren und seiner Lebensführung.

Man kann vorerst feststellen, daß Bengel die meisten jener Wesenszüge, die bei Voltaire mit dem Akromegaloid zusammenzuhängen scheinen, *nicht* hatte. Er war im gewissen Sinne von gegensätzlichem Wesen zu Voltaire: äußerst stetig in seiner Lebensführung, seinen Ansichten, seinen Freundschaften, leidenschaftslos, demütig, bescheiden, nüchtern und skrupelhaft. Man kann von diesem Gesichtspunkt aus feststellen, daß die Betrachtung Bengels die Vermutungen der hypophysären Mitbedingtheit der Persönlichkeit des Akromegaloiden nicht stützen kann — wobei allerdings schon auf Grund der Befunde an unseren Patienten keine absolute Korrelation zwischen körperlichen und charakterlichen hypophysären Veränderungen erwartet werden durfte.

Man kann aber auch hervorheben, daß sich die Persönlichkeit Bengels in mancherlei Hinsicht durch Antriebslosigkeit, Gleichgültigkeit und Gefühlsmangel

auszeichnet. Er schien oft der Empfindungen zu ermangeln, wo sie menschlich zu erwarten gewesen wären. So wirkt es grausam und kalt, wenn er mit 35 Jahren über den Todeskampf seines eigenen Kindchens an seine Eltern schreiben kann: „Ich mußte viel an die göttliche Gerechtigkeit ... gedenken, daß mir das erbärmliche Schnappen und Zucken kein weiteres Bedauern brachte." Ein Mitarbeiter bemerkte, daß „sein resolut Gemüth wohlbekannt sei ..." Er selbst setzte sich mit dem Vorwurf der Gemütskälte auseinander und anerkannte ihn teilweise. Er beschreibt auch anschaulich Stimmungen der satten Gleichgültigkeit, die ihm selbst als etwas Besonderes vorkamen: „Ich weiß nicht, wie ich diese Tage über so besonders in meinem Gemüth constituiert bin. Es ist keine Trägheit, keine Furcht noch Hoffnung, keine Freude noch Leid, es ist mir nicht wohl und nicht weh. O, was ist es um einen Menschen!..." Mit 57 Jahren schrieb er: „Ich bin des menschlichen Thuns recht überdrüssig ... ich habe Weltehre und Weltschmach genug." Mit 62 Jahren: „Ich bin der gelehrten Welt so satt, daß ich auch das, was sein muß, aber eben doch eitel ist, fast nur ungern tue." Kurz vor seinem Tode schrieb er rückblickend auf sein Leben besonders ergreifend: „Hat dich Gott lieb gehabt, so hat es dir an Trübsal nicht fehlen können. Und daran hat es nicht gefehlt. Darin rechne ich nicht eigentlich die Krankheiten ... nicht die Trauerfälle ... nicht die unverdiente Schmach ... Mein Leid war meist geistlich und verborgen, sachte und anhaltend; und sonderlich gab mir bisweilen einen geschwinden Stich die Ewigkeit, die der Mensch vor sich hat: da ohne peinliche Furcht vor dem Weh, ohne wirkliche Freude auf das Wohl, die Ewigkeit an sich selbst mit ihrer großen Wichtigkeit mein Innerstes durchdrang und schärfer durchläuterte, als keine Widerwärtigkeit zu tun vermag." Derartige Beschreibungen wären von geringer Bedeutung, wenn es sich um einzelne vorübergehende Stimmungen gehandelt hätte. Es handelt sich aber um mehr. Die Weltabgewandtheit seiner Emotionalität durchdringt sein ganzes Leben. Sie ist eins mit seiner Frömmigkeit, die ihn über die Leiden und Freuden des Alltags weit hinaushebt in eine Welt der nüchternen Stete, Ordnung und Folgerichtigkeit.

Wenn man die Polarität zwischen unvermittelt und in übertriebenem Maße einschießenden Antrieben einerseits, einer Antriebsarmut andererseits als für das hypophysär-diencephale Psychosyndrom charakteristisch betrachtet, so könnte man also sehr wohl eine mit dem Akromegaloid Bengels in Zusammenhang stehende Antriebsarmut bei ihm annehmen. Man könnte von diesem Gesichtspunkt aus auch — wenigstens in seinem subjektiven Erleben — Ansätze von plötzlicher Triebhaftigkeit finden. So schreibt er von seiner Jugend, daß es an „leidigen, plötzlichen, unbesonnenen Ausbrüchen" nicht gefehlt hätte. Oder er notiert sich, daß er sich in acht zu nehmen habe unter anderem gegen: „plötzliche Wißbegierde, die den Zusammenhang zu zerreißen droht". Vor allem kamen ihm auch Zustände von grundloser Angst und Zagheit. „Gegen törichte Furchtsamkeit ankämpfen" stand unter anderem in seinem Notizkalender.

Des weiteren könnte im Sinne der Vermutung von hypophysären Einflüssen auf seine Emotionalität erwähnt werden, daß sich in seinem Empfinden manchmal eine ganz leichte Note des Anankastischen aufzudrängen schien: subjektiv grundlose Skrupelhaftigkeit, als fremd empfundene Ängste und Befürchtungen usw.

Es wäre, wenn man Bengel sorgfältig zu verstehen versucht, alles in allem durchaus möglich, dieselben hypophysären Einflüsse in seiner Persönlichkeit zu sehen, die sein Akromegaloid verursachten; noch weniger als bei Voltaire läßt sich beweisen, daß dem wirklich so wäre. Die Persönlichkeit eines außerordentlichen Menschen ist eben etwas Einmaliges; vor dieser Einmaligkeit versagt das

erfahrungsgebundene biologische Denken. Es kann uns wohl zeigen, daß diese oder jene Merkmale, insbesondere krankhafte Merkmale, im Durchschnitt auf diese oder jene Ursache zurückgehen. Die innere Gestalt des Menschen aber ist für unser Denken in keine Schablone zu fassen, in jeder Individualität tritt sie uns in einer neuen, unerwarteten Art entgegen. So können wir außerhalb der Psychopathologie nur selten entscheiden, ob eine solche Gestalt in ihrem Werdegang an erkennbare Einzelursachen (wie an eine hypophysäre Gleichgewichtsstörung) gebunden oder wie eine andere Individualität überraschend und unabhängig von solchen entstanden ist. — Trotzdem aber scheint es nicht müßig, mit der notwendigen Vorsicht und Ehrfurcht jenen Einflüssen endokriner Art bei hervorragenden Persönlichkeiten nachzugehen, die wir an krankhaften Menschen kennengelernt haben. Wenn wir auch daraus niemals bestimmte Schlüsse auf den Werdegang der gesunden Einzelpersönlichkeit werden ziehen können, so doch auf Einflüsse, die *im Durchschnitt* bei Persönlichkeiten mit gewissen Merkmalen (z. B. akromegaloiden) wirksam sind.

4. Kasuistik: Fünf akromegaloide Schizophrene und Psychopathen mit ihren Familien.

Von

H. K. KNOEPFEL.

Mit 3 Textabbildungen.

Einleitung.

1942 hat M. BLEULER in einer programmatischen Arbeit die Notwendigkeit der Klärung der Zusammenhänge zwischen schizophrenem Krankheitsgeschehen und Endokrinium festgestellt. Namentlich beschäftigte ihn die folgende Fragestellung:

1. Handelt es sich bei den endokrin gestörten Schizophrenen um echte Schizophrene oder um Kranke mit Störungen besonderer Pathogenese?

2. Wenn es sich um echte Schizophrene handelt: bilden die endokrinen Störungen etwa Symptome der lange gesuchten, noch so mystischen „schizophrenen Somatose"?

3. Haben die endokrinen Störungen (und ihre Therapie) eventuell einen Einfluß auf den Verlauf der schizophrenen oder schizophrenieähnlichen Psychosen?

Der *Zweck meiner Untersuchungen* liegt darin, die Kasuistik, die zur Lösung dieser und zahlreicher ebenso wichtiger verwandter Fragen gesammelt werden muß, zu vermehren. Dabei halte ich mich zur Hauptsache an die von M. BLEULER eingeführte Technik der klinischen Konstitutionsanalyse: Es werden vorerst die Probanden, die gleichzeitig psychisch und endokrin gestört sind, körperlich und psychisch genau durchuntersucht, sodann wird der Verlauf der endokrinen und der körperlichen Störung erforscht und die beiden Verlaufskurven werden verglichen. Dann werden systematisch die Verwandten nach

endokrinen und psychischen Störungen hin erforscht. Es ergibt sich auf diese Art vorerst, ob bei den Probanden bestimmte endokrine Störungen mit bestimmten Formen oder Färbungen von Geistesstörungen häufig korreliert sind; es ergibt sich weiter, ob endokrine und psychische Störungen zeitlich unabhängig oder abhängig voneinander verlaufen und es ergibt sich drittens, ob unter den Verwandten die endokrinen und die psychischen Störungen wieder zusammen vorkommen oder nicht.

In der vorliegenden Arbeit beschränke ich mich auf *akromegaloide Probanden.* Ich betone, daß es sich nur um eine akromegaloide Stigmatisation und keineswegs um eine echte Akromegalie bei ihnen handelt. *In Erweiterung der ursprünglichen Fragestellung* interessierte mich besonders auch der Erbgang der akromegaloiden Körperkonstitution und die Zusammenhänge der akromegaloiden Körperkonstitution mit den körperlichen Konstitutionstypen von KRETSCHMER. Dagegen liegt die Zusammenfassung meines Krankengutes mit demjenigen der anderen Bearbeiter desselben Gebietes an unserer Klinik nicht im Rahmen dieser Arbeit und ist der folgenden Untersuchung vorbehalten.

Die *Sammlung meiner Probanden* mit akromegaloider Körperkonstitution konnte nicht in unserer eigenen Klinik erfolgen; ihr Krankengut ist nämlich in dieser Hinsicht bereits durch die Voruntersucher bearbeitet worden und akromegaloide Anstaltsaufnahmen sind nicht so zahlreich, als daß seit Abschluß der letzten Arbeiten neue hinzugekommen wären. So suchte ich um die Erlaubnis nach, in den befreundeten psychiatrischen Anstalten der Umgebung von Zürich nach Akromegaloiden zu suchen. Ich danke an dieser Stelle den Direktionen dieser Anstalten herzlich für die Gewährung dieser Erlaubnis und ihre Förderung meiner Untersuchungen. Dank ihnen konnte ich insgesamt rund 1000 Patienten in folgenden Anstalten danach erforschen, ob sie akromegaloid seien: Breitenau-Schaffhausen (Dir. MOSER), Franziskusheim Oberwil (Dir. Prof. MANSER), Hohenegg-Meilen (Dr. v. ORELLI), Schlößli-Oetwil (Dir. BRUNNER). Unter den 1000 daraufhin geprüften Patienten fanden sich *8 Akromegaloide, von denen 5 zu den Probanden dieser Arbeit wurden. Bei 3 von ihnen handelt es sich um Schizophrene, bei 2 um Psychopathen.*

Die Beurteilung des Körperbaues in bezug auf akromegaloide Stigmatisierung erfolgte vorerst nach dem bloßen Auge, indem ich besonders beachtete:

a) die Größe von Händen und Füßen;

b) die Gesichtsbildung: vorstehende Orbital- und Jochbogen, lange große Nase, grobes, breites und vorstehendes Kinn, Prognathie sowie auffallend große Ohren;

c) große Körperlänge.

Als „große Körperlänge" betrachtete ich eine solche von über 180 cm. Für die Beurteilung der Hand- und Fußlängen, die ich immer mit dem Meßzirkel kontrollierte, nahm ich die folgenden Mittelmaße für normale Körperproportionen an:

Länge des rechten Fußes für beide Geschlechter: 15,4% der Körperlänge,

Länge der rechten Hand für Männer: 11,7% der Körperlänge,

Länge der rechten Hand für Frauen: 11,4% der Körperlänge.

Diese Zahlen sind gewonnen aus der Messung von 50 wohlproportionierten Männern durch DELIA WOLF und von 50 wohlproportionierten Frauen durch mich. (DELIA WOLF hat diese Werte in ihrer Arbeit bereits mit denen der Literatur verglichen.)

Sämtliche Probanden wurden nicht nur gemessen, sondern auch photographiert, um den Körperbau festzuhalten.

Was die Untersuchung der *Sippschaften* dieser 5 akromegaloiden Probanden betrifft, so setzte ich mir ursprünglich als Ziel, sämtliche Nachkommen aller 4 Großeltern der Probanden zu erforschen. Diese Erforschung sollte, wenn möglich, durch persönliche Untersuchung erfolgen, bei verstorbenen oder unerreichbaren Personen durch Befragung mehrerer ihrer Verwandten und durch Einsicht in Photographien von ihnen. Bei 4 der 5 Probanden ließ sich dieses Ziel erreichen; beim 5., einer Probandin dagegen mußte ich auf die Untersuchung der väterlichen Seite verzichten, da ich im Laufe meiner Erhebungen nachweisen konnte, daß die Probandin in einem ehebrecherischen Verhältnis ihrer Mutter erzeugt worden war und der tatsächliche Vater nicht mit Sicherheit eruiert werden konnte. Dagegen gelang es bei 3 Probanden, noch andere Abkömmlinge der Urgroßeltern des Probanden zu erfassen als die Abkömmlinge der Großeltern. Insgesamt konnte ich *451 Verwandte unserer 5 Probanden* in meine Untersuchungen einbeziehen. Davon waren im Zeitpunkt der Erfassung 56 unter und 400 über 20 Jahre alt. 352 der erfaßten Verwandten sind Abkömmlinge der Großeltern der Probanden und 104 derselben sind andere Abkömmlinge der Urgroßeltern der Probanden. 177 der erfaßten 451 Verwandten, also knapp $^1/_3$ derselben, konnte ich persönlich untersuchen. In bezug auf die Übrigen zog ich so vielerlei Auskünfte als möglich von ihren Verwandten und Bekannten ein und sammelte Krankengeschichten, behördliche Akten und Photographien. Insgesamt beruhen meine Untersuchungen auf 1128 Protokollen von Befragungen über bestimmte Verwandte, 35 zugezogene Krankengeschichten, 30 zugezogene behördliche Akten und 48 uns überlassene Photographien.

Natürlich bot namentlich die Beurteilung der Körperkonstitution bei den nicht selbst untersuchten Verwandten große Schwierigkeiten. Immerhin halfen

mir in manchen Fällen die Photographien erheblich. Konstitutionsbeurteilungen ohne persönliche Untersuchung und ohne zugezogene Bilder wurden nur dann als einigermaßen zuverlässig angesehen und verwendet, wenn sich mindestens zwei Auskunftspersonen bestimmt und unabhängig voneinander im gleichen Sinne darüber äußerten. Bei akromegaloider Konstitution suchte ich immer um die Erlaubnis nach, den betreffenden Verwandten messen zu dürfen. Unter den 33 Verwandten unserer Probanden, die wieder akromegaloid stigmatisiert waren, konnte ich bei 17 persönlich Messungen vornehmen. — Der Grad der akromegaloiden Stigmatisierung wurde grob zu erfassen versucht, indem ich unterschied zwischen „angedeutete", „leichte" und „deutliche" Ausbildung des Akromegaloides. Natürlich ist diese Skala in bezug auf manche Grenzfälle subjektiven Werturteilen unterworfen. Als „angedeutet akromegaloid" bezeichnete ich Personen, die nur eines der drei herausgehobenen akromegaloiden Zeichen und dieses in leichterem Maße an sich hatten; meist handelte es sich um akromegaloide Gesichtszüge. „Leicht akromegaloid" bezeichnete ich Personen, bei denen entweder mehrere akromegaloide Symptome leicht oder eines stark ausgeprägt waren. „Deutlich akromegaloid" wären dann Personen, die sowohl ausgesprochene akromegaloide Gesichtszüge zeigten, als auch in Massen ausdrückbare Vergrößerung von Händen und Füßen aufwiesen.

Die Befragung nach Fettsucht, körperlicher Infantilität, heterosexueller Stigmatisierung, Kastratentypen usw. erwies sich nicht als fruchtbar. Die Auskunftspersonen gaben darüber eine allzu schwankende und unsichere Antwort. Dagegen hoffe ich wenigstens unter den endokrinen Erkrankungen den Diabetes regelmäßig auch unter den Verwandten erfaßt zu haben.

Für die psychische Beurteilung der Verwandten, die ich nicht selbst untersuchen konnte, genügte natürlich eine Beschreibung durch die Auskunftspersonen allein nicht. Aufschlußreicher war oft die Erhebung einer Lebensgeschichte, die besser als abstrakte Fragen psychische Störungen erkennen ließ. Psychisch auffällige Personen wurden niemals bloß nach einer einzigen Auskunftsperson, sondern immer nur nach mehreren beurteilt. Wir fanden insgesamt in den Sippschaften unserer Probanden 76 psychisch auffällige Persönlichkeiten. Bei der Befragung nach psychischen Störungen erkundigte ich mich systematisch nach möglichen Zwischenhirnsymptomen: nach Dipsomanie, periodischem Heißhunger, plötzlicher, unbegründeter Übererregbarkeit, Poriomanie und nach Perioden von Antriebslosigkeit.

Für die Schlußfolgerungen aus diesen Untersuchungen ist es wesentlich, daß über psychisch Auffällige und psychisch Unauffällige gleich sorgfältig Informationen eingesammelt wurden. Namentlich hätte es die Schlußfolgerungen gründlich verfälscht, wenn etwa die psychisch Auffälligen sorgfältiger auf akromegaloide Zeichen untersucht worden wären als die psychisch Unauffälligen. Eine allfällige Korrelation zwischen psychischer Auffälligkeit und Akromegaloid unter den Verwandten der Probanden wäre ja dann ein bloßes Kunstprodukt gewesen. Umgekehrt mußten aus demselben Grunde die Nicht-Akromegaloiden genau so gründlich auf psychische Auffälligkeiten untersucht werden wie die Akromegaloiden. So habe ich auch die psychisch Unauffälligen nicht etwa bloß nach den Angaben einer einzigen Auskunftsperson beurteilt, sondern wenn irgend möglich, nach den Angaben mehrerer Auskunftspersonen oder nach einer persönlichen Untersuchung und den Angaben einer Auskunftsperson. (Ausnahmen betreffen einzelne Leute unter 20 Jahren.) Die erworbenen psychoorganischen Störungen sind bei den Nachforschungen nach einer allfälligen Korrelation zwischen psychischer Auffälligkeit und Akromegaloid nicht mitgezählt worden, da sie mit der Konstitution aller Wahrscheinlichkeit nach keinen oder nur einen losen Zusammenhang haben.

Ich verzichte darauf, in dieser mehr statistischen Arbeit die gesamte Kasuistik in allen Einzelheiten zu beschreiben. Es ist dies ja schon in den gleichsinnigen Untersuchungen von SULZER und WANDER geschehen. Auch ich habe meine Erhebungen in ähnlicher Art zusammengestellt, wenn ich auch nur Übersichten auf Grund dieser eingehenden Zusammenstellungen veröffentliche. Die genauen Beschreibungen meiner Befunde sind an unserer Klinik archiviert und stehen Interessenten jederzeit zur Verfügung.

Proband 1 und seine Familie.

Der 1885 geborene, männliche *Proband* war von jung auf furchtsam und zurückgezogen, ohne daß er dadurch aber in seiner normalen Entwicklung gehindert worden wäre. In der Schule war er tüchtig. Er war stark religiös. Er arbeitete nach der Schule beim Vater auf dessen landwirtschaftlichem Gut.

Seine Geisteskrankheit begann mit 20 Jahren, indem er schwermütig wurde. Er lief nun oft von zu Hause weg, um dann wieder wochenlang im Bette zu bleiben. Er fürchtete, er komme in die Hölle, hatte Gesichter und hörte Stimmen. Mit 22 Jahren trat akut ein erregter Zustand auf, der eigentlich bis heute, d. h. 38 Jahre lang fortdauerte, mit einer einzigen Remission von 12 Monaten im 23. Altersjahr. (In dieser Zeit war er vorübergehend wieder arbeitsfähig, blieb aber schon der Umgebung sichtbar geisteskrank.) Im übrigen hielt sich der Proband vom 20. Jahr an bis heute in derselben Anstalt auf, und zwar fast immer auf einer unruhigen Abteilung. Heute erweist sich der Proband wie seit Jahren heftig erregt, so daß er oft im Bade gehalten wird, weil er sonst umherstürmt, die Betten auseinanderreißt und tätlich wird. Auch in den ruhigen Tagen wirkt er dement. Ein geordnetes Gespräch ist nie mit ihm möglich; wenn man versucht, sich mit ihm in Beziehung zu setzen, beginnt er zusammenhanglos zu schimpfen und poltern. Die Diagnose lautet auf eine *typische schizophrene Demenz.*

Der Proband ist deutlich akromegaloid stigmatisiert und dazu leptosom. Über die Entwicklung der akromegaloiden Eigenarten kann leider nichts ausgesagt werden, da von ihm (wie bei allen akromegaloid Stigmatisierten dieser Familie) keine Jugendbilder vorhanden sind und die Verwandten nicht auf die entsprechenden Merkmale achteten. Heute hat er große Ohren, eine lange (allerdings schmale) Nase, sowie ein breites und großes Kinn mit einer leichten Prognathie. Seine Körperlänge fällt mit 176 cm nicht besonders auf. Seine rechte Hand mißt 21,8 cm, das sind 12,4% der Körperlänge (Mittel bei Männern 11,7%). Sein rechter Fuß ist 28,3 cm lang, das sind 16,1% der Körperlänge (Mittel 15,4%). Hände und Füße sind also im Vergleich zur Körpergröße zu lang.

Was die allgemeine Charakteristik der Familie betrifft, so stammt sie aus ländlichen Verhältnissen und auch der größere Teil der jungen Generation lebt heute noch auf dem Lande. Meist sind es freundliche, fleißige und gesellige Leute. Ein guter Teil sind Bauern auf eigenem Hof, andere wohnen noch auf dem Lande, arbeiten aber in der Industrie. Gewerbetreibende kommen in der Familie nur vereinzelt vor. In die Stadt gezogen ist ein einziger Zweig, der von einem Onkel väterlicherseits abstammt. Dieser städtische Zweig ist charakterlich anders geartet. Es sind stille und verschlossene Arbeiter und Arbeiterfrauen, nur zwei von ihnen erreichten eine etwas gehobenere soziale Stellung. (Bankprokurist und Telephonistin.) Die meisten Familienglieder, die ländlichen wie die städtischen, besuchten nur die Primarschule.

Zwei Geschwister des Probanden, drei Geschwister der Eltern, sechs Vettern und Basen sind nach Amerika ausgewandert. Das sind 17,5% der über 20 Jahre alten Nachkommen der Großeltern des Probanden.

Was den Umfang meiner Familienuntersuchung betrifft, so umfaßt sie insgesamt *92 Personen* (einschließlich Proband selbst). Diese 92 Personen sind Nachkommen der 4 Großeltern unseres Probanden, weitere Verwandte sind nicht in die Untersuchung einbezogen worden. Die Untersuchung erfaßte sämtliche Nachkommen

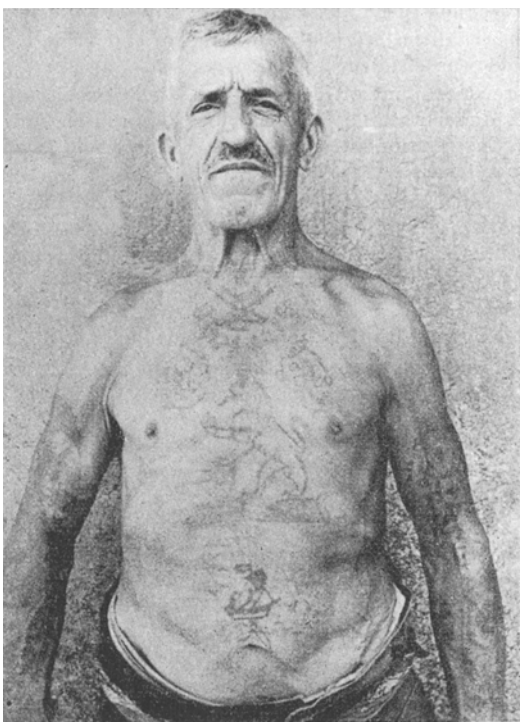


Abb. 1. Proband Nr. 21, 67jährig.

der Großeltern, die über 20 Jahre alt wurden. Dagegen verzichtete ich auf eine vollständige Erfassung der unter 20 Jahre alten Nachkommen der Großeltern, da diese ja sowohl in bezug auf die Schizophrenie wie auf das Akromegaloid nur wenig aufschlußreich gewesen wären. So setzen sich die 92 Erfaßten aus 78 über 20 Jahre alten und nur 14 unter 20 Jahre alten zusammen. 64 der Erfaßten leben zur Zeit meiner Erhebungen noch, 28 sind gestorben.

Von den erfaßten 92 Personen habe ich 32 selbst gesehen und exploriert, 4 davon auch gemessen. Die Beurteilung der ganzen Familie beruht insgesamt auf 216 Angaben von 36 Referenten über einzelne Familienglieder und zwei zugezogenen Krankengeschichten. Auf diese Weise wurden mir 81 Personen genügend gut bekannt, daß damit gerechnet werden kann, daß ihre psychischen und körperbaulichen Hauptmerkmale erfaßt sind. Bei 11 Personen ergaben meine Nachforschungen nur ungenügende Ergebnisse.

Ich wende mich zuerst der Betrachtung *des Körperbaues* unserer Familie zu, wobei *das Akromegaloid* in erster Linie zu berücksichtigen ist: In dieser Familie finden sich (einschließlich Proband) im ganzen unter 78 über 20 Jahre alten Personen *8 oder 10% Akromegaloide.* (Unter den Jugendlichen und Kindern, die ich ja nur unvollständig erforschte und die das Akromegaloid nur selten schon deutlich zeigen, sind keine Akromegaloiden beobachtet worden.) Von den Akromegaloiden sind 3 psychisch unauffällig, 5 psychisch auffällig, worauf ich später noch eingehend zurückkommen werde. Das Akromegaloid ist in 2 Fällen nur angedeutet, in 5 Fällen leicht, in 1 Fall (dem Probanden selbst!) deutlich.

Andere körperbauliche Störungen und andere endokrine Erscheinungen als das Akromegaloid wurden nicht gefunden.

Ich gebe vorerst eine kurze Übersicht über die 3 psychisch nicht auffälligen Akromegaloiden dieser Familie, während die 5 psychisch Auffälligen bei der Betrachtung der Korrelation zwischen akromegaloider und psychischer Störung näher beschrieben sind:

1. Halbbruder des Probanden, 69jährig (unehelicher Sohn seiner Mutter). *Leicht akromegaloid:* 182 cm lang, lange Nase, große Ohren, große Hände und Füße. Athletisch. Gemeindeförster und Bauer, arbeitete immer tüchtig.

2. Sohn eines väterlichen Vetters des Probanden, 50jährig. *Leicht akromegaloid:* 182 cm lang, lange Nase, großes Kinn, auffallend große Hände. Leptosom. Tüchtiger und fleißiger Chauffeur in guter Dauerstellung.

3. Vetter väterlicherseits des Probanden, 40jährig. *Leicht akromegaloid:* 163 cm lang, vorstehende Augenbrauen- und Jochbogen, lange Nase, grobes und langes Kinn mit leichter Prognathie und große Füße. (Auch seine Mutter, die aber aus einer andern Familie stammt und mit dem Probanden nicht blutsverwandt ist, ist deutlich akromegaloid, leptosom und psychisch unauffällig.) Unauffälliger, fleißiger Fabrikspengler. Athletisch.

Über den *Verlauf der akromegaloiden Stigmatisierung* kann ich in dieser Familie nur wenige und unsichere Angaben machen. Die akromegaloide Stigmatisierung der schizophrenen Base väterlicherseits begann sicher nach dem 25. Altersjahre. Sie ist heute mit 65 Jahren angedeutet ausgebildet. Die akromegaloide Stigmatisierung des psychisch innerhalb der Norm auffälligen Halbbruders begann sicher nach dem 30. Altersjahre und war mit 50 Jahren leicht ausgebildet.

Zum Vererbungsmodus der *akromegaloiden Stigmatisierung* stelle ich fest, daß 7 der 8 Akromegaloiden dieser Familie von je 2 nicht akromegaloiden Eltern abstammen. (Proband, 2 Halbbrüder, 2 Basen, 1 Vetter und 1 Sohn eines Vetters.) Der akromegaloide Sohn des ältesten Halbbruders des Probanden stammt von einer akromegaloiden Mutter ab, die wie gesagt nicht unserer Familie angehört.

Zur Frage der *Korrelation in der Vererbung einzelner akromegaloider Merkmale* muß bemerkt werden, daß nur die selbst gesehenen Personen berücksichtigt werden konnten, da man Hände und Füße auf Photographien nicht sicher nach ihrer Größe beurteilen kann. Bei den 7 selbst gesehenen Familiengliedern mit akromegaloider Stigmatisierung finden sich folgende Merkmale: 7mal eine auffallend lange Nase, 5mal ein großes Kinn, 4mal eine Prognathie, 4mal große Füße, 3mal große Hände, 3mal große Ohren, 2mal Körperlänge über 180 cm und 1mal vorstehende Augen- und Jochbogen.

Vier Personen zeigen die Trias von großer Nase mit großem Kinn und mit Prognathie. Bei zweien davon finden wir gleichzeitig noch auffallend große Hände und Füße. Es scheinen sich in dieser Familie des Probanden Nr. 1 die Merkmale der langen Nase, mit großem Kinn und mit Prognathie korreliert zu vererben.

Ich verglich ferner die *Konstitution* sämtlicher akromegaloid stigmatisierten Personen der Familie Nr. 1 mit der ganzen Familie. Es wurden dabei nur die drei Haupttypen nach KRETSCHMER berücksichtigt, wobei Mischtypen aus zwei Haupttypen 2mal gezählt wurden.

Tabelle 1.

	Ganze Familie 92 Personen	Akromegaloid stigmatisiert 8 Personen
Leptosome Züge bei . . .	41 oder 44%	3 oder 38%
Pyknische Züge bei . . .	22 „ 24%	2 „ 25%
Athletische Züge bei . . .	36 „ 39%	5 „ 62%

Es finden sich also unter den akromegaloid Stigmatisierten mehr athletische Konstitutionszüge als in der Gesamtfamilie. Dagegen finden sich etwa gleich viele Pykniker und Leptosome.

Nach der Untersuchung des Körperbaues sollen nun die *psychischen Besonderheiten* unserer Familie 1 betrachtet werden. Unter den 78 über 20 Jahre alten Familiengliedern sind im ganzen 16 (21%) irgendwie psychisch auffällig oder krank. In dieser Zahl ist der Proband selbst inbegriffen. 11 der psychisch auffälligen oder kranken Familienglieder sind in keiner Weise akromegaloid stigmatisiert, 5 (einschließlich Proband) sind akromegaloid. — Ich beschreibe im folgenden kurz die psychisch auffälligen, nicht akromegaloiden Familienglieder:

1. Sohn eines väterlichen Vetters des Probanden, 35jährig, athletischer Habitus, hat in seinem 34. Jahre eine nicht genau bekannte *Geisteskrankheit* durchgemacht. Nach seinen Briefen — er befindet sich in Südamerika — könnte es sich am wahrscheinlichsten um einen schizophrenen Schub handeln. Präpsychotisch hatte er berufliche Schwierigkeiten. Er fand als Schreiner keine Stelle und glaubte sich beeinträchtigt und schikaniert. In seiner Erkrankung zeigte er vor allem eine depressive Gemütslage und krankhaftes Mißtrauen. Athletisch.

2. Väterliche Base des Probanden, jung verstorben, war *schwachsinnig*. Kam in 8 Schuljahren nur in die 6. Klasse, nie imstande, einen Brief zu schreiben. Vertrug sich gut mit den Familienangehörigen, half im elterlichen Haushalt. Leptosom.

3. Väterliche Tante des Probanden, Mutter der obigen, gestorben im Alter, streng und resolut mit den Stiefkindern, böse und „giftig", zurückgezogen, aber tüchtige Hausfrau: sie ist allem nach als *nicht schizoid auffällig innerhalb der Norm* zu bezeichnen. Leptosom-pyknischer Habitus.

4. Väterliche Base, 65jährig, nicht besonders tüchtige Hausfrau, die unaufhörlich über ihre Leiden und ihr eheliches Elend jammert. (Sie ist die Mutter des jungen Mannes, der in Südamerika eine Psychose durchgemacht hat.) Wir führten sie als *nicht schizoid, sondern depressiv auffällig innerhalb der Norm*. Leptosom-athletisch.

5. Väterlicher Vetter, im Alter gestorben, arbeitete lebenslänglich tüchtig als Fuhrmann, führte dabei ein unstetes Leben und lief verschiedentlich von zu Hause weg, ohne sich weiter um die Familie zu bekümmern. Wir führten ihn als *nicht schizoid auffällig innerhalb der Norm*. Pyknisch.

6. Base väterlicherseits, 37jährig, schon als jung auffallend religiös und zurückgezogen, arbeitete aber immer tüchtig und ist heute die treibende Kraft im Bauernbetriebe ihres wenig energischen Mannes. Auch heute noch verschlossen,

zurückgezogen, klagt gerne über ihre Nerven, macht aber dabei keinen geisteskranken Eindruck. Wurde als *schizoid auffällig innerhalb der Norm* geführt. Pyknischer Habitus.

7. Vater des Probanden, in den 60er Jahren verstorben, tüchtiger Bauer, daneben noch Gemeindeweibel, nützte die Gelegenheit zum Trinken, die sich dabei ergab, gerne aus. Wurde im Alter zum *Trinker* und Dorforiginal. Leptosom.

8. Halbbruder väterlicherseits, mit 71 Jahren verstorben, arbeitete 30 Jahre tüchtig als Magaziner an der gleichen Stelle. *Trinker*, der allerdings für seine Familie noch gut sorgte. Leptosom-athletisch.

9. Onkel väterlicherseits, im Alter verstorben, fleißiger Bauer, der nebenbei noch für andere Bauern schlachtete. *Trank* ebenfalls. Athletisch.

10. Neffe, 28jährig, Bauer, hatte in der Primarschule Mühe und beneidete die besseren Schüler. In den 20er Jahren wurde er langsam reizbar und jähzornig. Er stritt um Kleinigkeiten und konnte, wie ich selbst beobachtete, seinem Vater wegen einer völlig begründeten und freundlich vorgebrachten Kritik sehr frech und ungehörig, ja roh antworten. Er begann in Perioden von einem bis wenigen Tagen, im Abstand von Tagen bis Wochen völlig unbeherrscht alles zu essen, was auf dem Tische stand und auch in diesen Zeiten sehr viel nichtalkoholische Getränke zu sich zu nehmen. Andere Zwischenhirnstörungen zeigte er nicht. Ich bezeichnete ihn als *gefühlskalten, übererregbaren und distanzlosen Psychopathen* mit möglichen Zwischenhirnstörungen. Im Gegensatz zu den periodischen Zwischenhirnstörungen im Essen und Trinken war seine übrige psychische Veränderung dauernd dieselbe. Leptosom.

11. Base väterlicherseits, starb in höherem Alter. Es konnten nur sehr ungenügende Angaben über sie erhältlich gemacht werden. Sie war nach dem 45. Altersjahr in Amerika mehrere Jahre lang in einer *Nervenheilanstalt* interniert.

Zusammengefaßt finden sich also unter den 78 Familiengliedern zwei unbekannte, vielleicht schizophrene Psychosen (3%), eine Oligophrenie (1%), charakterliche Auffälligkeiten innerhalb der Norm nicht schizoider Natur 3mal (4%), 3 Trinker (4%), 1mal deutlich schizoide charakterliche Auffälligkeiten innerhalb der Norm (1%) und 1mal mögliche Zwischenhirnstörungen (1%).

Wir kommen zu den *Familiengliedern, die gleichzeitig akromegaloid sind und psychische Auffälligkeiten oder Störungen aufweisen.* Es handelt sich um den Probanden selbst und 4 seiner Verwandten. Letztere seien im folgenden zusammenfassend beschrieben:

1. Väterliche Base des Probanden, 1880 geboren, als Kind herrschsüchtig, später hatte sie fortwährend andere Krankheiten. 50jährig wurde eine Hysterie diagnostiziert und 52jährig erkrankte sie akut an einem *Paranoid*. Sie hat ganz absurde Wahnideen, spricht z. B. unter anderem davon, daß sie einen Fuchs im Bauche habe, dessen Schwanz- und Körperlänge sie auf Zentimeter genau angibt, daß sie die Frau eines Königs oder des Arztes ist, sie glaubt, sie werde verstückelt, fühlt sich vergiftet u. ä. Ihr Gedankengang ist stark zerfahren, auch wenn sachliche Themen zur Diskussion stehen. Affektiv ist ihre Persönlichkeit noch einigermaßen erhalten. Sie arbeitet nichts. Sie ist auf der unruhigen Abteilung einer psychiatrischen Anstalt. Der Zustand ist seit 13 Jahren stabil geblieben. Mit 25 Jahren war sie sicher noch nicht akromegaloid, heute mit 65 Jahren ist sie *angedeutet akromegaloid*. (Lange Nase, grobes Kinn mit leichter Prognathie, Hände, Füße und Körperlänge normal.) Leptosom-pyknisch.

2. Base väterlicherseits, geb. 1880, war nach unauffälliger Jugend eine tüchtige Hausfrau und Gattin. Vom 37. bis 39. Jahr litt sie an einer *endogenen Depression*, von der sie sich völlig wieder erholte. Es traten keine Rückfälle auf. Sie arbeitet heute fleißig als Bauernfrau und macht affektiv einen ausgeglichenen

Eindruck. — Sie ist *leicht akromegaloid* stigmatisiert. (Großes breites Kinn mit Prognathie, grobknochiger Bau, normale Hände, Füße und Körperlänge.) Beginn des Akromegaloids nicht festzustellen. Leptosom-athletisch.

3. Halbbruder väterlicherseits des Probanden, geb. 1881, machte Schwierigkeiten in der Erziehung, gehorchte nicht, stahl, war zu unstet für eine Berufslehre. Man spedierte ihn deshalb nach Amerika, wo es ihm nach langen Jahren mit häufigem Stellenwechsel gelang, eine kleine Farm zu erwerben. Wir führen ihn als *anders als schizoid auffällig innerhalb der Norm.* — Mit 30 Jahren war er sicher nichtakromegaloid, ein Bild mit 50 Jahren zeigte aber *leicht akromegaloide Stigmatisierung.* (Große Ohren, große breite Nase, breites Kinn, Hände, Füße und Körperlänge nicht bekannt.) Pyknisch.

4. Vetter väterlicherseits, 65jährig, arbeitete viele Jahre als Fuhrmann immer an derselben Stelle. Er galt immer als unangenehmer, grober und nörglerischer Mensch. Heute ist er ein langjähriger, schwerer *Trinker.* — Er ist *angedeutet akromegaloid.* (Große Ohren, große und breite Nase, sonst keine akromegaloiden Merkmale.) Ich mußte ihn in einer Wirtschaft aufsuchen, wo er mir keine Jugendbilder zur Verfügung stellen konnte.

5. Proband selbst.

Zusammenfassend finden sich also unter den 78 über 20 Jahre alten Familiengliedern zwei akromegaloid stigmatisierte Schizophrene (darunter der Proband selbst), d. h. 3%, eine akromegaloid stigmatisierte manisch Depressive, ein akromegaloid Stigmatisierter mit nicht schizoiden Charakterauffälligkeiten innerhalb der Norm und ein akromegaloid stigmatisierter Trinker (je 1%).

Wir fragen uns zuerst, *ob mit der akromegaloiden Körperkonstitution in unserer Familie psychische Störungen bestimmter Diagnose gekoppelt* seien. Die Frage ist mit Entschiedenheit zu verneinen: Der Proband litt an einem schizophrenen Erregungszustand mit Stimmen und Halluzinationen, die Base väterlicherseits an paranoiden Ideen, die andere Base väterlicherseits an einer endogenen Depression, der Halbbruder väterlicherseits ist ein unsteter Charakter und der Vetter väterlicherseits ein grober und unangenehmer Nörgler. Auch der Verlauf der fraglichen Psychosen ist gar kein einheitlicher: Die beiden Schizophrenien bei Akromegaloiden verlaufen zwar beide akut zu Demenz, die des Probanden aber mit einer einmaligen Teilremission, die der Base in einer einzigen akuten Entwicklung. Die Depression ging nach 2 Jahren in endgültige Heilung aus.

Wenn sich also kein Vorherrschen einer bestimmten psychopathologischen Symptomatologie unter den akromegaloiden, psychisch gestörten Familiengliedern auffinden ließ, so läßt sich dagegen eine *lockere Korrelation zwischen psychischer Störung jeder Art und Akromegaloid feststellen.* Unter den akromegaloiden Verwandten kommen psychische Störungen häufiger vor als unter den nicht akromegaloiden Verwandten, und unter den psychisch gestörten Verwandten kommt das Akromegaloid häufiger vor als unter den psychisch unauffälligen Verwandten.

Hervorzuheben ist noch, daß unter den Akromegaloiden keine psychischen Auffälligkeiten festgestellt wurden, die sich als bloße Zwischenhirnstörung auffassen ließen; der einzige an wahrscheinlichen Zwischenhirnstörungen leidende Verwandte unseres Probanden ist nicht akromegaloid.

Proband Nr. 21 und seine Familie.

Der 1874 geborene, männliche *Proband* war schon als Kind recht schwierig zu erziehen. Er durchlief eine Berufslehre als Bau- und Maschinenschlosser, nahm einen Kurs für Schiffsheizer und fuhr dann jahrelang als solcher zur See.

Zwischen dem 21. und dem 23. Lebensjahre mußte er 4mal mit Gefängnis bestraft werden. 26jährig ging er zur Fremdenlegion, wo er es aber auch nicht aushielt, sondern nach 30 Monaten Dienst durchbrannte, weil man ihm eine Versetzung von Nordafrika nach Madagaskar verweigerte. Er trieb sich nun in Italien herum und wurde bald nach seiner Rückkehr in die Schweiz wegen eines Diebstahles mit 6 Monaten Arbeitshaus bestraft. Er trank, versuchte einmal ein Kind zu mißbrauchen. Er heiratete mit 30 Jahren. Dann wanderte er nach Brasilien aus, wo er einige Jahre lang viel Geld verdiente und auch alles wieder ausgab, bis er völlig verwahrlost in die Schweiz zurückkehrte. Er trank wiederum, hatte endlose Abenteuer mit Frauen und war sexuell frech und zudringlich. Mit 66 Jahren hörte er auf zu arbeiten und verjubelte regelmäßig seine Unterstützung. Er bekam deshalb mit der Fürsorge dauernde Differenzen und betrug sich dabei so aufdringlich, belästigend und frech, daß man ihn in eine Heilanstalt einweisen mußte.

Bis heute (72. Altersjahr) konnte er nicht mehr für länger entlassen werden. In der Anstalt fiel vor allem seine ungeheure Renommiersucht auf. Er wollte turnerische Großleistungen produzieren und Vorträge zur Belehrung der Mitpatienten halten. Öfters brannte er durch und mehrmals hatte er Perioden von auffallender Betriebsamkeit. Man stellte in den ersten Jahren seines Anstaltsaufenthaltes die Diagnose von schubweisen maniformen Erregungszuständen bei Psychopathie. Ein Versuch, ihn im 71. Altersjahr probeweise in eine Gärtnerei zur Arbeit zu placieren, mißlang, da er nichts tat, dafür aber seine Werkzeuge verkaufte und den Erlös vertrank. Er renommierte wieder aufs heftigste und zeigte seither immer bald antriebsarme, bald manisch verstimmte Perioden, die jeweils einige Monate andauerten. Ich charakterisiere ihn als *triebhaften und unsteten Psychopathen*. Die periodisch wechselnden, bald antriebsarmen, bald manischen Verstimmungen betrachte ich als *Störungen, die möglicherweise durch das Zwischenhirn bedingt sind.*

Der Proband ist heute mit 72 Jahren *deutlich akromegaloid stigmatisiert* und von athletischem Körperbau. Eine Photographie aus seinem 30. Lebensjahre zeigt eine Andeutung der akromegaloiden Stigmatisierung. Gleichförmig zunehmend bildete sich bis heute (71 Jahre) die deutliche akromegaloide Stigmatisierung aus. Er hat jetzt große Ohren, stark vorstehende Knochenwülste über den Augen, eine lange und breite Nase, ein grobes, langes Kinn mit einer leichten Prognathie. Bei seiner nur geringen Größe von 154,9 cm hat seine rechte Hand eine Länge von 20,0 cm oder 12,9% der Körperlänge (Mittel für Männer 11,7%), sein rechter Fuß eine Länge von 26,2 cm oder 16,9% der Körperlänge (Mittel 15,4%). Hände und Füße sind also für seine Größe deutlich zu lang.

Was die allgemeine Charakterisierung der Familie betrifft, so stammt sie ursprünglich vom Lande, wo aber heute nur noch wenige Familienglieder ansässig sind. Der Vater des Probanden und die einzige Schwester des Vaters sind in die Stadt gezogen, wo die Nachkommen dieser Tante noch heute teils als Hilfsarbeiter, teils als gelernte Arbeiter tätig sind. Die meisten von ihnen besuchten nur die Primarschule. Andere Verwandte väterlicherseits, als die der erwähnten Schwester des Vaters des Probanden, existieren nicht. Auf der mütterlichen Seite zog schon der Großvater in die Stadt. Unter seinen Nachkommen finden sich kaufmännische Angestellte, Bahnangestellte, gelernte und ungelernte Arbeiter. Während die älteren Familienglieder, die Altersgenossen des Probanden, meist nur die Primarschule besuchten, genoß ein großer Teil der jüngeren Sekundarschulbildung.

Niemand aus der väterlichen oder mütterlichen Familie ist endgültig nach Übersee ausgewandert.

Was den Umfang meiner Familienuntersuchung betrifft, so umfaßt sie insgesamt 74 Personen (einschließlich Proband). Diese 74 Personen sind Nachkommen der 4 Großeltern unseres Probanden. Weitere Verwandte sind nicht in die Untersuchung einbezogen worden. Es sind dies nahezu sämtliche über 20 Jahre alten Nachkommen der Großeltern. Lediglich bei einem vagabundierenden Onkel mütterlicherseits und beim unehelichen Sohne einer Halbschwester mütterlicherseits des Probanden ist es ungewiß geblieben, ob Kinder existieren. Aus den schon erwähnten Gründen verzichte ich auf eine vollständige Erfassung der unter 20 Jahre alten Familienglieder. So setzen sich die 74 Erfaßten aus 63 über 20 Jahre alten und nur 11 unter 20 Jahre alten zusammen. 58 der Erfaßten leben zur Zeit meiner Erhebungen noch, 16 sind gestorben.

Von den erfaßten Personen habe ich 34 selbst gesehen und exploriert, 2 davon auch gemessen. Die Beurteilung der ganzen Familie beruht auf insgesamt 185 Angaben von 36 Referenten über einzelne Familienglieder, 9 zugezogene Krankengeschichten, 12 Aktenstücken von Gerichten und 15 Aktenstücken und Berichten anderer Behörden. Auf diese Weise wurden mir 67 Personen so gut bekannt, daß damit gerechnet werden kann, daß ihre psychischen und körperbaulichen Hauptmerkmale erfaßt sind. Bei 7 Personen ergaben meine Nachforschungen nur ungenügende Ergebnisse.

Ich wende mich nun zuerst der Betrachtung des *Körperbaues* der Familie Nr. 21 zu, wobei das *Akromegaloid* in erster Linie zu berücksichtigen ist: In dieser Familie finden sich (einschließlich Proband) im ganzen unter 63 über 20 Jahre alten Personen *4 oder 6 % Akromegaloide*. (Unter den Jugendlichen und Kindern, die ich nur unvollständig erforschte, da sie das Akromegaloid nur selten zeigen, sind keine Akromegaloiden beobachtet worden.) Von den 4 akromegaloid Stigmatisierten ist nur ein einziger psychisch unauffällig, die andern drei dagegen psychisch auffällig, worauf ich noch eingehender zurückkommen werde. Das Akromegaloid ist in einem Falle nur angedeutet, in einem Falle leicht und in zweien deutlich ausgebildet.

Weiter fand ich eine nichtakromegaloide Frau, die an einem Diabetes mellitus leidet. Andere körperbauliche Störungen und endokrine Erscheinungen habe ich nicht gefunden.

Ich beschreibe zuerst kurz den psychisch nicht auffälligen Akromegaloiden und die weder akromegaloide noch psychisch auffällige Diabetika unserer Familie, während die 3 psychischen auffälligen Akromegaloiden bei der Betrachtung der Korrelation zwischen akromegaloider und psychischer Störung näher beschrieben sind.

1. Halbschwester des Probanden (Tochter der Mutter aus 2. Ehe), 56jährig gestorben. *Angedeutet akromegaloid*, breites Kinn, große Hände und Füße. Fleißige Fabrikarbeiterin, sorgte gut für uneheliches Kind, starb an Encephalorrhagie. Pyknisch.

2. Base mütterlicherseits, 69jährig. Nicht akromegaloid, unauffällige fleißige Arbeiterfrau, seit 48. Lebensjahre *leichter Diabetes*, der kein Insulin benötigt. Pyknisch.

Über Beginn und *Verlauf der akromegaloiden Stigmatisierung* bin ich nur beim Probanden orientiert. Sie begann sicher vor dem 30. Lebensjahre und nahm gleichförmig zu bis zur deutlichen Ausbildung.

Zum *Vererbungsmodus* der akromegaloiden Stigmatisierung stelle ich fest, daß alle 4 akromegaloid Stigmatisierten von je 2 nichtakromegaloiden Eltern abstammen.

Ich untersuchte die Häufigkeit des Auftretens einzelner akromegaloider Merkmale und eine auffällige *Korrelation* derselben in der Vererbung. Bei den drei

selbst gesehenen Personen fand ich 3mal große Nasen mit einem großen Kinn, große Füße kamen 2mal vor.

Die beiden Merkmale, große Nase mit großem Kinn, kamen bei allen Personen gleichzeitig vor, sie scheinen sich in dieser Familie korreliert zu vererben.

Ich verglich ferner die *hervorstechenden Konstitutionszüge* der gesamten Familie mit denen der akromegaloid stigmatisierten Verwandten:

Tabelle 2.

	Ganze Familie 74 Personen	Akromegaloid stigmatisiert 4 Personen
Leptosome Züge bei . . .	20 oder 28%	1 oder 25%
Pyknische Züge bei . . .	47 „ 64%	1 „ 25%
Athletische Züge bei . . .	19 „ 26%	2 „ 50%

Die Zahlen sind zu klein, um allein verwertet zu werden.

Psychische Besonderheiten der Familie Nr. 21. Unter den 63 über 20 Jahre alten Familiengliedern finden sich im ganzen (einschließlich Proband) 18 irgendwie psychisch Auffällige oder Kranke. 3 der psychisch Auffälligen, darunter der Proband selbst, sind akromegaloid stigmatisiert. 15 der über 20 Jahre alten, sowie eine 18jährige (daher nicht mitgezählt) Enkelin eines Onkels mütterlicherseits sind psychisch auffällig ohne irgendwelche Merkmale von akromegaloider Stigmatisation zu zeigen. Ich beschreibe nun kurz die psychisch auffälligen, nicht akromegaloiden Familienglieder.

1. Vetter väterlicherseits, 57jährig, präpsychotisch rauh und böse, walzte unstet durch ganz Europa. 25jährig akuter *schizophrener Schub*, Heilung mit Defekt nach $1^1/_2$ Monaten Anstaltsaufenthalt, seither noch unsteter und zurückgezogener. Pyknisch.

2. Tochter eines Vetters väterlicherseits (Halbnichte des Obigen), 42jährig, Bettnässen und auffallendes Schwindeln im Schulalter, 20-, 23- und 29jährig je ein 1jähriger *schizophrener Schub*, nachher seit 13 Jahren andauernde soziale Heilung. Leptosom.

3. Onkel mütterlicherseits, tüchtiger Bahnangestellter, 65jährig an *post-apoplektischer Demenz* gestorben. Pyknisch-leptosom.

4. Vetter väterlicherseits, 71jährig, tüchtiger Eisenbahnschlosser, leidet an *beginnender seniler Demenz*. Leptosom.

5. Sohn einer Base mütterlicherseits, 45jährig, schizoider, doch lebenstüchtiger und phantasievoller Charakter, 35jährig Psychose vom *akuten exogenen Reaktionstyp bei Nephritis und Hypertonie*, seither erfolgreicher Kaufmann und Erfinder. Athletisch.

6. Vater des Probanden, starb mit 74 Jahren an einer senilen Demenz. Fuhr viel auf Schiffen in der Welt herum, hielt es nirgends aus, hatte überall Streit und trank sein Leben lang. *Unsteter, reizbarer explosiver Psychopath.* Pyknisch.

7. Sohn eines Vetters väterlicherseits, 33jährig, ungehorsam als Kind, 17jährig erste Unterschlagung, bis zum 29. Jahre 13 Strafen bis zu 3 Jahren Zuchthaus. *Vielfach krimineller, haltloser und unsteter Psychopath.* Pyknisch.

8. Onkel mütterlicherseits, *unsteter und arbeitsscheuer Psychopath*, sonst leider nichts bekannt.

9. Sohn einer Base mütterlicherseits, 43jährig, ungehorsam mit 17 Jahren, trieb sich herum, Gelegenheitsarbeiter, 25jährig ruinierte er gutgehendes Geschäft durch Autofahrten und Weibergeschichten, zündete Werkstätte an, um sich mit

Versicherungssumme zu sanieren, 43jährig depressive Reaktion, seit einigen Jahren zufriedenstellende Arbeit in einer Fabrik als Meister. *Sensitiver, geltungssüchtiger, mißtrauischer und moralisch defekter Psychopath von geringer Intelligenz.* Leptosom.

10. Eine 37jährige Schwester des soeben erwähnten Sohnes einer Base mütterlicherseits war als Kind faul, später vernachlässigte sie Kinder und Haushalt derart, daß Vormundschaftsbehörde Kinder wegnahm, *wenig intelligente, gleichgültige, nachlässige und arbeitsscheue Psychopathin.* Leptosom-pyknisch.

11. Nichte der soeben Erwähnten, also Enkelin einer Base mütterlicherseits, 20jährig, *frühreife, sexuell haltlose und faule Psychopathin.* Pyknisch.

12. Weiterer Sohn aus dieser Familie, also ebenfalls Sohn einer Base mütterlicherseits, 32jährig, Erziehungsschwierigkeiten, 17jährig wegen Unterschlagung in Erziehungsanstalt, seither ordentlich bis auf Strafe wegen Körperverletzung, *wenig intelligenter, mißtrauischer und geltungssüchtiger Psychopath.* Athletisch-leptosom.

13. Mutter des Probanden, gestorben im Alter, *streitsüchtiger verlogener Charakter innerhalb der Norm.* Pyknisch.

14. Sohn einer Base mütterlicherseits (weiterer Bruder der unter 9, 10 und 12 Erwähnten), gestorben mit etwa 20 Jahren, lief aus der Lehre und trieb sich herum, Besserung nach Freiheitsstrafe wegen Einbruchs, *verschlossener, eigenwilliger und sehr berechnender Charakter innerhalb der Norm.* Athletisch.

15. Weitere Tochter der soeben erwähnten Familie, also Tochter einer Base mütterlicherseits, 39jährig, *gleichgültiger, nachlässiger Charakter innerhalb der Norm.* Leptosom. Mutter der frühreifen und haltlosen Psychopathin (Nr. 11) und der unter 16 beschriebenen Tochter.

16. Enkelkind der Base mütterlicherseits, 18jährig, naschte und stahl in der Pubertät, schlechte Erziehung, heute *schwieriger Charakter innerhalb der Norm* (nicht in die Berechnungen aufgenommen, da noch nicht 20 Jahre alt).

Zusammengefaßt finden wir unter den 63 über 20 Jahre alten Familiengliedern 2 schizophrene Psychosen (3%), 3 organische Psychosen (5%), 7 nicht schizoide Psychopathien (11%) und 3 innerhalb der Norm auffällige Charaktere (5%). Dazu kommt noch eine erst 18jährige, in der Norm auffällige Enkelin einer Base mütterlicherseits.

Wir kommen nun zu den *Familiengliedern, die gleichzeitig akromegaloid sind und psychische Auffälligkeiten oder Störungen aufweisen.* Es handelt sich um den Probanden selbst und 2 seiner Verwandten. Letztere seien hier kurz zusammengefaßt beschrieben:

1. Neffe des Probanden, 39jährig, als Kind zurückgezogen, als junger Mann unbeliebt und geltungssüchtig, *zurückgezogener, kontaktarmer und geltungssüchtiger Psychopath. Deutlich akromegaloid* (über 180 cm, großes und breites Kinn mit Prognathie, asymmetrisches Gesicht mit Asymmetrien in der Zahnstellung). Verlauf des Akromegaloids unbekannt. Athletisch.

2. Tochter einer Base mütterlicherseits, 47jährig, in der Jugend faul, Perioden von Heißhunger und auffallendem Durst, später arbeitsscheu und sexuell haltlos. *Sexuell haltlose, arbeitsscheue Psychopathin mit Störungen, die möglicherweise vom Zwischenhirn* herrühren. *Leicht akromegaloid* stigmatisiert (große Nase, breites Kinn, große Füße). Verlauf des Akromegaloides nicht bekannt. Leptosom.

3. Proband selbst.

Zusammenfassend finden sich also unter den 63 über 20 Jahre alten Familiengliedern 3 akromegaloid stigmatisierte nicht schizoide Psychopathen (5%), von denen 2 Störungen zeigen, die möglicherweise vom Zwischenhirn abhängig sind.

Wir fragen uns zuerst, ob mit dem *akromegaloiden Körperbau in dieser Familie psychische Störungen bestimmter Art gekoppelt* seien. Von den 3 Akromegaloiden zeigen 2 Störungen, die möglicherweise vom Zwischenhirn herrühren. Der Proband wechselt in Abständen von Monaten zwischen Antriebsarmut und manischer Verstimmung, eine Tochter einer Base litt in der Jugend an Perioden von Freßsucht und auffallendem Durste. Bei Nichtakromegaloiden dieser Familie fand ich keine Personen mit wahrscheinlichen Zwischenhirnstörungen. In dieser Familie sind also Akromegaloid und möglicherweise vom Zwischenhirn verursachte Störungen gekoppelt.

Weiter findet sich eine *Korrelation zwischen Akromegaloid und psychischer Störung jeder Art.* Unter den akromegaloiden Verwandten kommen psychische Störungen häufiger vor als unter den nicht akromegaloiden Verwandten und unter den psychisch gestörten Verwandten findet sich das Akromegaloid häufiger als unter den psychisch unauffälligen Verwandten.

Probandin Nr. 41 und ihre Familie.

Die 1899 geborene *Probandin* war als Kind derart still und zurückgezogen und mied den Umgang mit Freundinnen, so daß sie als schizoider Charakter innerhalb der Norm betrachtet werden muß. Sie machte solche Schwierigkeiten, wenn sie von zu Hause für länger weggehen sollte, daß man sie nicht an eine Lehrstelle geben konnte.

Rückblickend kann man vermuten, daß sie wohl mit 17 Jahren ihren ersten schizophrenen Schub durchgemacht hat. Sie begann damals von zu Hause wegzulaufen und sich nicht mehr mit Mutter und Geschwistern zu vertragen. Sie wollte unbedingt zu einer Schwester in die Westschweiz, dort angekommen, wollte sie gleich wieder nach Hause und zeigte sich dabei jeder Zusprache völlig unzugänglich. Wiederum zu Hause, drängte sie aufs neue in die Westschweiz. In den folgenden Jahren führte sie einer berufstätigen Schwester den Haushalt, war aber derart wechselnd in Leistungen und Stimmungen, daß große Rücksicht auf sie nötig war. 30jährig litt sie an einem zweiten schizophrenen Schub. Entgegen ihren seit Jahren gehegten Plänen wollte sie nun plötzlich ihren Verlobten nicht heiraten, ohne einen Grund angeben zu können. Sie schloß sich von den Mitmenschen ab, klagte über Denkstörungen und war zu keiner Arbeit zu bewegen. Bald sprach sie mit Liebe, bald mit Abscheu von ihrem Bräutigam, machte aber dabei auf ihre Schwestern einen völlig unbeteiligten Eindruck. Einige Jahre ging es dann wieder recht gut. Sie hatte geheiratet, ein Kind bekommen und sorgte ordentlich für Mann und Töchterchen. 33jährig versuchte sie sich mit Gas umzubringen und kam deswegen in unsere Klinik, wo man eine Schizophrenie feststellte und sie nach 10 Monaten gebessert entlassen konnte. Allerdings war eine Bevormundung wegen Geisteskrankheit notwendig, die dann 4 Jahre später wieder aufgehoben wurde, als keine krankhaften Symptome mehr festgestellt werden konnten. Sie besorgte nun tüchtig ihren Haushalt, bis sie im 45. Lebensjahr an einer schizophrenen Depression erkrankte. Sie ist nun seit knapp 1 Jahre anstaltsbedürftig. Eine geordnete Unterhaltung ist mit ihr nicht mehr möglich. Meist sitzt sie antriebslos herum, dann will sie wieder weglaufen. Sie klagt mit weinerlicher Stimme und gleichgültigem, affektiv nicht bewegtem Gesichte, ihr Kopf sei ganz steif, sie habe kein Gedächtnis mehr (was objektiv nicht zutrifft), sie habe keine Liebe mehr zu ihrem Kinde. Sie äußert Suiciddrohungen und sitzt ruhig an einem offenen Fenster, ohne zu versuchen, sich hinabzustürzen. Bald spricht sie einfühlbar, bald zerfahren vor sich hin, ohne sich darum zu kümmern, ob jemand zuhört. Die Diagnose lautet auf eine *Schizophrenie.*

Die Probandin ist *deutlich akromegaloid stigmatisiert* und dazu athletisch mit leptosomen Zügen. Die akromegaloide Stigmatisierung begann zwischen dem 15. und dem 17. Lebensjahre und nahm gleichförmig zu bis zur deutlichen Ausbildung. Der Beginn der akromegaloiden Stigmatisierung liegt also kurz vor dem ersten, allerdings nicht ganz sicheren schizophrenen Schub im 17. Lebensjahre. Vor dem letzten Schub, der mit 45 Jahren begonnen hat und heute noch andauert, sind Hände und Füße auffallend gewachsen, so daß ihr die Schuhe zu klein wurden. Heute hat sie stark vorstehende Knochenwülste über den Augen, eine lange, wenn auch nicht besonders breite Nase, ein langes, spitzes und vorstehendes Kinn mit Prognathie. Ihre Körperlänge mißt 161,1 cm, die Hände haben eine Länge von 20,9 cm oder 12,9% der Körperlänge (Mittel für Frauen 11,4%), die Füße von 25,0 cm oder 16,1% der Körperlänge (Mittel 15,4%). Hände und Füße sind also für ihre Größe zu lang.

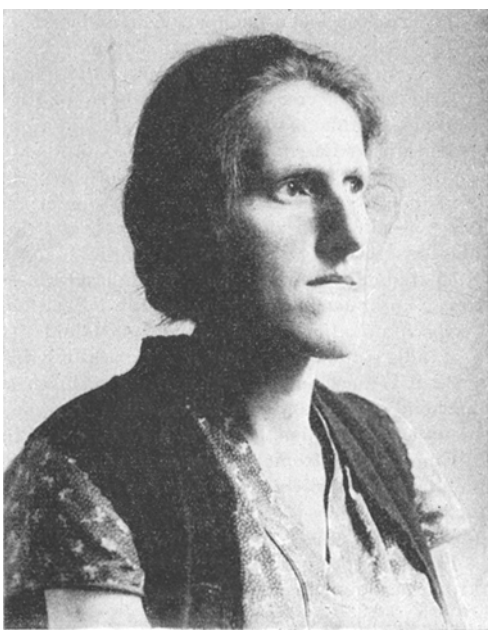


Abb. 2. Probandin Nr. 41, 33jährig.

Was die allgemeine Charakteristik der Familie betrifft, so stammt der mütterliche Teil, welcher allein erfaßt werden konnte, vom Lande, wo auch heute noch etwa die Hälfte der Familie lebt. Unter den Onkeln und Tanten findet man lauter freundliche, lebenstüchtige und fleißige Leute, die zum Teil als Kleinbauern einen eigenen Betrieb führen oder dann bei Geschwistern und Vettern in der Landwirtschaft mithelfen. Verschiedene unter ihnen haben ganz klein angefangen und den Nachkommen einen ordentlichen Hof hinterlassen. Auch die in die Stadt abgewanderten Familienglieder zeigten sich als lebenstüchtig. Teils machten sie erfolgreich eine Berufslehre und teils haben oder hatten sie Dauerstellen bei Post, Bahn, Straßenbahn und Banken. Es sind meist ruhige und friedliche Kleinbürger, die zum Teil ein eigenes Häuschen besitzen und mit der Familie in gutem Einvernehmen stehen. Während die Onkel und Tanten mütterlicherseits fast ausnahmslos nur die Primarschule besuchten, finden sich unter ihren Nachkommen, den Basen und Vettern mütterlicherseits, etliche Personen mit Sekundarschulbildung. Die jüngsten Nachkommen der in die Stadt gezogenen Familienglieder besuchten mehrheitlich die Sekundarschule, zum Teil sogar Mittelschulen. Im ganzen gesehen, handelt es sich um eine lebenstüchtige, im Aufstieg begriffene Familie.

Drei Geschwister und drei Basen oder Vettern sind nach Amerika ausgewandert. Das sind 3,5% der über 20 Jahre alten Familienglieder.

Was den Umfang meiner Familienuntersuchung betrifft, so umfaßt sie insgesamt 93 Personen (einschließlich Probandin selbst). 81 davon sind Nachkommen

der Großeltern mütterlicherseits, während 12 von einer Schwester der Großmutter mütterlicherseits abstammen. Die väterliche Familie konnte leider nicht erfaßt werden, da die Probandin aus einem Ehebruch hervorgegangen ist. Die Zweifel, die ich im Laufe der Untersuchung über die Vaterschaft geschöpft hatte, ließen sich schließlich sicher bestätigen. Ihr leiblicher Vater kann zwar mit Wahrscheinlichkeit vermutet, aber doch nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Es wurden von der Untersuchung sämtliche Nachkommen der mütterlichen Großeltern, die über 20 Jahre alt wurden, erfaßt. Dagegen verzichtete ich auf eine vollständige Erfassung der unter 20 Jahre alten Nachkommen. So setzen sich die 93 erfaßten Personen aus 85 über 20 Jahre alten und nur 8 unter 20 Jahre alten zusammen. 69 der Erfaßten leben noch zur Zeit meiner Untersuchungen, 24 sind gestorben.

Von den erfaßten 93 Personen habe ich 43 selbst gesehen und exploriert, 6 davon auch gemessen. Die Beurteilung der ganzen Familie beruht insgesamt auf 304 Angaben von 54 Auskunftspersonen über einzelne Familienglieder, 7 zugezogenen Krankengeschichten und 2 behördlichen Aktenstücken. Auf diese Weise wurden mir 84 Personen genügend bekannt, daß damit gerechnet werden kann, daß ihre psychischen und körperbaulichen Hauptmerkmale erfaßt sind. Bei 9 Personen ergaben meine Nachforschungen nur ungenügende Ergebnisse.

Ich wende mich zuerst der Betrachtung des *Körperbaues* dieser Familie zu, wobei das *Akromegaloid* in erster Linie zu berücksichtigen ist. In der Familie Nr. 41 finden sich (einschließlich Proband) im ganzen *6 oder 7% Akromegaloide*, 5 davon unter den 85 über 20 Jahre alten Familiengliedern und einer, ein 17jähriger psychisch unauffälliger leicht akromegaloid Stigmatisierter unter den nur unvollständig erforschten Jugendlichen und Kindern. Von diesen 6 Akromegaloiden sind 2 psychisch unauffällig und 4 psychisch auffällig, worauf ich später noch eingehend zurückkommen werde. Das Akromegaloid ist in einem Falle nur angedeutet, in 4 Fällen leicht und in einem (Probandin) deutlich ausgebildet.

Eine leicht akromegaloide, sensible, unstete und leicht debile Psychopathin, eine Base mütterlicherseits der Probandin, zeigt neben diesen Störungen noch eine Struma nodosa. Sonst konnte ich weder andere körperbauliche noch weitere endokrine Störungen feststellen.

Ich gebe vorerst eine kurze Übersicht über die beiden psychisch unauffälligen Akromegaloiden unserer Familie:

1. 25jähriger Enkel einer Base mütterlicherseits, *angedeutet akromegaloid:* 178 cm, grobes, breites Kinn, Hände und Füße an der oberen Grenze der Norm. Athletisch. Tüchtiger kaufmännischer Angestellter.

2. 17jähriger Bruder des soeben Erwähnten, *leicht akromegaloid:* 183 cm, große Ohren, mittellange, aber breite Nase, großes Kinn. Leptosom. Tüchtiger Feinmechanikerlehrling.

Anhangsweise will ich hier auch das allerdings erst 13 Jahre alte Töchterchen der Probandin anführen, das den Eindruck macht, als ob sich gewisse akromegaloide Züge abzuzeichnen begännen. Es hat bei 156 cm Länge (Durchschnitt 153 cm) ein etwas breites Kinn und zu große Füße. Wegen des noch nicht vollendeten Wachstums verzichte ich darauf, sie unter die Akromegaloiden aufzunehmen. Es wurden lediglich Messungen und Photos für eine eventuelle spätere Nachkontrolle gemacht.

Über den *Verlauf der akromegaloiden Stigmatisierung* kann ich mit Bestimmtheit sagen, daß sie bei der Probandin in der Pubertät (kurz vor Ausbruch der Schizophrenie) begonnen hat. Bei den beiden Brüdern, Enkel einer Base mütterlicherseits der Probandin, ist der Beginn der akromegaloiden Stigmatisierung höchst wahrscheinlich in der Pubertät, während ich von den 3 übrigen Akromegaloiden der Familie nur sagen kann, daß die Stigmatisierung mit Sicherheit

vor dem 30. Lebensjahre begonnen hat, ohne aber genau zu wissen wann. Über die Verlaufsweise kann ich bei den beiden jungen Enkeln einer Base mütterlicherseits noch nichts aussagen, da sie erst 17 und 25 Jahre alt sind. Bei den 4 restlichen Akromegaloiden der Familie fand ich ein gleichförmiges Zunehmen des Akromegaloides. Bei der Probandin selbst kam es bis zur deutlichen Ausbildung, bei 3 restlichen Verwandten nur bis zu einem leichten Akromegaloid.

Zum *Vererbungsmodus der akromegaloiden Stigmatisierung* stelle ich fest, daß 5 der 6 Akromegaloiden von je 2 nicht akromegaloiden Eltern abstammen (Mutter der Probandin, 2 Basen mütterlicherseits, 2 Enkel einer weiteren Base mütterlicherseits der Probandin). Ein akromegaloider Enkel des mutmaßlichen Vaters der Probandin stammt ebenfalls von 2 nicht akromegaloiden Eltern ab. Da aber seine Verwandtschaft mit der Probandin nicht völlig feststeht, wurde er nicht in die Arbeit aufgenommen, sondern nur anhangsweise erwähnt. Die Probandin selbst stammt von einer akromegaloiden Mutter ab. Sollte sich das Töchterchen der Probandin später mit Sicherheit als akromegaloid erweisen, was ich heute für möglich halte, so würde es nicht nur eine akromegaloide Mutter, sondern auch eine akromegaloide Großmutter haben. Bei 3 Akromegaloiden, die von je 2 nicht akromegaloiden Eltern abstammen, erhebt sich der Verdacht auf Blutsverwandtschaft der Vorfahren (gleicher Geschlechtsname in einem kleinen Dorfe mit seßhafter Bevölkerung). Auch der mutmaßliche Vater der Probandin nennt sich gleich wie ihre Mutter als ledig und stammt ebenfalls aus demselben kleinen Dorfe.

Ich untersuchte ferner die Häufigkeit des Auftretens der einzelnen akromegaloiden Merkmale sowie ihre allfällige *Korrelation* untereinander in der Vererbung. 5mal fand sich ein langes Kinn, 4mal große Ohren und 3mal auffallend große Füße. Die Kombination von großen Ohren mit einem großen Kinn und mit großen Füßen findet sich 3mal. Die Kombination von großen Ohren mit großem Kinn findet sich sogar 4mal.

Ich verglich die *Konstitution* der gesamten Familie Nr. 41 mit der Konstitution sämtlicher akromegaloid stigmatisierter Familienglieder. Es wurde dabei geprüft, bei wieviel Personen die Züge der drei Konstitutionstypen nach KRETSCHMER vorkommen. Dabei wurden Mischtypen 2mal gerechnet.

Tabelle 3.

	Ganze Familie 93 Personen	Akromegaloid stigmatisierte 6 Personen
Leptosome Züge bei . . .	61 oder 66%	5 oder 84%
Pyknische Züge bei . . .	27 „ 29%	0 „ 0%
Athletische Züge bei . . .	33 „ 35%	2 „ 33%

Bei den akromegaloiden Familiengliedern finden sich weniger pyknische Konstitutionszüge als bei der gesamten Familie. Dagegen sind die Unterschiede in der Zahl der athletischen und leptosomen Konstitutionszüge noch innerhalb der Grenzen der Zufallsschwankungen.

Nach der Untersuchung des Körperbaues sollen nun die *psychischen Besonderheiten* der Familie Nr. 41 betrachtet werden. Unter den 85 über 20 Jahre alten Familiengliedern sind im ganzen 12 (15%) irgendwie psychisch auffällig oder krank, in dieser Zahl ist die Probandin selbst inbegriffen. Acht der psychisch Auffälligen oder Kranken sind in keiner Weise akromegaloid stigmatisiert, 4 (einschließlich Probandin) sind akromegaloid. Ich beschreibe nun kurz die psychisch auffälligen, nicht akromegaloiden Familienglieder:

1. Neffe der Großmutter mütterlicherseits, tüchtiger Bahnangestellter, 75jährig an *arteriosklerotischer Demenz* gestorben. Leptosom.

2. Onkel mütterlicherseits, tüchtiger Bahnarbeiter, gestorben im Alter, *posttraumatische Encephalose*. Leptosom-athletisch.

3. Bruder der Probandin, 63jährig, zu unstet für Berufslehre, Alkoholschmuggler in USA., dann Soldat von 1914—1918, verjubelte nachher ständig seine Rente, vagabundierte herum, jähzornig. *Haltloser und triebhafter Psychopath.* Pyknisch-leptosom.

4. Sohn eines Vetters mütterlicherseits, 47jährig, *verschrobener Psychopath.* Leptosom-athletisch.

5. Schwester der Probandin, gestorben im Alter in Amerika. *Reizbarer, wenig arbeitsfreudiger Charakter innerhalb der Norm.* Leptosom-pyknisch.

6. Enkelin einer Schwester der Großmutter, 54jährig gestorben. Viele Männerbekanntschaften als junges Mädchen, Heirat wegen Gravidität, fleißige Bauernfrau, doch roh, reizbar und lieblos mit den Kindern, *haltloser und gefühlskalter Charakter innerhalb der Norm.* Pyknisch-athletisch.

7. Tochter der unter 6. Erwähnten, 26jährig, unfolgsam als Kind, lief von zu Hause fort, Mühe in der Schule, von der Familie wegen ihres bösen und verlogenen Maules gemieden. *Wenig intelligenter und nicht wahrheitsliebender Charakter innerhalb der Norm.* Pyknisch-leptosom.

8. Sohn der unter 6. erwähnten Enkelin einer Schwester der Großmutter der Probandin, 23jährig, frech, streitsüchtig und verschwenderisch nach der Pubertät, brannte zu Hause durch, so daß man seit Jahren nicht mehr weiß, wo er ist. *Frecher, streitsüchtiger, verschwenderischer und gemütskalter Charakter innerhalb der Norm*, vielleicht sogar Psychopath, was bei Fehlen von neueren Nachrichten über ihn nicht genau bestimmt werden kann. Pyknisch-athletisch.

Zusammengefaßt finden sich also unter den 85 über 20 Jahre alten Familiengliedern 2 organische Psychosen (2%), 2 nicht schizoide Psychopathen (2%) und 4 nicht schizoid innerhalb der Norm auffällige Charaktere (5%).

Ich komme nun zu den Familiengliedern, die *gleichzeitig akromegaloid sind und psychische Auffälligkeiten oder Störungen zeigen.* Es handelt sich um die Probandin selbst und um 3 ihrer Verwandten.

1. Base mütterlicherseits, 67jährig, zurückgezogen im Schulalter, etwa 30jährig begann eine *schleichend verlaufende Schizophrenie* mit konfusen religiösen Ideen, Furcht vor Vergiftung und unsinnigen Geldausgaben. Sie konnte jedoch immer in ihrem Hause auf dem Lande wohnen und mußte nie in eine Nervenheilanstalt, der Umgebung erscheint sie geisteskrank. Geordnete Unterredung möglich, doch zeitweise zerfahrener Gedankengang, wenig affektive Äußerungen, gleichförmiges, blödes und der Situation nicht immer angepaßtes Lächeln. *Leicht akromegaloid* (langes Kinn, große Ohren, große Hände und Füße). 30jährig nur angedeutet akromegaloid, sonst über Verlauf des Akromegaloides nichts bekannt. Leptosom.

2. Base mütterlicherseits, 59jährig, unauffällig als Kind, doch bald verschwenderisch, geltungssüchtig und unehrlich, 2 Ehescheidungen aus beidseitigem Verschulden, 43jährig 6 Monate in einer Nervenheilanstalt wegen einer psychoreaktiven Depression, heute von der Familie gemieden wegen ihres Lügens, zieht viel herum und schwatzt. *Unstete, sensible und leicht debile Psychopathin. Leicht akromegaloid* (langes Kinn, große Ohren, große Hände). Struma nodosa. 30jährig nur angedeutetes Akromegaloid, sonst über Verlauf nichts bekannt. Leptosom.

3. Mutter der Probandin, gestorben im hohen Alter, *sexuell haltlose Psychopathin* (unter anderem wurde die Probandin im Ehebruch gezeugt), dabei aber lebenstüchtige und fleißige Bauernfrau, die den wenig energischen Mann lenkte und neben der Land- und Hauswirtschaft noch Handel trieb. *Leicht akromegaloid* mit 70 Jahren (lange, doch schmale Nase, große Ohren, großes Kinn). 30jährig

nur angedeutet akromegaloid, gleichmäßige Zunahme bis zur leichten Ausbildung. Leptosom.

4. Probandin selber.

Anhangsweise will ich noch einen Enkel des mutmaßlichen Vaters der Probandin anführen. 24jährig, kränklich und nervös als Kind, fällt durch Vergeßlichkeit, langsame Reaktion, Gleichgültigkeit und abnorme Schlafsucht auf. Rekrutenschule erst mit 24 Jahren, stößt dort überall an. *Möglicherweise sind diese Störungen durch das Zwischenhirn bedingt. Deutlich akromegaloid* (große Ohren, große Joch- und Augenbogen, großes Kinn, Prognathie, große Zunge, große Hände und Füße). 14jährig noch nicht akromegaloid.

Zusammengefaßt finden sich also unter den 85 über 20 Jahre alten Familiengliedern 4 gleichzeitig akromegaloid Stigmatisierte und psychisch Auffällige oder Kranke (5%). Davon sind 2 schizophren (2%) und 2 nicht schizoid psychopathisch (2%). Dazu kommt noch ein akromegaloider Enkel des mutmaßlichen Vaters der Probandin mit Störungen, die möglicherweise vom Zwischenhirn herrühren.

Wir fragen uns zuerst, ob mit akromegaloidem Körperbau in dieser Familie psychische Störungen bestimmter Art gekoppelt seien. Diese Frage ist mit Bestimmtheit zu verneinen. Die Probandin war präpsychotisch schizoid in der Norm, zeigte zuerst Eigenwilligkeit und Trotz, litt dann an depressiven Ideen und machte einen Suicidversuch. Die schizophrene Cousine war präpsychotisch unauffällig und litt nachher an schleichend zunehmenden Ideen von Vergiftung und Beeinträchtigung, dann abwegig religiöse Beziehungsideen. Die Mutter war sexuell haltlos, die Base ist debil, sensibel und unstet.

Auch der Verlauf der beiden Schizophrenien ist gar kein einheitlicher: Die der Probandin begann wie das Akromegaloid kurz nach der Pubertät und verlief in vier Schüben, wobei der vierte seit über einem Jahre andauert und keinerlei Tendenz zum Abklingen zeigt. Die Schizophrenie der Base begann nach der akromegaloiden Stigmatisierung und verlief gleichförmig zunehmend bis zu einem deutlichen schizophrenen Defekt.

Wenn sich also kein Vorherrschen einer bestimmten psychopathologischen Symptomatologie unter den akromegaloid psychisch gestörten Verwandten auffinden läßt, so kann sich dagegen eine *Korrelation zwischen irgendwelcher psychischer Störung und Akromegaloid feststellen* lassen. Unter den akromegaloiden Verwandten kommen psychische Störungen häufiger vor als unter den nicht akromegaloiden Verwandten, und unter den psychisch gestörten Verwandten kommt das Akromegaloid häufiger vor als unter den psychisch unauffälligen Verwandten.

Hervorzuheben ist noch, daß weder unter den akromegaloiden noch unter den körperlich Unauffälligen der mütterlichen Verwandtschaft der Probandin psychische Auffälligkeiten festgestellt werden konnten, die sich als bloße Zwischenhirnstörungen auffassen ließen. Dagegen zeigt ein deutlich akromegaloider Enkel des mutmaßlichen Vaters der Probandin wahrscheinliche Zwischenhirnstörungen.

Proband Nr. 81 und seine Familie.

Beim Probanden handelt es sich um einen akromegaloiden Schizophrenen. Er und seine Familie sind in derselben Art untersucht und zusammenfassend dargestellt worden wie die vorhergehenden Probanden mit ihren Familien. Um die Kasuistik nicht allzusehr anwachsen zu lassen, wird aber die Darstellung dieses Probanden und seiner Familie im Druck weggelassen. Sie wird natürlich

bei der Zusammenfassung unseres Untersuchungsgutes genau wie die übrigen Familiendarstellungen berücksichtigt. Außerdem ist sie in unserer Klinik archiviert und steht Interessenten zur Verfügung.

Proband Nr. 61 und seine Familie.

Wie ich weiter unten genauer ausführen werde, muß damit gerechnet werden, daß das Akromegaloid dieses Probanden nicht erbbedingt, sondern durch eine frühkindliche Hirnverletzung verursacht sein könnte. Deshalb muß ich diese Familie aus dem Rahmen meiner Untersuchungen herausnehmen und kann sie nur anhangsweise als Einzelbeobachtung anführen.

Der 1895 geborene männliche *Proband* mußte als 7 Monate alte Frühgeburt mit der Zange entbunden werden. Er war sehr lebensschwach und konnte nur mit großer Mühe am Leben erhalten werden. Als Kleinkind im Stubenwagen wackelte er unaufhörlich mit dem Kopf nach vorn und hinten und konnte deshalb nie in die Nähe einer Wand gestellt werden, da er sonst mit dem Kopfe dagegen schlug. Er hatte auch die englische Krankheit.

Schon im Primarschulalter zeigten sich seine üblen Charaktereigenschaften. Er war unartig, frech, naschte und stahl. In der Schule kam er nur mit Mühe mit, da er zu seiner geringen Intelligenz noch faul war. Trotzdem mußte er nie eine Klasse wiederholen. Von zwei Lehrstellen wurde er fortgejagt und an verschiedenen Plätzen, wo er als Handlanger arbeiten sollte, hatte man auch keine längere Verwendung für ihn. Er beging verschiedene Diebereien und bedrohte seinen Vater, mit dem er öfters Differenzen hatte, mit einer Schußwaffe. Deswegen kam er mit 19 Jahren zum erstenmal in eine psychiatrische Anstalt, wo man die Diagnose einer Imbezillität stellte und ihn nach einem Monate wieder entließ. 1914—1918 trieb er sich in Deutschland herum, kam mit den Gesetzen in Konflikt, erwarb sich Gonorrhoe und Lues und wurde ausgewiesen. Er blieb weiterhin unstet, trieb sich herum, arbeitete wenig und trank. Er heiratete, mißhandelte aber seine junge Frau schon auf der Hochzeitsreise und verkaufte seines Vaters Möbel ohne dessen Einwilligung und Kenntnis, was zu seiner zweiten Einweisung in eine psychiatrische Anstalt führte. Man bezeichnete ihn dort als schwachsinnig und moralisch minderwertig. 2 Monate später wurde er wiederum entlassen und führte seinen unsteten und liederlichen Lebenswandel wie bisher, drangsalierte seine Eltern und betrog seine Gattin. Er machte mit gutem Erfolg eine Malariakur wegen seiner im Ausland erworbenen Lues durch (Liquor völlig saniert).

Im Januar 1937, also 43jährig, wurde er nachts unruhig, rannte in seinem Zimmer herum, fluchte und schalt. Als ihn sein Vater von neuem in eine psychiatrische Anstalt einweisen lassen wollte, lauerte er diesem auf und erschoß ihn nach einem kurzen Wortwechsel. Ein daraufhin abgegebenes psychiatrisches Gutachten schilderte ihn als schwer moralisch defekten, boshaften Psychopathen, dem unethische Handlungen einen gewissen Lustgewinn bedeuteten. 1940 und 1941 litt er an einer reaktiven Haftpsychose. 1942 wurde er wegen einer dritten Haftreaktion aus dem Zuchthause in eine psychiatrische Anstalt verlegt, wo er bis heute bleiben mußte. Er klagt jetzt über Denkstörungen, Gedankenstillstand und zunehmende Anpassungsunfähigkeit. Er sondert sich immer mehr ab und klagt über fremde Beeinflussung. Er gilt als *debiler, triebhafter, gemütsarmer und überempfindlicher Psychopath.* Es besteht Verdacht auf eine Schizophrenie.

Zeitweise ißt und trinkt er unsinnig viel, was *möglicherweise durch Störungen im Zwischenhirngebiete* verursacht ist.

Der Proband ist *deutlich akromegaloid* stigmatisiert und dazu leptosom. 16jährig war er noch nicht akromegaloid stigmatisiert. Wie er 25jährig aus

Deutschland zurückkehrte, fiel seiner Familie auf, daß er sich völlig verändert hatte. Sein Kinn sei grob und brutal geworden, seine Nase habe sich stark verlängert und überhaupt habe er so ausgesehen wie heute. 30jährig zeigt ein Bild angedeutete akromegaloide Merkmale. Wie auf verschiedenen Bildern zu sehen ist, nahm die akromegaloide Stigmatisierung gleichmäßig zu bis zur heutigen deutlichen Ausbildung. Er ist nun mit 50 Jahren 175 cm lang, also nicht besonders groß. Er hat große Ohren, vorstehende Knochenwülste über den Augen, vorspringende Backenknochen, eine lange und breite Nase, und ein grobes, langes und breites Kinn. Seine rechte Hand hat eine Länge von 22,6 cm oder 12,9% der Körperlänge (Mittel bei Männern 11,7%), sein rechter Fuß eine solche von 28,5 cm oder 16,3% der Körperlänge (Mittel 15,4%). Hand und Fuß sind also für seine Körperlänge zu groß.

Was die allgemeine Charakterisierung der Familie betrifft, so stammt sie ursprünglich aus ländlichen Verhältnissen. Doch schon die Altersgenossen der Großeltern des Probanden zogen zum Teil in die Stadt. Die Verwandten mütterlicherseits sind noch heute vorwiegend als einfache Arbeiter oder Handlanger tätig, während es die väterlichen Verwandten in der Mehrheit zur Stellung von qualifizierten Facharbeitern gebracht haben. Es finden sich darunter verschiedene Werkmeister in Dauerstellungen, weiter ein Gründer einer großen Fabrik, ein Direktor und drei Lehrer. Während die älteren Familienglieder nur zum Teil die Sekundarschule besuchten, gingen die jüngeren mehrheitlich in diese Schule.

9% der erfaßten Personen sind nach Amerika ausgewandert. Interessanterweise stammen alle Auswanderer aus der väterlichen Familie.

Was den Umfang meiner Familienuntersuchung betrifft, so umfaßt sie insgesamt *112 Personen* (einschließlich Proband). 46 davon sind Nachkommen seiner Großeltern, 66 davon sind Geschwister der Großmutter mütterlicherseits des Probanden und Nachkommen dieser Geschwister. Es wurden von der Untersuchung sämtliche über 20 Jahre alten Nachkommen aller 4 Großeltern erfaßt. Dagegen verzichtete ich auf eine vollständige Erfassung der unter 20 Jahre alten Familienglieder, da diese ja weder für die Untersuchung des Akromegaloides noch der Schizophrenie aufschlußreich sind. So setzen sich die 112 erfaßten Personen aus 109 über 20 Jahre alten und nur 3 unter 20 Jahre alten zusammen. 75 der Erfaßten leben noch zur Zeit der Untersuchung, 37 sind gestorben.

Von den erfaßten Personen habe ich 28 selbst gesehen und exploriert und eine einzige, nämlich den Probanden, auch gemessen. Die Beurteilung der ganzen Familie beruht insgesamt auf 262 Angaben von 30 Auskunftspersonen über einzelne Familienglieder, 8 zugezogenen Krankengeschichten und Akten eines Strafprozesses. Auf diese Weise wurden mir 103 Personen genügend bekannt, daß damit gerechnet werden kann, daß ihre psychischen und körperbaulichen Hauptmerkmale erfaßt sind. Bei 9 Personen ergaben meine Nachforschungen keine genügenden Ergebnisse.

Zuerst wende ich mich der Betrachtung des *Körperbaues* der Familie des Probanden Nr. 61 zu, wobei das *Akromegaloid* in erster Linie zu berücksichtigen ist. In dieser Familie finden sich im ganzen *5 oder 5% Akromegaloide* unter 109 über 20 Jahre alten Familiengliedern. (Unter den nur unvollständig erforschten Jugendlichen habe ich keine Akromegaloiden festgestellt.) Von den Akromegaloiden sind 4 psychisch unauffällig, während einzig der Proband psychisch auffällig und akromegaloid ist. Die 4 psychisch Unauffälligen zeigen lediglich eine Andeutung von akromegaloider Stigmatisierung, der Proband dagegen ist deutlich stigmatisiert.

Andere körperbauliche Störungen und endokrine Erscheinungen als das Akromegaloid konnte ich nicht feststellen.

Ich gebe nun eine kurze Übersicht über die 4 psychisch unauffälligen Akromegaloiden:

1. Neffe der Großmutter väterlicherseits, 68jährig, *angedeutet akromegaloid*, leptosom, lungenkrank, fleißiger Kranführer in Dauerstellung, guter Familienvater.

2. Schwester der Großmutter väterlicherseits, gestorben im Alter, *angedeutet akromegaloid*, pyknisch, unauffällige, fleißige Bauernfrau.

3. Enkel einer Schwester der Großmutter mütterlicherseits, 34jährig, *angedeutet akromegaloid*, leptosom, tüchtiger Roßhaarspinner, seit 14 Jahren an der gleichen Stelle.

4. Base mütterlicherseits des Probanden, 42jährig, *angedeutet akromegaloid*, pyknisch, tüchtige Verkäuferin und gute Hausfrau.

Über den *Verlauf der akromegaloiden Stigmatisierung* bin ich nur beim Probanden orientiert. Sie begann sicher nach dem 16. und vor dem 25. Altersjahre und nahm gleichförmig zu bis zur deutlichen Ausbildung.

Zum *Vererbungsmodus der akromegaloiden Stigmatisierung* stelle ich fest, daß alle 5 Akromegaloiden dieser Familie von je 2 nicht akromegaloiden Eltern abstammen. Da ich nur den Probanden selbst gesehen habe, kann ich nicht feststellen, ob sich die einzelnen Merkmale in dieser Familie korreliert vererben. Dabei lasse ich offen, ob man überhaupt von einer Vererbung des Akromegaloides in dieser Familie sprechen kann, da ich auf 112 erfaßte Personen außer dem Probanden nur noch 4 weitere Akromegaloide gefunden habe, die zudem nur angedeutet akromegaloid sind und lediglich nach Bildern beurteilt werden mußten.

Die *Konstitution* der akromegaloid Stigmatisierten ist beim Probanden und 2 Verwandten leptosom, bei den beiden restlichen akromegaloiden Verwandten pyknisch. In der gesamten Familie wiegt der pyknische Habitus vor.

Nach den Untersuchungen des Körperbaues sollen nun die *psychischen Besonderheiten* der Familie Nr. 61 betrachtet werden. Unter den 109 über 20 Jahre alten Familiengliedern sind im ganzen 18 (16%) irgendwie psychisch auffällig. In dieser Zahl ist der Proband selbst inbegriffen. Einzig der Proband ist gleichzeitig psychisch auffällig und akromegaloid stigmatisiert, 17 Familienglieder sind psychisch auffällig oder krank ohne irgendwelche Zeichen akromegaloider Stigmatisierung zu zeigen. Ich beschreibe nun kurz die psychisch auffälligen, nicht akromegaloiden Familienglieder.

1. Großtante väterlicherseits, 73jährig, als Kind nicht schizoide Psychopathin, 19jährig akut beginnender *schizophrener Schub*, der mit einer Remission von knapp einem Jahre bis zum 24. Lebensjahre andauerte. Dann soziale Heilung bis auf einen neuen Schub vom 56. bis zum 57. Altersjahre, nachher wieder sozial geheilt. Pyknisch.

2. Großtante mütterlicherseits, geboren 1848, im Alter gestorben, präpsychotisch merkwürdig, Unfrieden mit Nachbarn, geizig, 51jährig litt sie an einer 1 Monat dauernden *Involutionspsychose*, die einen Mischtypus von endogener und schizophrener Depression darstellte. Sonst nichts bekannt.

3. Mutter des Probanden, gestorben im Alter, böse mit dem Gatten, verwöhnte sie den mißratenen Probanden, herrschsüchtig und egoistisch, absonderliche religiöse Ideen. Ich beurteile sie als *schizoide Psychopathin*. Pyknisch-leptosom-athletischer Mischtypus.

4. Nichte der Großmutter väterlicherseits, 70jährig, präpsychotisch unauffällig und lebenstüchtig, 68jährig erkrankte sie an *seniler Demenz*, heute anstaltsbedürftig. Pyknisch.

5. Neffe der Großmutter väterlicherseits, präpsychotisch lebenstüchtiger Auswanderer, *im Alter geistesgestört* und in USA. anstaltsbedürftig, dort gestorben. Leptosom. Sonst nichts bekannt.

6. Neffe der Großmutter väterlicherseits, 58jährig gestorben, sehr tüchtig, arbeitete sich herauf vom Reisenden zum Gründer einer großen Maschinenfabrik, starb an einer *arteriosklerotischen Demenz*. Pyknisch.

7. Sohn eines Neffen der Großmutter väterlicherseits, 28jährig, aufgeregter, verschlossener und unangenehmer *Epileptiker*, besserte sich so in einer Anstalt, daß er erfolgreich den Schreinerberuf ausüben kann. Leptosom.

8. Sohn des unter 6. angeführten Neffen der väterlichen Großmutter, im mittleren Alter in den Tropen gestorben, verbummelter Student, leichtsinnig und verzogen, endlose Frauengeschichten, hatte einen unehelichen Sohn. *Haltloser Psychopath*. Pyknisch.

9. Schwester der Großmutter väterlicherseits des Probanden im mittleren Alter vom alkoholischen Gatten ermordet, sexuell locker in der Jugend (ein oder gar zwei uneheliche Kinder), nicht mehr in der Ehe, daneben aber tüchtige und geschätzte Schneiderin. Ich bezeichnete sie als *sexuell haltosen Charakter innerhalb der Norm*. Pyknisch.

10. Bruder der Großmutter väterlicherseits, gestorben im Alter, fleißiger Bauarbeiter, aber *Trinker*. Pyknisch.

11. Neffe der Großmutter väterlicherseits, Sohn des unter 10. Erwähnten, ebenfalls im Alter gestorben, fleißiger Maurerpolier, *Trinker*. Pyknisch.

12. Großvater mütterlicherseits, im hohen Alter gestorben, fleißiger Schreiner, doch *Trinker*. Pyknisch.

13. Onkel mütterlicherseits, Sohn des unter 12. Aufgeführten, 81jährig, früher fleißiger Gießer, ist heute als *chronischer Alkoholiker mit einem leichten psychoorganischen Syndrom* auf der Krankenabteilung eines Altersheimes. Leptosom-pyknisch.

14. Neffe der Großmutter väterlicherseits, im Alter gestorben, fleißiger Küfer und Wirt, der trunksüchtig wurde und eventuell mehrmals ein *Delirium tremens* erlitt. Angaben sind leider ungenau. Pyknisch.

15. Base väterlicherseits, 49jährig, tödlich verunglückt, litt seit ihrem 39. Lebensjahre an einer schweren *Hysterie*, die sich in endlosen nicht objektivierbaren Krankheiten äußerte. Pyknisch-athletisch.

16. Neffe der Großmutter väterlicherseits, gestorben, näßte bis zum Schuleintritt das Bett, 29jährig Unzucht mit Kuh, 40—50jährig wurde er Trinker und trieb sehr wahrscheinlich Blutschande mit seiner älteren Tochter. Wegen Unzucht mit seiner jüngeren Tochter, begangen im Rausche, verurteilt. Ich stellte nach den Gerichtsakten die Diagnose einer *Sexualperversion mit Trunksucht*. Pyknisch.

17. Bruder des Probanden, mit etwa 50 Jahren gestorben. Fleißiger Bildhauer, kam durch die Gartenwirtschaft seiner Gattin ins Trinken. Trank regelmäßig, hatte aber in Abständen von einigen Wochen Perioden von auffallender Freßsucht, die von einer einzigen Mahlzeit bis zu wenigen Tagen andauerten. Ich bezeichne ihn als *Trinker mit gleichzeitigen Störungen, wie sie möglicherweise vom Zwischenhirn verursacht* werden können. Er war in keiner Weise akromegaloid stigmatisiert. Leptosom-athletisch.

Zusammengefaßt finden sich also unter den 109 über 20 Jahre alten Familiengliedern 1 Fall von Schizophrenie, 1 Fall einer schizophrenen endogenen Mischdepression des Involutionsalters, 3 Fälle von psychoorganischem Syndrom, 1 Fall von genuiner Epilepsie, 1 Fall von schizoider und 1 Fall von nicht schizoider Psychopathie, 1 Fall von Auffälligkeit innerhalb der Norm, 5 Fälle von Trunksucht und 2 Fälle von Neurosen. Bei einem weiteren Trinker finden sich Störungen (periodische Freßsucht), die möglicherweise vom Zwischenhirn herrühren könnten.

Ich käme nun zu den *Familiengliedern, die gleichzeitig akromegaloid sind und psychische Auffälligkeiten* oder Störungen zeigen und muß sagen, daß ich außer dem Probanden, der ja wegen des gleichzeitigen Vorkommens von Akromegaloid und psychischer Störung ausgewählt wurde, keine solche finden konnte. Dabei erfaßte ich sämtliche 46 Nachkommen seiner Großeltern und dazu noch 66 Nachkommen der Urgroßeltern mütterlicherseits. Diese Beobachtung steht im krassen Gegensatz zu den bei den 4 anderen Familien festgestellten Tatsachen.

Zusammenfassung unserer Befunde.

Das Studium der Krankengeschichten unserer Probanden zeigt zunächst, daß der Proband Nr. 61 nicht mit den übrigen 4 Probanden zusammengeworfen und statistisch gleichzeitig betrachtet werden sollte. Während sich nämlich bei den übrigen Probanden keine Gründe dafür fanden, das Akromegaloid auf eine erworbene Hirnverletzung zurückzuführen, so läßt sich beim Proband Nr. 61 mit einer erheblichen Wahrscheinlichkeit vermuten, daß er hirngeschädigt ist und sowohl die Körperbau- wie die Persönlichkeitsstörung mit dieser Hirnschädigung zusammenhängt: Proband Nr. 61 war eine schwere Zangengeburt, eine Frühgeburt im 7. Monat und war nach der Geburt in hohem Maße lebensschwach. Außerdem zeigte er als Kleinkind ein außerordentlich starkes Kopfwackeln, so stark, daß sein Stubenwagen nicht an die Wand gestellt werden konnte, wenn Verletzungen vermieden werden sollten. Ein weiterer Hinweis für eine Hirnschädigung liegt auch darin, daß er als einziger einer großen Familie (112 Mitglieder) schwachsinnig ist. Es wird bei der negativen Familienanamnese auf Schwachsinn ein erworbener Schwachsinn nahegelegt. Die Vermutung hat also viel für sich, daß es sich bei Proband Nr. 61 um eine Hirnläsion bei der Geburt handelt, auf die Akromegaloid, frühkindlicher Wackelkopf, Schwachsinn und Psychopathie zurückzuführen sind. In der Tat finden sich auch in der Literatur Fälle von hirntraumatisch bedingter akromegaloider Stigmatisierung (WINKLER).

Im folgenden fassen wir aus diesem Grunde die Probanden 1, 21, 41 und 81 mit wahrscheinlich konstitutionellem Akromegaloid allein zusammen, ohne sie mit dem wahrscheinlich erworbenen Akromegaloid bei Probanden Nr. 61 zusammenzuwerfen.

Vorerst wende ich mich der Betrachtung des *Körperbaues* der 4 Familien zu.

Unter den 291 über 20 Jahre alten Familiengliedern der 4 Familien finden sich im ganzen 26 akromegaloid Stigmatisierte (9%). Dazu kommen noch 2 jugendliche Akromegaloide von 16 und 17 Jahren. Es erhebt sich nun die Frage, ob wir vor einer familiären Häufung des Akromegaloides stehen oder ob sich auch unter der Normalbevölkerung 9% Akromegaloide finden. Da keine Zahlen über die Häufigkeit des Akromegaloides in der Normalbevölkerung existieren, kann ich hier

nur eine grobe Schätzung zur Prüfung dieser Frage anführen. Eindrucksgemäß würde man, wenn man stark auf das Akromegaloid achtet, allerdings der entschiedenen Meinung sein, daß in der Durchschnittsbevölkerung weit unter 9% aller Personen akromegaloid charakterisiert sind, wenn man den Begriff in der gleichen Weise faßt, wie wir das getan haben. Einen bestimmten Anhaltspunkt in dieser Richtung ergibt aber folgendes: Unter etwa 1000 Anstaltsinsassen, die ich mir auf akromegaloide Merkmale hin ansah, fand ich nur 8 Akromegaloide, also knapp 1%. Es besteht also sicher ein *familiäres Vorkommen des Akromegaloides*, wenn sich in den Familien Akromegaloider etwa 10mal mehr Akromegaloide finden als unter sämtlichen 1000 Insassen von vier Anstalten.

Was den Grad der akromegaloiden Stigmatisierung bei den 28 Akromegaloiden (einschließlich der beiden Jugendlichen) betrifft, so ist 12mal das Akromegaloid angedeutet, 11mal leicht und 5mal (darunter bei den 4 Probanden) stark ausgeprägt. Die Untersuchung über den *Beginn der akromegaloiden Stigmatisierung* führte nur in 12 Fällen zum Erfolg. Bei 4 Familiengliedern zeigten sich die ersten akromegaloiden Merkmale mit Sicherheit in der Pubertät, bei einem mit etwa 20 Jahren, bei 4 weiteren sicher vor dem 30. Jahre, wobei aber der genaue Zeitpunkt nicht bekannt ist, also eventuell ebenfalls in der Pubertät. Einzig bei 3 Akromegaloiden zeigte sich die endokrine Stigmatisierung erst nach dem 30. Lebensjahre. *Die akromegaloide Stigmatisierung beginnt also mehrheitlich in den Jahren der Pubertät, doch gibt es sicher auch erst später auftretende Fälle von Akromegaloid.*

Die Untersuchungen über den *Verlauf der akromegaloiden Stigmatisierung* ergaben ebenfalls nur in 12 Fällen zur Beurteilung der Verlaufsweise genügende Ergebnisse. In 10 Fällen liegt sicher und in 2 Fällen wahrscheinlich ein gleichförmig zunehmender Verlauf über Jahrzehnte vor.

Im weiteren versuchte ich mir ein Bild über die *Art der erblichen Übertragung* der akromegaloiden Stigmatisierung zu machen. 25 Akromegaloide stammen von je 2 nicht akromegaloiden Eltern ab, während 3 Akromegaloide ein ebenfalls akromegaloides Elternteil haben. Unsere Probanden haben insgesamt 4 Geschwister, von denen keines akromegaloid ist. Auffallend ist aber, daß unter nur 4 Probanden bereits 3 akromegaloide Halbgeschwister (total 15 Halbgeschwister) vorkommen. Ferner findet sich in unseren 4 Familien einmal (41) Übertragung durch 3 Generationen, wobei freilich das Akromegaloid naturgemäß bei einem Kinde noch nicht völlig sicher beurteilt werden kann.

Zur Frage der Korrelation einzelner akromegaloider Merkmale im Erbgang fällt auf, daß sich bestimmte akromegaloide Merkmale in einer für die einzelne Familie typischen Weise häufen. In der Familie

Nr. 1 häufen sich die Einzelmerkmale der großen Nase, des großen Kinnes und der Prognathie. In Familie Nr. 21 große Nase und großes Kinn; in Familie Nr. 41 große Ohren, großes Kinn und große Füße und endlich in Familie Nr. 81 große Nase. In 3 der 4 Familien finden sich somit auch typische Kombinationen von Einzelmerkmalen.

Ich verglich ferner die *Konstitution sämtlicher akromegaloid stigmatisierten Glieder der 4 Familien* mit dem Körperbau der gesamten Familien.

Tabelle 4. Familien Nr. 1, 21, 41, 81. Alle 291 Familienglieder über 20 Jahre.

		Akromegaloide 26	Mittlerer Fehler
Leptosome Züge . .	127 oder 44% (±2,9)	13 oder 50%	(±9,7)
Pyknische Züge . .	119 „ 41% (±2,9)	5 „ 19%	(±7,7)
Athletische Züge . .	103 „ 35% (±2,8)	15 „ 58%	(±9,7)

(In dieser Tabelle sind 26 Akromegaloide, da die beiden Jugendlichen von 16 und 17 Jahren hier nicht mitgerechnet wurden, da die Ausbildung des endgültigen Konstitutionstypus eine gewisse Reifezeit erfordert. Wie wir schon erwähnt haben, sind bei dieser Übersicht die gemischten Typen doppelt gezählt, so daß die Summe der Prozente über 100 beträgt.)

Die Differenz zwischen den Personen mit pyknischen und athletischen Typenzügen ist den mittleren Fehlern nach nicht sicher bewiesen, aber doch wahrscheinlich stichhaltig. *Wir dürfen also mit Wahrscheinlichkeit vermuten, daß sich unter den Akromegaloiden deutlich mehr athletische und deutlich weniger pyknische Konstitutionszüge als unter sämtlichen über 20 Jahre alten Familiengliedern finden.*

Ferner wurden die Körpertypen der psychisch auffälligen Akromegaloiden mit denjenigen der psychisch unauffälligen und gleichzeitig akromegaloid Stigmatisierten verglichen. Es fanden sich dabei bei den beiden Gruppen von Akromegaloiden, psychisch auffälligen und unauffälligen, eine analoge Verteilung von Leptosomen, Athleten und Pyknikern. *In Hinsicht auf den Körperbautypus sind also psychisch auffällige und unauffällige Akromegaloide einheitlich.*

Was die *psychischen Besonderheiten* der zusammengestellten 4 Familien betrifft, so lassen sie sich summarisch wie folgt übersehen: Unter den 291 über 20 Jahre alten Familiengliedern finden sich im ganzen 56 irgendwie psychisch Auffällige und Kranke. Dazu kommen noch eine 18jährige nicht schizoid innerhalb der Norm Auffällige und ein 10jähriges neurotisches Mädchen (schwere Bettnässerin). Unter den 56 psychisch abwegigen Erwachsenen sind:

10 Schizophrene (davon 3 Probanden),
1 manisch Depressiver
7 Psychoorganiker,

2 Oligophrene,
15 andere als schizoide Psychopathien (davon 1 Proband),
15 psychisch anders als schizoid Auffällige innerhalb der Norm,
1 schizoid Auffälliger innerhalb der Norm und
3 Trinker, dazu kommen noch
2 unbekannte, vielleicht schizophrene Psychosen.

Von diesen zeigen 1 Schizophrener (Proband) und 4 Psychopathen Züge, die auf eine Zwischenhirngenese stark verdächtig sind. Dazu kommt noch ein nicht sicher, aber doch wahrscheinlich Verwandter eines Probanden mit solchen Störungen. Dieses bunte Bild von psychisch Abwegigen in so wenigen Familien läßt sich statistisch nicht weiter verwenden.

Wichtig ist nun aber die Frage *nach der Kuppelung zwischen psychischen Störungen und Akromegaloid.*

Von den 22 erwachsenen Akromegaloiden unter den Verwandten der Probanden sind 12 psychisch auffällig oder krank, unter den 265 nichtakromegaloiden Verwandten der Probanden sind hingegen nur 40 psychisch auffällig oder krank. Wir hätten also unter den Akromegaloiden 55% psychisch Auffällige oder Kranke, unter den nichtakromegaloiden Verwandten dagegen nur 15%. Auch bei unseren kleinen Zahlen ist der Unterschied, der mehr als das Dreifache beträgt, als bedeutsam anzusehen. Läßt man die nur angedeutet Akromegaloiden, die in der Norm Auffälligen und die Trinker weg, da diese Gruppen nicht immer scharf abgegrenzt werden können, so sind die Akromegaloiden gar 6,8mal mehr von psychischen Abnormitäten befallen als alle 291 Personen über 20 Jahre der Familien Nr. 1, 21, 41 und 81.

Eine Korrelation zwischen psychischer Störung jeder Art und Akromegaloid ist in unserem Untersuchungsgut als wahrscheinlich anzunehmen.

Sobald man aber die vorliegenden Zahlen unterteilen will und die Frage zu lösen versucht, welche psychischen Störungen mit dem Akromegaloid korreliert erscheinen, erweist sich unser Material als zu klein. Summarisch soll nur folgendes bemerkt werden: Von den 7 schizophrenen Verwandten sind 2 gleichzeitig akromegaloid, rein zahlenmäßig relativ mehr als unter den nicht schizophrenen, wobei aber der Unterschied der kleinen Zahl wegen völlig belanglos ist. Was auf eine Zwischenhirnlokalisation hindeutende psychische Störungen betrifft, so kommen sie unter den 26 akromegaloiden Familiengliedern 3mal, unter den 265 nicht akromegaloiden Familiengliedern aber nur 1mal vor. Auch diese Zahlen müßten noch größer sein, um die Korrelation zwischen Akromegaloid und psychopathologischen Zwischenhirnerscheinungen sicher zu beweisen. Sie bedürfen dringend der Überprüfung am erweiterten Untersuchungsgut.

Ich bin mir bewußt, daß durch ungleichmäßige Intensität der Untersuchung eine Korrelation zwischen Akromegaloid und psychischer

Auffälligkeit leicht vorgetäuscht werden könnte. Würde man allein die Akromegaloiden, die ja sofort auffallen, sorgfältig psychisch unter-

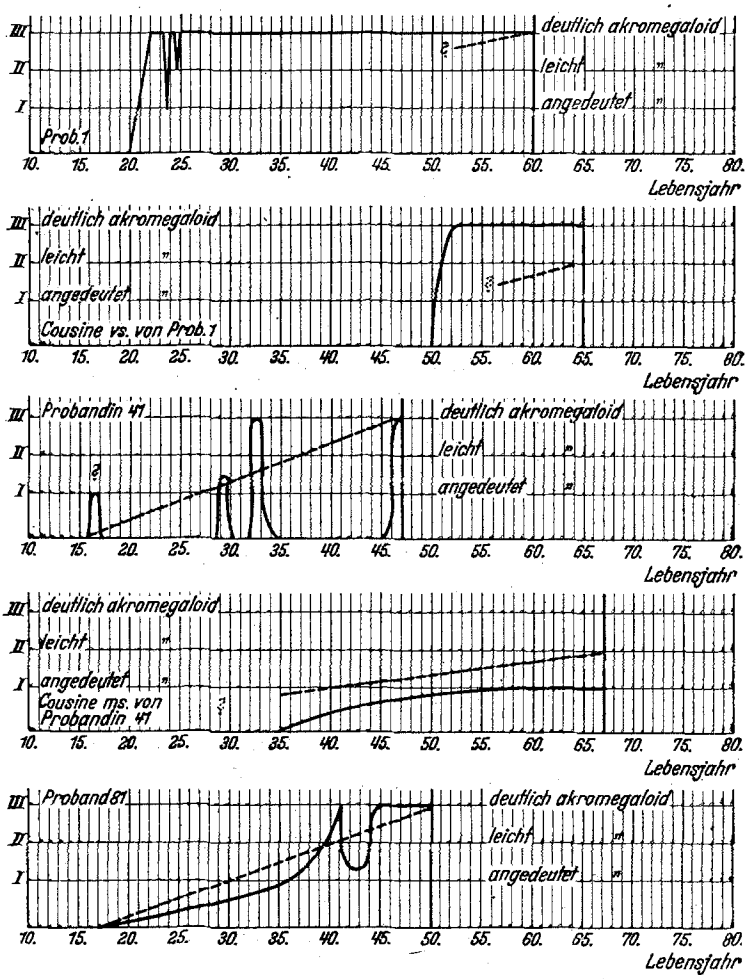


Abb. 3. Verlaufskurven der akromegaloiden Schizophrenien.
- - - - - - - - Verlauf des Akromegaloids; ———— Verlauf der Psychose.
Übersicht über den Krankheitsverlauf. Die Abszisse entspricht dem Lebensalter, die Ordinate soll der Schwere der Krankheit ungefähr entsprechen. (Bloße Charakterveränderungen ohne psychotische Symptome und ohne schwere Beeinflussung der Arbeitsfähigkeit werden auf der Kurve nicht eingetragen, weder wenn sie dem Ausbruch der Psychose vorangehen noch wenn sie einem Schube folgen. Der erste Grad der Schwere der Krankheit soll ungefähr einem Zustand entsprechen, bei dem keine Pflegebedürftigkeit besteht, die Arbeitsfähigkeit weitgehend erhalten ist, im Umgang mit dem Kranken die Psychose nicht von vornherein deutlich wird. Der dritte Grad entspricht großer Pflegebedürftigkeit, Unfähigkeit zu wirklich nützlicher Arbeit, und bei dem die Beziehungen zur Umwelt schon in einfachsten Situationen durch die Psychose grob gestört sind.)

suchen, sich aber bei den anscheinend Unauffälligen mit einer wenig fundierten Schnelldiagnose zufriedengeben, so müßten sich unter den

Akromegaloiden mehr psychisch Abnorme finden als unter den gesamten Familien. Ich hütete mich vor dieser Täuschungsmöglichkeit und versuchte daher von jeder erfaßten Person, sei sie nun völlig unauffällig oder irgendwie auffällig, eine kurze Lebensgeschichte mit sozialer Lage, Stellung in der Gemeinschaft und Lebensbewährung zu erhalten. Dabei verglich ich die Angaben verschiedener Referenten miteinander oder kontrollierte meine eigenen Eindrücke an Hand von Angaben von Verwandten. Ich bin der Ansicht, daß es so gelungen ist, diese Täuschung zu vermeiden und daß eine *positive Korrelation zwischen Akromegaloid und psychischer Auffälligkeit wirklich vorliegt.*

5. Zusammenfassung: Statistische Verarbeitung von 23 Fällen bereits beschriebener akromegaloider Schizophrener und Psychopathen und ihrer Familien.

Von

H. K. Knoepfel.

Rahmen der Untersuchung.

Neben anderen endokrin gestörten Schizophrenen wurden an unserer Klinik auch akromegaloid stigmatisierte Schizophrene, Psychopathen und psychisch Unauffällige, sowie ein Akromegaler, samt ihren Familien untersucht. Die vorliegende Arbeit will nun die Beobachtungen der verschiedenen Untersucher über das Akromegaloid und geistige Störungen nach einheitlichen Grundsätzen auswerten und statistisch zusammenstellen. *Das Material besteht im ganzen aus 23 akromegaloid stigmatisierten Probanden und 822 ihrer Verwandten.* Es stammt aus den Jahren 1943—1946 und wurde von Sulzer, Margrit Wander-Voegelin, Delia Wolf, Sorg und mir selbst veröffentlicht.

Ich stellte mir in bezug auf die akromegaloiden Schizophrenen folgende Fragen:

1. Unterscheiden sich akromegaloid stigmatisierte Schizophrene in bezug auf präpsychotischen Charakter, Symptomatologie, Erkrankungsalter, Verlaufskurve der Krankheit, Belastung der Verwandten und Endzustand von anderen Schizophrenen?

2. Zeigt die familiäre Übertragung der Schizophrenie bei akromegaloid Stigmatisierten Besonderheiten?

3. Finden sich zeitliche Beziehungen zwischen Verlauf schizophrener Erkrankung und akromegaloider Stigmatisierung?

4. Finden sich Schizophrenie und andere geistige Störungen häufiger unter den akromegaloiden als unter allen Angehörigen der Probandenfamilien?

In ähnlicher Weise wurden dann die akromegaloid stigmatisierten Psychopathen und ihre Verwandtschaft bearbeitet. Wir versuchten dabei folgende Fragen zu klären:

1. Findet sich eine für die akromegaloiden Psychopathen typische Symptomatologie? Sind eventuell psychische Störungen, die vom Zwischenhirn herrühren, typisch für die akromegaloiden Psychopathen?

2. Finden sich unter den Akromegaloiden der Probandenfamilien mehr Psychopathen (eventuell mit Zwischenhirnstörungen) als in den Gesamtfamilien?

3. Vererben sich Psychopathien mit akromegaloider Stigmatisierung und läßt sich ein bestimmter Erbmodus feststellen?

Im weiteren versuchte ich Beziehungen zwischen psychischer Auffälligkeit jeder Art und Akromegaloid festzustellen, wobei vor allem folgende beiden Fragen im Vordergrund standen:

1. Finden sich unter den Akromegaloiden mehr psychisch irgendwie Auffällige als unter den nicht akromegaloiden Verwandten der Probanden?

2. Sind die deutlich Akromegaloiden im Durchschnitt stärker psychisch auffällig als die leicht oder nur angedeutet akromegaloid Stigmatisierten?

Sodann untersuchte ich noch die Vererbung des Akromegaloides für sich allein, d. h. ohne Rücksicht darauf, ob die Träger der akromegaloiden Stigmatisierung psychisch auffällig oder unauffällig waren.

Anhangsweise werden dann Beobachtungen über Zusammenhänge zwischen Konstitution und Akromegaloid und die Ergebnisse der Untersuchung der Familie eines schwachsinnigen Akromegalen (nicht nur Akromegaloiden) angeführt.

Untersuchungen an akromegaloiden Schizophrenen.

Präpsychotischer Charakter der akromegaloiden Schizophrenen.

M. BLEULER hat gezeigt, daß sich die präpsychotischen Charaktere Schizophrener wesentlich anders verteilen, je nachdem ob man von Anstaltsinsassen oder von Anstaltsaufnahmen ausgeht. (Die Anstaltsinsassen sind durchschnittlich die schwerer verlaufenden Fälle als die Anstaltsaufnahmen und zwischen dem Krankheitsverlauf und dem präpsychotischen Charakter bestehen enge Beziehungen.) Meine Fälle sind zum Teil aus dem Bestande der Anstalten ausgelesen, zu einem kleineren Teil aber auch aus den Aufnahmen. Genaue Vergleiche mit den Tabellen über die präpsychotische Persönlichkeit sind also gar nicht möglich. Ich werde deshalb meine Zahlen über die präpsychotische Persönlichkeit akromegaloider Schizophrener vorsichtig sowohl

Tabelle 1. *Präpsychotischer Charakter der akromegaloiden Schizophrenen.*

Präpsychotischer Charakter	Anzahl der schizophrenen Probanden mit Akromegaloid	Anzahl ihrer schizophrenen Verwandten mit Akromegaloid	Total der ersten beiden Kolonnen %	Gros der schizophrenen Anstaltsinsassen ohne Akromegaloid nach M. BLEULER %	Gros der schizophrenen Anstaltsaufnahmen ohne Akromegaloid nach M. BLEULER %
Unauffällige	3	4	7 = 28 (± 9)	16,8	30,0
Schizoid Auffällige in der Norm	5	1	6 = 24 (± 8,5)	24,8	32,6
Anders Auffällige in der Norm	0	2	2 = 8 (± 5,4)	5,0	7,4
Schizoide Psychopathen	3	1	4 = 16 (± 7,3)	46,6	24,7
Andere Psychopathen	6	0	6 = 24 (± 8,5)	6,8	5,3
Insgesamt	17	8	25		

Sichere und wahrscheinliche Schizophrenien berücksichtigt.
(±) mittlere Fehler.

mit denjenigen über die präpsychotische Persönlichkeit von nicht akromegaloiden Anstaltsinsassen wie von nichtakromegaloiden Anstaltsaufnahmen vergleichen. Schlüsse werde ich nur ziehen, soweit sie aus beiden Vergleichen übereinstimmend gezogen werden können. Die Umschreibung der Begriffe „unauffällig", „schizoid auffällig innerhalb der Norm", „anders auffällig innerhalb der Norm", „schizoide Psychopathie" und „andere Psychopathien", in die ich meine präpsychotischen Persönlichkeiten aufteile, ist von M. BLEULER gegeben worden und sie entsprechen den seinen. Ebenso sind die Vergleichszahlen der Tabelle 20 seines Buches über Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener entnommen.

Dieser Vergleich der präpsychotischen Charaktere akromegaloider und nicht akromegaloider Schizophrener (Tabelle 1) ergibt: *Unter den akromegaloiden Schizophrenen hat es viel mehr andere als schizoide Psychopathien als unter den nicht akromegaloiden Schizophrenen*; umgekehrt ist die Zahl der Schizoiden (Summe von Schizoiden innerhalb der Norm und schizoiden Psychopathen) bei den akromegaloiden Schizophrenen kleiner als bei den nicht akromegaloiden. Meine Zahlen sind zwar zu klein, als daß sie statistisch völlig gesichert gelten könnten; sie sind aber groß genug, um mit Wahrscheinlichkeit einer Gesetzmäßigkeit zu entsprechen.

Von den 17 gleichzeitig schizophrenen und akromegaloiden Probanden zeigten vier präpsychotisch Symptome, die allem Anschein

nach auf eine psychische Zwischenhirnstörung zurückgeführt werden könnten: zwei litten an Dipsomanie, einer an auffallender Schlafsucht in der Jugend und einer an periodischem Heißhunger. Zwei derselben zusammen mit zwei weiteren dieser Probanden, die später schizophren wurden, waren präpsychotisch typische Landstreicherpersönlichkeiten mit Neigung zu Kleinkriminalität. Dieses soziale Entgleisen ist offensichtlich nicht ein spezifisches psychisches Zwischenhirnsyndrom; daß es aber als Ausdruck einer „hypophysären Verstimmung" im Sinne von FRANKL-HOCHWART vorkommen kann, ist sicher. Dagegen fanden sich unter den acht akromegaloiden und schizophrenen Verwandten der Probanden keine Fälle von erkennbaren Zwischenhirnstörungen, wohl aber unter den später noch zu besprechenden nichtschizophrenen akromegaloiden Verwandten.

Meines Erachtens sind diese Zahlen zu klein, um ein bestimmtes präpsychotisches Verhalten der akromegaloiden Schizophrenien sicher oder doch beinahe sicher zu beweisen. Wir können lediglich *vermuten*, daß psychische Störungen, die vielleicht Zwischenhirnsymptome sind, bei den Schizophrenen mit akromegaloider Stigmatisierung präpsychotisch häufig vorkommen.

Symptomatologie der Schizophrenie Akromegaloider.

Die Symptomatologie der Schizophrenie Akromegaloider unterscheidet sich, soweit unsere Unterlagen erkennen lassen (17 Probanden und 8 Verwandte), nicht von derjenigen beim Gros der Schizophrenen. Wir finden die ganze Mannigfaltigkeit von schizophrenen Grundstörungen und Sekundärsymptomen, ohne daß sich bestimmte Symptome auffallend häufen würden.

Auch das Verhalten in den letzten Jahren vor der Erkrankung, wo sich bei den meisten erfaßten akromegaloiden Schizophrenien gewisse Veränderungen des Charakters abzeichneten, ist nicht statistisch faßbar verschieden von dem Gros der Schizophrenen. $^1/_5$ war, kurz bevor die Schizophrenie erkannt wurde, neurasthenisch oder hypochondrisch, $^1/_4$ unstet oder vagabundierend.

Erkrankungsalter akromegaloider Schizophrener.

Es soll weiter untersucht werden, ob die Schizophrenie bei Akromegaloiden durchschnittlich im gleichen Lebensalter ausbricht wie bei Nicht-Akromegaloiden. Ich vergleiche zu diesem Zwecke das Erkrankungsalter unserer akromegaloiden Schizophrenen mit demjenigen der nicht akromegaloiden Schizophrenen. Die Zahlen für das letztere entnehme ich Tabelle 42 von M. BLEULER, die seine eigenen Befunde an 459 Schizophrenen mit denjenigen von KRAEPELIN, SCHNEIDER und SCHULZ vergleicht. Ich halte mich in bezug auf die Umschreibung

Tabelle 2. *Erkrankungsalter akromegaloider Schizophrener.*

Erkrankungsalter	Akromegaloide Schizophrene				Gros der Schizophrenen
	absolute Zahlen		Prozentzahlen		
	A	B	A	B	%
10—20 Jahre Probanden und ihre Verwandten	4	6	20 (±8,9)	24 (±8,5)	20—34
20—30 Jahre Probanden und ihre Verwandten	4	7	20 (±8,9)	28 (±9,0)	44—50
30—40 Jahre Probanden und ihre Verwandten	10	10	50 (±11,2)	40 (±9,8)	18—24
Über 40 Jahre Probanden und ihre Verwandten	2	2	10 (±6,7)	8 (±5,4)	6—15
Insgesamt	20	25	100	100	

A = nur sichere Schizophrenien berücksichtigt.
B = sichere und wahrscheinliche Schizophrenien berücksichtigt.
Sichere Schizophrenien: 20 (15 Probanden, 5 Verwandte derselben).
Wahrscheinliche Schizophrenien: 5 (2 Probanden, 3 Verwandte derselben).

des Begriffes „Erkrankungsalter" wiederum an die Definition von M. Bleuler. Ein Blick auf meine Tabelle 2 zeigt, *daß sich das Erkrankungsalter akromegaloider Schizophrener vom Erkrankungsalter nicht akromegaloider Schizophrener insofern unterscheidet, als die Akromegaloiden im Durchschnitt etwas später an Schizophrenie erkranken als die Nicht-Akromegaloiden.* Der Unterschied kommt dadurch zustande, daß sich bei Akromegaloiden im 3. Lebensjahrzehnt weniger, im vierten um so mehr Erkrankungen finden als bei Nicht-Akromegaloiden. Der Unterschied hält den zweifachen mittleren Fehler aus, er ist statistisch wahrscheinlich, aber nicht gesichert. Im übrigen unterscheidet sich das Erkrankungsalter der Akromegaloiden an Schizophrenie nicht von demjenigen der Nicht-Akromegaloiden.

Der hervorgehobene Unterschied in bezug auf das Erkrankungsalter Akromegaloider und Nicht-Akromegaloider an Schizophrenie erscheint übrigens noch deutlicher als aus Tabelle 2 hervorgeht, wenn man bedenkt, daß meine Akromegaloiden vornehmlich aus Anstaltsinsassen herausgenommen wurden, während das Erkrankungsalter an Schizophrenie für Anstaltsaufnahmen bestimmt wurde. Im Durchschnitt stößt man ja, wenn man von Anstaltsinsassen ausgeht, auf schwerere Fälle, als wenn man von Anstaltsaufnahmen ausgeht; das durchschnittliche Erkrankungsalter ist aber bei den ersteren nach M. Bleuler niedriger als bei den letzteren.

Die Tatsache, daß sich das durchschnittliche Erkrankungsalter an Schizophrenie bei Akromegaloiden von demjenigen bei Nicht-Akromegaloiden unterscheidet, ist ein Hinweis, daß Schizophrenie und Akromegaloid nicht voneinander unabhängig und unbeeinflußt zusammen vorkommen.

Tabelle 3. *Beginn des Akromegaloids bei akromegaloiden Schizophrenen.*

Beginn des Akromegaloids	Absolute Zahlen		Prozentzahlen	
	A	B	A	B
0—10 Jahre	1	2	6 (±5,9)	11 (±7,3)
10—20 Jahre	6	7	37 (±12,1)	39 (±11,5)
20—30 Jahre	5	5	31 (±11,6)	28 (±10,6)
30—40 Jahre	4	4	25 (±10,8)	22 (±9,7)
Über 40 Jahre . . .	0	0	0	0
Insgesamt	16	18	100	100

A = nur sichere Schizophrenien (16).
B = sichere und wahrscheinliche Schizophrenien (18).

Über das *Alter, in dem das Akromegaloid* bei unseren schizophrenen Akromegaloiden *deutlich geworden ist*, gibt Tabelle 3 Auskunft: am häufigsten (in über $^1/_3$ der Fälle) beginnt das Akromegaloid zwischen 10 und 20 Jahren deutlich zu werden, in $^2/_3$ der Fälle zwischen 10 bis 30 Jahren, in keinem Falle jedoch nach dem 40. Lebensjahr.

Tabelle 4.
Zeitspanne zwischen dem Ausbruch des Akromegaloids und der Schizophrenie.

Jahre zwischen Beginn des Akromegaloids und der Schizophrenie	Absolute Zahlen		Prozentzahlen	
	A	B	A	B
Über 30 Jahre	1	1	7	6
25—30 Jahre	1	1	7	6
20—25 Jahre	1	1	7	6
15—20 Jahre	1	1	7	6
10—15 Jahre	1	1	7	6
5—10 Jahre	2	2	13	12
1—5 Jahre	4	4	27	25
Im gleichen Jahre	4	5	27	31
Insgesamt	15	16		

A = nur sichere Schizophrenien (15).
B = sichere und wahrscheinliche Schizophrenien (16).

Die akromegaloide Stigmatisierung beginnt also im Durchschnitt erheblich früher als die Schizophrenie. Über die Zeitspanne zwischen dem Deutlichwerden des Akromegaloides und der Erkrankung an Schizophrenie bei ein und demselben Kranken gibt Tabelle 4 Auskunft. Sie enthält 16 Fälle von Schizophrenie bei Akromegaloid, bei denen sowohl der Zeitpunkt des Auftretens der Schizophrenie wie derjenige

des Deutlichwerdens der akromegaloiden Stigmatisierung bekannt ist. Bemerkenswert ist vorerst, *daß das Akromegaloid in allen Fällen vor der Schizophrenie aufgetreten ist.* Es kann also nicht etwa, wie schon vermutet worden ist, bloß ein Symptom oder eine Folge der Schizophrenie sein. Die Zeitspanne zwischen Auftreten des Akromegaloids und Erkrankung an Schizophrenie ist sehr verschieden. Sie kann Jahrzehnte betragen, am häufigsten ist sie aber doch nur Monate oder wenige Jahre. Bei über der Hälfte unserer akromegaloiden Schizophrenen begann nämlich die Schizophrenie schon in den ersten 5 Jahren nach Auftreten des Akromegaloids. Die Tatsache, daß die Schizophrenie immer nach dem Akromegaloid auftritt — und häufig kurz nach demselben — ließe daran denken, daß das Akromegaloid zum Ausbruch der Schizophrenie irgendwie prädisponiert.

Krankheitsverlauf bei akromegaloiden Schizophrenen.

Im Sinne der Begriffsumgrenzungen von M. BLEULER teile ich den *Endzustand,* in den die Schizophrenie ausläuft, ein in: Verblödung, schwerer Defekt, leichter Defekt, Heilung. Ich unterscheide bei meinen Aufstellungen zwischen den Fällen, in denen ein und derselbe Endzustand schon über 5 Jahre gedauert hat, von solchen, bei denen er schon über 10 Jahre lang dauerte.

Tabelle 5 gibt die Übersicht der Endzustände der akromegaloiden Schizophrenen. Ihre Deutung ist schwierig: die Verteilung der End-

Tabelle 5. *Endzustände der akromegaloiden Schizophrenien.*

Endzustand	Absolute Zahlen		Prozentzahlen	
	A	B	A	B
Schwere Verblödung				
mehr als 10 Jahre beobachtet .	2	2	20 (±12,6)	18 (±11,6)
mehr als 5 Jahre beobachtet .	4	4	27 (±11,4)	25 (±10,8)
Schwerer Defekt				
mehr als 10 Jahre beobachtet .	3	3	30	27
mehr als 5 Jahre beobachtet .	3	3	20	19
Leichter Defekt				
mehr als 10 Jahre beobachtet .	4	5	40 (±15,5)	46 (±15,0)
mehr als 5 Jahre beobachtet .	7	8	46 (±12,9)	50 (±12,5)
Heilung				
mehr als 10 Jahre beobachtet .	1	1	10 (±9,5)	9 (±8,6)
mehr als 5 Jahre beobachtet .	1	1	7 (±6,6)	6 (±5,9)

Mehr als 10 Jahre lange Beobachtung der Endzustände:
10 nur sichere Schizophrenien gezählt = A.
11 sichere und wahrscheinliche Schizophrenien gezählt = B.
Mehr als 5 Jahre lange Beobachtung der Endzustände:
15 nur sichere Schizophrenien gezählt = A.
16 sichere und wahrscheinliche Schizophrenien gezählt = B.

zustände Schizophrener ist völlig davon abhängig, wie das Krankengut gewonnen wurde, aus dem sie errechnet wird. Untersucht man katamnestisch die Ausgänge von erstmals in eine Anstalt aufgenommenen Schizophrenen, so erhält man Zahlen, die (mit einigen Vorbehalten) tatsächlich für den Verlauf der Schizophrenie (von einem gewissen Schweregrad an) kennzeichnend sind. Anders wenn man von Anstaltsinsassen ausgeht, die mindestens 5 Jahre oder gar 10 Jahre lang einen Endzustand erreicht haben. Die Art ihres Endzustandes hängt nur wenig von der allgemeinen, biologischen Verlaufsform der Schizophrenie ab, wohl aber in der Hauptsache von den Verhältnissen der Anstalt: das private Pflegeheim wird fast nur leicht defekte Schizophrene unter seinen Insassen zählen, die staatliche Pflegeanstalt unter unseren Verhältnissen vorwiegend Verblödete und schwer Defekte, während Geheilte unter den Anstaltsinsassen natürlich fehlen. Die Schwierigkeit für die Deutung der Verteilung der Endzustände unserer akromegaloider Schizophrener liegt nun wieder darin, daß sie zum Teil aus Anstaltsaufnahmen herausgegriffen worden sind, zum Teil aus Anstaltsinsassen herausgesucht wurden und zwar noch aus Insassen verschiedener Anstalten.

Immerhin weiß ich, daß der weit größere Teil meines Krankengutes aus dem Bestande von verschiedenen staatlichen Anstalten stammt, der sich mehrheitlich aus chronischen schwersten Fällen zusammensetzt. Deshalb läßt sich die Bedeutung der Zahlen von Tabelle 5 doch einigermaßen abschätzen. Es fällt auf, daß unter den akromegaloiden Schizophrenen unseres Krankengutes eher etwas weniger schwer defekte und verblödete Endzustände zu zählen sind als unter den schizophrenen Anstaltsaufnahmen. (Unter den Anstaltsaufnahmen verschiedenster Anstalten in der Schweiz und in Amerika fand M. BLEULER katamnestisch folgende Endzustände: schwere Verblödung 25—35%, schwerer Defekt 20—35%, leichter Defekt 15—25%, Heilung 20—30%.) Die Häufung von *leichten* Defektzuständen unter den Ausgängen der akromegaloiden Schizophrenen ist um so eindrucksvoller, als ja die Aufstellung der Endzustände bei den Akromegaloiden von Anstalts*insassen* ausging und nicht von den durchschnittlich viel leichter verlaufenden Anstaltsaufnahmen, die den Vergleichszahlen zugrunde liegen. Auch wenn ich die Zahlen von Tabelle 5 nicht mit der allgemeinen Statistik über die Endzustände der Schizophrenie an Anstaltsaufnahmen berechnet vergleiche, sondern nur mit dem Krankengut der Anstalten, dem meine Ausgangsfälle entnommen sind, so komme ich zum selben Schluß: unter den akromegaloiden Schizophrenen sind deutlich mehr leichte Defektzustände als unter der Gesamtbevölkerung der betreffenden Anstalten. Ich gelange also zur Annahme, *daß unter den akromegaloiden Schizophrenen mehr in leichten*

Tabelle 6. *Verlaufskurven der akromegaloiden Schizophrenien.*

	Akromegaloide Schizophrene (größtenteils Anstaltsinsassen)				Nicht akromegaloide Schizophrene (Anstaltsaufnahmen von M. BLEULER) %
	absolute Zahl		Prozentzahlen		
	A 20	B 25	A	B	
I. Einfache Verläufe:					
1. Akut zu Verblödung	1	1	5	4	5—15
2. Chronisch zu Verblödung . .	0	0	0	0	10—20
3. Akut zu Defekt	1	1	5	4	5
4. Chronisch zu Defekt	4	5	20 (±8,9)	20 (±8,0)	5—10
II. Wellenförmige Verläufe:					
5. Wellenförmig zu Verblödung	4	4	20 (±8,9)	16 (±7,3)	5
6. Wellenförmig zu Defekt. . .	8	10	40 (±10,9)	40 (±9,8)	30—40
7. Wellenförmig zu Heilung . .	2	4	10 (±6,7)	16 (±7,3)	25—35
III. Andere Verläufe: . . .	0	0	0	0	5

A = nur sichere Schizophrenien mitgezählt.
B = sichere und wahrscheinliche Schizophrenien mitgezählt.
Sichere Schizophrenien 20 (15 Probanden, 5 Verwandte).
Wahrscheinliche Schizophrenien 5 (2 Probanden, 3 Verwandte).

Defekt und weniger in schwere Verblödung und schweren Defekt auslaufen als unter den nicht akromegaloiden Schizophrenen. Dagegen läßt sich über die Häufigkeit der Heilung nach schizophrenen Schüben bei Akromegaloiden aus unserer Untersuchung nichts aussagen, da geheilte akromegaloide Schizophrene aus Auslesegründen nur vereinzelt in unser Krankengut gelangen konnten.

Die *Verlaufskurven* sollen nach denselben Begriffsumgrenzungen wie bei M. BLEULER eingeteilt werden in: einfache Verläufe, nämlich akut zu Verblödung, chronisch zu Verblödung, akut zu Defekt, chronisch zu Defekt. Wellenförmige Verläufe, nämlich wellenförmig zu Verblödung, zu Defekt und zu Heilung. Tabelle 6 stellt die verschiedenen Verlaufskurven von 25 akromegaloiden Schizophrenen zusammen. Bei ihrer Beurteilung stehen wir vor denselben Schwierigkeiten wie bei der Beurteilung der Endzustände. Es ergibt sich, daß unter den akromegaloiden Schizophrenen kein einziger ist, dessen Schizophrenie chronisch zu Verblödung geführt hat. Schon unter den erstmals aufgenommenen, nicht akromegaloiden Schizophrenen hat es aber 10 bis 20% chronisch in schwere Verblödung auslaufende. Unter den schizophrenen Anstaltsinsassen der Anstalten, aus denen mein Krankengut stammt, ist der Anteil chronisch progressiv Verblödender noch erheblich größer. Ich gelange also zur Feststellung, *daß die akromegaloiden Schizophrenen weniger zu chronisch schwerem Verlauf neigen als die*

nicht akromegaloiden Schizophrenen. Dafür neigen sie mehr zu chronischen Ausgängen in bloßen Defekt.

Ich kenne die *Verlaufskurve des Akromegaloids* von 13 schizophrenen Probanden und von 4 ihrer schizophrenen Verwandten. Alle 4 Untersucher fanden in sämtlichen Fällen ein *langsames und gleichmäßiges Zunehmen der akromegaloiden Stigmatisierung* während mehrerer Jahre. Da aber die vier verschiedenen Untersucher die Endzustände des Akromegaloids nicht in einheitlicher Art und Weise beurteilten, kann ich nicht sagen, wie oft sich das Akromegaloid fortwährend weiter verstärkt und wie oft es einen stabilen Endzustand seiner Ausbildung erreicht.

Untersuchungen an den Verwandten akromegaloider Schizophrener.

Schizophrenie und Psychopathie bei Eltern und Geschwistern von akromegaloiden Schizophrenen.

In Tabelle 7 wird die Bezugsziffer in üblicher Weise errechnet: alle Eltern bzw. Geschwister über 40 Jahren und die Hälfte dieser Verwandten zwischen 16 und 40 Jahren ergeben zusammen die Bezugsziffer.

Tabelle 7. *Schizophrenie und Psychopathie bei Eltern und Geschwistern von akromegaloiden Schizophrenen.*

	Absolute Zahl	Bezugsziffer	Schizophrene %	Schizoide Psychopathen %	Andere Psychopathen %
Eltern Gros der Schizophrenen nach M. BLEULER	33	33	3 = 9 (±5) 6,1	0 16,5	6 = 18 (±6,7) 12,5
Geschwister Gros der Schizophrenen nach M. BLEULER	58	45	1 = 2 (±2,1) 12,5	4 = 9 9,7	5 = 11 (±4,7) 7,4

Tabelle 7 zeigt dreierlei: vorerst hat es unter den Geschwistern akromegaloider Schizophrener weniger Schizophrene als unter den Geschwistern nicht akromegaloider Schizophrener. Dieser Unterschied hält den dreifachen mittleren Fehler aus. (Im Gegensatz dazu hat es unter den Eltern akromegaloider Schizophrener gleich viel oder etwas mehr Schizophrene als unter denjenigen nicht akromegaloider Schizophrener.) Sodann sind unter den Eltern der akromegaloiden Schizophrenen viel weniger schizoide Psychopathen als unter den Eltern der nicht akromegaloiden Schizophrenen. Drittens hat es dafür unter Eltern und Geschwistern der akromegaloiden Schizophrenen mehr andere als schizoide Psychopathen als unter den Eltern der nicht

akromegaloiden Schizophrenen. *Man könnte also sagen, daß die familiäre Belastung akromegaloider Schizophrener weniger spezifisch die Schizophrenie und das Schizoid betrifft als die familiäre Belastung nicht akromegaloider Schizophrener.*

Vererbungsmodus der Schizophrenie bei Akromegaloid.

Nur 5 der 23 akromegaloiden schizophrenen Probanden haben wieder akromegaloide Schizophrene in ihrer Familie. In einer der 5 Probandenfamilien kommt nur direkte Vererbung von akromegaloider Schizophrenie vor. (Mutter des Probanden, Proband und Schwester des Probanden.) In einer weiteren Familie finden wir sowohl direkte, als auch indirekte Vererbung. (Vater des Probanden — Proband — Base des Probanden.) In den drei übrigen Familien finden wir nur indirekte Vererbung der akromegaloiden Schizophrenie. (Proband — Vettern oder Basen des Probanden.) Im ganzen stammen drei akromegaloide Schizophrene von einem ebenfalls akromegaloiden und schizophrenen Elternteil ab, während bei 10 akromegaloiden Schizophrenen weder Vater noch Mutter gleichzeitig akromegaloid und schizophren sind. Trotz der kleinen Zahlen ist dieser Befund recht auffällig: unter dem Gros der Schizophrenien kommt ja direkte Übertragung von einer Generation zur anderen viel seltener vor. Wenn sich meine Befunde an größeren Zahlen bestätigen würden, so würden sie beweisen, daß der Schizophrenie bei Akromegaloiden eine andere erbpathologische Stellung zukommt als dem Gros der Schizophrenien.

Korrelation von Akromegaloid und Schizophrenie in der Verwandtschaft akromegaloider Schizophrener.

Ich versuchte festzustellen, ob die Akromegaloiden unter den Verwandten meiner schizophrenen Probanden häufiger von der Schizophrenie befallen sind als sämtliche Verwandte. Da die schizophrenen und akromegaloiden Probanden gerade wegen des gemeinsamen Vorkommens dieser beiden Merkmale ausgesucht wurden, darf ich sie natürlich bei der Frage nach einer eventuell vorhandenen Korrelation zwischen Akromegaloid und Schizophrenie nicht mitzählen. Ich berechne die Korrelation einmal unter Mitberücksichtigung der wahrscheinlichen Schizophrenien und einmal, indem ich mich nur auf die sicheren Schizophrenien beschränke. Mit beiden Rechnungsarten finde ich unter den akromegaloiden Verwandten 3mal mehr Schizophrene als unter sämtlichen Verwandten der Probanden. (Die absoluten Zahlen für die Berechnung unter Einbeziehung der wahrscheinlichen Schizophrenien lauten: Erfaßt wird eine Population von 433 Köpfen, darunter sind: 16 Schizophrene und 66 Akromegaloide. In 8 Fällen treffen Akromegaloid und Schizophrenie tatsächlich zusammen, während das

der größten Wahrscheinlichkeit nach bei Unabhängigkeit zwischen Schizophrenie und Akromegaloid $66 \times 16 : 433 = 2{,}4$mal vorkommen sollte.)

Da meine eigenen Untersuchungen allein $^2/_3$ der erfaßten Personen in sich schließen, will ich diese Verhältniszahl der Häufigkeit der schizophrenen Erkrankung noch auf eine andere Art berechnen. Um nämlich zu vermeiden, daß meine eigenen Zahlen eventuell von ihnen verschiedene Werte der anderen Untersucher überdecken, berechne ich nun dieses Zahlenverhältnis, indem ich einfach das arithmetische Mittel der Zahlen der einzelnen Untersucher nehme, ohne mich darum zu kümmern, wieviele erfaßte Personen der jeweiligen Untersuchung zugrunde liegen. Auch mit dieser Berechnungsart finde ich unter den akromegaloiden Verwandten dreimal mehr Schizophrene als unter allen Verwandten unserer akromegaloiden Schizophrenen.

Nach den Untersuchungen, die bis jetzt an der Zürcher psychiatrischen Universitätsklinik gemacht wurden, *besteht also eine deutliche, positive Korrelation zwischen Akromegaloid und Schizophrenie* in der Verwandtschaft von schizophrenen Akromegaloiden.

Untersuchungen an psychopathischen Akromegaloiden.

Symptomatologie der Psychopathie bei Akromegaloiden.

In den Arbeiten von SULZER, MARGRIT WANDER-VOEGELIN, DELIA WOLF, SORG und in meinen eigenen Untersuchungen finden sich im ganzen 31 psychopathische Akromegaloide und 20 innerhalb der Norm psychisch auffällige Akromegaloide. Vier der psychopathischen Akromegaloiden sind Probanden. Die übrigen psychopathischen Akromegaloiden sowie die nur innerhalb der Norm psychisch auffälligen Akromegaloiden sind Verwandte entweder dieser vier psychopathischen und gleichzeitig akromegaloiden Probanden oder der 17 schizophrenen und gleichzeitig akromegaloiden Probanden der erwähnten Arbeiten.

Ich verzichte darauf, die Unterformen der Psychopathien unserer Akromegaloiden in fest umrissenen Gruppen zu differenzieren, da das nur mit Hilfe einer gewalttätigen Schematisierung möglich gewesen wäre. Ich begnüge mich vielmehr damit, die vorherrschenden Symptome der psychopathischen Akromegaloiden zu beschreiben. Es ist schon bei den ersten Untersuchungen unserer Klinik aufgefallen, *daß unter den psychopathischen Störungen Akromegaloider solche vorherrschen, die dem heutigen Stande unserer Kenntnis nach als Zwischenhirnsymptome gedeutet werden können.* Freilich gibt es keine Einzelsymptome, die für eine Störung im Zwischenhirn beweisend wären und die nicht mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit auch anders erklärt werden könnten. Sicher ist vorerst nicht, daß die fraglichen Symptome Zwischenhirnsymptome *sind,* sicher ist nur, daß solche

Symptome durch Zwischenhirnstörungen zustande kommen *können*. Die möglichen Zwischenhirnsymptome bei unseren 31 psychopathischen Akromegaloiden sind:

Periodische, kurzdauernde Verstimmungen ohne äußeren Grund (reizbar, euphorisch, depressiv oder apathisch)	9mal
Dipsomanie	7 „
Poriomanie	4 „
Periodischer Heißhunger	1 „

Knapp die Hälfte aller meiner psychopathischen Akromegaloiden (15 von 31) zeigen eines oder zwei dieser Symptome, die sich als Störungen des Hypophysen-Zwischenhirnsystems deuten lassen. Die andere Hälfte der psychopathischen Akromegaloiden sind Unstete, Haltlose, Moralschwache, die oft asozial wurden. Es handelt sich um Charakterschwächen, deren Zusammenhang mit dem Zwischenhirnsystem zwar nicht ausgeschlossen werden kann; eine große Wahrscheinlichkeit für einen solchen Zusammenhang besteht aber nicht, indem diese Störungen sehr uncharakteristisch sind und zweifelsohne gewöhnlich bei intaktem Zwischenhirn-Hypophysensystem gefunden werden.

Vererbungsmodus der Psychopathie bei Akromegaloid.

Es findet sich sowohl direkte als auch indirekte Vererbung. Von den 31 akromegaloiden Psychopathen unserer Arbeit stammen 12 von einem ebenfalls akromegaloiden und gleichzeitig psychopathischen Elternteil ab, während bei 19 keiner der Eltern gleichzeitig akromegaloid und psychopathisch war.

Die *möglichen Zwischenhirnstörungen unter diesen Psychopathen vererben sich vorwiegend indirekt, aber auch häufig direkt.* Von den 15 akromegaloiden Psychopathen mit möglichen Zwischenhirnstörungen, die unserer Arbeit zugrunde liegen, stammen fünf von einem Elternteil ab, das akromegaloid ist und gleichzeitig mögliche Zwischenhirnstörungen zeigt. Zehn haben bei ihren Eltern kein gleichzeitiges Vorkommen von Akromegaloid und möglichen Zwischenhirnstörungen.

Ich betrachte weiter den Vererbungsmodus der bloßen psychischen Auffälligkeit innerhalb der Norm bei Akromegaloiden (wie ich soeben denjenigen der eigentlichen Psychopathie bei Akromegaloiden betrachtet habe): unter den 21 Familien von Probanden, die gleichzeitig akromegaloid und psychopathisch oder schizophren waren, kommen in 18 Familien Personen vor, die gleichzeitig akromegaloid und psychisch auffällig innerhalb der Norm sind. Im ganzen handelt es sich um 58 solcher psychisch auffälliger Akromegaloider in diesen 21 Familien, die zusammen 457 Personen umfassen. *Auch diese psychische Auffälligkeit bei Akromegaloid ist also hochgradig familiär.* Sie überträgt sich in ungefähr der Hälfte der Fälle direkt von den Eltern auf die Kinder.

Korrelation von Akromegaloid und Psychopathie.

Ich versuchte festzustellen, ob die Akromegaloiden in den Familien meiner akromegaloiden Probanden häufiger von Psychopathien befallen sind, als alle erfaßten Personen. Natürlich lasse ich die Probanden weg, die gleichzeitig akromegaloid und psychopathisch sind, da sie ja gerade wegen dieser Korrelation als Probanden aufgenommen wurden.

Ich finde unter den Akromegaloiden dreimal mehr Psychopathen als unter allen erfaßten Verwandten. (Die absoluten Zahlen lauten: erfaßt wird eine Population von 527 Köpfen, darunter 91 psychisch Auffällige innerhalb der Norm und Psychopathen und 103 Akromegaloide. In 48 Fällen kommen Akromegaloid und psychische Auffälligkeit tatsächlich zusammen vor, während das der größten Wahrscheinlichkeit nach bei Unabhängigkeit zwischen Akromegaloid und psychischer Auffälligkeit $91 \times 103 : 527 = 17{,}8$mal vorkommen sollte.) Dabei ist es ohne Bedeutung für die Größe dieses Zahlenverhältnisses, ob wir nur die Psychopathen, oder auch die in der Norm Auffälligen mitzählen. Um den überwiegenden Einfluß meiner eigenen Untersuchungen, die die Hälfte der erfaßten Personen stellen, zu reduzieren, will ich diese Zahlenbeziehung auch wieder berechnen, indem ich einfach das arithmetische Mittel der Quotienten der einzelnen Untersucher nehme, ohne mich darum zu bekümmern, wieviele Fälle ihren Untersuchungen zugrunde liegen. Ich vermeide damit, daß meine eigenen Untersuchungen die eventuell davon verschiedenen Ergebnisse der anderen Arbeiten verdecken könnten. Auf diese Weise finde ich unter den Akromegaloiden 2,4mal mehr Psychopathen als unter allen erfaßten Verwandten und nicht psychopathischen, akromegaloiden Probanden. Auch bei dieser Berechnungsart ändern sich die Ergebnisse nicht, ob ich die in der Norm Auffälligen mitzähle oder mich nur auf die sicheren Psychopathien beschränke. Ich kann also sagen, *daß sich unter den Akromegaloiden etwa $2^1/_2$—3mal mehr Psychopathen finden als unter allen erfaßten Verwandten unserer akromegaloiden Probanden.*

Ich untersuchte weiter, ob die Akromegaloiden häufiger von wahrscheinlichen Zwischenhirnstörungen psychischer Art befallen sind als die Nicht-Akromegaloiden. Ich beschränke mich dabei auf die Psychopathien, da es mir nicht möglich war, eine Gruppe von innerhalb der Norm Auffälligen mit möglichen Zwischenhirnstörungen genauer abzugrenzen.

Ich zählte alle akromegaloiden und psychopathischen Probanden mit; es ist dies für diese Aufstellung statthaft, da ja keiner von diesen wegen des gleichzeitigen Vorkommens von Akromegaloid und psychischen Zwischenhirnstörungen ausgelesen wurde.

Ich finde unter den Akromegaloiden deutlich mehr Psychopathen mit wahrscheinlichen Zwischenhirnstörungen psychischer Art als unter allen erfaßten Personen. (Die Zahlen lauten: erfaßt wird eine Population von 531 Köpfen, darunter 20 Fälle, die als Zwischenhirnstörungen deutbar sind, und 107 Akromegaloide. In 15 Fällen kommen Akromegaloid und Zwischenhirnstörungen tatsächlich zusammen vor, während das der größten Wahrscheinlichkeit nach bei Unabhängigkeit zwischen Akromegaloid und psychischen Zwischenhirnstörungen $20 \times 107 : 531 = 4{,}0$mal vorkommen sollte.)

Diese positive Korrelation ergibt sich in allen fünf zugrunde liegenden Arbeiten deutlich und einwandfrei. Graduell schwankt sie freilich in den verschiedenen Untersuchungen, indem in denselben zwischen 2-, 4- und 7mal mehr wahrscheinliche psychische Zwischenhirnstörungen bei akromegaloiden Psychopathen vorkommen als bei allen erfaßten Personen.

Im Sinne der Begriffsumschreibung von M. Bleuler in seinem bereits zitierten Buche unterscheide ich wieder zwischen eigentlichen Psychopathien und bloßen psychischen Auffälligkeiten innerhalb der Norm. Die letzteren habe ich noch zu betrachten.

Ich finde unter den Akromegaloiden gut dreimal mehr psychisch Auffällige als unter sämtlichen erfaßten Verwandten unserer akromegaloiden und gleichzeitig psychisch auffälligen Probanden. *Es besteht also auch eine deutliche positive Korrelation zwischen Akromegaloid und psychischer Auffälligkeit innerhalb der Norm.* (Die absoluten Zahlen für die Berechnung lauten: Erfaßt ist eine Population von 489 Köpfen, darunter 94 Fälle von psychisch irgendwie Abwegigen und 89 Akromegaloiden. In 58 Fällen kommen Akromegaloid und psychische Abwegigkeit tatsächlich zusammen vor, während das der größten Wahrscheinlichkeit nach bei Unabhängigkeit zwischen Akromegaloid und psychischer Abwegigkeit $94 \times 89 : 489 = 17{,}41$mal vorkommen sollte.)

Ich will weiter untersuchen, ob die deutlich Akromegaloiden im Durchschnitt stärker psychisch auffällig sind als die leicht oder nur angedeutet Akromegaloiden. Natürlich dürfen hier die Probanden nicht mitgezählt werden, da ja nur deutlich akromegaloide und offensichtlich psychisch Auffällige (Anstaltsinsassen) als Probanden angenommen wurden. Bei der Untersuchung der 50 akromegaloiden und psychisch auffälligen psychopathischen und geisteskranken Verwandten, bei denen ich gleichzeitig die Stärke der akromegaloiden Stigmatisation und die Schwere der psychischen Auffälligkeit beurteilen konnte, zeigte sich *keine statistisch nachweisbare quantitative Beziehung zwischen Stärke der akromegaloiden Stigmatisation und Schwere der psychischen Auffälligkeit.* So waren die deutlich Akromegaloiden im Durchschnitt nicht stärker psychisch abwegig als die

nur angedeutet Akromegaloiden und die Psychotischen zeigten durchschnittlich keine stärkere akromegaloide Stigmatisierung als die nur innerhalb der Norm Auffälligen.

Untersuchungen über die Erbpathologie der akromegaloiden Körperkonstitution.

Beginn und Verlauf der akromegaloiden Stigmatisierung.

Ich kümmere mich bei dieser Frage nicht darum, ob der Träger des Akromegaloids psychisch auffällig oder unauffällig ist. (Der Beginn des Akromegaloids bei den psychisch veränderten Akromegaloiden allein wurde gesondert betrachtet.) Der Beginn des Akromegaloids läßt sich wegen dessen langsamer und gleichförmiger Zunahme nur mit Schwierigkeiten feststellen. Dazu kommen noch Unterschiede in der Beurteilung der einzelnen Untersucher. Aus diesen Gründen sind die Zahlen vorsichtig zu deuten. Bei 20 Akromegaloiden bin ich über den Beginn der dyskrinen Stigmatisierung orientiert. 18mal begann sie zwischen 10 und 30 Jahren (90%) und 2mal nach dem 30. Jahr. Über den Verlauf des Akromegaloids bin ich bei 18 Akromegaloiden ungefähr orientiert. Alle verliefen gleichförmig zunehmend. Doch kann ich nicht sagen, ob sie einen stabilen Endzustand erreichten oder dauernd weiter zunahmen.

Vererbung des Akromegaloides.

In den Familien von 22 akromegaloiden Probanden (einer davon psychisch unauffällig) und ihren 93 akromegaloiden Verwandten kommt das Akromegaloid gehäuft vor. Es häuft sich nicht nur in den Probandenfamilien in auffallender Weise, sondern zeigt eindrucksmäßig auch noch einen bestimmten Familiencharakter, indem für jede einzelne Familie bestimmte Merkmale oder Kombinationen von zwei oder gar drei akromegaloiden Merkmalen typisch sind. Zur sicheren Beurteilung der Frage, ob das Akromegaloid tatsächlich Familieneigentümlichkeiten aufweist, müßten aber alle Akromegaloiden in völlig übereinstimmender Art und Weise beurteilt worden sein, was hier bei den verschiedenen Untersuchern nicht völlig zutrifft. Die verschiedenen *akromegaloiden Merkmale* (Veränderungen des Gesichtes, des Körperbaues und der Extremitäten) vererben sich *teilweise einzeln und teilweise korreliert.* Da es nicht möglich ist, alle Akromegaloiden (vor allem auch die Verstorbenen) mit der gleichen Genauigkeit zu beschreiben, kann ich leider nicht mit Sicherheit sagen, wie oft nur einzelne akromegaloide Zeichen vorkommen, und wie oft sowohl Gesicht als auch Körperbau und Extremitäten im Sinne des Akromegaloids verändert sind.

Der Erbgang des Akromegaloids ist etwa zur Hälfte direkt von den Eltern auf die Kinder und zur Hälfte indirekt. 46 Akromegaloide haben ein akromegaloides Elternteil, dagegen stammen 55 Akromegaloide von nicht akromegaloiden Eltern ab; während ich bei 14 Akromegaloiden die Eltern nicht genügend kenne, um sie zu beurteilen. Besonders typisch für die direkte Vererbung sind 19 Fälle, in denen sich das Akromegaloid in direkter Linie von einem Akromegaloiden der Großeltern über ein akromegaloides Elternteil auf einen akromegaloiden Enkel vererbte. Weiter haben zwei akromegaloide Frauen von je zwei verschiedenen nicht akromegaloiden Gatten akromegaloide Kinder erhalten, was ebenfalls ein anschauliches Beispiel direkter Vererbung darstellt.

Akromegaloid und körperlicher Konstitutionstypus.

In meinen eigenen Untersuchungen konnte ich an 344 Personen, darunter 33 Akromegaloiden, zeigen, daß *unter den akromegaloiden Probanden und ihren akromegaloiden Verwandten deutlich weniger Pykniker und deutlich mehr athletische Konstitutionstypen vorkommen* als unter allen erfaßten Personen. Leider konnte ich diese Beobachtungen nicht an Hand der Arbeiten der anderen Untersucher kontrollieren, da in den anderen Arbeiten die Konstitution nicht immer angegeben wurde.

Akromegaloid und Akromegalie.

Sorg untersuchte einen Fall von echter Akromegalie, also nicht von bloßer akromegaloider Stigmatisierung. Er fand für die Akromegalie völlig andere Verhältnisse als beim Akromegaloid. So fehlten beispielsweise psychische Störungen in der Verwandtschaft völlig. Er fand auch keine familiäre Verankerung der Akromegalie. Wir können hier zufügen, daß in allen untersuchten Familien von Akromegaloiden (bei 822 erfaßten Personen, darunter 115 Akromegaloiden) kein einziger Fall von echter Akromegalie gefunden wurde. Diese Beobachtungen erlauben zusammen den wahrscheinlichen Schluß, *daß sich Akromegaloid und echte Akromegalie in ihrer Pathogenese deutlich unterscheiden* und erbpathologisch kaum etwas miteinander zu tun haben.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wird das Beobachtungsgut von fünf kasuistischen Darstellungen unserer Klinik über Akromegaloide und ihre Familien statistisch zusammengefaßt. Die Zusammenfassung betrifft 23 akromegaloide Probanden, die schizophren oder psychopathisch waren und 822 ihrer Verwandten.

a) Es läßt sich nachweisen, *daß sich die akromegaloiden Schizophrenen unserer Untersuchung nach präpsychotischem Charakter und*

nach Verlaufsform vom Durchschnitt der nicht akromegaloiden Schizophrenen unterscheiden: Präpsychotisch kommen unter akromegaloiden Schizophrenen mehr andere als schizoide Psychopathen und weniger schizoide Persönlichkeitsformen vor als unter den Schizophrenien im allgemeinen. Ferner drängt sich die Vermutung auf, daß psychische Störungen, die vielleicht Zwischenhirnsymptome sind, bei akromegaloiden Schizophrenen häufig vorkommen. Unter den Schizophrenien bei Akromegaloiden kommen mehr Ausgänge in leichten Defekt vor als unter dem Gros der Schizophrenien, während der Ausgang in völlige Verblödung und in schweren Defekt seltener ist. Namentlich neigen akromegaloide Schizophrene weniger zu chronisch-progressivem schwerem Verlauf als nicht akromegaloide Schizophrene. Das Erkrankungsalter akromegaloider Schizophrener unterscheidet sich vom Erkrankungsalter nicht akromegaloider Schizophrener insofern, als die akromegaloiden im Durchschnitt etwas später an Schizophrenie erkranken als die nicht akromegaloiden.

b) Bei Menschen, die sowohl akromegaloid als schizophren sind, *pflegt sich die akromegaloide Stigmatisierung vor der Schizophrenie deutlich zu machen.* Die Zeitspanne zwischen akromegaloider Stigmatisierung und Ausbruch der Schizophrenie kann viele Jahre betragen, in über der Hälfte der Fälle ist sie aber weniger als 5 Jahre, in etwa $^1/_4$ der Fälle weniger als 1 Jahr.

c) Die familiäre Belastung akromegaloider Schizophrener scheint weniger spezifisch die Schizophrenie und das Schizoid zu betreffen als die familiäre Belastung nicht akromegaloider Schizophrener. Direkte Übertragung der schizophrenen Psychose von Eltern zu Kindern scheint im Verhältnis zu indirekter Übertragung bei Akromegaloiden häufiger als bei Nicht-Akromegaloiden. *In der Verwandtschaft von akromegaloiden Schizophrenen besteht eine deutliche, aber nicht absolute Korrelation zwischen Akromegaloid und Schizophrenie.*

d) In der psychischen Symptomatologie akromegaloider Psychopathen herrschen Symptome vor, die dem heutigen Stand unserer Kenntnis nach als Zwischenhirnsymptome gedeutet werden können.

e) *Die Kombination von Akromegaloid und Psychopathie* (vor allem durch psychische Zwischenhirnsymptome gekennzeichnete Psychopathie) *tritt ausgesprochen familiär auf*; sie überträgt sich vorwiegend indirekt, häufig aber auch direkt von den Eltern auf die Kinder. *In der Verwandtschaft von akromegaloiden Schizophrenen und Psychopathen besteht eine deutliche, nicht absolute Korrelation zwischen Akromegaloid und Psychopathie, ebenso zwischen Akromegaloid und wahrscheinlichen psychischen Zwischenhirnstörungen.*

f) Die verschiedenen akromegaloiden Merkmale vererben sich teilweise einzeln, teilweise untereinander korreliert. Die akromegaloide

Stigmatisierung beginnt sich in der überwältigenden Mehrheit der Fälle im Alter zwischen 10—30 Jahren auszubilden. *Die akromegaloide Körperkonstitution tritt hochgradig familiär auf.* Die akromegaloide Körperkonstitution erweist sich in etwa der Hälfte der Fälle als direkt von den Eltern auf die Kinder übertragen, bei etwa der Hälfte der Akromegaloiden hingegen ist keines der Eltern akromegaloid. Das Akromegaloid scheint eine konstitutionelle positive Korrelation zum athletischen und negative Korrelation zum pyknischen Körperbau aufzuweisen.

Die Feststellungen a—f gelten vorerst für das Beobachtungsgut der zusammengefaßten Einzelarbeiten. Inwieweit können sie als pathologische Gesetzmäßigkeiten verallgemeinert werden? Vor allem kommen unerwünschte Auslesewirkungen in Betracht, welche eine derartige Verallgemeinerung unmöglich machen würden. Es wurde bei jeder einzelnen Problemstellung sorgfältig überprüft, ob Auslesewirkungen die Schlüssigkeit unseres Materials beeinträchtigen. Im allgemeinen ist das nicht der Fall. Heimtückische Auslesewirkungen lassen sich immerhin keineswegs sicher ausschließen. Eine gewisse Sicherung dagegen gibt zwar schon die Vielseitigkeit meines Beobachtungsgutes. Sodann sind die Befunde an meinem Beobachtungsgut danach zu prüfen, ob sie deutlicher sind als Zufallsschwankungen entsprechen können. Ich habe, um mir ein Bild darüber zu machen, vorerst die mittleren Fehler unserer Statistiken betrachtet. Um meine Darstellung nicht mit Zahlen zu überlasten, habe ich sie im Text nur den besonders wichtigen Zahlen beigefügt (und nur meinen Prozentziffern, nicht denjenigen der Vergleichs-Prozentziffern und nicht den Differenzen). Ich möchte aber noch hervorheben, daß meine Schlüsse einen ganz erheblich größeren Wahrscheinlichkeitswert haben, als das aus meinen Tabellen hervorgeht, weil die Ergebnisse der einzelnen Arbeiten, auf die sich die Sammelstatistik aufbaut, meist in derselben Richtung weisen. (Tatbestände, bei denen dies nicht der Fall war, wurden nicht in unsere Folgerungen aufgenommen.)

Wenn ich den Wahrscheinlichkeitsgrad, mit dem meine Befunde verallgemeinert werden können, summarisch in Worten ausdrücken wollte, hätte ich unter Bezeichnungen wie etwa den folgenden zu wählen: sicher erwiesen, beinahe sicher erwiesen, sehr wahrscheinlich, wahrscheinlich, ziemlich wahrscheinlich, gut möglich usw. Eine sorgfältige Überprüfung der Unterlagen führt mich dazu, *den unter a—f zusammengefaßten Schlußfolgerungen mit „ziemlicher Wahrscheinlichkeit" eine allgemeinpathologische Bedeutung zuzusprechen, soweit sie nicht unterstrichen sind. Den unterstrichenen Feststellungen hingegen ist mit „großer Wahrscheinlichkeit" eine allgemeinpathologische Bedeutung zuzuschreiben* und ihre Bedingtheit durch Zufalls- und Auslese-

wirkungen unseres Beobachtungsgutes ist sehr unwahrscheinlich. Sicher bewiesen sind aber auch sie nicht.

Die allgemeine Bedeutung meiner Ergebnisse ist zum Teil schon in den Einzelarbeiten, die ihnen zugrunde liegen, genauer diskutiert. Eine weitere Würdigung wird sie in der zusammenfassenden Darstellung von M. BLEULER erfahren. Es soll deshalb im Rahmen dieser statistischen Zusammenstellung noch nicht auf sie eingegangen werden.

III. Morbus-Cushing-artige Konstitution.

Zwei weitere Fälle psychischer Störungen bei Morbus-Cushing-artiger Konstitution.

Von

W. A. STOLL.

Wie in der aus unserer Klinik stammenden Arbeit von DELIA WOLF handelt es sich im folgenden um zwei weibliche Kranke, deren Konstitution stark an einen Morbus Cushing erinnert und die gleichzeitig auffällige psychopathologische Störungen zeigen. Die eine kam Ende 1946, die andere anfangs 1947 in unsere Beobachtung. Wir verweisen ausdrücklich auf die Arbeit von DELIA WOLF, die auf die sich erhebenden Fragen und auch auf die Literatur näher eintritt, als es hier beabsichtigt ist.

Fall 1. Fanni B., 48jährig, Hausangestellte. Die Angaben über die Familie väterlicherseits stammen vor allem von der Probandin selbst. Von den Großeltern kann sie nichts berichten. Der *Vater*, ein Spengler, sei beruflich tüchtig, aber ein „Lebemensch" gewesen. Er wanderte aus, als die Probandin 4jährig war. Eine Photographie läßt einen vollblütigen Pykniker erkennen. Laut Familienschein starb er 13 Jahre nach der Auswanderung 47jährig in Neuseeland. Die *Mutter* starb 35jährig, als die Probandin 9jährig war, in der Heimatgemeinde des Mannes, nach Angabe der Probandin im Armenhaus. In Armenhäusern habe die Mutter große Teile ihres Lebens zugebracht. Sie sei an einem „Herz- und Lungenleiden" viel krank gelegen und von „bösem" Charakter gewesen. Angaben über den Körperbau der Mutter fehlen. Über die Verwandten mütterlicherseits ergaben objektive Erkundigungen, daß eine Tante an Lungentuberkulose starb und der Großvater ein Trinker gewesen sein soll. Die ganze Familie scheint sich in einfachen und armen Verhältnissen (Handlanger, Korbflicker) meist nur mit Mühe durchgebracht zu haben. Gehäufte Psychopathien und eine Schizophrenie wurden nur bei Enkeln eines Urgroßvaters mütterlicherseits in Nebenlinie bekannt. Hinweise auf eine Belastung mütterlicherseits mit Fettsucht liegen für die Probandin nicht vor. — Vier Geschwister der Probandin starben vor Erreichung des Schulalters. Heute hat sie nur noch eine 40jährige, angeblich deutlich magere Halbschwester, die in der Schule immer große Mühe gehabt habe. Seit vielen Jahren sei sie Küchenangestellte in einem Kloster.

Die *äußere Lebensgeschichte* der Probandin ist bunt und doch leicht überblickbar. Aufgewachsen ist sie in Waisen- und Armenhäusern und bei Pflegefamilien. Wegen häufigen Versetzungen habe sie die Schule bald da, bald dort besucht.

Manchmal sei es gut, manchmal sehr schlecht gegangen. Vom 14.—20. Jahr mußte sie in Fabriken arbeiten. Dann war sie in meist bäuerlichen Betrieben Haushälterin, Dienstmädchen, Köchin u. dgl. Zuerst seien es mehrjährige Stellen gewesen; dann habe sie es jeweils nur einige Monate ausgehalten. Es habe sie einfach immer fortgetrieben; „es hat immer etwas gehen müssen". Seit vielen Jahren ist die Probandin weitgehend unstet, hält sich in allerlei Zufluchtsheimen auf; findet sie eine neue Stelle, zieht sie bald wieder weiter. Ihre Effekten lagert sie da und dort ein und erleidet dadurch Verluste. Doch habe sie sich immer selber durchgebracht; nie sei sie etwas schuldig geblieben.

Von der *körperlichen Entwicklung* der Probandin wissen wir, daß sie seit je adipös gewesen ist. Eine Photographie der 8jährigen zeigt ein normal großes Kind mit eher mageren Armen, aber stark entwickeltem Abdomen. Im Vergleich zu ihren Altersgenossinnen haben sich ihre Brüste früh entwickelt. Lange habe sie sich bemüht, dies zu verbergen. Trotz der körperlich strengen Arbeit und obschon sie bei armen Leuten in Pflege und die Kost kriegsbedingt knapp gewesen sei, habe man die Pflegeeltern wiederholt gefragt, ob sie die Probandin eigentlich mästeten. Nach einer Krankengeschichte wog die 38jährige Probandin 76 kg. Mit 46 Jahren war sie zu einer Entfettungskur hospitalisiert. Mit UMBER-Diät und Herztherapie (wegen Myodegeneratio und Insufficientia cordis) fiel das Gewicht von 91 auf 82 kg. Nachher habe sie rasch wieder zugenommen.

Mit 17 Jahren seien ihre Haare ergraut. Ungefähr in demselben Zeitpunkt habe sich eine deutliche Kinnbehaarung ausgebildet. Von einem Bekannten sei sie gelegentlich rasiert worden. Seit etwa 5 Jahren nehme die Gesichtsbehaarung wieder etwas zu. — Mit 46 Jahren, zur Zeit der Entfettungskur, seien ihr viele Kopfhaare ausgefallen, so daß es zu einer starken Lichtung gekommen sei.

In die Entwicklungsjahre datiert die Probandin das erstmalige Auftreten von rheumatischen Beschwerden. Sie habe damals einige Monate nicht gehen können. Seither habe sie, wie auch aus ärztlichen Angaben hervorgeht, immer etwa Schmerzen im Rücken und in den Gliedern und Gelenken verspürt. Im 46. Lebensjahr wurde eine Spondylarthrosis deformans festgestellt. 47jährig litt die Probandin nach ihren Angaben an sehr unangenehmen, etwa viertelstundenlangen „Anfällen". Ein Schmerz in der Magengegend habe sich über die Brust nach hinten gezogen, so daß sie laut aufheulen mußte.

Die Menarche sei mit 12 Jahren eingetreten. Der Zyklus sei früher regelmäßig 4wöchig gewesen, habe etwa 4 Tage gedauert. Später sei die Blutung aber nur noch gering und kurz gewesen. Oft habe sie sie kaum beachtet, habe nicht gewußt, ob Blut oder nur Schleim abgehe. Seit mehr als 10 Jahren sei die Periode oft für länger ganz ausgeblieben. — Die ersten sexuellen Beziehungen will die Probandin anfangs ihrer Zwanziger Jahre mit einem Arbeitgeber gehabt haben. Vom 30. Jahre an habe sie zahlreiche Männerbekanntschaften gehabt, auch sehr flüchtige. Sie habe immer „einen haben" müssen. Bei fehlender Gelegenheit habe sie inseriert. Die Kranke nahm den Wechsel ihrer Beziehungen meist schwer. Der sexuelle Verkehr sei ihr ein starkes Bedürfnis gewesen, obschon er sie immer traurig gemacht und zum Weinen gebracht habe. Oft sei es zu Heiratsplänen gekommen. Sobald diese aber bestimmter geworden seien, habe sie sich zurückgezogen. Sie habe geglaubt, einer Ehe nie gewachsen zu sein, habe gedacht, ihre Kinder würden ihren „Kopf", ihren Charakter erben und unglücklich sein wie sie selbst. — 38jährig lag sie einige Wochen wegen Abortus incompletus mens. III—IV in der Zürcher Frauenklinik; selber habe sie von der Schwangerschaft nichts gewußt.

Zur *psychischen Entwicklung* befragt, gibt die Probandin an, daß sie schon als Kind „difficil" gewesen sei. Man habe ihr oft das Armenhaus vorgeworfen,

was ihr immer sehr weh getan habe. Häufig habe sie unbestimmte Angstzustände gehabt, ohne zu wissen, wovor sie sich eigentlich fürchte. „Ich habe einfach immer eine Angst gehabt, aber nicht vor etwas....." Einsame nächtliche Gänge z. B. hätten ihr nichts ausgemacht. Auch später habe sie immer wieder an Ängsten gelitten, an „Depressionen". In Gesellschaft habe sie laut lachen und schwatzen können. Dabei aber habe sie sich sehr zusammennehmen müssen, sei allein gelassen sofort traurig geworden. Sie habe kein Selbstvertrauen und Minderwertigkeitsgefühle gehabt, habe gefürchtet, sie könne sich nicht durchbringen, sie komme noch ins Irrenhaus. Sie habe immer studieren müssen, „Angst vor der Angst" gehabt. Es habe sie auf einsame Spaziergänge getrieben; sie habe „etwas sehen" müssen, „und wenn es nur Häuser waren". Auch Reisen im ganzen Land herum habe sie aus solchem Trieb heraus unternommen. Sie habe sich nie getraut, zu radfahren, weil sie „die Toten im voraus gesehen" habe. Manchmal habe sie gedacht, sie werde jemanden vergiften. Sie habe einen unbezähmbaren Drang gehabt, sich in den Ohren zu stochern, obschon sie immer wieder gemahnt worden sei. Sie war davon überzeugt, schlafmittelsüchtig zu werden, obschon sie objektiv nur geringe Mengen verbrauchte. Schon als Kind sei sie von religiösen Zweifeln geplagt gewesen. Sie habe sich immer mehr von der Kirche zurückgezogen, obschon sie „am Glauben interessiert" sei. Aber wenn sie richtig mitmache, „überkeie" sie fast, meint die Probandin, ohne sich genauer auszudrücken.

Meist sei es der Probandin einige Wochen psychisch gut gegangen, besonders auch während der rheumatischen Beschwerden. Aber dann sei es immer wieder schlimmer geworden. Sie habe ihre sexuellen Beziehungen abgebrochen, die Stelle gewechselt und sich in ärztliche Behandlung begeben. Oft habe sie für viel Geld den Kurpfuscher aufgesucht. 33jährig war die Probandin 2 Wochen in einer psychiatrischen Klinik, nachdem sie wieder einmal hätte heiraten sollen. Man stellte eine psychotherapeutisch gut zugängliche Depression aus dem manisch-depressiven Kreis fest. Vom 34. Jahr bis heute konsultierte die Probandin sehr häufig unsere Poliklinik. Einzelne Untersucher dachten an Schizophrenie, legten sich aber wegen des guten affektiven Rapportes nicht darauf fest. Neben der Depressivität der Probandin fiel eine starke Betriebsamkeit und Logorrhoe auf. Man sprach von „melancholischer Manie". In einer anderen psychiatrischen Poliklinik wurde bei der 44jährigen Probandin eine Hebephrenie vermutet. Man glaubte auch, paranoide Verfolgungsideen zu bemerken, wurde aber nicht klug aus den Angaben der Probandin. Sie selber berichtet noch, wie sie zeitweise „tobsüchtig" werde und beispielsweise wiederholt den Meister verprügelt habe. Ferner ergänzt sie, daß sie sich viel mit Horoskopen abgegeben und auch „psychologische" Kurse besucht habe.

In einer ihrer zahlreichen triebhaften Depressionen *suchte die 48jährige Probandin freiwillig unsere Klinik* auf. Hier ist sie völlig orientiert und geordnet. Anhaltspunkte für ein amnestisches Psychosyndrom fehlen. Bei dauernd gutem affektivem Rapport ist die Probandin meist depressiv, aber keineswegs suicidal. Sie ist ausgesprochen affektlabil. Rasch kommen ihr die Tränen; handkehrum kann sie etwas Lustiges erzählen. Vorübergehend wirkt sie sogar hypomanisch. Sie meint, innerlich sei sie immer traurig; sie könne sich aber nach außen gut zusammennehmen. Ihr Wesen ist geschäftig, eilfertig; trotz ihrer Adipositas geht sie sehr rasch durch die Gänge. Sie schwatzt drauflos, schweift gern vom Thema ab, ohne daß der Gedankengang zerfahren wäre. Oft unterbricht sie sich mit schmerzlichem Augenaufschlag, der bei stark ausgeprägten Veraguthschen Falten ausgesprochen theatralisch wirkt.

Die Klagen der Probandin in der Anstalt sind dieselben wie in der Vorgeschichte. Sie habe Angst, ohne genau sagen zu können weshalb; Angst vor

allem, was sie unternehmen sollte; Angst, sie stelle etwas an; Angst vor dem zu Bett gehen. „Ich habe Angst, daß es überhaupt eine Welt gibt und daß man darauf ist." Sie fühle sich unfrei; es dränge sie, hinzusitzen und zu studieren, „ich kann nicht ganz so richtig sagen was". Nach Gehörshalluzinationen befragt, meint die Probandin unklar und hysteriform-geheimnisvoll, sie höre etwa ihren Namen und sie rede oft mit anderen, wenn sie allein sei. „In der Phantasie" sehe sie diese Gesprächspartner auch. Intellektuell ist die Probandin unterbegabt. Sie selber hält sich für dumm, betont aber gleichzeitig ihre Schlauheit, mit der sie immer überall durchgekommen sei. Ihre Zukunft sieht die Probandin als Fortsetzung der bisherigen Lebensweise. Es werde eben weitergehen. Sie werde irgendwo sein, bis sie wieder ringsum Kummer und Sorgen sehe und bis es sie wieder forttreibe.

Im Lebenslauf schrieb sie unter anderem: „Ich bin den maßgebenden Ärtzten u. Verwaltung sehr dankbar in einem kritischen Moment in Zürch. Anstalt Aufnahme gefunden zu haben doch weiß ich, daß ich Hier keine bleibende Stäte gewillt war zu suchen u. keine sein könte." Ein anderer Abschnitt tönt zuversichtlicher; gleichzeitig ist er ein Beispiel für die abschweifende Schwatzhaftigkeit der Probandin: „Ich werde mich nächste Woche um eine Stelle bewerben Ich werden mich durchkämpfen müssen. Selbst Bemittleidung hat keinen wert, die meisten Menschen haben irgendeinen Kummer, ein Leid zu tragen u. müssen sich auch durchsetzten Wenn alle Menschen nicht mehr Energi u. Ausdauer hätten als ich, dann wären die Mittel zum Krieg nicht erfunden worden man müste wie Adam u. Eva nocht nackt umherlaufen, man hätte keine Küche brauchte man nicht mann würde nur noch aus Kräutern leben, (ich wäre dabei schlank geblieben) u. die Psichiater würden Ihren Beruf bald aufgeben hätten keine Geduld soviele Kranken-Geschichten abzuhören."

Körperlich. Die Probandin ist 150 cm groß und wiegt heute 98 kg. Die Adipositas betrifft den Stamm, etwas schwächer die Extremitäten. Es besteht ein ausgeprägtes Nackenpolster. Am Abdomen zeichnen sich deutliche Striae ab, obschon die Probandin nie geboren hat. Das Gesicht erinnert stark an ein Vollmondgesicht; es ist meist rosig, kann sich aber auch bläulich-kongestioniert verfärben. Die Probandin hat typische VERAGUTHsche Falten, die allen Untersuchern aufgefallen sind. Die Pupillen sind seitengleich und reagieren auf Licht und Konvergenz. — Die Kopfhaare sind ergraut und stehen zur Zeit dicht. An Kinn und Oberlippe finden sich so viele einzelstehende, bis 2 cm lange Haare, daß man von Hirsutismus sprechen kann. Die Körperbehaarung ist spärlich und vom femininen Typ. Das Genitale ist unauffällig.

Eine frühere Röntgenkontrolle des Schädels ergab bei der damals 46jährigen Probandin ein normaldickes Schädeldach, etwas vertiefte Impressiones digitatae, eine normalgroße Sella von 12/8 mm. Die Brust- und Lendenwirbelsäule war nicht osteoporotisch; dagegen fand sich besonders thorakal eine Spondylosis deformans.

Die klinische Untersuchung der inneren Organe ist bis auf den Herzbefund unauffällig. Das Herz ist nach beiden Seiten etwas vergrößert und quergestellt. Bei einem fraglichen systolischen Geräusch an der Spitze ist der zweite Aortenton akzentuiert. Der Blutdruck beträgt 155/125 mm Hg. Besonders abends bestehen starke Knöchelödeme. Die Probandin leidet an einer ungemein penetranten Ausdünstung. Keine Struma.

Es findet sich ein grober Fingertremor, während das Reflexbild nicht krankhaft verändert ist. Das differenzierte weiße Blutbild ist normal; das rote zeigt eine schwache Polyglobulie (Hb. corr. 108%, 5250000 Erythrocyten). Blutwassermann, Eiweiß und Zucker im Urin sind negativ. Die STAUBsche *Doppelzucker-*

belastung ergibt einen normalen Ausgangswert von 104 mg-%. Nach dem ersten Blutzuckeranstieg setzt eine Erholung ein; die zweite Zacke erhebt sich aber pathologisch zur Höhe der ersten. Nach total 3 Stunden steht der Blutzucker wieder tief, auf 93 mg-%. — Der Grundumsatz ist mit +13 und +25% an der oberen Grenze der Norm.

Ein therapeutischer Versuch mit Hypophysenvorderlappenhormon ist eingeleitet, läßt sich aber noch nicht beurteilen.

Zusammenfassung. Der pyknisch gebaute Vater der 48jährigen Fanny B. ist ein „Lebemensch" und Auswanderer gewesen. Mütterlicherseits stammt sie aus einer sich nur kümmerlich durchbringenden Familie. Die Mutter starb früh im Armenhaus, offenbar an Tuberkulose wie eine Tante mütterlicherseits. Eine uneheliche Halbschwester der Probandin scheint schwachsinnig zu sein. Über endokrine Störungen in der Verwandtschaft ist nichts zu erfahren.

Um so zahlreicher sind die endokrinen Anomalien der Probandin selber. Schon als Kind war sie auffällig adipös. Die heutige schwere Fettsucht (98 kg bei 150 cm Größe), die seit Jahren das Herz in Mitleidenschaft gezogen hat, bevorzugt den Stamm, der abdominal deutliche Striae aufweist. Die Haare der Probandin sind in der Jugend ergraut; mit 46 Jahren litt sie an Haarausfall. Die Probandin hat ein Vollmondgesicht mit Hirsutismus und einem ausgeprägten Nackenpolster. Nach rechtzeitiger Menarche bestand fast immer eine Hypo-, oft auch eine Oligomenorrhoe. — Bei normaler Sella ist der Hirndruck vermutlich leicht erhöht (verstärkte Impressiones digitatae). Seit Jahrzehnten leidet die Probandin an Arthritiden. Es besteht eine leichte Hypertonie und eine leichte Polyglobulie. Der Staubsche Versuch spricht für eine Schwäche der Blutzuckerregulierung.

Die endokrinen Störungen erinnern in ihrer Entwicklung und in ihrem Nebeneinander stark an das Cushingsche *Syndrom.* Die körperlich abnorme Probandin ist auch psychisch auffällig. In ungünstigen Verhältnissen aufgewachsen, bringt sie sich in Haushaltstellen zwar durch. Sie wechselt aber häufig; zeitweise ist sie unstet. Seit ihrer Kindheit leidet sie an unbestimmten Angstzuständen, an Angst, zu versagen, etwas anzustellen usf. In ihren Depressionen wurde die Probandin auf Wanderungen und Reisen, in ambulante und klinische Behandlung getrieben. Sie erholte sich jeweils rasch, wurde aber bald rückfällig. — Auch sexuell suchte sie dranghaft den Wechsel, Heiratspläne stürzten sie in Skrupel; sie wurde depressiv und konnte sich in infantiler Weise nicht binden. Sie fühlte einen unwiderstehlichen Zwang, immer wieder zu „studieren", ohne zu wissen worüber und ohne an ein Ende zu kommen. Sie berichtet von gelegentlichen heftigen zornmütigen Entladungen. Die unterdurchschnittlich begabte Probandin ist affektlabil, trotz der vorherrschenden Depressivität oft betriebsam, geschwätzig und anschlußbedürftig. Sie neigt zu hysterischen Halluzinationen und hat in ihrem Wesen etwas Theatralisches.

Bei Fanny B. besteht neben einem (konstitutionellen) teilweise ausgeprägten Cushingschen *Syndrom eine anankastische Psychopathie mit Depressionen, Zwangsängsten, Zwangsgrübeln, hysterischen Zügen und hysterischen Sinnestäuschungen.*

Fall 2. Elise W., 46jährig, Blumenverkäuferin. Aus der Familiengeschichte der Probandin ist von ihr selber zu erfahren, daß ihr *Vater*, ein Schlossermeister, angeblich wegen unglücklicher Bürgschaften ins Trinken gekommen war und 45jährig einer „chronischen Bauchfellentzündung" erlag, als die Probandin 6jährig war. Da der Vater unehelich geboren sei, kann die Probandin über die Großeltern väterlicherseits nichts berichten. Die *Mutter* der Elise W. heiratete nach dem Tode des ersten Mannes wieder einen Trinker. Sie ist jetzt 74jährig, klein gewachsen, nicht adipös, sichtlich senildement. Nach früheren Angaben unserer Krankengeschichte machte sie vor 20 Jahren einen hochdebilen Eindruck.

Auch von den Eltern der Mutter und über die Muttersgeschwister wissen wir nichts Näheres. — Von 11 Geschwistern sei die Probandin das zweitjüngste. 5 sind gestorben; davon 4 im Säuglingsalter, der älteste Bruder 40jährig vor 8 Jahren. Er scheint sich sozial nicht durchgesetzt zu haben. Früher habe er auf einem Büro gearbeitet, später „etwas geschuhmachert". Offenbar war er Alkoholiker; er starb an einem Herz- und Leberleiden. Ein weiterer Bruder, früher „schwächlich", war Metzger, jetzt hausiere er. Er und vier zur Zeit verheiratete Schwestern sollen sich schlecht und recht durchs Leben bringen. Die Beziehungen innerhalb der Familie sind sehr lose. Zwei Schwestern seien adipös und größer als die Probandin, die zwei anderen und der Bruder eher schlank.

Nach dem Tode des Vaters wuchs die Probandin mit anderen Pflegekindern bei einer bäuerlichen Pflegefamilie auf. Die Verhältnisse scheinen hart und in jeder Beziehung ungünstig gewesen zu sein. Die Probandin habe in zerrissenen Kleidern herumlaufen müssen und sei von den Pflegeeltern zum Lügen und Stehlen angehalten worden. In der Schule hatte die Probandin große Mühe. Sie scheint 3mal repetiert zu haben und wurde in der 5. Klasse schulfrei. Vom 16. Jahr an arbeitete die Probandin in einer Fabrik, später als Küchenmädchen und Hausangestellte, vom 21. Jahr an in Zürich und Umgebung wieder in Fabriken. Mit etwa 30 Jahren begann sie zu hausieren, zuerst mit Zeitschriftenabonnements und Kurzwaren. Später verlegte sie sich auf den Handel mit Okkasionsmöbeln und schließlich wurde sie Blumenverkäuferin. Seit vielen Jahren bringt sie sich auf diese Weise mit ordentlichem Einkommen durch. Tagsüber hält sie an einer belebten Straße feil; abends besucht sie die Wirtschaften.

Zur *körperlichen Anamnese* berichtet die Probandin, daß sie erst mit 3 Jahren gehen lernte. Mit 4 und 5 Jahren habe sie eine Lungenentzündung und eine Brustfellentzündung durchgemacht, 6jährig nochmals eine Lungen- und Brustfellentzündung sowie eine Hirnhautentzündung. Eine Präzisierung der Diagnosen war nicht möglich. In der Schulzeit soll die Probandin an Diphtherie und Blutarmut gelitten haben, ferner an „Bauchtuberkeln". Mit etwa 25 Jahren will sie wieder wegen Lungen- und Brustfellentzündung und auch wegen Magengeschwür in einem Spital gewesen sein. Abgesehen von nicht genauer umschriebenen rheumathischen Störungen habe die Probandin später an keinen schwereren körperlichen Krankheiten gelitten. Mit 17 Jahren seien ihr am Kopf herdförmig die Haare ausgegangen. Am Körper habe sie etwas Ähnliches nie bemerkt. Ob die heutigen dyskrinen Symptome schon immer bestanden haben oder ob sie sich erst in späteren Jahren einstellten, kann die Probandin nicht angeben. Unsere frühere Krankengeschichte (s. unten) erwähnt den Körperstatus der 26jährigen Kranken nur kursorisch.

Die Menarche setzt die Probandin auf ihr 16. Jahr an. Die Periode sei regelmäßig 4wöchig gewesen, offenbar weder auffällig stark noch schwach. Wiederholt will die Probandin einige Monate ohne Schwangerschaft amenorrhoisch gewesen sein. Seit kurzem steht sie in der Klimax. Elise W. schildert sehr ausführlich, wie sie vom 7.—20. Jahr beständig den schwersten sexuellen Angriffen des Pflegevaters ausgesetzt gewesen sei. Eine Schwangerschaft mit 17 Jahren habe ein Arzt unterbrochen. Später muß die Probandin einen dirnenhaften Lebenswandel geführt haben. 36jährig wurde sie wegen wiederholter „Schmusdiebstähle" gerichtlich verurteilt. Mit 36 und 39 Jahren gebar die Probandin je einen unehelichen Sohn, deren Väter unbekannt geblieben sind.

Abgesehen von der sexuellen Haltlosigkeit, die in den letzten Jahren naturgemäß geschwunden zu sein scheint, war die Probandin auch sonst in mancherlei Beziehung *psychisch auffällig*. Aus ihrer Jugend berichtet sie von häufigen Angstzuständen, die vor allem durch die Furcht vor Schlägen bedingt gewesen seien.

Sie sei ein vergelstertes und verdrossenes Kind gewesen. Das Versagen in der Schule wurde schon erwähnt. Mit 26 Jahren war die Probandin 2 Wochen lang in unserer Klinik. Der Einweisungsgrund lag in eigentümlichen „Anfällen", die auf etwa 2 Jahre zurückgingen. Mit zunehmender Häufigkeit wurde die Probandin „tobsüchtig". Fluchend zerschlug sie Geschirr, zertrümmerte Bilder und Fenster, griff die Umgebung an, rannte mit Ertränkungsabsichten hinaus in die Nacht. Die Probandin selber sprach von „Umnachtungen", in denen sie sich in der Hölle glaubte und sich von Feuern und Teufeln umgeben sah. Die Teufel seien mit Werkzeugen auf sie zugekommen und hätten sie geschlagen. In der Klinik konnten solche Zustände nicht beobachtet werden. Es wurden „*Dämmerzustände vielleicht hysterischer Natur*" angenommen; außerdem wurde eine *Debilität* festgestellt. An Epilepsie wurde gedacht, ohne daß man nähere Anhaltspunkte gefunden hätte.

Ähnliche Paroxismen scheinen später nicht mehr aufgetreten zu sein, wenn man von den in den letzten Jahren oft beobachteten *pathologischen Räuschen* absieht. Möglicherweise spielte der Alkohol schon damals eine Rolle; Angaben unserer Krankengeschichte sprechen dafür, daß die Probandin sich in jenen Jahren oft betrank. Ausgesprochen trunksüchtig scheint die Probandin aber erst um ihr 40. Jahr herum geworden zu sein. Sie gibt an, wie sie alle paar Wochen und stets aus innerem Ärger heraus Wein trinke und eben kaum einen Römer ertrage. Sie lande fast regelmäßig auf dem Polizeiposten. Zahlreiche Rapporte berichten vom Lärmen und Randalieren der Probandin, von Angriffen auf die Umgebung, von Suicidabsichten der Betrunkenen, von ihrer Brutalität dem einen Kind gegenüber, das sie wiederholt in die Wirtschaften mitschleppte.

Die Trunksucht der Probandin zog häufig Bußen nach sich. Solche wurden auch wegen vieler Verstöße gegen die Hausiervorschriften, wegen Widersetzlichkeit usw. ausgesprochen. Gerichtlich wurde die Probandin außer wegen der schon erwähnten „Schmusdiebstähle" 32jährig wegen wiederholten einfachen Betruges bestraft. Mit eigenartigen Selbstbeschuldigungen verschaffte sie sich kleinere Geldbeträge: sie erzählte den Geschädigten Geschichten von angeblich auswärts begangenen Verbrechen, z. B. von einem Raubmord. Aus Gewissensqualen wolle sie sich den Behörden stellen, habe aber kein Reisegeld.

Ein Teil der Geldgeber waren Sektenprediger. Schon seit je unterhielt die Probandin rege Beziehungen zu religiösen Gemeinschaften. Jahrzehntelang ließ sie sich auch von der Heilsarmee betreuen. Seit etwa 10 Jahren steht sie unter dem ständigen Einfluß eines älteren, freien „Seelsorgers", bei dem es sich wahrscheinlich um einen religiös Paranoiden handelt. Seit langem wohnt die Probandin mit ihren Kindern bei ihm. Trotz anerkennenswerter guter Absicht und andauernder Bemühungen gelingt es jenem aber nicht, die Probandin für längere Zeit auf einem sozial reibungsfreien Weg zu halten.

Die unehelichen Geburten und die vielen Polizeibußen brachten die Probandin in Kontakt mit der Vormundschaftsbehörde, bei der sich umfangreiche Akten sammelten. Sie sind angefüllt mit Rekursen, Querelen und Drohungen der Probandin und ihres Seelsorgers gegen die Vormünder der Kinder, gegen die Nichtübertragung der elterlichen Gewalt, gegen eine behördliche Verwarnung der 40jährigen Probandin, für deren Rückzug sie erfolgreich den ganzen Instanzenweg durchlief. Nach einer ausführlichen Begutachtung in unserer Klinik kam es nun doch zur Verwarnung der Probandin. Es wurde ihr die Versorgung angedroht, wenn sie nicht alkoholabstinent lebe und sich nicht ständiger psychiatrischer Kontrolle unterziehe.

Bei der kürzlichen klinischen Begutachtung konnte die Probandin eingehend untersucht werden. *Psychisch* besteht ein abnorm lebhafter affektiver Rapport bei starker Labilität der Stimmung in depressiver wie euphorischer Richtung.

Ein amnestisches Psychosyndrom ist nicht nachweisbar. Orientierung, Merkfähigkeit, Gedächtnis sind unauffällig, soweit sie nicht durch eine deutliche *Debilität* beeinträchtigt sind. Die formelle Intelligenzprüfung nach BINET-SIMON-TERMAN ergab einen Quotienten von 0,77. Unter anderem im JUNGschen Assoziationsexperiment zeigt sich eine starke Egozentrizität der Probandin. Sekundäre psychische Symptome wie Halluzinationen oder Wahnideen beobachteten wir nicht. In charakterlicher Beziehung war die Probandin während ihres mehrwöchigen Klinikaufenthaltes um einen guten Eindruck bemüht. Sie war willig und höflich, versprach in höchsten Tönen Besserung. Aus der Vorgeschichte wissen wir, daß die Probandin sich sehr unflätig aufführen und schroff und querulatorisch vorgehen kann.

Körperbaulich erinnert die gedrungene Probandin an den kretinoiden Typ. Die Hände sind auffällig kurz. Die Haut ist sehr trocken. Am Hals findet sich zeitweise, nach Angabe der Probandin bei Aufregung, eine Urticaria. Mit 70,5 kg bei 147 cm Körpergröße ist Elise W. stark übergewichtig. Die Fettsucht erstreckt sich vorwiegend auf den Stamm, weniger auf die Extremitäten. Es findet sich ein deutliches Nackenpolster. Die abdominalen Striae sind bei der II-Para kein abnormer Befund. Das Gesicht ist voll und gerötet, von wenig differenzierten Zügen, im ganzen vom Typus des Vollmondgesichtes. Es besteht eine leichte Schwerhörigkeit. Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz und sind seitengleich. Die Behaarung des Kopfes ist ausgesprochen schütter. Eine Gesichtsbehaarung fehlt und habe auch nie bestanden. Die Stammbehaarung entspricht dem Geschlecht der Probandin. Die äußeren Genitalien sind unauffällig.

Die kürzliche Röntgenkontrolle ergab ein normal dickes Schädeldach mit deutlich vertieften Impressiones digitatae, etwas vergrößerter Sella (14 mm breit, 8 mm tief, erweiterter Sellaeingang). Die Brust- und Lendenwirbel sind bei normal hohen Bandscheiben nicht osteoporotisch. Die mittleren Brustwirbel tragen 2—3 mm breite spondylotische Randwülste.

Eine Struma fehlt. Herz und Lungen sind bei der klinischen Untersuchung unauffällig. Der Blutdruck beträgt 150/90 mm Hg. Die untere Lebergrenze steht am Rippenbogen; das Organ ist nicht palpabel. Die Reaktion nach Takata-Ara ist negativ. Die gespreizten Finger zittern mittelschlägig; die geschlossenen Lider flattern. Der Tremor zeigt sich auch in der Schrift. Die Waden sind wohl im Sinne einer alkoholischen Neuritis etwas druckempfindlich. Das Reflexbild ist unauffällig. Das differenzierte Blutbild zeigt leichte Polyglobulie, ist sonst aber nicht abnorm verändert (Hb. corr. 103%, 5250000 Erythrocyten). Die Wa.R. im Blut ist negativ. Im Urin fand sich eine Spur Eiweiß bei zahlreichen Leukocyten; der Urinzucker ist negativ. Der Blutzucker ist mit 92 mg-% im Bereich der Norm. Die STAUBsche Doppelzuckerbelastung konnte nicht durchgeführt werden. Der Grundumsatz war einmal mit +27% an der oberen Grenze, ein andermal mit +9% innerhalb der Norm.

Zusammenfassung. Die heute 46jährige Elise W. stammt aus einer Trinkerfamilie. Die Mutter ist debil. Von den zahlreichen Geschwistern haben mehrere sozial versagt. Eine dyskrine Belastung der Familie ist nicht erkennbar.

Als Kind und Jugendliche machte die Probandin offenbar tuberkulöse Schübe durch, ferner mit 6 Jahren eine Hirnhautentzündung. Mit 17 Jahren fielen ihr fleckförmig die Kopfhaare aus. Bei etwas später Menarche will sie gelegentlich oligomenorrhoisch gewesen sein. Zeitweise bestanden rheumatische Beschwerden. Vermutlich war die Probandin seit je fettsüchtig. Heute ist die Kranke, die in manchem an den kretinoiden Typ erinnert, 147 cm groß und 70,5 kg schwer. Die Adipositas bevorzugt den Stamm. Die Probandin hat ein Vollmondgesicht mit Nackenpolster. Die abdominalen Striae sind selbstverständlich (Geburten). Die Kopfbehaarung ist schütter. Röntgenologisch finden sich Zeichen einer Hirndrucksteigerung mit mäßig sekundär erweiterter Sella. Die Brustwirbel tragen

zum Teil spondylotische Randwülste. Es besteht eine leichte Polyglobulie. Blutzucker und Grundumsatz sind unauffällig. Der Blutdruck steht an der oberen Grenze der Norm. Tremor und Druckempfindlichkeit der Waden mögen alkoholisch bedingt sein. Zweifellos ist die Probandin dyskrin stigmatisiert. Vor allem besteht ein *Cushing-artiges Syndrom*, ohne daß alle Kriterien vorhanden wären. Aus dem Röntgenbefund ist eine Hypophysenvergrößerung zu vermuten. Es bleibt offen, ob es sich um eine Hypertrophie oder um einen langsam wachsenden Tumor handelt.

Zu den somatischen Veränderungen gesellen sich osychische. Die Probandin war Verdingkind, dann Hausangestellte und Fabrikarbeiterin. Bald wurde sie Hausiererin. Seit Jahren ist sie Blumenverkäuferin. Als Kind wurde sie jahrelang vom Pflegevater sexuell mißbraucht. Später war sie zeitweise Prostituierte. Sie hat 2mal unehelich geboren. Heute besteht eine intermittierende Trunksucht mit schweren pathologischen Räuschen. Außer wegen zahlreichen kleinkriminellen Verstößen mußte die Probandin wegen Betrügereien und Diebstählen bestraft werden. In selbstanklägerischer Buße- und Reinigungstendenz fühlte sich die Probandin seit je zu Sekten hingezogen. In jungen Jahren war sie wegen vermutlich hysterischer Dämmerzustände, in denen sie lebhaft halluzinierte, kurz in unserer Klinik. Die Probandin ist deutlich debil und in jeder Beziehung primitiv und roh. Außerdem ist die alkoholische Wesensveränderung erkennbar.

Bei Elise W. besteht neben deutlichen dyskrinen Störungen im Sinne eines teilweise ausgeprägten Cushingschen Syndroms eine ausgesprochene Psychopathie, die sich durch Haltlosigkeit, Triebhaftigkeit, Geltungssucht und Gemütskälte umschreiben läßt. In der Jugend bestanden hysteriforme Dämmerzustände mit Gesichts- und Körperhalluzinationen.

Delia Wolf hat für ihre beiden Cushing-artig Erkrankten den psychopathologischen Befund mit dem Zwischenhirnsyndrom verglichen, wie es von Sterz, Staehelin u. a. herausgehoben worden ist. Sie findet eine weitgehende Übereinstimmung. An ihren beiden Fällen zeigt die Autorin, daß „sich die psychischen Störungen in der Hauptsache auf Stimmung und Triebhaftigkeit beschränken". Beide Probanden seien „habituell unselbständig, hilfebedürftig, ziellos, ohne Halt und Selbstdisziplin". Bei beiden ist von „kurzdauernden erregten und apathischen Episoden" zu berichten, „die sich bis zu Dämmerzuständen steigern können".

Neuerdings hat Oldenberg einen entsprechenden Fall beschrieben. Auch er gelangt zur Vermutung, die psychischen Störungen beim Cushing-Syndrom als wesensgleich mit postencephalitischen Charakterveränderungen anzusprechen. Er geht sogar soweit zu vermuten, daß ein großer Teil der Cushing-Syndrome ohne Hypophysentumor ätiologisch latent verlaufenen Encephalitiden entsprächen.

Auch unsere Probandinnen imponieren vor allem als abnorm triebhafte und unbeherrschte Naturen. Beide führen ein bewegtes, wenig gesichertes Leben. Fanni B. zieht unstet von Stelle zu Stelle; Elise W. ist Hausiererin. Beide waren sexuell haltlos; Elise W. ist außerdem Alkoholica und war in verschiedener Hinsicht kriminell. Beide sind betriebsam und innerlich unausgeglichen, voller Gegensätzlichkeiten, überbordend in ihren Stimmungen. Elise W., von rohem, primitivem

Temperament, neigt zu sektiererischer Religiosität. Fanni B. hat episodisch immer wieder Depressionen, die sie in Behandlung treiben. Dann wieder ist sie deutlich hypomanisch, kann sich auch „tobsüchtig" mit der Umgebung auseinandersetzen. Elise W. betrinkt sich bei Verstimmungen und reagiert dabei mit heftigen pathologischen Räuschen. Früher hatte sie hysteriforme Dämmerzustände, in denen sie sehr erregt war und stark halluzinierte. Auch Fanni B. berichtet — weniger deutlich — von halluzinatorischen Erlebnissen. Bei ihr findet sich ferner die als typisch diencephal geltende leere, grundlose Angst. — Im übrigen ist Fanni B. eine ausgesprochen anankastische Persönlichkeit. Daß abnorm heftige Triebe sich dem Kranken als mannigfache Zwänge darbieten, ist unter anderem aus den Beobachtungen von Stammhirnkranken wohlbekannt. Auch das anankastische Moment kann zum Stammhirnsyndrom gehören.

Die Beziehung anderer hypophysärer Syndrome zum seelischen Krankheitsgeschehen hat unsere Klinik beim *Akromegaloid* eingehend untersucht. KNOEPFEL hat unsere Beobachtungen in diesem Bande zusammengefaßt. Danach ist auch das Akromegaloid häufig von psychischen Symptomen im Sinne des Zwischenhirnsyndroms begleitet. Die psychopathologischen Veränderungen der zwei Cushingkranken von DELIA WOLF und die zwei vorstehend beschriebenen erreichen mit ihren starken Triebstörungen, ihren heftigen Stimmungsschwankungen und den episodenhaft wiederholten Dämmerzuständen einen eigentlich psychotischen Grad, ohne daß eine Schizophrenie festzustellen wäre. Beim Akromegaloid dagegen kommt es zu psychotischen Bildern vor allem bei akromegaloiden Schizophrenen. In unserem Krankengut sind Psychosen nicht schizophrener Natur bei Akromegaloiden selten. (In ihrer umfassenden Literaturübersicht über „schizophrenes und endokrines Krankheitsgeschehen" erwähnt J. MUELLER manisch-depressive Bilder und eine organische Psychose bei Akromegalen.)

Andererseits beobachtete unsere Klinik bei ergiebigen Erfahrungen an Akromegaloiden bisher keine schizophrenen Cushingpatienten. In der Literatur (J. MUELLER) hinwiederum findet sich die Beschreibung von 4 Kranken im ersten schizophrenen Schub mit einem CUSHINGschen Syndrom, das bald nach dem Auftreten der Psychose abklang (Voss, 1939).

Zusammenfassung.

1. Die Untersuchung von zwei weiteren Probandinnen mit endokrinen Störungen, die weitgehend an die CUSHINGsche Krankheit n erinnern, hat wiederum ergeben, daß ihre psychischen Anomalien dem diencephalen Psychosyndrom entsprechen.

2. Die psychopathologischen Erfahrungen bei Morbus Cushing werden mit denen beim Akromegaloid kurz verglichen.

IV. Maskuline Stigmatisierung der Frau.

1. Kasuistik: Maskulin stigmatisierte schizophrene Frauen unter Einfluß von Sexual- und Hypophysenvorderlappenhormonen.

Von

H. BAER.

Im Jahre 1943 untersuchte KAUFMANN 10 dyskrine, heterosexuell stigmatisierte und gleichzeitig schizophrene Frauen (9 aus unserer und 1 aus der Basler psychiatrischen Klinik) mitsamt ihrer näheren Verwandtschaft in bezug auf den Zusammenhang ihrer schizophrenen und dyskrinen Erkrankung. Er erhob im wesentlichen folgende Befunde:

Bei allen heterosexuell stigmatisierten Frauen ist die Schizophrenie besonders schwer verlaufen. Sie zeichnet sich durch einen einfachen, chronischen, von Remissionen nicht unterbrochenen Verlauf aus, der bei jeder der Patientinnen schon zu einem Endzustand schizophrener Demenz geführt hat, der klinisch noch besonders gekennzeichnet ist durch eine autistische, abweisende und negativistische Haltung. Alle 10 Probandinnen haben ausgesprochenen Schnurrbart- und Kinnbartwuchs. Bei 6 davon ist dieser Wuchs für eine Frau grotesk stark und nähert sich dem Typus eines normalen Mannes, so daß sie wöchentlich rasiert werden müssen.

Ferner weisen alle 10 Frauen grobe männliche Züge sowohl des Gesichtes wie auch in den Körperformen auf. Drei von ihnen haben auch ausgesprochen männliche Züge in ihrer Haltung und Motorik. Einige zeigen ferner deutliche maskuline Veränderungen der Stimme mit auffallend langen Stimmlippen. Andere wiederum zeigen männliche Körperbehaarung. Auffallend ist, daß im Gegensatz zu den stark maskulinen allgemeinkörperlichen Zügen die Genitalien der Probandinnen kaum Anomalien aufweisen. Die äußeren Genitalien sind bei keiner einzigen unterentwickelt oder sonst anormal; allerdings ist der Uterus bei dreien hypoplastisch. Bei 4 Patientinnen traten die Menses relativ spät auf und bei einer von diesen ist der Zyklus immer unregelmäßig gewesen. Nur eine einzige unserer Probandinnen ist bereits Matrone. Die Menopause erfolgte bei ihr im 52. Lebensjahr und ohne Besonderheiten. Die Brüste unserer Probandinnen sind in allen Fällen normal ausgebildet.

Auf direkte Hormonuntersuchungen mußte verzichtet werden. Von den 10 Patientinnen wiesen 7 eine Erhöhung des Grundumsatzes zwischen + 6% und + 47% auf, ein Befund, auf den wir keinen großen Wert legen, da die Patientinnen nicht zu einer körperlichen und psychischen Entspannung bei den Untersuchungen zu bringen waren. Bei allen begann die Virilisierung in einer engumschriebenen Zeitstrecke der Spätpubertät, nämlich zwischen dem 17. und 18. Altersjahr und ist — was sehr wesentlich ist — seither bei den einen mehr, bei den andern weniger, bei allen aber fortschreitend verlaufen.

Bei keiner unserer Probandinnen scheint der Ausbruch der schizophrenen Psychose irgendwie direkt auf den Prozeß des endokrinen Krankheitsgeschehens eingewirkt zu haben, soweit dies aus einem zeitlichen Vergleich der Verlaufsformen zwischen endokrinen und körperlichen Störungen erschlossen werden kann.

Interessant ist ferner noch der Befund, daß sich unter den 139 weiblichen Verwandten unserer Probandinnen 18 befinden, die gleichfalls an einer maskulinen Stigmatisierung leiden, die aber nicht schizophren sind. Auch bei ihnen liegt der Beginn der endokrinen Störung bzw. ihr Manifestwerden in der gleichen Zeitspanne, wie bei unsern Patientinnen. Im Gegensatz zu ihnen ist jedoch bei diesen die Störung stationär geblieben, nachdem sie einmal ein gewisses Maß erreicht hatte.

Ferner fanden sich unter den 283 Verwandten unserer Probandinnen 9 Schizophrenien, von denen 8 ebenso schwer und einförmig verliefen, wie bei unseren Kranken. Niemals zeigten sich aber bei den Verwandten gleichzeitig dyskrine und schizophrene Symptome.

Aus diesen Befunden ließen sich nun folgende Schlüsse ziehen: Die Schizophrenie kann — in den Fällen KAUFMANNS — weder ein bloßes Symptom der Dyskrinie, noch diese ein bloßes Symptom der Schizophrenie sein. Beweisend hierfür ist vor allem das fehlende Zusammentreffen von Dyskrinie und Schizophrenie bei den Verwandten der Probandinnen.

Die Frage nun, ob sich Schizophrenie und Dyskrinie in ihrem Verlauf und in ihrer Symptomatologie gegenseitig beeinflussen, glaubt KAUFMANN verneinen zu können, da auch die Schizophrenien der nicht dyskrinen Verwandten unserer Probandinnen besonders schwer verlaufen. — Anderseits ist es aber doch merkwürdig, daß bei unseren schizophrenen Kranken die Dyskrinie von der Pubertät weg während ihrem ganzen Leben langsam progressiv verläuft. Dagegen scheint die dyskrine Erkrankung bei ihren nicht schizophrenen Verwandten, nachdem sie beim Abschluß der Pubertät ein gewisses Maß erreicht hat, fürderhin stille zu stehen. — Interessant ist ferner, daß sich die heterosexuelle Stigmatisierung nur bei schwer verlaufenden Schizophrenien fand, obgleich man nach den Befunden an den Verwandten unserer Probandinnen keinen direkten Einfluß der Dyskrinie auf die Schizophrenie annehmen kann.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Arbeit von KAUFMANN wohl gezeigt hat, daß beim Zusammentreffen einer schizophrenen und einer dyskrinen Erkrankung beim gleichen Individuum beide Krankheiten besonders schwer verlaufen. Es gelang ihm hingegen nicht, die Frage zu beantworten, ob zwischen beiden Erkrankungen innere Zusammenhänge bestehen und welcher Natur diese sind.

Der Gedanke lag nun nahe, das eingangs gestellte Problem an Hand unserer heterosexuell stigmatisierten Kranken einmal von einer ganz andern Seite her anzupacken, nämlich von der therapeutisch-pharmakologischen. Gelänge es nämlich durch medikamentöse Einwirkung (Substitutionstherapie) die dyskrine Erkrankung zu heilen und würde sich dabei gleichzeitig eine Veränderung der schizophrenen Symptome zeigen, so wäre damit der Beweis für einen Zusammenhang beider

Erkrankungen erbracht; allerdings nur in der Richtung, als die Dyskrinie auf die Schizophrenie einwirkt. Bei einem Versagen des Versuches bestünde noch immer die Möglichkeit, daß die Schizophrenie für die Schwere der endokrinen Störung verantwortlich ist und daß somit ein Zusammenhang in Richtung Schizophrenie-Dyskrinie besteht.

Solche Versuche wurden denn auch an unserer Klinik durchgeführt und sollen in dieser Arbeit referiert werden.

Es ist zwar nicht das erstemal, daß versucht wurde, Schizophrene mit Hormonen zu beeinflussen. M. BLEULER berichtet darüber in seiner Arbeit über die spätschizophrenen Krankheitsbilder. Er kommt zum Schluß, daß nicht eine einzige eingehende Beschreibung einer überzeugenden Heilwirkung einer hormonalen Behandlung auf ein spätschizophrenes Krankheitsbild existiere. Allerdings hätten nur wenige Ärzte gewissenhafte therapeutische Versuche mit Hormonen an einer größeren Anzahl von Spätschizophrenen durchgeführt; wo dies aber geschehen sei, habe die Behandlung keinen oder nur geringfügigen und vorübergehenden Erfolg auf die schizophrenen Symptome gezeitigt, während sich rein depressive Störungen gut beeinflussen ließen.

Ein hormontherapeutischer, systematischer Versuch an den von KAUFMANN untersuchten heterosexuell stigmatisierten Frauen schien besonders gerechtfertigt: wenn überhaupt in der Krankheitsgruppe der Schizophrenien, so wäre bei ihnen eine Wirkung zu erwarten gewesen.

Solche Versuche sind übrigens nicht nur vom Standpunkt des schizophrenen Krankheitsgeschehens aus interessant, sondern auch vom endokrinologischen und pharmakologischen. Sie werden uns ja auch lehren, wie weit es möglich ist, das endokrine Geschehen mit den uns heute zur Verfügung stehenden Hormonpräparaten zu beeinflussen.

Die Versuche (November 1943 bis Juni 1945).

Wenn man maskulin stigmatisierte Frauen einer hormonalen Behandlung unterziehen will, die ein Verschwinden der Stigmata zur Folge haben soll, so denkt man naheliegenderweise zuerst an eine mangelhafte Funktion ihrer Ovarien bzw. an eine ungenügende Produktion von Sexualhormonen und man wird versucht sein, diesen postulierten Mangel durch künstliche Zufuhr von solchen Hormonen zu beheben.

Obwohl es sich bei der heterosexuellen Stigmatisation sehr wahrscheinlich nicht um eine mono- sondern um eine polyglanduläre Störung handelt, begannen wir unsere Experimente nicht mit einer Hormonkombination, sondern, um durchsichtige Versuchsbedingungen beibehalten zu können, mit einem Hormonpaar, nämlich den Oestrushormonen Ovocyclin (Oestradiol) und Lutocyclin (Progesteron), welche uns die CIBA in verdankenswerter Weise zur Verfügung stellte. Beide sind keine Drüsenextrakte, sondern synthetische Reinhormone und bieten gegenüber der ersteren den Vorteil, ihrer chemischen Struktur nach wohlbekannte und daher gewichtsmäßig genau dosierbare Körper zu sein.

Erste Versuchsreihe.

A. Durchführung.

Pro dosi wurden jeweilen 5 mg (= 1 cm³ Lösung) in die laterale Portion des Quadriceps femoris injiziert. Im Verlaufe eines Menstruationszyklus erhielt jede Probandin je 20 mg Ovocyclin und 10—20 mg Lutocyclin, und zwar so, daß auf die Zeitspanne zwischen Mensesende und errechneter Ovulation 4 Injektionen je 5 mg Ovocyclin und auf die Zeitspanne zwischen errechnetem Ovulationstermin und errechnetem Mensesbeginn 4 Injektionen je 5 mg Lutocyclin fielen, welche über den bezüglichen Zeitraum gleichmäßig verteilt wurden. Weil die Rechnung aus Gründen, die weiter unten noch anzuführen sind, nicht immer stimmte, erhielten nicht alle Patientinnen jedesmal die vorgesehenen 20 mg Lutocyclin, da mit den Injektionen in dem Momente aufgehört wurde, sobald die Menses eintraten. — Die zeitliche Dauer der Versuche betrug durchschnittlich 4—5 Monate. — Begonnen wurde irgend einmal nach einer spontanen Menstruation, nachdem der Zyklus vorher während mindestens 2 Monaten beobachtet worden war. Zum Teil erstreckten sich die Beobachtungen aber viel weiter zurück, die an der hiesigen Klinik, wenn immer möglich, Menstruationskalender geführt werden. Immerhin gibt es gerade unter unseren Probandinnen solche, die es immer wieder trotz der klinischen Überwachung verstanden haben, ihre Menses zu verheimlichen. — So wurde festgestellt, daß von den 9 Probandinnen 7 regelmäßig und in normalen Zeiträumen menstruierten. Eine Patientin dagegen menstruierte ganz unregelmäßig und der Zyklus dauerte bei ihr jeweils 2—3 Monate oder noch länger. Eine letzte Patientin endlich, geb. 1885, befand sich bereits seit 7 Jahren in der Menopause.

B. Ergebnisse.

In somatischer Hinsicht. Die Probandin, die bereits ins Klimakterium eingetreten war, begann wieder zu menstruieren. Sie wurde behandelt, als ob sie einen Zyklus von 4wöchentlicher Dauer hätte. Schon nach den ersten 4 Wochen, nachdem sie 20 mg Ovocyclin und 20 mg Lutocyclin erhalten hatte, trat eine wenn auch etwas schwache Menstruation auf. Dies blieb während der ganzen 5monatigen Dauer des Versuches so.

Jene Patientin hingegen, die bis anhin unregelmäßig und selten menstruiert hatte, bekam ihre Regelblutungen nun häufiger, aber keineswegs in regelmäßigen Intervallen. Die Blutung wurde auch intensiver und nahm einmal sogar den Charakter einer Menorrhagie an. Auf keine Weise gelang es hingegen, den Zyklus zu regularisieren. Bald dauerte er 5, dann 4 oder auch nur 3 Wochen.

Bei den übrigen Probandinnen mit normalem Zyklus zeigte sich entweder gar keine Veränderung im Ablauf desselben (Zyklusdauer, Intensität und Dauer der Menses) oder aber der Zyklus wurde einfach verkürzt (z. B. von 4 auf 3 Wochen), während Dauer und Intensität der Menstruation unbeeinflußt blieben.

Außer diesen eben beschriebenen Einwirkungen der Oestrushormone auf den Menstruationszyklus der Probandinnen ließ sich nach durchschnittlich 5monatiger Behandlungsdauer keine irgendwelche auch nur leiseste Beeinflussung der heterosexuellen Stigmatisierung feststellen. Alle Symptome der endokrinen Erkrankung bestanden nach wie vor in gleicher Stärke.

In psychischer Hinsicht. Die schizophrene Erkrankung der Probandinnen würde (und das überrascht um so weniger, als es ja auch nicht gelang, die dyskrine Erkrankung zu beeinflussen) in gar keiner Weise beeinflußt. Das psychische Verhalten der Kranken war während der Behandlung und nach derselben genau gleich wie vorher.

Zweite Versuchsreihe.

Nachdem die eben beschriebenen Untersuchungen die Unmöglichkeit einer Beeinflussung sowohl der maskulinen Stigmatisation als auch der Schizophrenie unserer Probandinnen mit den angewandten Mitteln gezeigt hatten, stellte sich die Frage, ob es vielleicht möglich sei, mit einem Gesamtdrüsenextrakt des Ovars bessere Resultate zu erhalten. Es muß als durchaus möglich betrachtet werden, daß das Ovar neben den eigentlichen Oestrushormonen noch andere Wirkstoffe produziert, die vielleicht mehr als jene für die Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale verantwortlich gemacht werden müssen. Diese Wirkstoffe sollten sich, dies ist anzunehmen, in einem Gesamtextrakt der Drüse finden. Ein derartiges Präparat ist das „Oestroglandol forte" von F. Hoffmann-La Roche & Co., A.G., welches uns die genannte Firma in verdankenswerter Weise zur Verfügung stellte. Es enthält in 1 cm^3 öliger Lösung 2 mg Gesamtkrystallisat der oestrogen wirkenden weiblichen Sexualhormone.

A. Durchführung.

Von den 10 Probandinnen der ersten Versuchsreihe wurden vier regelmäßig menstruierende ausgewählt. Diese erhielten in gleichen Zeitabständen verteilt auf die erste Hälfte ihres Zyklus (bis zum mutmaßlichen Ovulationstermin) 4 Injektionen zu 1 cm^3 Oestroglandol forte. Eine weitere Probandin, mit schwerer maskuliner Stigmatisation und ebenso schwerer Katatonie, die seit langem amenorrhöisch war, wurde behandelt als ob sie einen 4wöchentlichen Zyklus hätte, d. h. sie bekam in den ersten 14 Tagen des angenommenen Zyklus wie die andern Probandinnen 4 Injektionen. In der zweiten Hälfte des Zyklus erfolgte keine Medikation. Diese Behandlung wurde 6 Monate lang fortgesetzt. — Zwischen der ersten und der zweiten Versuchsreihe besteht eine Zeitspanne von 7 Monaten.

B. Ergebnisse.

In körperlicher Hinsicht. Bei keiner Probandin war es möglich, während oder nach der Behandlung eine irgendwie geartete Beeinflussung der maskulinen Stigmatisation nachzuweisen. — Bei den vier regelmäßig menstruierenden Probandinnen blieb die Länge des Zyklus unbeeinflußt, ebenso war bei dreien von ihnen die Länge der Menses gleich wie vor der Behandlung, während bei der vierten sich diese von 3—4 auf 4—5 Tage verlängerten. Die fünfte Probandin endlich, die vor der Behandlung amenorrhoisch gewesen war, menstruierte während der 6monatigen Behandlung 2mal leicht, nachher war sie wiederum dauernd amenorrhoisch.

In psychischer Hinsicht. Eine der Probandinnen, welche auch schon der ersten Versuchsreihe angehört hatte, zeigte eine Besserung im Sinne einer Beruhigung ihres Erregungszustandes, so daß sie zuerst auf eine Abteilung für ruhige Patientinnen versetzt und schließlich sogar in eine Pflegefamilie entlassen werden konnte. Dabei handelt es sich allerdings nicht um eine Besserung der eigentlichen schizophrenen Erkrankung, sondern nur um ein Abklingen des begleitenden Erregungszustandes, was kaum auf den Einfluß der Hormonmedikation zurückgeführt werden kann, sondern als eine spontane Veränderung des Krankheitsbildes angesehen werden muß. Die andern 4 Probandinnen blieben hinsichtlich ihrer psychischen Krankheitserscheinungen völlig unbeeinflußt.

Dritte Versuchsreihe.

Die beiden Versuchsreihen mit Sexualhormonen haben gezeigt, daß eine Beeinflussung weder der maskulinen Stigmatisation noch der Schizophrenie unserer

Probandinnen auf diese Weise möglich war. Ein Versuch mit irgendwelchen andern Hormonen, außer denjenigen des Hypophysenvorderlappens, erschien nach den bisherigen Erfahrungen wenig aussichtsreich. Dagegen durfte man von den Wirkstoffen des Hypophysenvorderlappens erwarten, daß sie einerseits das ganze endokrine System anregen und anderseits — sollten dessen einzelne Funktionen in ihrer Korrelation gestört sein — diese wieder koordinieren würden. Aus dieser Überlegung heraus erschien ein derartiger Versuch gerechtfertigt. (Immerhin mußte auch in Betracht gezogen werden, daß möglicherweise der aus einer solchen Behandlung mit Hypophysenvorderlappenhormonen hervorgehende Effekt gerade das Gegenteil des Erwarteten, nämlich eine Verstärkung der maskulinen Stigmata sein würde; dies weil es ungewiß war, ob die zugeführten Hypophysenvorderlappenhormone, die die heterosexuelle Stigmatisation bedingenden Faktoren in positivem oder negativem Sinne beeinflussen würden.)

Als Präparat kam das „Praeglandol" in Frage, das uns die Firma F. Hoffmann-La Roche & Co, A.G., in freundlicher Weise zur Verfügung stellte. Dieses soll nach den Angaben der Herstellerfirma die gesamten spezifisch wirksamen Bestandteile des Hypophysenvorderlappens enthalten und ist hinsichtlich seiner gonadotropen und thyreotropen Wirksamkeit standardisiert. Eine Ampulle I (schwach) entspricht 1,5 gonadotropen Ratteneinheiten und 45 thyreotropen Meerschweincheneinheiten. Eine Ampulle II (stark) entspricht 5 gonadotropen Ratteneinheiten und 150 thyreotropen Meerschweincheneinheiten.

A. Durchführung.

Die Untersuchungen wurden an 5 Probandinnen durchgeführt, nämlich an vier aus der zweiten Versuchsreihe, von denen drei auch schon der ersten angehört hatten, und einer weiteren Probandin der ersten Versuchsreihe. Sie erhielten während 3 Wochen wöchentlich 2 Ampullen Praeglandol I und dann während weiterer 3 Wochen wöchentlich 2 Ampullen Praeglandol II. Im Verlaufe von 6 Wochen erhielt also jede Probandin 39 gonadotrope Ratteneinheiten und 1170 thyreotrope Meerschweincheneinheiten, nebst unbestimmten Mengen anderer Hypophysenvorderlappenhormone. Die Injektionen erfolgten wie bei den vorangehenden Versuchsreihen in die laterale Portion des Quadriceps femoris, bei sehr guter Verträglichkeit.

B. Ergebnisse.

Diese sind, was die maskuline Stigmatisierung und die Schizophrenie anbetrifft, sowohl in körperlicher als auch in psychischer Hinsicht vollständig negativ. Untersuchungen über andere mögliche Wirkungen der Hypophysenvorderlappenhormone wurden nicht vorgenommen, da es sich als unmöglich erwies, unsere Probandinnen unter so konstante Versuchsbedingungen zu bringen, die es erlaubt hätten, Beobachtungen des Fett-, Zucker- und Mineralstoffwechsels sowie des Grundumsatzes mit der nötigen Genauigkeit durchzuführen.

Schlußfolgerungen.

Zusammenfassend läßt sich als Resultat der beschriebenen Untersuchungen feststellen:

Die 5monatige intensive Behandlung von neun maskulin stigmatisierten schizophrenen Frauen mit den synthetischen Oestrushormonen Oestradiol und Progesteron, wie auch die 6monatige ähnlich intensive

Behandlung von fünf maskulin stigmatisierten schizophrenen Frauen mit Oestroglandol forte, einem Gesamtextrakt des Ovars und schließlich die 6wöchige Behandlung von fünf maskulin stigmatisierten schizophrenen Frauen mit den Hypophysenvorderlappenpräparaten Praeglandol I und II ließen sowohl die maskuline Stigmatisation als auch die schizophrene Psychose der Probandinnen gänzlich unbeeinflußt, außer einer gewissen Einwirkung auf den Menstruationszyklus bei der ersten und zweiten Versuchsreihe.

Für die Unbeeinflußbarkeit der maskulinen Stigmatisation liegen verschiedene Erklärungsmöglichkeiten auf der Hand: einmal muß damit gerechnet werden, daß durch die frühen Störungen der Funktion des endokrinen Systems in der Pubertät irreparable Schädigungen gesetzt wurden, die heute — viele Jahre nach Beginn der Erkrankung — einer Substitutionstherapie nicht mehr zugänglich sind. Ferner ist zu bedenken, daß es sich bei der maskulinen Stigmatisation vielleicht gar nicht um einen dyskrinen Vorgang handelt, sondern um eine vom hormonalen Geschehen (nach heutiger Auffassung) unabhängige Ausprägung abnormer Konstitutionsmerkmale.

Endlich könnte es sich auch um Neoplasmen der Nebennierenrinde, die meist maligne sind, oder um Arrhenoblastome handeln; beide führen zu einer heterosexuellen Stigmatisation der betroffenen Individuen. Das schon lange Bestehen der genannten Stigmata, sowohl bei unseren schizophrenen Patientinnen als auch bei deren nichtschizophrenen Verwandten und das völlige Fehlen anderer Symptome, die auf solche Geschwülste hinweisen würden, machen eine solche Genese der dyskrinen Erscheinungen, wie sie die von uns untersuchten Kranken aufweisen, aber äußerst unwahrscheinlich.

Schließlich beweisen aber die negativen Versuchsresultate vielleicht nichts anderes als die diesbezügliche therapeutische Unzulänglichkeit unserer derzeitigen Hormonpräparate. Es erscheint durchaus möglich, daß die heutigen Hormonpräparate diejenigen Wirkstoffe, welche die Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale bewirken, nicht oder in unzureichenden Mengen enthalten.

Da die von uns versuchte hormonale Therapie die somatische maskuline Stigmatisation nicht beeinflußte, tragen auch ihre Ergebnisse nichts Wichtiges zur Frage der Beziehungen zwischen maskuliner Stigmatisation und Schizophrenie bei. Vom Standpunkt der Erforschung der therapeutischen Angriffsflächen der Schizophrenie hingegen kann soviel gesagt werden: Wenn die Hormonbehandlung der Schizophrenie bei besonderen klinischen Schizophreniegruppen besonders aussichtsreich erschienen war, so bestanden diese Gruppen einerseits in den klimakterischen, anderseits in den dyskrinen Schizophrenen. Unter den letzteren wurden die maskulin stigmatisierten

Frauen unseres Wissens von uns erstmalig systematisch mit Ovarial- und Hypophysenvorderlappenhormonen behandelt, so daß die Erkenntnis ihrer Behandlungsresistenz der Erwähnung wert ist.

Anhang.

KNÖPFEL begann weiter Versuche der Behandlung akromegaloider Schizophrener mit Follikelhormonen. Er behandelte den akromegaloiden, schwer schizophrenen Probanden Konrad F. aus der Arbeit von MARGRIT WANDER-VÖGELIN 7 Wochen lang. Er erhielt alle 2 Tage 5 mg Ovocyclin P, eine Gesamtdosis von 120 mg. Es traten keinerlei Veränderungen des psychischen und des körperlichen Zustandsbildes auf.

2. Zusammenfassung: Statistische Verarbeitung von 32 Fällen bereits beschriebener maskulin stigmatisierter schizophrener Frauen und ihrer Familien. — Hinweise auf Literatur.

Von

DELIA WOLF.

Im Rahmen der Untersuchungen über dyskrines und schizophrenes Krankheitsgeschehen, die vor 5 Jahren in unserer Klinik begonnen wurden, sind bis heute 32 Fälle maskulin stigmatisierter schizophrener Frauen und 557 ihrer Angehörigen untersucht worden. 25 dieser Untersuchungen wurden im einzelnen in den folgenden drei Arbeiten veröffentlicht:

KAUFMANN, J.: „Zur Frage der Beziehung zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen. Maskulin stigmatisierte schizophrene Frauen und ihre nächste Verwandtschaft." Arch. Klaus-Stiftg, Zürich 18, H. 3/4 (1943). (10 Probandinnen aus der Anstalt Burghölzli, Zürich.)

STOCKMANN, MARIA: „Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen. Weitere maskulin stigmatisierte schizophrene Frauen und ihre Verwandtschaft." Arch. Klaus-Stiftg, Zürich 21, H. 1/2 (1946). (5 Probandinnen aus der Anstalt Burghölzli, Zürich.)

WOLF, DELIA: „Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen." Überprüfung der bisherigen Untersuchungen an größerem Material. Arch. Klaus-Stiftg, Zürich 21, H, 1/2 (19.6). (10 Probandinnen aus den Anstalten Königsfelden und Wil.)

Dazu verwendete ich weitere sieben maskuline schizophrene Frauen und ihre Familien aus der Heil- und Pflegeanstalt Rheinau, die ich zur Erweiterung dieser Statistik noch persönlich neu untersucht habe.

Die einzelnen Resultate der drei genannten Untersuchungen sollen in der vorliegenden Arbeit nach einheitlichen Gesichtspunkten *statistisch zusammengetragen* und zusammengefaßt werden. Gleichzeitig soll die *Literatur* zu unseren Fragestellungen eingehender als bisher

berücksichtigt werden, namentlich auch die dermatologische und endokrinologische.

Aus der *Literatur* über Virilismus, Hirsutismus und Hypertrichose geht hervor, daß es einen sog. „*normalen, hypertrichotischen Frauentyp*" gibt. GALANT, der ihn als erster beschrieben hat, stellte sogar fest, daß etwa 50% der Frauen zu diesem Typ gehören. Seine Zahl übersteigt die anderer Autoren, die sich mit dem gleichen Thema befaßt haben. JACKSON und MCMURTRY sahen unter 350 Fällen ihrer Praxis in 41% weibliche Überbehaarung. Die Entwicklung der weiblichen Überbehaarung tritt nach diesen Autoren zu 75% hauptsächlich zwischen dem 20. und 40. Altersjahr der Frau auf. Nach DANFORTH sollen 20—30% Frauen eine Behaarung der Oberlippe aufweisen. DUPREY und DUFLOS machten Beobachtungen an über 1000 Frauen und stellten für geistesgesunde Frauen in 38% eine Überbehaarung fest ohne Unterschied, ob es sich um Frauen unter oder über 50 Jahren handelt; bei geisteskranken Frauen stellten sie eine Überbehaarung von 38,7% fest für solche unter 50 Jahren, eine von 48,8% für solche über 50 Jahren.

Die endokrinen Wirkungen auf das Wachstum der Haare gehen aus von der Nebennierenrinde, den Keimdrüsen, der Hypophyse und der Schilddrüse. Die größte in der Literatur vertretene Gruppe von Hypertrichose hat *Dysfunktionen oder Tumoren der Nebennierenrinde* als Ursache. Bei den Tumoren handelt es sich vorwiegend um Adenome oder Adenocarcinome der Nebennierenrinde. Sie bewirken bei Kindern Hirsutismus und sexuelle Frühreife, bei Mädchen dazu noch Vermännlichung. Zum Beispiel beschrieb u. a. CLEMENT 1942 den Fall eines $4^1/_2$jährigen Mädchens mit Adenom der Nebennierenrinde, dessen Größe der eines 7jährigen Kindes entsprach; Vagina und Labia majora waren vergrößert, das Aussehen des Mädchens war ein männliches. Einen weiteren Fall von sexueller Frühreife und Hypertrichose bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben mit malignem Tumor der Nebennierenrinde hatte u. a. schon 1931 J. M. MACERA beschrieben. (Die vorzeitige Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale gehen bei männlichen Kindern meist in isosexueller Richtung.) MAHAR und FALCOZ hatten ebenfalls 1931 den Fall eines 7jährigen Mädchens, welches sich bis zum genannten Alter physisch und psychisch normal entwickelt hatte, beschrieben. Nach einer doppelseitigen Parotitis bedeckte sich sein ganzer Körper mit Flaumhaaren, Oberlippe und Kinn mit schwarzem, struppigem Haar. Das Aussehen des Kindes wurde ältlich und zwerghaft. Auffallend dabei waren gleichzeitig auftretende psychische Veränderungen. Das Kind wurde abnorm ernst, unkindlich und arbeitete geistig nicht mehr gerne. Auf Röntgenbestrahlung der Nebennieren trat Haarausfall ein und psychische Besserung.

Dieser Fall war für uns wegen der bei der endokrinen Störung vorhandenen psychischen Störung von besonderem Interesse. Es sind uns sonst in der eingesehenen Literatur nur ganz vereinzelte Fälle von dyskrinen Störungen im Sinne einer Hypertrichose, eines Hirsutismus oder Virilismus verbunden mit psychischen Störungen begegnet. So publizierte außer MAHAR, E. GINSBERG 1930 2 Fälle von viriler Veränderung bei Frauen mit nicht näher beschriebenen Symptomen von Hysteroneurasthenie und neuropathischer Heredität. Eine sichere Kombination von Intersexualität, Virilismus und *Schizophrenie* bei einem weiblichen Individuum fanden wir in der gesamten Literatur vor Erscheinen der Arbeiten unserer Klinik nur einmal durch BOSSELMANN beschrieben. Auf die Klinik seines Falles von Schizophrenie ist der Autor dabei nicht näher eingegangen.

Wie eingangs schon erwähnt, kann ein weiterer Grund für Hypertrichose und Virilismus in einer *ovariellen Dysfunktion* liegen (z. B. zufolge von Tumoren des Ovars), oft vergesellschaftet mit allgemeinem Hypogenitalismus. Es beschrieb

z. B. E. GINSBERG 2 Fälle von typischer Virilisation bei Frauen mit genitaler Hypoplasie, bei welchen Anzeichen einer Nebennierenaffektion völlig gefehlt haben sollen. In einem von KOVACS publizierten Fall trat bei einer 48jährigen Frau, der mit 40 Jahren beide Ovarien entfernt und der Uterus amputiert worden war, ausgeprägtes männliches Aussehen auf. Eine interessante Beobachtung machte TROICKIJ, der bei einer 22jährigen, vorher völlig gesunden Russin plötzliches Auftreten eines ausgesprochenen Bartes sah, gleichzeitig wurde die Stimme männlich tief, die Brustdrüsen verkleinerten sich, das Gesicht nahm männliche Züge an. Nach einer Entfernung eines Hypernephroms des linken Ovars soll der weibliche Typ wieder voll hergestellt worden sein.

Hypertrichosen *bei Störungen im Bereich der Hypophyse* kommen — abgesehen von den Fällen beim CUSHINGschen und MORGAGNIschen Syndrom — meist vergesellschaftet mit Akromegalie vor. Nach vielen Autoren wird die endokrine Funktion der Nebenniere von der Hypophyse aus gesteuert; der Virilismus, als Folge einer Überproduktion des androgenen Hormons der Nebenniere, soll letztlich durch eine Dysfunktion der Hypophyse zustande kommen.

Über *Hormontherapie bei Hypertrichose und Virilismus* existieren in der von uns eingesehenen Literatur nur ganz vereinzelte Publikationen. DORFF berichtete 1940 über 8 Fälle von Hirsutismus bei Frauen, die er teils mit oestrogenhaltiger Salbe, teils mit Oestroninjektionen, teils mit subcutaner Verabfolgung von Emenin (das aus Schwangerenharn gewonnen wird) behandelt hat. Die Therapie wurde über mehrere Monate ausgeführt. Es kam dabei zum Teil zu Haarausfall; es wurde auch nach langer Medikation ein weiblicheres Aussehen und Gehabe beobachtet und vor allem wurden die mitvorhandenen Menstruationsstörungen korrigiert. Die geringsten Erfolge erreichte man dabei mit der percutanen Verabreichung des Hormons. VENZMER berichtete 1939 von Frauen mit männlichem Behaarungstyp, bei welchen er interferometrisch einen Nebennierenabbau festgestellt hatte. Er versuchte bei diesen Frauen eine Therapie mit Cortdyn und konnte beobachten, daß die Haare zwar nicht ausfielen, sich aber leichter ausziehen ließen und an rasierten Stellen langsamer nachwuchsen. Einen Tierversuch mit ähnlichem Resultat machte GARDNER, indem er bei Hunden und Hündinnen über Monate hohe Dosen von Oestradiolbenzoat oder Oestradiolbenzoat und Testosteronpropionat verabreichte. Das Haarwachstum an geschorenen Stellen hörte auf. Ein Haarwechsel fand nicht statt. Die vorhandenen Haare wurden im Laufe der Behandlung dünner, die Haarfollikel blieben erhalten, ebenso die Haarstummeln an den geschorenen Stellen.

Im übrigen fand sich in der großen dermatologischen und endokrinologischen Literatur, die ich gesichtet habe, kaum etwas, das mit unseren Fragestellungen einen direkten Zusammenhang hätte. Das Ergebnis der Literaturdurchsicht für unsere Arbeit läßt sich dahin zusammenfassen:

1. Die maskuline Stigmatisierung der Frau, besonders der Hirsutismus, kann durch endokrine Störungen bedingt sein. Die Frage, ob *jede* Form des Hirsutismus bei der Frau endokrin bedingt wäre, steht aber offen. Überhaupt ist die endokrine Ursache nur bei Einzelfällen von Hirsutismus genau geklärt, bei der Mehrzahl der Fälle von Hirsutismus wissen wir nicht einmal sicher, ob sie endokrin bedingt sind und noch weniger, welche endokrine Störung ihnen zugrunde läge.

2. Psychische Störungen und Persönlichkeitsbesonderheiten bei maskulinen Frauen sind bisher vorwiegend an Einzelfällen beschrieben worden; grundsätzliche Erkenntnisse darüber ergeben sich aus der Literatur noch nicht.

3. Ebenso ist familiäres Auftreten maskuliner Stigmatisierung der Frau erst an Einzelfällen beschrieben worden. Ein systematisch durchgearbeitetes, größeres Untersuchungsgut fehlt auch in bezug auf deren Erbgang.

Wir gehen zur *Besprechung der Untersuchungen an unseren eigenen 32 maskulin stigmatisierten schizophrenen Frauen* über. Die *32 Ausgangspatientinnen* der hier zusammengefaßten drei Arbeiten sind dem Krankenbestand der Anstalten Burghölzli-Zürich, Königsfelden-Brugg, Rheinau (Zürich) und Wil (St. Gallen) entnommen. Es handelt sich in allen 32 Fällen um Frauen, die eindrucksmäßig deutliche Zeichen einer endokrinen Störung im Sinne einer maskulinen Stigmatisation aufweisen. Wir rechnen zu diesen maskulinen Stigmata: virile Gesichtszüge, virile Körperformen, viriler Typus der Gesichts- und Körperbehaarung, tiefe Stimme, maskuline Motorik. Alle Probandinnen weisen mehrere dieser genannten Stigmata auf, ausgenommen zwei Frauen mit sehr ausgesprochenem Bart und Schnurrbart allein.

Unter den 32 Frauen weisen 25 männliche Gesichtszüge auf, 28 eine deutliche männliche Gesichtsbehaarung, 10 zeigen männliche Körperformen, 13 eine Körperbehaarung von männlichem Typus, 15 haben eine männlich tiefe Stimme, 10 muten in ihren Bewegungen männlich an. Die Brüste zeigen in der Mehrzahl eine gute Entwicklung von weiblichem Typus. Von 32 Probandinnen haben 21 eine durchaus weibliche Brust, in den restlichen 11 Fällen ist die Brust schlecht entwickelt.

Soweit es möglich war, wurden die Probandinnen auch gynäkologisch untersucht. Wegen der schizophrenen Renitenz der Probandinnen konnte diese Untersuchung nur in 14 von 32 Fällen durchgeführt werden. Pathologisch wesentliche Befunde wurden dabei nicht erhoben. Zweimal fand man einen unterentwickelten, infantilen Uterus, dreimal stellte man Lageanomalien des Uterus fest, einmal fand man ein leicht vergrößertes Ovar.

Wir versuchten weiter, so gut es möglich war, den Zeitpunkt der Menarche und den Verlauf des Zyklus bei den Probandinnen festzustellen. Es gelang uns rückblickend nur 13mal den Zeitpunkt der Menarche zu erfahren. Unter diesen 13 Fällen traten 2 Probandinnen mit 12 Jahren, 4 mit 13 Jahren, 1 mit 14 Jahren, 1 mit 15 Jahren, 3 mit 16 Jahren und 2 mit 17 Jahren in die Menarche.

Über den Verlauf des Zyklus erhielten wir in 18 Fällen Auskunft. Er war in diesen 18 Fällen 15mal regelmäßig und nur 3mal war er ganz

unregelmäßig. Dysmenorrhöische Beschwerden konnten wir nur einmal unter den 18 Fällen finden.

Von den 32 Probandinnen haben 8 normal geboren. Einmal kam eine Totgeburt vor, einmal wegen Schwangerschaftsnephropathie eine Entbindung durch Sectio. 18 unverheiratete und 4 verheiratete Probandinnen haben nie geboren.

Genitale, Genitalzyklus und Fortpflanzung unterscheiden sich also, soweit sich bei unserer kleinen Gruppe erkennen läßt, bei unseren maskulin stigmatisierten Frauen nicht durchgreifend von der Norm.

In dieser statistischen Verarbeitung berücksichtigen wir weiter den *präpsychotischen Charakter, den Verlaufstypus der Psychosen und den Endzustand der Psychosen unserer Probandinnen*, um die erhaltenen Resultate mit den entsprechenden für das Gros der Schizophrenen zu vergleichen. (Die Vergleichszahlen für das Gros der Schizophrenen siehe bei M. BLEULER[1].) Wir möchten sodann festhalten, zu welchem Zeitpunkt sich vorwiegend bei diesen dyskrin gestörten, schizophrenen Frauen die Dyskrinie entwickelt hat und *ob ein Zusammenhang zu finden ist zwischen dem Auftreten der Psychose und der Dyskrinie.*

Was den *präpsychotischen Charakter* unserer Probandinnen betrifft, waren 16 unter ihnen präpsychotisch *schizoide Psychopathinnen*, die Hälfte also. Die von M. BLEULER festgestellte Zahl für das Gros der Schizophrenen beträgt $^1/_3$. M. BLEULER hat aber weiter gezeigt, daß die Anzahl der schizoiden Psychopathen unter den späteren Schizophrenen recht verschieden ist, je nachdem, ob man bei den Untersuchungen von Anstaltsaufnahmen oder von Anstaltsinsassen ausgeht (weil sich unter den Anstaltsinsassen die schwereren Fälle häufen und der Verlauf der Schizophrenie mit der präpsychotischen Persönlichkeit zusammenhängt). Unsere Probandinnen sind nun fast ausschließlich dadurch zu Probandinnen geworden, daß unter dem Bestand von schizophrenen Anstaltspatienten nach maskuliner Stigmatisierung gesucht wurde. Wir haben sie also mit den Statistiken zu vergleichen, die sich auf Insassen entsprechender Anstalten stützen und nicht von den Aufnahmen ausgehen. M. BLEULER stellte fest, daß unter den schizophrenen Anstaltsinsassen 47% präpsychotisch schizophrene Psychopathen waren. Mit dieser Zahl stimmt die unsere überein, so daß wir feststellen: unter unseren maskulinen schizophrenen Frauen, die als Anstaltsinsassen gefunden wurden, sind präpsychotisch ebensoviele schizoide Psychopathinnen gewesen wie unter schizophrenen, nicht maskulinen Anstaltsinsassinnen. — $^1/_4$ der 32 Probandinnen wies präpsychotisch *schizoide Auffälligkeiten* auf; diese Zahl deckt sich

[1] BLEULER, M.: Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen. Leipzig: Georg Thieme 1941.

wieder genau mit der für das Gros der Schizophrenen Anstaltsinsassen von M. BLEULER errechneten. Probandinnen, die präpsychotisch in ihrem Charakter unauffällig gewesen sind, finden sich in unserem Krankengut nur $^1/_8$. Aber auch diese Zahl entspricht (innerhalb der Grenzen der Zufallsschwankung) derjenigen, die M. BLEULER an schizophrenen Anstaltsinsassen errechnet hat (17%). — Diese Feststellungen lassen sich dahin zusammenfassen, *daß die Verteilung verschiedener präpsychotischer Persönlichkeiten bei unseren maskulinen schizophrenen Anstaltsinsassinnen dieselbe ist wie bei Anstaltsinsassinnen im allgemeinen.* Nur wenn man fälschlich die präpsychotische Persönlichkeit unserer maskulinen Schizophrenen mit derjenigen Schizophrener, die als Anstaltsaufnahmen Probanden wurden, vergliche, käme man zum Schluß, daß sich unter maskulinen schizophrenen Frauen präpsychotisch mehr schizoide Psychopathinnen und weniger Unauffällige finden als beim Gros der Schizophrenen.

Bei der Betrachtung des präpsychotischen Charakters der Probandinnen berücksichtigten wir des weiteren besonders die Frage, ob die Probandinnen auffallende männliche Charakterzüge und gar homosexuelle Tendenzen aufwiesen.

Unter den 32 Fällen wurden 5 Probandinnen präpsychotisch mit männlichen Charakterzügen beschrieben. Zweimal nannten die Angehörigen die Probandinnen spontan einen „mißratenen Buben". In den andern 3 Fällen war es ein besonders starker Wille, männliche Energie, Brutalität, despotisches Auftreten, was die Probandinnen in ihrem präpsychotischen Charakter männlich erscheinen ließ.

Homosexuelle Tendenzen fanden wir in unseren 32 Fällen 4mal. Sie bestanden in allen 4 Malen in schwärmerischer Zuneigung der Probandinnen zu anderen Frauen, waren somit nicht sehr ausgesprochen. *Wir finden also zusammenfassend unter unseren 32 Probandinnen präpsychotisch nicht deutlich mehr männliche Charakterzüge und homosexuelle Tendenzen als unter nichtmaskulinen Schizophrenen in der präpsychotischen Zeit gefunden werden dürften.*

Zur Charakterisierung der Krankheitsverläufe halten wir uns wieder an die durch M. BLEULER festgesetzten Verlaufstypen. Darnach finden wir für unsere Gruppe von Probandinnen vorwiegend Krankheitsverläufe, die dem Typus I, II und IV nach der Bezeichnung M. BLEULERS entsprechen würden, d. h. vorwiegend akuter Verlauf zu Verblödung (Typus I), chronisch zu Verblödung (II) und chronisch zu Defekt (IV). Unter den letzteren häufen sich schwere Defekte, die einer Verblödung nahestehen. Die Prozentzahlen lauten: unter den 32 schizophrenen maskulinen Frauen sind 31% akut zu völliger Verblödung verlaufen, 25% chronisch zu völliger Verblödung und 22% chronisch zu Defekt.

Diesen 78% einförmig schwer verlaufenden Fällen stehen nur 22% wellenförmig verlaufende Fälle gegenüber. (In absoluten Zahlen 25:7.) Unter den letzteren verläuft die gute Hälfte in Wellen zu einem Defekt (4), nur 3 in Wellen zur Verblödung und bei keiner konnte nach verschiedenen Krankheitsschüben Ausgang in Heilung festgestellt werden.

Wenn man diese Verteilung der Verlaufsformen mit den durchschnittlichen Verlaufsformen der Schizophrenie vergleicht, wie sie M. Bleuler errechnete, so zeigt sich eindrücklich, daß sich unter den Schizophrenien unserer Probandinnen einförmige und schwere Verläufe häufen, während die wellenförmig-günstigen viel seltener sind. Nunmehr sind aber selbstverständlich die Zahlen über die Krankheitsverläufe der Schizophrenie im allgemeinen an Patienten errechnet, die als Anstaltsaufnahmen Probanden wurden und nicht als Anstaltsinsassen. (Unter letzteren können ja nur vereinzelte geheilte vorkommen!) Wie oben betont, wurden aber unsere Probandinnen vorwiegend als Anstaltsinsassinnen ausgewählt. Man darf aus unseren Zahlen deshalb nicht schließen, daß die Schizophrenie bei maskulin stigmatisierten Frauen einförmiger und schwerer verlaufen würde als beim Gros der Schizophrenien. Freilich ergibt sich der Eindruck, daß die Schizophrenien unserer Probandinnen im Durchschnitt auch etwas schwerer und einförmiger verlaufen als selbst der Durchschnitt aller Schizophrenien aus dem Bestand der in Frage stehenden Anstalten. Dieser Unterschied ist aber nur unwesentlich und nicht statistisch bewiesen.

Entsprechend den schweren Krankheitsverläufen sind die *Endzustände* in unseren 32 Fällen ebenfalls vorwiegend schwere. (Von einem Endzustand sprechen wir dann, wenn die Krankheit mehr als 10 Jahre lang stabil geblieben ist.) In unseren 32 Fällen können wir im genannten Sinn 24mal von einem Endzustand sprechen, in den restlichen 8 Malen ist die Krankheit noch nicht über 10 Jahre lang in einem stabilen Zustand beobachtet worden. Unter diesen 24 Endzuständen finden wir 15mal den Zustand einer vollständigen schizophrenen Verblödung, 8mal einen schweren und 1mal einen leichten schizophrenen Defektzustand. In den 8 Fällen, in denen man die Krankheit noch nicht über 10 Jahre beobachtet hat, finden wir 4mal eine schizophrene Verblödung, 3mal einen schweren und 2mal einen leichten schizophrenen Defektzustand.

Vorwiegend führt die Krankheit unserer Probandinnen also zu Verblödung oder zu schwerem Defekt. Heilung ist in keinem der Fälle beobachtet worden. Wenn unsere Probandinnen als Anstaltsaufnahmen zu Probandinnen geworden wären, würde das beweisen, daß die Schizophrenie bei maskulinen Frauen im Durchschnitt zu viel schwereren Endzuständen führt als bei nicht maskulin Stigmatisierten. Da aber

unsere Probandinnen größtenteils als Anstaltsinsassen zur Beobachtung kamen, ist dieser Schluß nicht zu ziehen. Immerhin sind die Endzustände unserer Probandinnen auch eher schwerer als diejenigen der Anstaltsinsassen im Durchschnitt, aber auch dieser Unterschied ist statistisch nicht gesichert.

Die *Art der schizophrenen Verblödung* ist unter unseren Probandinnen in der Mehrzahl der Fälle eine recht typische: die Probandinnen sind sehr negativistisch, abweisend, meist schroff, geladen, meist auch stark aggressiv. In dieser negativistischen Verblödung kommt *eine gewisse männliche Note* zum Ausdruck, die mit der Art der Dyskrinie im Einklang steht.

Besonders berücksichtigt haben wir die *Frage des zeitlichen Auftretens der Dyskrinie*. Wir konnten feststellen: die Dyskrinie begann in 20 Fällen in der Pubertät, 9mal trat sie zwischen Pubertät und Klimakterium auf, 2mal trat sie im Klimakterium auf, 1mal konnte der Zeitpunkt ihres Beginns nicht festgestellt werden.

Verglichen mit dem Beginn der Psychose trat die Dyskrinie 16mal unabhängig vom Beginn der Psychose *vor* dieser auf, 2mal unmittelbar vor Beginn der Psychose, 4mal gleichzeitig *mit* der Psychose und 9mal im Verlauf der Psychose selbst.

Es überwiegt also das Auftreten der Dyskrinie in der Pubertät, unabhängig vom Ausbruch der Psychose.

Die weitere wichtige Frage nach dem *Verlauf der Dyskrinie* konnten wir in den wenigsten Fällen abklären. Die über Jahre geisteskranken Frauen sind verständlicherweise von ihrer Umgebung bezüglich der Entwicklung der Dyskrinie nicht besonders sorgfältig beobachtet worden.

In 16 Fällen, in denen die Dyskrinie ganz unabhängig von der Psychose mehrere Jahre vor deren Beginn auftrat, entwickelte sich erstere wahrscheinlich langsam und stetig; auch in beiden Fällen, in denen die Dyskrinie sehr kurz vor Beginn der Psychose auftrat, entwickelte sie sich langsam und stetig. Dasselbe ist auch für weitere 3 Fälle anzunehmen, in denen die Dyskrinie gleichzeitig mit der Psychose auftrat. Sicher konnten wir nur in 3 Fällen eine rasche und starke Entwicklung der Dyskrinie feststellen ganz parallel einer rasch zunehmenden geistigen Verblödung, in Fällen, in denen die Dyskrinie im Verlauf der Psychose aufgetreten war. In weiteren 6 Fällen, in denen die Dyskrinie im Verlaufe der Psychose auftrat, entwickelte sie sich wiederum langsam und stetig.

Wir entnehmen aus diesem Versuch, rückblickend den Verlauf der Dyskrinie festzustellen, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit: *vorwiegend entwickelt sich die Dyskrinie langsam und stetig, zeitlich weitgehend unabhängig vom Verlauf der Psychose.* Daneben stellten wir in

wenigen aber eindrücklichen Fällen eine foudroyante Entwicklung der Dyskrinie ganz parallel einer raschen geistigen Verblödung fest.

Im folgenden verwerten wir die Resultate, die wir erhielten *bei der Untersuchung der 557 Angehörigen unserer Probandinnen:* Die Probandeneltern wurden vollständig erfaßt, es sind demnach ihrer 64; ebenso erfaßten wir die Probandengeschwister vollständig: 123. Es befinden sich unter diesen 123 Geschwistern 52 männliche und 71 weibliche Personen. (Zwillinge kommen unter den 123 Geschwistern und den 32 Probandinnen 3mal vor.)

Es finden sich unter den 64 Eltern 3 Fälle von Schizophrenie. Demnach beträgt die in üblicher Weise errechnete Zahl für die *Erkrankungswahrscheinlichkeit an Schizophrenie unter den Eltern* der Probandinnen bei einer Bezugsziffer von 61,5 *5*% und entspricht der für das Gros der Schizophrenen errechneten Zahl (5,6%). *Die Erkrankungswahrscheinlichkeit unter den 123 Geschwistern* bei 7 Schizophrenien und einer Bezugsziffer von 93 beträgt *7,5*% und entspricht ebenfalls der für das Gros der Schizophrenen errechneten Zahl innerhalb der Grenzen der Zufallsschwankung (12,5% $\pm$ 2,1).

Besonders wichtig ist beim Betrachten der familiären Belastung dieser Gruppe von Schizophrenen die Frage, *ob die an Schizophrenie erkrankten Eltern und Geschwister gleich den Probandinnen endokrine Störungen aufweisen.* Unter den drei an Schizophrenie erkrankten Eltern (2 Väter, 1 Mutter) weist keines eine endokrine Störung auf. Unter den 7 schizophrenen Geschwistern (1 Bruder, 6 Schwestern) weisen 2 Schwestern eine leichte maskuline Stigmatisierung auf, sie ist bedeutend leichter als bei den Probandinnen selbst. Sie besteht in einem Fall in einer maskulinen Gesichtsbehaarung und in maskulinen Gesichtszügen, im anderen Fall in einer maskulinen Gesichtsbehaarung, einer etwas tiefen Stimme und einem ziemlich grobknochigen und dadurch männlich wirkenden Körperbau.

Wie wir später sehen werden, verhalten sich die maskulinen zu den nichtmaskulinen Schwestern unserer Probandinnen beinahe wie 1:3 (genau 18:53). Wenn also unter den schizophrenen Schwestern der Probandinnen nur $^1/_3$ (2 von 6) maskulin stigmatisiert sind, so ergibt sich gewiß noch *kein Grund für die Annahme, daß unter den Verwandten maskuliner weiblicher Schizophrener eine Korrelation zwischen schizophrener Psychose und maskuliner Stigmatisation bestehen könnte.* (Für eine solche Annahme sind die Zahlen entschieden zu klein.) Im selben Sinne spricht der Umstand, daß auch die einzige schizophrene Mutter einer Probandin nicht maskulin ist. (Unter den 32 Müttern sind 9 maskulin.)

Vergleicht man den *Verlaufstyp* der Schizophrenien bei den Eltern und Geschwistern einerseits und den Probandinnen anderseits, so

beobachtet man, daß sich die Krankheitsverläufe insofern decken, als die meisten der Schizophrenien bei Eltern und Geschwistern ebenso schwer und einförmig verlaufen und in schweren Defekt oder in Verblödung ausgehen, wie es bei den Probandinnen selbst der Fall ist. Wir fanden unter den 10 Schizophrenien, die die Eltern und Geschwister der Probandinnen treffen, zahlenmäßig 3mal den Verlaufstyp I (akuter Verlauf zu Verblödung), 2mal den Verlaufstyp II (chronischer Verlauf zu Verblödung), 2mal den Verlaufstyp IV (chronischer Verlauf zu Defekt), 2mal den Typ VI (wellenförmiger Verlauf zu Defekt) und 1mal den Typ VII (Heilung nach wellenförmigem Verlauf).

Die Feststellung eines besonders schweren Verlaufes der Schizophrenien bei Eltern und Geschwistern unserer Probandinnen ist bedeutungsvoll; sie wirft Licht auf die Frage, ob der Verlauf der Psychose der Probandinnen etwa deshalb besonders schwer sei, weil sie durch die maskuline Stigmatisierung (oder vielmehr die der maskulinen Stigmatisierung zugrunde liegende endokrine oder konstitutionelle Ursache) verschlimmert würde. Diese Frage mußte angesichts unserer ersten Befunde von KAUFMANN ernsthaft aufgeworfen werden. Die Feststellung, daß die schizophrenen Mütter und Schwestern der Probandinnen, obschon sie größtenteils nicht maskulin stigmatisiert sind, auch an schweren Formen der Schizophrenie leiden, läßt derartige Vermutungen über einen ungünstigen Einfluß der maskulinen Körperkonstitution auf die Schizophrenie an Wahrscheinlichkeit verlieren.

Abgesehen von den 10 Schizophrenien, die auf die Eltern und Geschwister der Probandinnen fallen, fanden wir in den 32 Familien, in denen wir außer den Eltern und den Geschwistern 370 weitere Verwandte erfaßten (180 männliche Verwandte, 190 weibliche Verwandte) 16 Fälle von Schizophrenie, die sich auf 12 weibliche und 4 männliche Verwandte verteilen. Wichtig war wiederum festzustellen, ob unter diesen 16 an Schizophrenie erkrankten Verwandten sich solche befinden, die dyskrin gestört wären. Unter den 12 schizophrenen Frauen finden sich 2, also $^1/_6$, mit leichter maskuliner Stigmatisation. Der maskuline Zug bei diesen 2 schizophrenen Verwandten — es handelt sich um eine Tante und eine Großtante von Probandinnen — besteht in einer leichten männlichen Gesichtsbehaarung. In beiden Fällen ist die Dyskrinie schwächer ausgeprägt als bei den Probandinnen selbst. Die restlichen 10 Fälle von schizophrenen verwandten Frauen und die 4 Fälle von schizophrenen verwandten Männern zeigen keine dyskrine Störung.

Unter den schizophrenen Frauen in der weiteren Verwandtschaft unserer Probandinnen findet sich also $^1/_6$ mit maskuliner Stigmatisierung (2 von 12). Wie wir noch sehen werden, beträgt der entsprechende Anteil unter allen Frauen in der weiteren Verwandtschaft

unserer Probandinnen $^1/_{10}$ (18 von 190). Der Unterschied liegt offensichtlich weit innerhalb der Zufallsschwankungen. (Es müßte ja zufällig nur einen einzigen Fall weniger maskuline unter den schizophrenen Verwandten haben — und schon wäre der Anteil der Maskulinen unter den Schizophrenen kleiner als unter den Nichtschizophrenen.) *Eine Korrelation zwischen maskuliner Körperkonstitution und Schizophrenie läßt sich also in der weiteren Verwandtschaft unserer Probandinnen ebensowenig wie in der engeren feststellen.*

Auch in diesen 16 Fällen von Schizophrenie in der weiterer Verwandtschaft haben wir darauf geachtet, ob die Psychose gleich oder ähnlich verläuft wie bei den Probandinnen selbst. In der Mehrzahl der Fälle (10) verläuft sie einförmig und schwer, gleich wie bei den Probandinnen. Zahlenmäßig verteilen sich die 16 Schizophrenien auf folgende Typen des Verlaufs: 7mal kommt Typ I vor (akuter Verlauf zu Verblödung), 5mal kommt Typ IV vor (chronischer Verlauf zu Defekt), 2mal finden wir Typ VI (wellenförmiger Verlauf zu Defekt), 1mal ist Typ III vertreten (akuter Verlauf zu Defekt), 1mal ist Typ V vertreten (wellenförmiger Verlauf zu Verblödung).

Derselbe Schluß, der sich aus der Betrachtung des Verlaufs der Schizophrenien in der engeren Verwandtschaft der Probandinnen ziehen ließ, ergibt sich also auch aus denselben Aufstellungen in der weiteren Verwandtschaft: auch die Schizophrenien in der weiteren Verwandtschaft der Probandinnen verlaufen überdurchschnittlich schwer, obschon sie in der Mehrzahl der Fälle keine maskulinen Frauen treffen.

Die Untersuchungen über die Beziehung von schizophrenem und endokrinem Krankheitsgeschehen haben wir auch *auf die in diesen Sippschaften vorkommenden schizoiden Psychopathien und schizoiden Auffälligkeiten ausgedehnt* und festgestellt, in welchem Zusammenhang diese Charakteranomalien mit den in den Sippschaften gefundenen Dyskrinien stehen.

Zunächst unsere Resultate für die Eltern und Geschwister: unter den 64 Eltern fanden wir 4 schizoide Psychopathien. Bei einer Bezugsziffer von 61,5 bedeutet es eine Erkrankungswahrscheinlichkeit von 6,5%, eine Zahl, die niederer ist als die entsprechende für das Gros der Schizophrenen (16,5% $\pm$ 2,6). Der Unterschied hält aber den dreifachen mittleren Fehler nicht aus. Bei den Geschwistern fanden wir 8 schizoide Psychopathien, was bei einer Bezugsziffer von 111 eine Erkrankungswahrscheinlichkeit von 7,2% bedeutet. Diese Zahl ist gleich der entsprechenden für das Gros der Schizophrenen (9,7% $\pm$ 1,5).

An Dyskrinien fanden wir unter den Eltern und Geschwistern 35 Fälle (33 weibliche und 2 männliche) = 19%. Darunter sind

27 Fälle von maskuliner Stigmatisation bei weiblichen Verwandten, 3 Fälle von Fettdysplasie, 2 Fälle von Hypothyreose, 1 Fall von Basedow, 1 Fall von Diabetes mellitus und 1 weiterer Fall von Diabetes mellitus verbunden mit Fettdysplasie.

Es soll an den Schwestern und Müttern zusammen geprüft werden, ob eine Korrelation zwischen maskuliner Stigmatisation einerseits, schizoiden Charaktereigenschaften anderseits (leichteren und psychopathischen Grades) besteht: Unter den 103 Schwestern und Müttern kommen 27 maskulin Stigmatisierte vor. Bei Unabhängigkeit zwischen Schizoid und maskuliner Stigmatisierung wären demnach unter den 10 schizoiden Müttern und Schwestern maskulin Stigmatisierte in derselben Proportion wie 27:103 zu erwarten, nämlich 2,6. Wir finden in Tat und Wahrheit 6. Die Erhöhung der beobachteten Fälle im Vergleich zu den erwarteten Fällen scheint deutlich, liegt aber noch stark innerhalb der Zufallsschwankungen. Wenn sie nicht zufällig, sondern gesetzmäßig wäre, wäre zu vermuten, daß sie noch deutlicher ausfiele, wenn wir nur die schizoiden Psychopathien (ohne die leichteren Schizoidien) berücksichtigen. Das ist aber nicht der Fall, im Gegenteil verteilen sich die Maskulinen unter den schizoid psychopathischen Schwestern und Müttern fast genau wie unter allen Schwestern und Müttern. (Die Zahlen lauten: schizoid psychopathische Schwestern und Mütter 5, maskuline Schwestern und Mütter 27, Schwestern und Mütter insgesamt 103. Bei einer bloß zufälligen Kombination von schizoider Psychopathie und maskuliner Stigmatisierung wären demnach 1,3 Mütter und Schwestern zu erwarten, welche sowohl schizoid psychopathisch wie maskulin wären. Tatsächlich beobachteten wir zwei solcher.) *Unter den Müttern und Schwestern unserer Probandinnen läßt sich also keine Korrelation zwischen Schizoid und maskuliner Stigmatisierung beweisen.*

Für die weiteren Verwandten außer den Eltern und Geschwistern ergaben die Beobachtungen zur selben Frage: unter den 370 Verwandten (180 männliche, 190 weibliche) finden wir 18 schizoide Psychopathien und schizoide Auffälligkeiten (10 männliche und 8 weibliche), also 4,9% psychische Störungen einerseits und 20 Dyskrinien anderseits (ausschließlich weibliche Verwandte) = 5,4% dyskrine Störungen. Es fallen darunter 18 maskuline Stigmatisationen, 1 Infantilismus, 1 Diabetes mellitus. Nur in 1 Fall trifft die schizoide Auffälligkeit mit einer maskulinen Stigmatisierung zusammen. Die übrigen 17 schizoiden Psychopathien und schizoiden Auffälligkeiten gehen nicht mit einer dyskrinen Störung einher und umgekehrt sind 19 Dyskrinien nicht mit einer psychischen Störung verbunden. *Auch unter den weiteren Verwandten der Probandinnen finden wir also keine Korrelation zwischen Schizoid und Dyskrinie.*

Als letztes stellten wir uns noch einige Fragen zur Vererbung der maskulinen Stigmatisation. Vorerst geht schon aus den obengenannten Zahlen hervor, *daß die maskuline Stigmatisation familiär ist.* Wenn man freilich annehmen wollte, daß 50% aller Frauen maskulin stigmatisiert sind, wie es die eingangs erwähnte Arbeit von GALANT tat, so würden unsere Befunde bei Müttern und Schwestern nur der Norm entsprechen und nicht auf eine familiäre Häufung der maskulinen Stigmatisierung in unseren Probandinnenfamilien sprechen. Schon die alltägliche klinische Beobachtung macht es nun aber sicher, daß nicht 50% der Frauen in dem Grade maskulin sind, wie wir es verlangen, um eine Frau im Sinne unserer Arbeit zu den Maskulinen zu zählen. Sicher ist Maskulinität im Sinne unserer Arbeiten im Bevölkerungsdurchschnitt von Frauen *viel* seltener als 50% und 25%. Wenn wir also unter den 32 Müttern 9 und unter den 71 Schwestern 18 maskulin Stigmatisierte finden, dürfen wir getrost von einer familiären Häufung sprechen. Diese Beobachtung wird auch dadurch gestützt, daß wir unter 180 weiblichen weiteren Verwandten immer noch 18 Maskuline finden, eine Zahl, die zwar noch beträchtlich erscheint, aber doch erheblich niedriger ist als die Zahlen für Mütter und Schwestern.

Wir versuchten weiter festzustellen, ob die maskuline Stigmatisierung sich vorwiegend von der Mutter auf die Tochter überträgt oder ob sie auch von seiten des Vaters her vererbt wird: unter den 325 erfaßten Frauen — die 32 Probandinnen inbegriffen — fanden wir 77mal eine maskuline Stigmatisation. 25mal wurde dabei die Dyskrinie direkt von der Mutter auf die Tochter übertragen, 1mal nicht durch die Mutter selbst, aber doch wohl durch die mütterliche Familie, 2mal ist die Dyskrinie sowohl auf der mütterlichen wie auf der väterlichen Seite nachweisbar (diese beiden Fälle zeigen direkte Übertragung von Mutter auf Tochter und sind in den obigen 25 Fällen inbegriffen), 2mal auf der väterlichen Seite allein (bei Mutter und Schwester des Vaters). In 41 Malen konnten wir weder in der mütterlichen noch in der väterlichen Aszendenz dieselbe Dyskrinie finden; wir müssen dabei allerdings betonen, daß die Aszendenz nur mangelhaft erfaßt werden konnte, da wir die Familien der Probandinnen in den wenigsten Fällen zuverlässig über die Generation der Eltern hinaus verfolgen konnten. Achtmal war der Sachverhalt in jeder Hinsicht ungenügend abklärbar.

Wir stellten zur Frage nach Dominanz oder Rezessivität fest, daß von 77 Maskulinen — die 32 Probandinnen inbegriffen — 25 eine maskuline Mutter haben. 44mal ist die Mutter nicht maskulin stigmatisiert, 8mal war der Sachverhalt nicht zuverlässig abklärbar. Zweitens fanden wir, daß 45 Maskuline — die 32 Probandinnen nicht inbegriffen — 28 maskulin und 31 nichtmaskulin stigmatisierte Schwestern haben.

Endlich versuchten wir zu prüfen, ob sich verschiedene maskuline Stigmata einzeln oder korreliert vererben. Die maskuline Stigmatisation bei den betroffenen weiblichen Verwandten unserer Probandinnen liegt in der Mehrzahl der Fälle in einer Gesichtsbehaarung von männlichem Typus. Nur vereinzelt fanden wir auch tiefe Stimme, männliche Gesichtszüge und männlichen Körperbau. Diese letztgenannten Stigmata treten nicht einzeln bei verschiedenen Frauen auf, sondern jeweils korreliert bei der gleichen Frau mit dem Hirsutismus. Jedenfalls waren sie nur bei maskulin behaarten Frauen derart auffällig, daß sie erfaßt wurden.

Tabelle 1. *Übersicht über die 32 maskulin stigmatisierten schizophrenen*

Probandin	F.B.	F.B.	M.B.	M.G.	M.K.	L.M.	M.N.	M.S.	L.W.	E.Z.	M.B.	A.D.	F.K.
Geboren	1901	1905	1914	1899	1908	1894	1908	1893	1900	1885	1877	1883	1900
Erkrankt mit Jahren	38	18	15	38	26	45	26	25	30	52	39	50	38
Präpsychotische Persönlichkeit													
Unauffällig												1	
Schizoide Auffälligkeiten innerhalb der Norm	1				1		1						
Schizoide Psychopathie		1	debil	haltlos debil		1		1	1	depressiv	1		1
Beginn und Verlauf der Psychose.													
Typ I	1				1		1			1		1	
Typ II			1			1		1			1		
Typ III													
Typ IV		1							1				
Typ V				1									
Typ VI													1
Typ VII													
Endzustand der Schizophrenie													
Leichter Defekt													1
Schwerer Defekt		1				1			1	1			
Verblödung	1		1	1	1		1	1			1	1	
Maskuline Merkmale.													
Virile Gesichtszüge	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	±	1	±
Virile Gesichtsbehaarung	1	1		1	±	1	1	1	±	1	1	1	1
Viriler Körperbau	1	1		1		±		1				1	
Virile Körperbehaarung	1	1	1	1	1		1	1		1			1
Tiefe Stimme	1		1	1	1			1	1			1	
Maskuline Motorik			1	1					1		1	1	
Beginn der maskulinen Stigmatisierung.													
In der Pubertät	1			1	1	1	1	1	1	1			1
Kurz vor der Psychose											1		
Gleichzeitig mit der Psychose		1											
In der Psychose			1									1	

Zusammenfassung der Statistik über die in unserer Klinik bearbeiteten Fälle von maskulin stigmatisierten schizophrenen Frauen:

1. Die maskulinen Merkmale jener schizophrener Frauen, die als am meisten maskulin auffallen, bestehen am häufigsten in männlicher Gesichtsbehaarung, männlichen Gesichtszügen, männlicher Stimme, männlicher Körperbehaarung, männlicher Körperform und männlicher Motorik (in der Reihenfolge der Häufigkeit aufgezählt). Mit diesem Symptomenkomplex erscheinen Unterentwicklung der Genitalien und der Brüste sowie psychosexuelle Maskulinität im allgemeinen *nicht* gekoppelt.

Probandinnen der Anstalten Burghölzli, Rheinau, Wil und Königsfelden.

F. K. 1877 20	H. L. 1871 22	B. L. 1904 20	E. M. 1895 21	R. M. 1885 33	K. O. 1878 30	A. P. 1921 20	A. R. 1899 33	M. S. 1908 25	M. S. 1891 27	H. S. 1902 24	A. T. 1894 22	K. T. 1893 22	H. W. 1883 39	G. H. 1908 21	E. J. 1903 23	R. K. 1898 45	R. S. 1904 33	C. S. 1896 47	Total
											1				1		1		4
1	1	1						1				1	1						9
			1	1	1	1	1		1	1				1		1		1	16
																			3
		1			1	1		1					1						10
	1									1					1		1		8
							1				1	1		1		1			7
1									1										3
			1	1														1	4
											1							1	3
			1	1			1					1		1		1			10
1	1	1			1	1		1	1	1			1		1		1		19
1	1	1	±	1	1		±	1	1		±	1	1	1	1	1	1	1	25
1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	28
1		1			1								1		1				10
			1			1		1										1	13
	1			1					1			1	1		1	1	1		15
		1			1				1			1	1						10
	(1)				(1)						1	1	(1)	1	1	1	1	1	16
							1												2
		1				1			1	1									5
1	1		1	1	1			1				(1)	1		(1)				9

2. Die präpsychotische Persönlichkeit der untersuchten maskulinen schizophrenen Frauen entspricht im Durchschnitt derjenigen nichtmaskuliner Schizophrener. Bei unserer Art der Auslese sind die Schizophrenien maskuliner Frauen auffallend oft besonders schwere Psychosen, die akut zu Demenz verlaufen. Wellenförmige und gutartige Verläufe sind sehr selten. Es läßt sich noch nicht sicher entscheiden, ob es sich um eine bloße Auslesewirkung handelt oder ob die maskuline Stigmatisierung zu besonders schwerem schizophrenem Verlauf prädisponiert. Bestimmt verlaufen die Schizophrenien bei maskuliner Stigmatisierung (im Gegensatz zur akromegaloiden Stigmatisierung)

Tabelle 2. *Die Eltern und Geschwister der maskulin stigmatisierten 32 Probandinnen aus dem Burghölzli, Rheinau, Wil und Königsfelden.*

Alter	0—19 Jahre				20—39 Jahre				Über 40 Jahre				Total
Lebend/tot	lebend		tot		lebend		tot		lebend		tot		
Geschlecht	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
Unter allen *Probandeneltern* waren Fälle von:													
Schizophrenie							2					1	3
Nichtasylierte Depressionen												1	1
Andere Psychosen									1	2		1	4
Schizoide Psychopathien										1	2		3
Schizoide Auffälligkeiten innerhalb der Norm									2		1		3
Trinker									1		7	1	9
Andere Auffälligkeiten innerhalb der Norm										1	4	2	7
Maskuline Frauen													8
Schizoide maskuline Frauen													1
Es starben an Tuberkulose							1	1			3		5
Unauffällig								1	3	3	5	8	20
total							3	2	7	12	22	18	64
Unter allen *Probandengeschwistern* waren Fälle von:													
Schizophrenie							1	1		3		2	7
Nichtasylierte Depressionen													—
Andere Psychosen						1			3	2			6
Schizoide Psychopathien					1				1	3		2	7
Schizoide Auffälligkeiten innerhalb der Norm					1		1		3	2	1	1	9
Trinker					2				1				3
Andere Auffälligkeiten innerhalb der Norm					4				2	5	1		12
Maskuline Frauen						4				13			17
Schizoide maskuline Frauen								1					1
Es starben an Tuberkulose				1			1	1			1	1	5
Unauffällig		1	4	6	7	6		4	17	10		1	56
total		1	4	7	15	11	3	7	27	38	3	7	123

nicht leichter als der Durchschnitt der Schizophrenien. In bezug auf die Phänomenologie der schizophrenen Psychosen zeigt sich in der Mehrzahl der Fälle von maskulinen Frauen eine gewisse maskuline Note.

3. Die maskuline Stigmatisierung bei den Probandinnen tritt vorwiegend während der Pubertät auf, unabhängig vom Ausbruch der Psychose. Immerhin wurde in etwa einem Drittel der Fälle auch ein Auftreten der maskulinen Stigmatisierung in engerem zeitlichen Zusammenhang mit der Psychose beobachtet. — Die maskuline Stigmatisierung neigt dazu, sich von der Pubertät an im Verlaufe des Lebens langsam und stetig, wenn auch nur in leichtem Maße, zu verdeutlichen.

4. Das Familienbild maskuliner schizophrener Frauen in bezug auf Schizophrenie und schizoide Psychopathie weicht nicht wesentlich und nachweisbar vom Familienbild aller Schizophrenien ab. Bei unseren Probandinnen verlaufen die Psychosen der schizophrenen Verwandten im Durchschnitt schwerer als bei Verwandten von Nichtmaskulinen. (Vermutlich zufolge Auslesewirkungen bei der Probandinnenauswahl.)

5. Unter den Verwandten von maskulinen schizophrenen Frauen läßt sich in unserem Material keine deutliche Korrelation zwischen Schizophrenie und schizoider Psychopathie einerseits und maskuliner Stigmatisation anderseits nachweisen.

6. Die maskuline Stigmatisierung von Frauen erweist sich als hochgradig familiär.

V. Fettdysplasie.

Statistische Verarbeitung von 40 Fällen fettdysplastischer Schizophrener und ihrer Familien.

Von

GION CONDRAU.

Mit 2 Textabbildungen.

Einleitung.

Das häufige Vorkommen dysplastischer Körperbauformen bei Schizophrenen und deren Sonderstellung in klinischer und nosologischer Hinsicht wurde von KRETSCHMER, GAUPP und MAUZ erstmals arbeitshypothetisch verwertet. MAUZ fand bei vorwiegend fettsüchtigen Dysplastischen schwerste jugendliche Verblödungspsychosen, „die sich in früher Kindheit aus der Psyche des eben Pubertierenden meist gleichzeitig mit dem Einsetzen schwerer endokriner Umwälzungen

entwickeln". „Gekennzeichnet durch einen deletären und torpiden Verlauf, durch ein auffallend grobes Kolorit ohne feine Schattierung und Nuancierung, sollen sich im familiären Gesamtbild nicht selten eine Häufung schwerer Zerfallspsychosen und deutliche Zeichen körperlicher und geistiger Entwicklungshemmungen nachweisen lassen.

M. BLEULER 1930, und nach ihm HAFFTER 1945, befaßten sich eingehender mit den Beziehungen dysplastischer Verfettung und Schizophrenie. Bei seinen Vererbungsuntersuchungen an 100 Schizophrenen fand BLEULER 6 Fälle schwer verblödeter unbelasteter Schizophrener, von denen 5 ausgesprochen fettdysplastisch waren. Ihnen gemeinsam war die Schwere und die Art der Demenz, indem mit ihnen, abweichend von den meisten schizophrenen Verblödeten, ein affektiver Rapport wie mit Idioten möglich war und sie sich in Mimik und Haltung schlaff, stumpf und wenig moduliert zeigten. Alle erkrankten in jugendlichem Alter, aber nach der Pubertät.

HAFFTER untersuchte 15 dysplastisch verfettete Schizophrene daraufhin, wie sie sich hinsichtlich erblicher Belastung, präpsychotischer Persönlichkeit, Intelligenz, Verlauf der Psychose und besonderer Formen der Verblödung verhielten. Die Analyse seiner 15 Fälle ergab, daß sich alle durch einen besonderen Beginn und Verlauf auszeichneten und daß mit Wahrscheinlichkeit in den untersuchten Familien — voneinander unabhängig — einerseits eine erbliche Belastung mit Schizophrenie und Schizoidie, andererseits eine solche mit Fettsucht vorlag. Die Frage, ob der Eintritt und der Verlauf dysplastischer Verfettung durch eine beim gleichen Individuum bestehende Schizophrenie beeinflußt werde, wird offen gelassen. Hingegen wird vermutet, daß dieselbe dyskrine Konstitution, die sich in dysplastischer Verfettung äußert, die gleichzeitig oder schon vorher einsetzende Schizophrenie in ungünstigem Sinne beeinflußt.

Wir haben uns die Aufgabe gestellt, die bisherigen Forschungsergebnisse über die Sonderstellung der fettdysplastischen Schizophrenen zusammenfassend auszuwerten und durch eigene Beobachtungen zu ergänzen. Als Ausgangsmaterial stehen uns die 5 Fälle von M. BLEULER zur Verfügung, ferner die bereits publizierten 15 Fälle HAFFTERS, 1 Fall (mit besonders eingehender Familienuntersuchung) von EDITH OTT-SCHAUB, 7 Fälle aus der Anstalt Rheinau von VOSER und 12 Fälle eigener Untersuchung (es handelt sich um Probanden aus dem Bestand unserer Klinik, welche ihrer Fettsucht wegen aufgefallen sind), *insgesamt also 40 Probanden mit ihren Familien.* Von unserer Untersuchung wurden total 583 Personen erfaßt. Da jedoch die Angaben besonders hinsichtlich dyskriner Störungen in der weiteren Verwandtschaft ungenügend und wissenschaftlich in den meisten

Fällen nicht verwertbar sind, beschränkten wir uns auf die systematische Erfassung der Eltern, Geschwister und Kinder der Probanden. Damit reduziert sich die Zahl der *erfaßten Personen auf 259.* Sie verteilen sich wie folgt auf die verschiedenen Verwandtschaftsgrade (s. Tabelle 1).

Unser gesamtes Material untersuchten wir gemäß der allgemeinen Fragestellung unserer Klinik und nach den Beziehungen zwischen pyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen hinsichtlich präpsychotischer Persönlichkeit, Verlauf und Endzustand der Psychose, erblicher Belastung und körperlich endokriner Entwicklung. Dabei interessierten uns vor allem auch die Beziehungen zwischen Schizophrenie und Verfettung bei den Probanden und ihren Verwandten.

Tabelle 1.

	Männlich	Weiblich	Total
Probanden . . .	11	29	40
Eltern	39	39	78
Geschwister . .	57	63	120
Kinder	9	12	21
total	116	143	259

Auf die Untersuchungstechnik gehen wir hier nicht näher ein. Wir haben uns grundsätzlich an das in der Arbeit HAFFTERS beschriebene Vorgehen gehalten. Eine gesamthafte Verarbeitung des Materials wurde ja nur dadurch ermöglicht, daß alle Autoren von gleichen Auswahlkriterien ausgingen. Präpsychotischer Charakter, Intelligenz, Verläufe und Endstadien wurden in Anlehnung an die Definition in M. BLEULERS „Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen" beschrieben. Weniger sichere Kriterien liegen für den Begriff der Fettdysplasie vor. Quantitative Gesichtspunkte haben sich, besonders in Grenzfällen, als ungenügend erwiesen. Wir versuchten Körpermessungen vorzunehmen, Vergleichsmaße für Körperumfänge aufzustellen, ohne jedoch einen begrifflichen Nutzen zu ziehen. Hingegen zeigten fast alle unsere Fälle ganz beträchtliche Gewichtssteigerungen über die Norm hinaus. Als maßgebend für den Begriff der dysplastischen Verfettung schienen uns jedoch vor allem qualitative Gesichtspunkte. Wir beurteilen eine Verfettung dann als dysplastisch, wenn sie ungleichmäßig am Körper verteilt ist, in Wülsten und Klumpen an den Hüften, Schenkeln, am Rücken oder am Bauch (Spitzbauch). Im Gegensatz dazu bleiben andere Körperpartien (z. B. der Hals, die Extremitäten) ganz frei. Wie HAFFTER richtig bemerkt, kommt es letzten Endes auf ein ästhetisches Urteil an (Abb. 1 und 2).

Die Tabelle 2, die wir — mit einigen Änderungen — nach derjenigen HAFFTERS geordnet haben, gibt eine schematische Zusammenstellung unserer Ergebnisse.

Tabelle 2. *Zusammenstellung der Ergebnisse.*

	5 Fälle BLEULER	15 Fälle HAFFTER	7 Fälle VOSER	12 Fälle CONDRAU	1 Fall OTT-SCHAUB	Total
Probanden.						
Präpsychotisch:						
Schizoide Psychopathie		6		3		9
Andere Psychopathien			1			1
Schizoid innerhalb der Norm	2	2	3	2		9
Anders auffällig innerhalb der Norm		2		1	1	4
Schwachsinn	1	4				5
Psychisch unauffällig	3	5	3	6		17
Verlauf:						
Beginn schleichend	2	14	4	8	1	28
Beginn akut	3	1	3	4		11
Chronisch zu Defekt		7	4	3		14
Chronisch zu Demenz	5	8		6	1	20
Wellenförmig zu Defekt			2	1		3
Wellenförmig zu Demenz				2		2
Andere Verläufe			1			1
Affektive Rapportfähigkeit	5	8	6	6		25
Beginn der Verfettung:						
Parallel zur Psychose		2	1	2		5
Nach Psychose		13	6	8		27
Vor Psychose				2	1	3
Besonderes:						
Genitalhypoplasie		5		2		7
Sellaveränderungen		3 (4)		1	1	5 (6)
Stoffwechselstörungen		4 (5)		5	1	10 (11)
Eltern.						
Schizophrenie				3	1	4
Andere Psychosen		1				1
Schizoide Psychopathie		2	2			4
Andere Psychopathien				1		1
Schizoid innerhalb der Norm		2	1			3
Anders auffällig innerhalb der Norm		4	2	3		9
Schwachsinn		1	1	1	1	4
Psychisch unauffällig	10	21	7	18		56
Fettsucht		4	1	4		9
Geschwister.						
Schizophrenie		4	2		2	8
Andere Psychosen		4	2			6
Schizoide Psychopathie		3	1	1		5
Andere Psychopathien		2			1	3
Schizoid innerhalb der Norm		4				4
Anders auffällig innerhalb der Norm		2	3	1	1	7
Schwachsinn		3	1			4
Psychisch unauffällig	12	24	13	47	2	98
Fettsucht		5	4		1	10
Bezugsziffer für Psychopathie	11	53	20	46	6	136
Bezugsziffer für Schizophrenie	3,5	44	17,5	39,5	5	109,5

Präpsychotischer Charakter der Probanden.

Bei unseren 40 Probanden handelt es sich größtenteils um Anstaltsinsassen (nur 2 der 40 Fälle kamen als Anstaltsaufnahmen zur Beobachtung). Somit sind wir berechtigt, als Vergleichszahlen für das Gros der Schizophrenen diejenigen der schizophrenen Anstalts*insassen* von M. BLEULER heranzuziehen.

17 Probanden unseres Materials waren präpsychotisch unauffällig, 9 schizoid auffällig innerhalb der Norm, 4 anders auffällig innerhalb der Norm. Neun Probanden waren schizoide Psychopathen, 1 Probandin nicht schizoid psychopathisch. Bei 5 von unseren Probanden bestand präpsychotisch Schwachsinn (sie wurden beim Zählen zu den charakterlich Unauffälligen gerechnet). Bei Vergleichung der Prozentzahlen fällt sofort auf, daß unsere fettdysplastischen Schizophrenen weit mehr präpsychotisch Unauffällige (42,5%) aufweisen als das Gros der schizophrenen Anstaltsinsassen (16,8%). Der Unterschied ist zweimal größer als der mittlere Fehler. Unsere Zahlen sind sogar größer als die Prozentziffern der präpsychotisch unauffälligen Anstaltsaufnahmen (30%), mit denen sie aber wie gesagt nicht zu vergleichen sind. Die Werte der Auffälligen und Psychopathischen sind kleiner oder innerhalb der Zufallsschwankungen gleich wie beim Gros der schizophrenen Anstaltsinsassen. So finden wir in unserem Material ebenfalls $^1/_4$ schizoid Auffälliger innerhalb der Norm, hingegen nur die Hälfte präpsychotisch schizoider Psychopathen des Gros der schizophrenen Anstaltsinsassen. Dieser letztere Unterschied ist bedeutend größer als der einfache mittlere Fehler. Die Zahl der präpsychotisch anders als schizoid Auffälligen innerhalb der Norm ist bei unseren Probanden doppelt so groß wie bei den übrigen Schizophrenen, die der nichtschizoiden Psychopathen beträgt die Hälfte, liegt aber innerhalb der Fehlergrenze der Durchschnittszahl.

Tabelle 3. *Praepsychotischer Charakter der fettdysplastischen Schizphorenen.*

Präpsychotischer Charakter	Probanden 40 %	Mittlerer Fehler %	Gros der schizophrenen Anstaltsinsassen nach M. BLEULER %
Schizoide Psychopathen	9 = 22,5	± 6,6	46,6
Andere Psychopathen	1 = 2,5	± 2,4	6,8
Schizoid Auffällige innerhalb der Norm	9 = 22,5	± 6,6	24,8
Anders Auffällige innerhalb der Norm .	4 = 10,0	± 6,7	5
Präpsychotisch Unauffällige	17 = 42,5	± 7,8	16,8

Zusammenfassend läßt sich sagen, *daß unter den fettdysplastischen Schizophrenen präpsychotisch mehr psychisch Unauffällige vorkommen, als beim Gros der schizophrenen Anstaltsinsassen.* Dies ist ein Befund,

der von den Ergebnissen bei anderen dyskrinen Schizophrenen wesentlich abweicht.

Präpsychotisch fettsüchtig waren 3 Probandinnen unseres Materials. Von ihnen waren zwei gleichzeitig nicht schizoid auffällig innerhalb der Norm, eine Probandin psychisch unauffällig.

Erkrankungsalter, Verlaufsform und Endzustand.

Bereits die Untersuchungen HAFFTERS ergaben bezüglich des *Erkrankungsalters* der fettdysplastischen Schizophrenen Ergebnisse, die von denjenigen früherer Autoren deutlich abweichen. Während GAUPP und MAUZ von Erkrankungen „in früher Kindheit" sprechen, fand BLEULER den Krankheitsbeginn zwischen der Pubertät und dem 26. Lebensjahr. Bei den Fällen HAFFTERS variiert er von der Vorpubertät bis zum 30. Lebensjahr.

In unserem gesamten Material ist uns in 39 Fällen das Erkrankungsalter bekannt. Ein einziger Fall HAFFTERS geht auf die Pubertät zurück: eine Patientin erkrankte mit 16 Jahren. 5 Fälle (darunter 3 Fälle BLEULERS) erkrankten mit 17 Jahren, 4 mit 18 Jahren, 2 mit 19 Jahren, 6 mit 20 Jahren, 2 mit 22 Jahren, 3 mit 23 Jahren und 5 mit 24 Jahren. Bei je 1 Fall lag das Erkrankungsalter im 26. und 28. Lebensjahr, bei 3 Fällen im 30. Lebensjahr und bei je 1 Fall im 35., 36., 38., 42., und 45. Lebensjahr. Das höchste Erkrankungsalter erreichte einer unserer eigenen Fälle mit 51 Jahren.

Die zum Vergleich mit den absoluten Zahlen beim Gros der Schizophrenen errechneten Prozentzahlen sind auf der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle 4. *Erkrankungsalter der fettdysplastischen Schizophrenen*

Erkrankungsalter	Gros der Schizophrenen %	Fettdysplastische Schizophrene	
		Prozentzahlen	absolute Zahlen
10—19 Jahre . . .	20—34	30,8 (±7,4)	12
20—29 Jahre . . .	44—50	46,1 (±8)	18
30—39 Jahre . . .	18—24	15,4 (±5,7)	6
Über 40 Jahre . . .	6—15	7,7 (±4,2)	3

(± mittlere Fehler.)

Wir ersehen aus der Tabelle 4, daß das Erkrankungsalter der fettdysplastischen Schizophrenie bei Berücksichtigung des mittleren Fehlers durchaus nicht von demjenigen des Gros der Schizophrenien abweicht. Das häufigste Erkrankungsalter liegt nicht, wie nach den Angaben früherer Autoren anzunehmen wäre, im frühjugendlichen Alter, sondern zwischen 20 und 30 Jahren. Die Zahl der in dieser Zeit

erkrankten fettdysplastischen Schizophrenen beträgt fast die Hälfte unseres gesamten Materials.

Bezüglich der *Verlaufsformen* der fettdysplastischen Schizophrenien fand HAFFTER bei allen von ihm untersuchten Fällen eine auffallende Übereinstimmung von Beginn und Verlauf der Psychose. Der Krankheitsbeginn ist bei 14 seiner Fälle schleichend und nur in einem Fall

Tabelle 5. *Schematische Darstellung der Verläufe der 40 fettdysplastischen schizophrenen Probanden.*

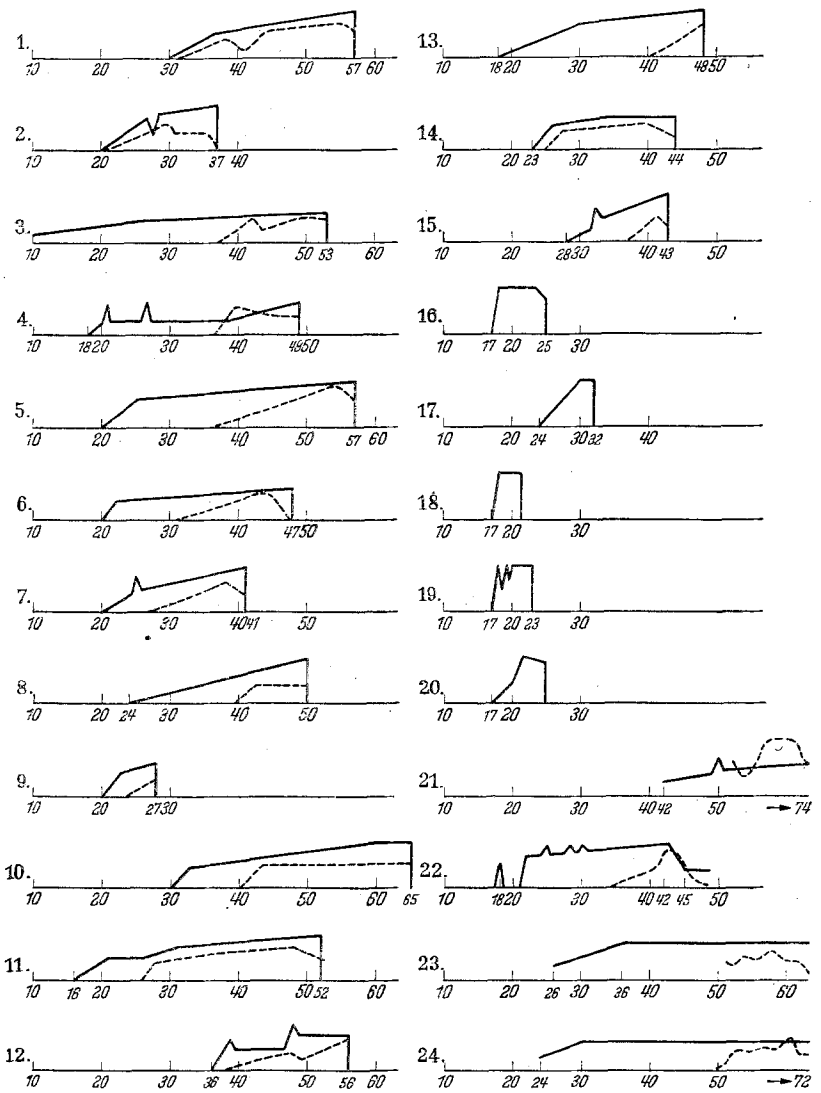
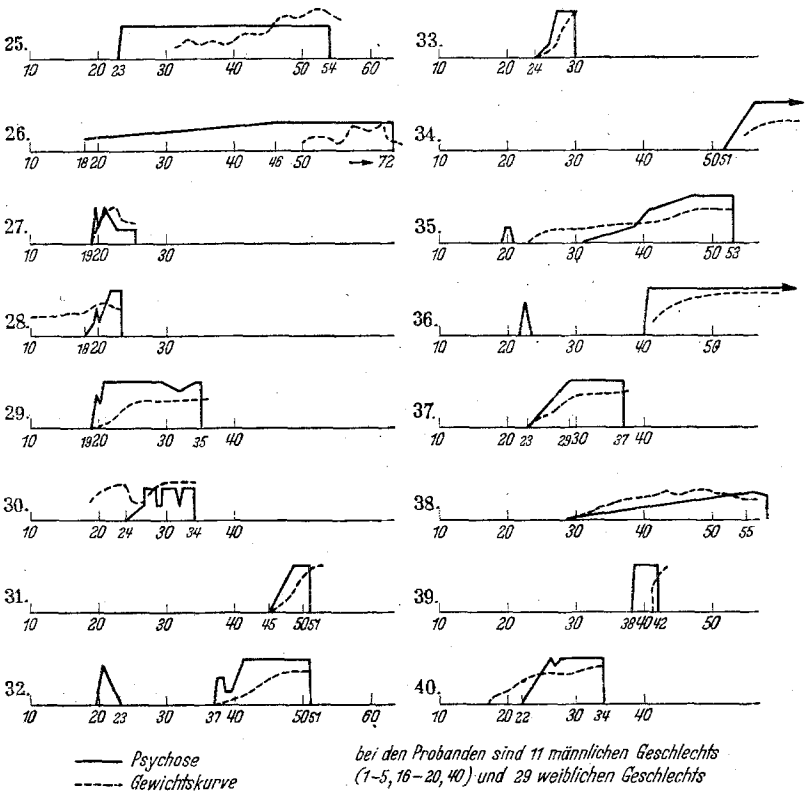


Tabelle 5 (Fortsetzung.)



subakut (in unserer Arbeit zählen wir diesen Fall zu den akut beginnenden). Der Verlauf war immer einfach progredient, ohne deutliche Remissionen. Ergibt nun die Überprüfung dieser Resultate an einem größeren Material die gleichen Befunde, oder sind unsere Fälle auch in dieser Hinsicht von den anderen Schizophrenen nicht unterscheidbar? Die vorstehenden Tabellen geben eine schematische Darstellung der Verläufe.

Wir ersehen aus Tabelle 5, daß von einer absoluten Übereinstimmung bei der Verlaufsform der fettdysplastischen Schizophrenien nicht gesprochen werden kann. Der Krankheitsbeginn ist in 27 Fällen schleichend, in 11 Fällen akut. Bei 35 Beobachtungen finden wir einfache Verlaufskurven, in 5 Fällen wellenförmige Verläufe. Von den ersteren 35 Fällen führen 18 chronisch zu Verblödung, 12 chronisch zu Defekt, 4 akut zu Verblödung und 1 Fall akut zu Defekt. Von den wellenförmigen Verläufen führt 1 Fall zu Demenz, 4 Fälle endigen in Defekt. Wenn man zum Vergleich fälschlicherweise die Durchschnitts-

zahlen an schizophrenen Anstaltsaufnahmen heranziehen würde, so ergäbe sich eine sehr starke Häufung chronischer Verläufe bei den fettdysplastischen Schizophrenen (45 gegen 10—20%). Vergleicht man korrekterweise mit den schizophrenen Anstaltsinsassen, so ist immer noch eine gewisse Häufung der chronischen Verläufe bei den fettdysplastischen Schizophrenen anzunehmen, wenn auch nicht eine solche wesentlichen Maßes. Sehr ausgesprochen ist dagegen das Zurücktreten der wellenförmigen Verläufe unter den fettdysplastischen Schizophrenen zugunsten der einfachen Verläufe: schon unter schizophrenen Anstaltsaufnahmen zählen sich an die 5% wellenförmig zu Verblödung verlaufene Formen, unter den schizophrenen Anstaltsinsassen sind es erheblich mehr, unter unseren fettdysplastischen Schizophrenen aber nur 2,5% (1 Fall). Unter allen schizophrenen Anstaltsaufnahmen wie Anstaltsinsassen sind 30—40% solcher, die wellenförmig zu einem schizophrenen Defekt geführt haben, unter unseren fettdysplastischen Schizophrenen dagegen sind es nur 10% (4 Fälle). Insgesamt haben wir unter unseren fettdysplastischen Schizophrenen nur 12,5% wellenförmige Verläufe, während sie unter dem Gros der schizophrenen Anstaltsaufnahmen in 60—80%, unter dem Gros der schizophrenen Anstaltsinsassen in etwa der Hälfte vorkommen.

Somit stimmen unsere Befunde im wesentlichen mit den Resultaten Haffters und Bleulers, sowie mit denjenigen von Gaupp und Mauz überein. Letztere Autoren sprachen von einem deletären und torpiden Verlauf; nach Haffter scheint es für die Gruppe der fettsüchtigen Schizophrenen typisch zu sein, daß der Endzustand, ob Defekt oder Verblödung, nach schleichendem Beginn chronisch-einförmig erreicht wird. In dieser ausschließlichen Form darf nach unseren Erfahrungen allerdings nicht von einem „schleichenden Beginn" gesprochen werden, kommt doch eine *akut* zu Verblödung führende Verlaufsform in 12,5% des Gesamtmaterials vor. Doch dürfen wir wohl als Untersuchungsergebnis festhalten, *daß die fettdysplastischen Schizophrenen im allgemeinen eher zu einem ungünstigen, schleichenden Verlauf neigen als das Gros der Schizophrenen. Remittierende Verläufe kommen bei fettdysplastischen Schizophrenen seltener vor als beim Gros der Schizophrenen.*

Haffter warf die Frage auf, ob bei einem Teil der Fälle für den ungünstigen Verlauf außer der endokrinen Stigmatisierung noch die Oligophrenie der Probanden mitbestimmend sein könnte. Von seinen 15 Probanden sind 4 debil. In unserem Gesamtmaterial finden wir 5 Debile (die 4 Schwachsinnigen Haffters mitgerechnet). Ist nun die Oligophrenie unter unseren Fällen häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung, so unterscheidet sie sich nicht wesentlich von den

Angaben BLEULERS bei der Gesamtheit der Schizophrenen. Unter den Pfäferser und Basler Schizophrenen fand M. BLEULER 9,4% Debile und 1,4% Imbezille. In unserem Material finden wir insgesamt 12% Debile (mit einem mittleren Fehler von ± 14,5). Diese Pfropfschizophrenien zeichnen sich jedoch weder im Material HAFFTERS noch in unserem durch einen besonders schweren Verlauf aus: 3 werden dement, 2 defekt. Die Frage, ob im einen oder anderen dieser Fälle von Pfropfschizophrenien der Schwachsinn für den schweren Verlauf der Psychose von Bedeutung ist und wie weit die wechselseitigen Beziehungen von Fettsucht und Oligophrenie das Untersuchungsergebnis beeinflussen, muß offengelassen werden. Wir können lediglich bemerken, daß die Untersuchung an größerem Krankenmaterial die Resultate HAFFTERS, wonach eine stärkere Belastung mit Schwachsinn als der Erwartung entsprechen würde, bisher nicht bestätigt wurden.

Was die *Endzustände* betrifft, so laufen die schizophrenen Psychosen unserer 40 fettdysplastischer Probanden 23mal in Verblödung, 24mal in schweren, 3mal in leichten Defekt und niemals in Heilung aus. Da die meisten der Probanden unter Anstaltsinsassen gewählt worden sind, ist es selbstverständlich, daß diese Endzustände viel schwerer sind als den Statistiken über die Ausgänge der Schizophrenie bei Anstaltsaufnahmen entspricht. *Unsere fettdysplastischen Schizophrenen zeigen aber auch ungünstigere Endzustände als die schizophrenen Anstaltsinsassen im Durchschnitt*: unter dem Bestand Schizophrener der Anstalten, in denen sie ausgelesen wurden, sind viel mehr als bloß 7,5% leichte Defekte wie unter unseren Probanden (3 von 40). In diesem Bestand sind auch nicht über die Hälfte der Fälle im Sinne unserer Begriffsumschreibung vollkommen verblödet.

M. BLEULER wies, wie bereits eingangs erwähnt, darauf hin, daß sich die fettdysplastischen Schizophrenien seines Materials durch eine besondere Form der Verblödung auszeichneten. In ihrem affektiven Rapport muteten sie ausgesprochen schwachsinnig an. HAFFTER fand bei seinen Fällen 8mal eine gute affektive Kontaktfähigkeit, die zur Schwere der Verblödung kontrastierte. Wir fanden in 25 Fällen diese besondere affektive Ansprechbarkeit, 15 Fälle sind kontaktunfähig. Drei der schwachsinnigen Patienten zeigen diese Affektansprechbarkeit, bei den zwei anderen Oligophrenen fehlt sie. Somit scheint die Komplikation der Psychose mit angeborenem Schwachsinn hierbei nicht eine entscheidende Rolle zu spielen. Auch soll der präpsychotische Charakter der Probanden dabei nicht von entscheidendem Einfluß sein, wie bereits HAFFTER bemerkt. Die affektive Kontaktfähigkeit findet sich beispielsweise in unserem Gesamtmaterial bei 13 Patienten, die präpsychotisch schizoid (6 davon schizoide Psychopathen) waren. Es ist wahrscheinlich, daß hier konstitutionelle Momente bei der

besonderen Färbung der Psychose eine Rolle spielen. Im übrigen sticht die Symptomatologie der fettdysplastischen Schizophrenie nicht wesentlich von der für das Gros der Schizophrenen bekannten ab. Es wäre höchstens zu erwähnen, daß wir in der Mannigfaltigkeit von schizophrenen Grundstörungen und Sekundärsymptomen auffallend viel farbige und megalomane Wahnsysteme finden. Doch kann diese Angabe nicht für die ganze Gruppe verallgemeinert werden. *Als Untersuchungsergebnis stellen wir fest, daß es sich beim fettsüchtigen Schizophrenen vorwiegend um einen stumpf-gutmütigen Patienten mit erhaltener Rapportfähigkeit handelt.*

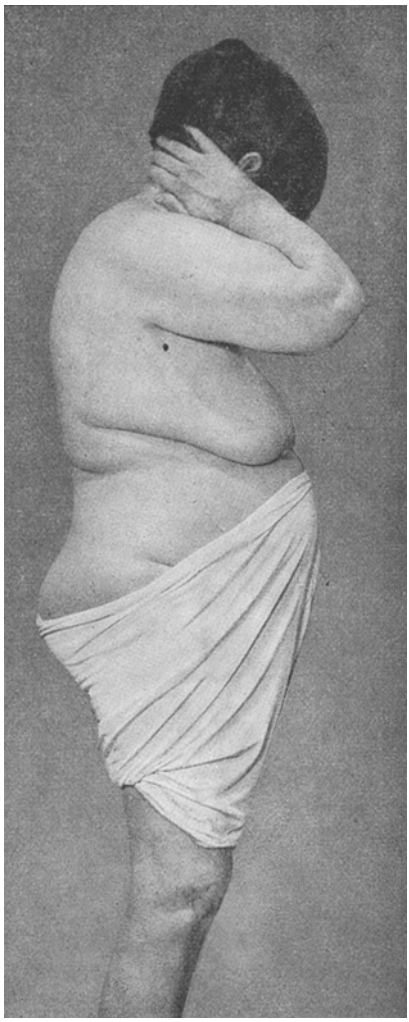


Abb. 1.
Fettdysplastische Probandin, 66½jährig.

Die Verfettung der Probanden.

In 3 unserer Fälle setzte eine abnorm starke Verfettung bereits vor der Erkrankung ein (1mal 1—5, 2mal 5—10 Jahre vor derselben). Fünfmal entwickelte sich die Verfettung parallel zur Psychose, in 27 Fällen im späteren Verlauf. (Unter den 20 Fällen, bei denen sich die zeitliche Verspätung der Verfettung im Vergleich zum Beginn der Psychose genauer bestimmen läßt, beträgt sie: 11mal über 10 Jahre, 4mal 5—10 Jahre, 5mal 1—5 Jahre.) Bei den 5 Fällen BLEULERS fehlen uns die Angaben über Beginn und Verlauf der Verfettung.

Das Alter, in welchem die Verfettung einsetzte, schwankt vom Kindesalter bis nach dem 50. Lebensjahr.

Im allgemeinen kann man also sagen, *daß Verfettung und Erkrankung an Schizophrenie in großen Abständen erfolgen und die Verfettung*

in einem erheblich späteren Lebensalter einsetzt als die Schizophrenie. Nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle besteht eine enge zeitliche Bindung im Verlauf von Verfettung und Schizophrenie.

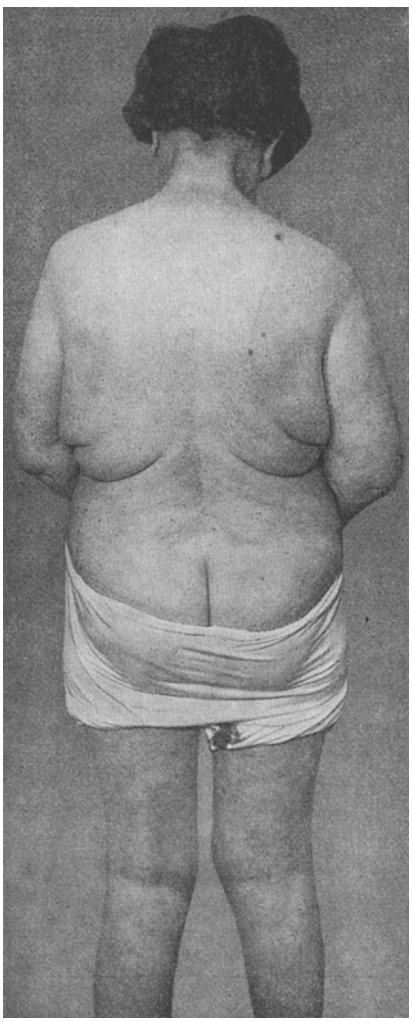


Abb. 2.
Fettdysplastische Probandin, 66½jährig.

Bei den Beobachtungen VOSERs handelt es sich durchwegs um Pyknika, die vor einigen Jahren stark an Gewicht zugenommen hatten und damals zu dysplastischer Verfettung neigten. Dies ist auch bei einem großen Teil unseres eigenen Materials der Fall. Nur in wenigen Beobachtungen entwickelte sich eine dysplastische Verfettung bei früher schlanken und mageren Probanden. Es handelt sich bei unseren Fällen allerdings fast durchwegs um Anstaltsinsassen und die Frage ist berechtigt, ob die ungewöhnliche Fettzunahme nicht mit dem Anstaltsaufenthalt, der dadurch bedingten körperlichen Bewegungseinschränkung bei gleichzeitiger calorienreicher Ernährung in Zusammenhang steht. Dem ist jedoch entgegenzuhalten, daß die fettdysplastischen Schizophrenen in unseren Anstalten nur einen verschwindend kleinen Teil aller Insassen darstellen und daß ferner ein Teil derselben schon vor ihrem Eintritt deutlich fettsüchtige Veränderungen aufwiesen HAFFTER verzeichnete in einzelnen seiner Beobachtungen eine besondere Eßgier. Diese wurde von den anderen Untersuchern nicht speziell vermerkt. Eßgier findet sich auch bei nicht fettsüchtigen Schizophrenen häufig und wie HAFFTER richtig bemerkt, werden bei weitem nicht alle als ausgesprochen gefräßig bekannten Dementen fettsüchtig.

Seit ungefähr 1940 zeigte ein beträchtlicher Teil unserer Probanden deutliche Gewichtsabnahmen. Ob man hierin eine gewisse Abhängigkeit des Ernährungszustandes von äußeren Faktoren erblicken darf, ist fraglich. Wohl war der Umfang der Rationen in der Kriegszeit beschränkter als früher, auch dürften bei der Verfettung qualitative Momente in der Nahrungsaufnahme (Fett usw.) eine Rolle spielen, doch müssen wir darauf hinweisen, daß starke Gewichtsschwankungen bei Geisteskranken häufig ohne äußerlich erklärbare Ursachen auftreten. Dafür daß bei der Verfettung nicht nur äußere Umstände maßgebend sind, sprechen auch die häufigen anderen Symptome endokriner Störungen wie Hypoplasie der Genitalien, Sellaveränderungen, Grundumsatzstörungen und atypische Verläufe der Stoffwechselkurven. Einzelne unserer Fälle wiesen neben der dysplastischen Verfettung auch eine maskuline Stigmatisierung auf. In einem Fall bestanden kretinoide Züge.

Fettsucht bei den Verwandten.

Die teilweise Unabhängigkeit der Fettsucht von äußeren Ursachen wie Anstaltsleben und die damit verbundene Untätigkeit, Eßgier usw. geht auch daraus hervor, daß wir die Fettdysplasie auch bei Eltern und Geschwistern der Probanden vorfinden. Im Untersuchungsmaterial Haffters erweist sich die Fettsucht als häufigeres und konstanteres familiäres Merkmal als die Schizophrenie. Voser bemerkt, daß alle seine Fälle aus Familien stammen, bei denen die pyknischen Körperbauformen vorwiegen, bei denen auch in vereinzelten Fällen dysplastische Verfettung vorkommt. — In unserem Gesamtmaterial fanden sich 9 Fälle ausgesprochener Fettsucht bei den Eltern der 40 Probanden und 10 Fälle unter den Geschwistern. In einem Fall war die Tochter einer unserer Probandinnen fettdysplastisch und schizophren.

Schizophrenie und Psychopathie bei den Verwandten.

Wir beschränken uns mangels zuverlässiger Angaben über alle entfernteren Verwandten auf die Erfassung der Eltern und Geschwister. Die Bezugsziffern für Schizophrenie und Psychopathie berechneten wir gemäß den Angaben M. Bleulers in „Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen“.

Bei den Eltern unserer 40 Probanden fanden sich 4 Fälle von Schizophrenie, dazu eine wahrscheinlich endogene Depression. Bei 4 der Eltern bestand eine schizoide Psychopathie, 1 Elter war ein nichtschizoider Psychopath. Drei waren schizoid auffällig innerhalb der Norm und 9 anders auffällig innerhalb der Norm. Viermal bestand Schwachsinn.

Unter den Geschwistern finden wir 8 Fälle von Schizophrenie und 6 Erkrankungen an anderen Psychosen (davon eine Involutionspsychose, fragliche Schizophrenie aus dem Material HAFFTERS, 2 Epilepsien und 1 Melancholie; ferner 2 Fälle von seniler Demenz in den Beobachtungen VOSERS). In den von uns selbst untersuchten 13 Fällen fanden wir unter den Geschwistern weder Schizophrenie noch andere Psychosen, dagegen 5 schizoide Psychopathien, 3 anders als schizoide Psychopathien, 4 schizoid Auffällige und 7 anders als schizoid Auffällige innerhalb der Norm. Schwachsinn fand sich unter den Geschwistern 4mal.

Tabelle 6. *Die Häufigkeit von Schizophrenie und Psychopathie bei den Eltern und Geschwistern fettsüchtiger Probanden.*

	Eltern		Geschwister	
	Probanden	Gros der Schizophrenen nach M. BLEULER	Probanden	Gros der Schizophrenen nach M. BLEULER
Absolute Zahlen . . .	78		120	
Bezugsziffern	78		109,5	
Schizophrenie	4 5,1% (±11,0)	6,1%	8 6,6% (±8,8)	12,5%
Schizoide Psychopathie	4 5,1% (±11,0)	16,5%	5 4,1% (±8,9)	9,7%
Andere Psychopathie .	1 1,2% (±10,9)	9,7%	3 2,5% (±7,0)	7,4%

(± = mittlere Fehler.)

Bei der Auswertung der Tabelle 6 müssen wir uns vor Augen halten, daß unter den 40 Probanden, die ihr zugrunde liegen, die 5 Fälle BLEULERS durchwegs aus unbelasteten Familien stammen; man muß sich also fragen, ob sie eine Auslese darstellen. Wir haben sie jedoch deshalb bei der Berechnung mitgezählt, weil M. BLEULER bei seinen Vererbungsuntersuchungen unter den belasteten Schizophrenen keine fettdysplastischen beschrieben hat. Sie bedeuten also ursprünglich keine Auslese fettdysplastischer Schizophrener nach einer Minderbelastung und dürfen bei der Bestimmung der familiären Belastung fettdysplastischer Schizophrener unbedenklich mitgezählt werden. Bei Weglassung der Fälle BLEULERS erhalten wir übrigens fast dasselbe Bild wie beim Mitzählen derselben: Eltern: absolute Zahlen 68, Bezugsziffer für Schizophrenie 68. Belastung mit Schizophrenie 5,8 (statt 5,1%), mit schizoider Psychopathie ebenfalls 5,8 (statt 5,1%) und mit anderen Psychopathien 1,4 (statt 1,2%). Bei den Geschwistern verhalten sich die Ziffern ohne die Fälle BLEULERS folgendermaßen: absolute Zahlen 108, Bezugsziffer für Schizophrenie 106. Belastung mit Schizophrenie 7,1 (statt 6,6%), mit schizoider Psychopathie 4,4 (statt 4,1%) und anderen Psychopathien 2,6 (statt 2,5%).

Ein Blick auf Tabelle 6 zeigt sofort, *daß die fettdysplastischen Schizophrenen nicht etwa mehr mit Schizophrenie und Psychopathie belastet sind als das Gros der Schizophrenen.* Im Gegenteil ist die Erkrankungswahrscheinlichkeit ihrer Eltern und Geschwister an Schizo-

phrenie, schizoider Psychopathie und anderer als schizoider Psychopathie erheblich geringer als beim Gros der Schizophrenen. Freilich sind die Unterschiede der *einzelnen* Vergleichszahlen im Vergleich zu den mittleren Fehlern so geringfügig, daß jeder einzelne dieser Unterschiede sehr wohl einer Zufallsschwankung entsprechen könnte. Zu beachten ist aber, daß die Tendenz bei allen 6 Einzelvergleichen, die sich aus Tabelle 6 ergeben, einheitlich dieselbe ist; sie geht einheitlich im Sinne einer Minderbelastung der fettdysplastischen Schizophrenen gegenüber dem Gros der Schizophrenen. Zählt man die Erkrankungswahrscheinlichkeiten an Schizophrenie und den verschiedenen Psychopathien zusammen, so zeigt sich das eindringlich: Wir erhalten dann eine Gesamterkrankungswahrscheinlichkeit an Schizophrenie und Psychopathie bei den Eltern von fettdysplastischen Schizophrenen von nur 11,4%, bei den Eltern von unausgelesenen Schizophrenen aber von 32,3%. Diese Gesamterkrankungswahrscheinlichkeit bei den Geschwistern von fettdysplastischen Schizophrenen beträgt nur 13,2% gegenüber 29,6% bei den Eltern des Gros der Schizophrenen. *Es erscheint deshalb deutlich, daß die Gesamtbelastung mit Schizophrenie und Psychopathie bei fettdysplastischen Schizophrenen geringer ist als bei Schizophrenen im allgemeinen.*

Dieser Befund kann nicht dadurch erklärt werden, daß die fettdysplastischen Schizophrenen zu schwereren Verlaufsformen neigen als die Schizophrenen im allgemeinen. Wohl hat M. Bleuler gezeigt, daß die schwer verlaufenden Schizophrenen durchschnittlich ein anderes Familienbild zeigen als die günstig verlaufenden. Im allgemeinen aber zeigen die schwer verlaufenden Formen eine stärkere Belastung mit Psychopathie als die leicht verlaufenden (und höchstens eine unbeträchtliche, sehr geringfügige Minderbelastung mit Schizophrenien). Wenn man dies berücksichtigt, *so muß man mit um so größerer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß tatsächlich den fettdysplastischen Schizophrenen ein etwas anderes Familienbild und somit eine etwas andere konstitutionelle Grundlage zuzuschreiben ist als dem Gros der Schizophrenen.*

Beinahe ebenso stark wie die Belastung mit Schizophrenie ist die *Belastung mit anderen Psychosen.* Es ergibt sich daraus das Bild einer gewissen polymorphen Belastung mit verschiedenen Psychosen, wie Haffter bereits festhielt, unter denen aber die Schizophrenie doch deutlich dominiert.

Nur drei unserer Probandinnen haben *fettsüchtige Schizophrene in der Familie.* Bei 4 Probanden finden wir psychisch unauffällige, fettsüchtige Eltern, auch sind 6 fettsüchtige Geschwister in unserem Material psychisch unauffällig. Fettsucht und schizoide Auffälligkeit innerhalb der Norm kommt unter den Eltern 1mal vor, bei den

Geschwistern 2mal, Fettsucht verbunden mit schizoider Psychopathie bei den Eltern 1mal, Fettsucht und Melancholie bei den Geschwistern 1mal. Nichtschizoide Auffälligkeit innerhalb der Norm und nichtschizoide Psychopathie bei gleichzeitiger dysplastischer Verfettung kommen ebenfalls je 1mal vor.

Wir haben zu prüfen, ob in der Verwandtschaft fettdysplastischer Schizophrener Fettsucht und Schizophrenie korreliert oder unabhängig voneinander vorkommen. Wir zählen insgesamt 198 Mitglieder der engeren Familie unserer Probanden (Geschwister und Eltern zusammen), darunter 12 Schizophrene und 19 Fettdysplastische. Wenn Fettsucht und Schizophrenie keine innere Bindung untereinander hätten und sich nur nach den Gesetzen des Zufalls untereinander kombinierten oder nicht kombinierten, müßten wir $(12 \times 19) : 198 = 1{,}1$ Verwandte finden, die gleichzeitig schizophren und fettsüchtig wären. Tatsächlich finden wir deren 2. Unter den insgesamt 198 Mitgliedern der engeren Familie sind weiter 9 schizoide Psychopathen. Wenn Fettsucht und schizoide Psychopathie keine innere Bindung untereinander hätten, so müßten wir 0,9 Verwandte finden, die gleichzeitig fettsüchtig und schizoid psychopathisch sind. Tatsächlich finden wir auch einen solchen Verwandten. Innerhalb der Grenzen der Zufallsschwankungen entsprechen also die gefundenen Zahlen von Kombination schizophrener (bzw. schizoider) Störungen und Fettsucht den für den Fall der inneren Unabhängigkeit beider Störungen erwarteten. *Eine Korrelation zwischen Fettsucht einerseits, Schizophrenie und Schizoid andererseits besteht in den Probandenfamilien nicht.*

In einem der beiden Fälle, bei denen Schizophrenie und Fettsucht kombiniert vorkommen, handelt es sich um den Vater unserer Probandin Nr. 37, einer steif manirierten, zerfahrenen und unruhigen, läppischen Hebephrenen. Der Beginn ihrer Erkrankung war schleichend, mit 23 Jahren. Präpsychotisch war sie eine schizoide Psychopathin. Die Verfettung verlief parallel zur Psychose. Der Verlauf der Krankheit bei der Probandin ist einfach chronisch zu Demenz. — Bei ihrem präpsychotisch unauffälligen *Vater* verlief die Psychose in Schüben zu Defekt. Er erkrankte mit 29 Jahren akut an Verwirrtheitszuständen mit Depressionen und war 1 Jahr lang im Burghölzli. Nach der Entlassung soll er immer eigentümlich gewesen sein. Mit 60 Jahren traten wieder Wahnideen auf, er mußte nochmals interniert werden. — Über seine körperliche Entwicklung wissen wir nur, daß er sehr fettsüchtig war und bis zu 104 kg wog. — In dieser Familie finden sich noch mehr Geisteskranke.

Im 2. Fall handelt es sich um die Tochter unserer Probandin Nr. 32. Sie selbst war präpsychotisch unauffällig. Im Anschluß an eine Zwillingsgeburt mit 20 Jahren entwickelten sich psychische Veränderungen

mit Erregungszuständen, Gewalttätigkeiten und Halluzinationen. Die damalige Diagnose lautete: Puerperalpsychose mit Ausgang in Dementia praecox. Nach einer länger dauernden, aber unvollkommenen Remission entwickelte sich bei ihr mit 37 Jahren eine schwere Katatonie, die progredient zur völligen schizophrenen Demenz führte. Affektiv sehr steif, zerfahren, mit Neigung zu stereotypen Redewendungen. In ihrem Wahnsystem deutlich megaloman. Die Probandin war immer von festem Habitus. Beginn der starken Verfettung mit 40 Jahren. Die *Tochter* der Probandin machte mit 23 Jahren einen akuten, kurzdauernden schizophrenen Schub durch, so daß sie vorübergehend in einer Anstalt interniert werden mußte. Seither ist sie gesund. — Seit der Pubertät fester geworden, macht sie heute einen leicht fettdysplastischen Eindruck. In der Familie sind noch weitere Psychosen: ein Sohn der Probandin (Zwillingsbruder der fettsüchtigen Tochter) mußte wegen eines akuten Paranoids im Burghölzli behandelt werden, ist jetzt gesund. Nicht fettdysplastisch. Die Großmutter väterlicherseits sei eine exzentrische Frau gewesen. Der Vater der Probandin, von kleinem und rundlichem, nicht eigentlich fettdysplastischem Habitus, war Potator, ebenfalls ein Bruder desselben.

Die beiden Fälle zeigen, daß zwischen den fettsüchtigen Probanden und ihren fettsüchtigen schizophrenen Verwandten hinsichtlich Verlauf und Endzustand der Psychose und Verfettung keinerlei Übereinstimmung zu herrschen braucht. HAFFTER hingegen beschreibt einen Fall, in dem eine weitgehende Korrelation der Krankheitsverläufe zweier fettdysplastischer Geschwister mit Schizophrenie vorliegt. Auffallend war die Übereinstimmung in Beginn, Verlauf und Endzustand der Psychose. Beim Bruder der Probandin kam es hingegen nur vorübergehend zur Verfettung.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen.

Unsere eigenen Untersuchungen betreffen 12 fettdysplastische Schizophrene aus der Klinik Burghölzli und ihre Eltern und Geschwister. Auf deren Beschreibung wurde im einzelnen verzichtet, da die Untersuchung in derselben Art erfolgte, wie bei den Parallelarbeiten unserer Klinik zur Frage der Zusammenhänge zwischen endokrinen und psychischen Störungen, sowie der Arbeit von HAFFTER über fettdysplastische Schizophrene.

Ziel unserer Untersuchungen war, unsere Befunde mit den bisher nach den gleichen Methoden erhobenen von HAFFTER, EDITH OTT-SCHAUB und VOSER zusammenfassend statistisch zu verarbeiten. Unser auf diese Weise gewonnenes Beobachtungsgut umfaßt 40 Probanden, die gleichzeitig schizophren und fettdysplastisch sind und deren 219 Eltern, Geschwister und Kinder.

Der besseren Vergleichbarkeit wegen gruppieren wir die Ergebnisse im folgenden in der gleichen Reihenfolge wie HAFFTER an gut dreimal kleinerem Krankengut und stellen gleichzeitig Vergleiche mit seinen Befunden an:

1. Die fettdysplastischen Schizophrenen unseres Beobachtungsgutes verlaufen im Durchschnitt häufiger einförmig und schwer und seltener wellenförmig und gutartig als das Gros der Schizophrenien. (Dieser Befund liegt in der Richtung der Feststellungen HAFFTERS, doch läßt er sich am größeren Beobachtungsgut nicht mehr derart ausschließlich formulieren wie an HAFFTERS kleinerem Krankengut.)

Die dementen und schwerdefekten Endzustände der fettdysplastischen Schizophrenen zeichnen sich oft durch eine stumpfe Gutmütigkeit und weitgehend erhaltene affektive Rapportfähigkeit gegenüber den Endzuständen anderer Schizophrener aus. Diese Feststellung gilt freilich bei weitem nicht für alle fettdysplastischen Schizophrenen. (Sie entspricht HAFFTERS Befunden.)

Der Beginn der Schizophrenie verteilt sich bei fettdysplastischen Schizophrenen in gleicher Weise auf die verschiedenen Lebensalter wie bei Schizophrenen im allgemeinen. (War schon nach HAFFTER zu vermuten.)

Unsere fettdysplastischen Schizophrenen sind mit Schizophrenie und schizoider Psychopathie zusammengerechnet deutlich weniger belastet als die Schizophrenen im allgemeinen, wenn auch noch viel mehr als die Durchschnittsbevölkerung. (Entsprechend HAFFTERS Befunden.)

Die von HAFFTER vermutete polymorphe Belastung fettdysplastischer Schizophrener läßt sich am größeren Beobachtungsgut immer noch nicht beweisen, wenn auch nicht ausschließen.

Unter unseren fettdysplastischen Schizophrenen kommen mehr präpsychotisch Unauffällige und weniger präpsychotisch Auffällige und Psychopathische vor als beim Gros Schizophrener. (Konnte an HAFFTERS Beobachtungsgut nicht nachgewiesen werden.)

2. Fettsucht einerseits, Schizophrenie und schizoide Psychopathie andererseits treten zwar familiär auf, sind aber in den Familien völlig unabhängig voneinander. Sie kombinieren sich nicht mehr als dem Zufall entspricht. Ebensowenig besteht eine sichtbare zeitliche Bindung zwischen dem Verlauf der Schizophrenie und der Fettsucht. (Beide Feststellungen entsprechen denjenigen HAFFTERS.)

Überblicken wir unsere Befunde und suchen wir daraus Vermutungen auf die inneren Zusammenhänge zwischen Fettdysplasie und Schizophrenie abzuleiten, so stoßen wir auf Schwierigkeiten: einerseits unterscheiden sich die fettdysplastischen Schizophrenen

durch Verlauf, Endzustand, präpsychotischen Charakter und psychopathische familiäre Belastung vom Gros der Schizophrenen; andererseits aber erweisen sich Fettdysplasie und Schizophrenie in ihrem Verlauf unabhängig voneinander und zeigen in den Familien der Probanden keine Korrelation. Das scheint vorerst ein Widerspruch. Die Sachverhalte wären genetisch überaus einfach zu deuten, wenn die Schizophrenien bei Fettdysplasie sich klinisch und konstitutionsanalytisch vom Gros der Schizophrenien abhöben und gleichzeitig eine familiäre Korrelation zwischen Fettdysplasie und Schizophrenie zu finden wäre. Dann könnte man vermuten, einer biologisch teilweise selbständigen, besonderen Form von endokriner Erkrankung mit psychischen Folgewirkungen auf die Spur gekommen zu sein. Ebenso einfach wäre die Deutung, wenn die Schizophrenien bei Fettdysplastischen klinisch und konstitutionsanalytisch gleich wären wie das Gros der Schizophrenien und sich keine familiäre Korrelation zwischen Schizophrenie und Fettdysplasie nachweisen ließe. Dann müßte man einfach annehmen, daß Fettdysplasie und Schizophrenie eine rein zufällige Kombination darstellen und keine inneren Beziehungen zueinander aufweisen.

Es gibt eine große Zahl von Möglichkeiten, die den scheinbaren Widerspruch klären könnten. Vor allem muß man daran denken, daß tückische Auslesewirkungen biologische Eigenheiten täuschend nachäffen können. Denken wir daran, daß die Verfettung Schizophrener und Gesunder im allgemeinen in einem späteren Lebensalter erfolgt. Unter den Kranken, die als Probanden ausgelesen werden, weil sie gleichzeitig fett und schizophren sind, werden sich also ältere Anstaltsinsassen häufen. Unter den älteren Anstaltsinsassen befindet sich ein großer Teil, der in der Anstalt alt geworden ist, weil er besonders schwere Endzustände zeigt. Könnte diese Auslesewirkung den besonders schweren Verlauf der Psychose bei Fettdysplastischen erklären?

Zu schwierig zu deutenden und auf den ersten Blick widersprechenden Ergebnissen müßten wir auch kommen, wenn in der Gesamtgruppe der fettdysplastischen Schizophrenen biologisch verschiedenwertige Krankheitsgruppen versteckt wären. Dies wäre sehr wohl möglich. Vielleicht sind Fettdysplasien, die in jungen Jahren bei Schizophrenen auftreten, biologisch anders zu werten als die späten Verfettungen. Vielleicht ist die Verfettung bei pyknischer Konstitution bei Schizophrenen biologisch etwas anderes als die Verfettung bei allerlei Kümmerkonstitutionen usw.

Endlich wären unsere Ergebnisse auch möglich, wenn sich Fettdysplasie und Schizophrenie zwar nur nach Zufallswirkung kombinierten, aber gegenseitig einen Einfluß auf den Verlauf ausübten.

Es hat keinen Sinn, heute schon das Für und Wider dieser und anderer solcher Möglichkeiten gegeneinander abzuwägen. Wir müssen uns eingestehen, daß sich diese Fragen anhand des dargestellten Beobachtungsgutes und anhand unserer heutigen Kenntnisse im ganzen noch nicht lösen lassen. Zu ihrer Lösung — die freilich von ganz außerordentlicher Bedeutung wäre — braucht es eine Vermehrung des Beobachtungsgutes, das unter möglichst vielseitigen Gesichtspunkten zu sammeln sein wird.

VI. Infantilismus.

1. Kasuistik: Weitere infantil stigmatisierte Schizophrene und ihre Verwandten.

Von

David Isidor Jacobs, Amsterdam.

In den meisten Darstellungen der Schizophrenien wird erwähnt, daß sich neben anderen dysplastischen Kümmerformen bei Schizophrenen auch Infantilismus findet. Ob das Vorkommen von Infantilismus bei Schizophrenen häufiger ist als bei Nichtschizophrenen, läßt sich freilich kaum entscheiden; der Begriff des Infantilismus ist so unbestimmt, daß sich seine Häufigkeit nicht zahlenmäßig genau erfassen läßt. Trotzdem bietet die Klärung der Zusammenhänge zwischen Infantilismus und Schizophrenie ein nach Lösung drängendes klinisches Problem. Wie beeinflußt der Infantilismus die schizophrene Psychose in ihrem Zustandsbild und ihrer Verlaufsform? Haben die Psychose und der Infantilismus irgend eine genetische Beziehung oder handelt es sich um zufällige Kombinationen? Das Ziel dieser Arbeit kann nicht in der endgültigen Lösung dieser Fragen liegen, welche außerordentlich schwierig zu beurteilen sind. Vielmehr liegt der Zweck meiner Untersuchungen einzig darin, einen ganz kleinen Baustein zur Kasuistik beizutragen, an Hand welcher später endgültige Schlußfolgerungen über die Beziehungen zwischen Infantilismus und Psychose gezogen werden können.

Vor kurzem hat Doris Barich an unserer Klinik zum Problem an Hand der Untersuchung von 3 Familien Stellung genommen. Sie erfaßte 41 Verwandte ihrer 3 infantilen Schizophrenen. In ihren Familien ergab sich keine Korrelation zwischen Schizophrenie und Infantilismus; ebenso fehlte ein zeitlicher Zusammenhang im Verlauf der infantilen Wesenszüge und der Psychose. Dagegen fand sich eine konstitutionelle Beziehung zum Schwachsinn. Definitive Schlüsse konnten aber aus ihrem Material noch nicht erhoben werden. Es gilt deshalb, das Untersuchungsgut nach denselben Gesichtspunkten zu vermehren.

Die Schwierigkeit der Materialsammlung liegt darin, daß sich der Infantilismus objektiv äußerst schwierig erfassen läßt. Rein eindrucksgemäß hat man bei vielen Patienten den bestimmten Eindruck des Infantilistischen. Die objektiven Merkmale des Infantilismus aber sind entweder vieldeutig (wie körperliche Kleinheit, Menstruationsstörungen) oder quantitativ schwer zu erfassen und subjektivem Ermessen allzusehr unterworfen (wie infantile Gesichtszüge, infantile Fettverteilung usw.). Außerdem ist der Infantilismus starken zeitlichen Schwankungen unterworfen und kann sich noch im Laufe des Erwachsenenalters weitgehend zurückbilden. Katamnestisch läßt sich sein Vorliegen deshalb oft schwer beurteilen. Diese und andere Schwierigkeiten lassen sich nur überwinden, wenn das Untersuchungsmaterial von Fall zu Fall nach bester Möglichkeit gesammelt wird. Gerade die Lückenhaftigkeit der einzelnen Untersuchungsbefunde macht eine große und vielseitige Kasuistik notwendig.

Die Probandin Beatrice Beaulieu und ihre Familie.

Probandin Beatrice Beaulieu.

Lebensgeschichte bis zur Erkrankung. Die im Jahre 1919 geborene Probandin ist im Elternhaus aufgewachsen. Die Primarschule besuchte sie als mäßige bis gute Schülerin; die Sekundarschule bereitete ihr einige Schwierigkeiten, besonders in den Fächern Geschichte und Geographie, jedoch ist sie nie sitzen geblieben. Nach den Angaben der Mutter war sie als Kind fröhlich, sogar übernatürlich lustig, vor allem wenn Besuch kam. Sie selbst sagt, sie habe schon als Kind alles schwer genommen. Besondere erzieherische Schwierigkeiten machte sie keine.

Nach der Schule blieb die Probandin 2 Jahre zu Hause, arbeitete im Haushalt und besuchte Fortbildungs- und Haushaltungskurse. Sie erschien zu jener Zeit sehr entschlußunfähig, wußte nicht, was sie beruflich wollte. Sie war unselbständig im Arbeiten; man mußte sie dazu anhalten. Schon damals klagte sie, sie werde in der Schule müde. Der Versuch mit einer leichten Stelle in einer Fabrik scheiterte wegen Schwäche und Müdigkeit. Hierauf verließ sie das Elternhaus, wo es auch mit den Eltern zu Reibereien gekommen war. Wie die Mutter angibt, war sie sehr empfindlich und erregte sich wegen Kleinigkeiten bis zum Zittern.

In den folgenden Jahren arbeitete Beatrice B. als Dienstmädchen, wechselte aber beständig die Stellen. Als sie im Alter von 20—24 Jahren vorübergehend zu Hause war, begann die Mutter an ihrer geistigen Gesundheit zu zweifeln. Es kam vor, daß sie ihr grundlos die Kartoffeln aus den Händen schlug oder einfach im Bett liegen blieb, ohne zu arbeiten. Sie hatte auch Wutanfälle und schlug dabei die Türen zu.

Nur einmal — im Alter von 22 Jahren — hatte die Probandin ein Verhältnis mit einem Burschen. Es kam vereinzelte Male zu sexuellen Beziehungen, bei denen sie normal empfand. Das Verhältnis löste sich wegen Differenzen über Bagatellen. Sonst war sie solid; die Mutter staunte, wie früh sie ins Bett ging.

Verlauf der Psychose. Im Alter von 24 Jahren war die erste Anstaltsaufnahme notwendig. Die Probandin hatte zu Hause beständig sonderbare Klagen vorgebracht (eigenartiges Gefühl im Kopf, übertriebenes Bedürfnis nach Ruhe) und

deshalb nicht mehr gearbeitet. Dazu war sie manchmal grob gegen die Angehörigen, schlug die Türen zu usw. Bei der Untersuchung wirkte sie damals unruhig und läppisch, lachte wegen Kleinigkeiten, auch ganz inadäquat, und war stark stimmungslabil. Sie klagte über eine innere Zerrissenheit; es wohnten zwei Seelen in ihrer Brust; „ich habe immer gemischte Gefühle, ich bin so lebendig tod". Sie empfand auch den Zwang, beständig über ihre (einzige) Liebschaft nachzudenken, die damals bereits 4 Jahre zurücklag. Sie entwickelte Beziehungsideen dem früheren Geliebten gegenüber: „Der Kerl hat mich so angeschaut ... — grauenhaft. Er hat einen großen Geist, er hat Höllengewalt. Sein Geist überragt den ganzen Körper. Der Mensch ist nur Geist. Manchmal bin ich froh, daß ich von diesem Unikum abgekommen bin." Sie glaubte auch, er würde sie beeinflussen und sie durch Beeinflussungen töten. Ihre Grübelsucht über den Geliebten betrachtete sie selbst als krankhaft. Sie zeigte keinerlei Ausdauer, vernachlässigte ihre Kleidung und wollte nicht arbeiten.

Seither hat sich der psychische Zustand der Probandin im wesentlichen nicht geändert. Eine Insulinkur brachte keinen Erfolg. Die Probandin wurde wiederholt versuchsweise wieder entlassen, mußte aber insgesamt 6mal wieder in Anstalten aufgenommen werden, so daß sie seit beinahe 4 Jahren den größeren Teil der Zeit in Anstalten verbracht hat. Außerhalb der Anstalten machte sie Schwierigkeiten durch ihre Unstetheit. Sie wollte nie jene Arbeit ausführen, die sie sich selbst gewählt hatte, so daß sie praktisch nichts tat und nichts verdiente. Sie klagte beständig unanschaulich aber heftig über gesundheitliche Störungen, ohne daß man sich über die Art dieser Störungen ein Bild machen konnte. Sie fand überall, daß sie schlecht behandelt und geplagt werde und führte ihr Versagen auf alltägliche Reibereien zurück. Wiederholt beschuldigte sie in vager Art auch Männer sexueller Anzüglichkeiten, ohne daß sich ihre Klagen faßbar machen ließen. An einem Pflegeort, in dem zufällig Truppen einquartiert waren, hatte sie das Gefühl, sie sei in „etwas wie einem Harem" und man könnte sie mit schlechten Absichten gerade dorthin plaziert haben.

Jetziger psychischer Status. Die Probandin wirkt schon eindrucksmäßig durch ihre verschrobene und kindische Motorik und ihr läppisches, teilnahmsloses Lachen als geisteskrank. Sie neigt dazu, ihren Kopf auf die Seite zu schlagen, das Gesicht mit den Händen zu verdecken, sonderbar zu zwinkern und nach oben zu sehen und geht oft gebückt und schief. Irgend ein verständlicher Affekt ist bei ihr kaum wachzurufen. Entweder ist das Gesicht maskenhaft gleichgültig oder dann lacht sie merkwürdig ausdruckslos und oft laut. Dieses Gelächter taucht auch bei Gesprächsthemen immer wieder auf, die für den gesund Fühlenden nichts an sich haben, das zum Lachen reizen könnte. Nur auf ganz äußerliche und einfache Fragen bekommt man normale Antworten von der Probandin. Ein fließendes Gespräch kommt mit ihr nicht in Gang. Sie drückt sich oft unklar und verschroben aus. Auffallend ist auch, wie sie sich immer wieder grob widerspricht. So z. B. antwortet sie auf die Frage, woher die Limmat komme, die durch ihren unterhalb des Zürichsees liegenden Wohnort fließt, die Limmat fließe in den Zürichsee. Oder: Der Rhein komme von der Quelle und dann fließe er ins Meer; zuletzt werde ein See daraus.

Die Patientin hat den Eindruck, daß sich ihr beständig Gedanken über die Vergangenheit aufdrängen und daß sie sich dieser Gedanken nicht erwehren könne. Es gingen von Gedanken Einflüsse auf sie aus, die sie an einer normalen Tätigkeit hindern. Sie sei auch überempfindsam und ertrage die Mißgunst anderer Menschen, die sie beständig fühle, nicht. Bei diesen und ähnlichen Klagen tritt die groteske Neigung an den Tag, zuerst etwas zu behaupten, nachher das Gegenteil zu sagen und auf Vorhalte hin den Gegensatz mit einer ganz unlogischen

Begriffsverschiebung zu überbrücken. Zum Beispiel behauptete sie selbst, sie leide unter ihrer Krankheit. Im selben Atemzug aber gibt sie an, sich nicht krank zu fühlen. Auf den Gegensatz aufmerksam gemacht, wollte sie ihn wie folgt „erklären": „Ich bin so in einer Unruhe, ich bin immer an einem anderen Ort, dem kann man auch krank sagen." Außer dem Gedankendrängen, den vagen Beeinflussungs- und Verfolgungsgefühlen sind bei der Probandin keine deutlichen halluzinatorischen und wahnhaften Erlebnisse festzustellen.

Auf der Abteilung macht sie durch ihren Autismus große Schwierigkeiten. Sie hat immer einen lachend vorgebrachten, sonderbaren, kaum verständlichen Grund, um nicht zu arbeiten oder sich zu beklagen. Oft (offensichtlich aus einem Beeinflussungswahn heraus) ist sie plötzlich gereizt und streitsüchtig. Dann wieder äußert sie unvermittelte, sonderbar begründete Einfälle (z. B. erklärte sie einmal plötzlich, sie müsse jetzt ins Ausland reisen, weil sie schon 27 Jahre alt sei). Im ganzen findet sie die Anstaltspflege in Ordnung und stellt sich zu neuen Entlassungsversuchen negativ ein. Sie hat beständig das Bedürfnis, sich auszusprechen und sich mit Leuten zu umgeben, die sie stützen. Sie sagt selbst, sie könne nur kleinere Arbeiten selber verrichten. Sie leide unter der zu leichten Beeinflußbarkeit in jeder Hinsicht, ebenso wie unter Unsicherheitsgefühlen und darunter, daß sie selbst nicht wisse, was sie eigentlich wolle. — Die mnestischen Funktionen sind normal und die Probandin zeigt auch eine normale durchschnittliche Intelligenz.

Körperliche Entwicklung. Als Kind entwickelte sich die Probandin verspätet; bis zum 8. Monat hatte sie Verdauungsbeschwerden und blieb im Gewicht zurück. Erste Zähne mit 1 Jahr, Gehen mit 14 Monaten, Sprechen zu gleicher Zeit. Bisher hat sie keine schweren körperlichen Krankheiten durchgemacht. Die Menarche trat im 14. Jahr ein. Die Menses sind regelmäßig, von normaler Dauer und Stärke, wenn auch manchmal mit starken Bauchkrämpfen verbunden.

Körperlicher Befund. Beatrice B. wirkt auf den ersten Blick infantil, man würde sie 5—10 Jahre jünger schätzen. Der infantile Eindruck ist vorerst bedingt durch die geringe Körpergröße (159 cm); Gesicht und Hände sind wenig moduliert und kindlich. Vor allem ergibt sich aber der Infantilismus aus der Motorik, der Art zu lächeln, verschämt den Kopf einzuziehen und zurückzuwerfen, aus dem schlenkernden, ausfahrenden, kindlich-patschigen Gehen und Laufen. Auch die Stimme ist deutlich infantil. Wenn auch die Fettverteilung feminin ist, so ist im gesamten die Körperform doch recht undifferenziert. Körperbehaarung normal feminin. Brüste mittel entwickelt. Genitalien o. B. Uterus eher klein, retroflektiert. Kein krankhafter Organbefund.

Vater der Probandin, William B., 66jährig, normale Alltagsschulbildung und Handwerkerlehre. Mit 20 Jahren von zu Hause weggelaufen. Arbeitete sein ganzes Leben lang stetig, meist langjährig in Fabriken. Tüchtiger, fleißiger Arbeiter, seit 2 Jahren pensioniert. Charakterlich völlig unauffällig. Wirkt im Gespräch ruhig, gesetzt, verständig. Körperlich nicht infantil, 168 cm hoch, asthenisch. Männliche Gesichtszüge, männliche Hände, tiefe männliche Stimme, männliche Behaarung.

Mutter der Probandin, Charlotte B., 66jährig, normale Alltagsschulbildung, nie sitzen geblieben. Nach der Schule Haushaltarbeiten, Heirat mit 29 Jahren. Gute Hausfrau, zeigt aber im Charakter deutlich infantile Züge: Beeinflußbarkeit durch andere, braucht Leute, um sich auszusprechen, verliert bei Schwierigkeiten rasch den Mut, erregbar, kann aufbrausen, nachher reut es sie wieder. Gutmütig, leicht verstimmbar. In traurigen Verstimmungen Gefühl, sie könne nicht mehr denken. (Solche traurigen Verstimmungen kommen im Jahr ein- oder zweimal vor und dauern einige Wochen, jedoch kann sie dabei weiter

arbeiten.) Wirkt trotz ihres Alters bei der Untersuchung ausgesprochen kindlich: übertrieben lebhaft und vorlaut, hat einen immer zu unterbrechen und etwas anderes zu fragen. Hastig und erregbar. Sehr beeinflußbar, überbereit „ja, ja natürlich" zu sagen. — Körperlich: Zwergwuchs, 144 cm hoch, mager und blaß. Mit 23 Jahren operiert wegen kindskopfgroßer, dünnwandiger Ovarialcyste rechts. Dabei wurde festgestellt, daß der Uterus klein und nach links verlagert sei. Im übrigen wurde damals kein körperlicher Befund von Belang erhoben. Sie gab an, daß die Menarche mit 16 Jahren erfolgt, daß die Periode unregelmäßig 4—6wöchentlich und der Blutabgang sehr gering gewesen sei. — Trotz grauer Haare und Furchen im Gesicht sieht das Gesicht noch merkwürdig jugendlich aus. Kleine Kinderhände. Eckige, hastige Motorik wie ein Kind. Hohe Kinderstimme.

Geschwister der Probandin. 1. *Ottilie*, geb. 1910. Als Kind etwas einsam und unlustig. Primar- und Sekundarschulbildung, mittlere Schülerin. Bettnässen bis zum 20. Jahr. Bis zum 23. Jahr in Fabriken und Haushaltung Stellen oft gewechselt, fühlte sich schwächlich. Keine Beziehungen mit Burschen, bevor sie den späteren Mann kennen lernte. Heirat mit 23 Jahren. Mann Potator, verlor deshalb bald seinen Hof. Im gleichen Jahr Eklampsie und Totgeburt. Zwei Jahre später hintereinander in zwei psychiatrischen Anstalten wegen Angst, Aufregung, Selbstmorddrohungen, Schlaflosigkeit. Die Diagnose der ersten Anstalt lautete: „Angsthysterie bei einer Infantilen". Freilich ergab sich auch Verdacht auf eine Hebephrenie. Es heißt z. B. in der Krankengeschichte: „Benimmt sich läppisch, manisch, schwatzt allerlei blödes Zeug und fällt der Ärztin um den Hals, oft störend laut." In der zweiten Anstalt traten deutliche psychotische Symptome hinzu: sie halluzinierte Musik und zeigte die Wahnidee, der Mann wolle sie vergiften. Die Diagnose lautete nun auf eine Hebephrenie. In den nächsten Jahren bald beim Mann, bald bei den Eltern, immer labil, erregbar, Schwächegefühle. Mit 29 Jahren erneut psychiatrische Anstaltsbehandlung. Jetzt waren keine psychotischen Zeichen mehr nachweisbar, die Patientin wirkte aber verbittert und passiv. Kein Schwachsinn aber geringe Intelligenz. Vier Jahre später mit 33 Jahren erneut in einer weiteren psychiatrischen Anstalt. Im Vordergrund standen damals neurasthenische Klagen. Die Diagnose lautete: „Infantile Psychopathin mit hysterischen Zügen, starker Verdacht auf Hebephrenie." Seither wieder zu Hause, zeitweise erregt, aufbrausend und schwernehmerisch. Übertriebenes Aussprachsbedürfnis, hat Angst unter die Leute zu gehen. Mutlosigkeit nach leichten Rückschlägen. Bei der Untersuchung macht sie einen unruhigen, nervösen Eindruck, spielt fortwährend mit den Händen und macht andere unruhige Bewegungen. Verängstigter Blick. Affektiv undurchdringlich und verschroben. Normale Intelligenz.

Nach Angaben der Mutter günstige frühzeitige kindliche Entwicklung. Sprach und ging schon vor dem ersten Jahr. Erste Zähne mit 9 Monaten. Menarche mit 16 Jahren. — Körperlich: 161 cm groß, macht leicht infantilen Eindruck. Dem ganzen Körperbau nach schon leicht infantil: wenig weibliche Formen, mehr undifferenzierter, kindlicher Körperbau. In der Motorik ähnlich wie die Probandin ausgesprochen infantil, eckig. Stimme nicht infantil. Brüste normal entwickelt. — Kinder: Ein 12jähriges Mädchen, normale Entwicklung, mittelmäßige Schülerin. Ein 5jähriger Knabe, normale Entwicklung, aber noch heute Bettnässer. Zwei Totgeburten.

2. *Harald*, geb. 1911. In Kindheit normale Entwicklung, eher zurückgezogen. Primar- und Sekundarschulbildung ohne Schwierigkeiten. Eine kaufmännische Lehre verließ er rasch wieder, machte aber dann eine Handwerkerlehre durch. Arbeitete dann als Modellschreiner. Psychische Erkrankung mit 23 Jahren:

setzte die Arbeit aus, Gefühl, er sei übrig, man necke ihn; manipulierte gefährlich mit den Maschinen seines Betriebes, griff Mitarbeiter an, onanierte halböffentlich, wurde schließlich im Betrieb entlassen. Auch zu Hause wurde er gegen die Eltern grob und belästigte aus wahnhaften Gründen Fremde. Er kam in eine Anstalt, wo er deutlich zerfahrene Briefe schrieb. Periodische Erregungen. Die Diagnose lautete auf Hebephrenie. Seit nunmehr 12 Jahren außerhalb der Anstalt, arbeitet aber nur noch in untergeordneten Stellungen. Nach Angaben der Eltern hat er „Defekte": hat Erregungszustände, dann wieder ist er geschlagen. Äußerlich fällt er durch seine nervöse, rasche und schwerverständliche Art zu sprechen auf, zeigt aber keine Symptome mehr, welche die frühere Psychose erkennen ließen. — Körperlich: 167 cm groß, kräftig, macht keinen infantilen Eindruck. Männliche Stimme. Männliche Behaarung. Große, kräftige Hände. Als Kind körperlich der stärkste der Geschwister. Mit 14 Monaten Gehen, mit 18 Monaten Sprechen. Erste Zähne mit etwa 1 Jahr.

3. *Arnold*, geb. 1914. Normale kindliche Entwicklung. Besuchte ohne sitzen zu bleiben Primar- und Sekundarschule, lustiges aufgeschlossenes Kind. Nach der Schule Ausläufer, dann Schreinerlehre. Kurz darnach eigenes Geschäft gegründet, das er seither erfolgreich betreibt. 1946 verheiratet. Geordnete Ehe. — Wird charakterlich als erregbar und jähzornig geschildert, aber in normalem Rahmen. Sehr fleißig und tüchtig, kommt mit Umgebung gut aus. — Bei der psychischen Untersuchung ruhig, geordnet, intelligent, unauffällig. — Körperlich: 170 cm groß, keine infantilen Merkmale. Wirkt sicher, männlich. Körperlich kräftig. Militärisch wegen Augenunfall beim Hilfsdienst. — Schon mit $4^1/_2$ Monaten erste Zähne (sic), Gehen mit 1 Jahr, ebenso Sprechen.

4. *Alfred*, geb. 1917. Normale kindliche Entwicklung. Als Kind unauffällig, guter Schüler, Sekundarschule absolviert. Später Lehre als Schriftsetzer, seither ständig als Schriftsetzer gearbeitet. Lebt seit 4 Jahren in geordneter Ehe. Charakterlich gilt er als arbeitsam, hilfsbereit, gutmütig. Er ist recht schwernehmerisch, aber nicht in einem krankhaften Grade. Nach der Mutter ist er „innerlich nervös". Er geht von andern sofort fort, wenn er an einer Kleinigkeit Anstoß nimmt. Der Bericht seines Truppenarztes lautet weniger günstig: Er habe eine hypochondrische Einstellung gezeigt, habe die soldatische Härte vermissen lassen und sei ein mühsamer, beständiger Krankenzimmergänger gewesen. Außerdem sei er übererregbar. — Bei Besprechung aufgeschlossen, unauffällig. — Körperlich: 171 cm groß, asthenisch. Nach den Gesichtszügen zu urteilen, wäre er etwas jünger als seinem Alter entsprechend. Zeigt im übrigen aber keine infantilen Züge. — Zwei Kinder: Ein 3jähriges Mädchen, normal, ein 1jähriger Knabe, normal.

Großvater väterlicherseits der Probandin. Richard B., 1845—1920. Kam schon in der Schule kaum nach, galt auch später als beschränkt, war *Analphabet*. Er arbeitete in einer Fabrik als Töpfer, aber nur in untergeordneter Stellung bei ungenügendem Verdienst. Erregbar, aufbrausend, eigensinnig und sehr egoistisch. Dem Schicksal der Angehörigen gegenüber gleichgültig. — Körperlich war er offenbar infantil, erreichte 150 cm nicht, galt als schwächlich und soll wegen seiner körperlichen Zartheit vom Militärdienst befreit worden sein. Sah immer jünger aus, als dem Alter entsprach. Hatte hohe Kinderstimme, die Leute sagten, sie hörten ihn gerne reden.

Großmutter väterlicherseits der Probandin. Christine B., 1852—1916. War in der Schule gut, später als Dienstmädchen gearbeitet. War in bezug auf Intelligenz und Tüchtigkeit ihrem Manne überlegen. Besorgte neben dem Haushalt noch eine Landwirtschaft. Gutmütig, fröhlich, selbständig. Erst nach den 50er Jahren erschien sie abgeplagt, wurde kurzatmig und mißmutig. — Körperlich klein (etwa 160 cm) und fest. — Von infantilen Merkmalen nichts bekannt.

Geschwister des Vaters und deren Kinder. 1. *Christine*, geb. 1879. War eine gute Schülerin. Wanderte mit 21 Jahren nach Übersee aus, heiratete dort und betrieb mit ihrem Mann erfolgreich eine Farm. Gilt als tüchtige, energische Hausfrau, ausgeglichen, in jeder Beziehung unauffällig, ruhig, die mit der Umgebung gut auskommt. — Körperlich: etwa 160 cm groß, korpulent. Den Angehörigen sind keine infantilen Züge in Erinnerung. — Ein Kind starb aus unbekannter Ursache mit $^1/_2$ Jahr.

2. Vater der Probandin.

3. *Hans*, geb. 1885. Versuchte in die Sekundarschule zu gehen; seine Intelligenz reichte jedoch nicht aus. In der Primarschule war er ein mittlerer Schüler gewesen. Von Beruf Hafner. Seine Arbeit gilt als recht. Tat Dienst als Soldat. — Körperlich gesund, etwa 165 cm groß, von zartem Körperbau, nicht deutlich infantil. — *Kinder:* a) *Max*, geb. 1912. War ein guter, intelligenter Schüler. Ledig. Von Beruf Vermessungstechniker. — Körperlich gesund, etwa 165 cm groß, keine infantilen Merkmale, keine endokrinen Störungen. Psychisch vollkommen normal. b) *Walter*, geb. 1914. War ebenfalls gut in der Schule. Ledig. Ist ein guter, tüchtiger Mechaniker. — Körperlich gesund, etwa 160 cm groß, keine infantilen Merkmale, keine endokrinen Störungen. Psychisch vollkommen normal. c) *Hedwig*, geb. 1922. War in der Schule weniger gut. Ledig. Ist jetzt eine tüchtige Zuschneiderin. — Körperlich gesund, Größe etwa 165 cm. Keine infantilen Merkmale, keine endokrinen Störungen. Menstruation normal. Psychisch vollkommen normal.

4. *Mathilde*, geb. 1893. Kam in der Schule eben noch nach, ist aber nicht intelligent. Ging nach der Schule in die Fabrik. Früh (1920) verwitwet, hält sich seither für sich. Gilt als egoistisch und unbeliebt, leicht beeinflußbar, arbeitete als Haushälterin und Spetterin, wird aber als gleichgültig und langsam taxiert. Nach dem Tode des Mannes uneheliches Kind. — Körperlich etwa 160 cm groß, gesund, infantile Merkmale werden nicht beschrieben. — *Kinder:* a) *Gottfried*, geb. 1922. Mittlerer Schüler, Gärtner, will Missionar werden. Macht Militärdienst. Psychisch unauffällig. — Körperlich gesund, etwa 170 cm groß, keine auffallenden infantilen Merkmale. b) *Hansrudi*, geb. 1930. Psychisch unauffällig, durchschnittliche Größe.

5. *Ernst*, geb. 1899. Kam in der Schule ordentlich durch. Arbeitete nachher in Fabrik. Wanderte 19jährig nach Übersee aus, dort Fabrikarbeiter. In geordneter Ehe. Tüchtig, arbeitsliebend, gesellig, beliebt. — Körperlich mittelgroß, etwa 170 cm, eher zart. Keine deutlichen infantilen Merkmale bekannt. — *drei Kinder*, von denen nichts bekannt ist.

6. *Rudolf*, geb. 1901. Mittelmäßiger Schüler. Nachher in Fabrik gearbeitet, mit 19 Jahren nach Übersee ausgewandert, kam aber mit 29 Jahren arbeitslos zurück. Seither Gelegenheitsarbeiter. Ledig, keine Kinder. Nur hilfsdienstpflichtig. Zurückgezogen, nicht gesellig, eigensinnig. Körperlich klein und fest.

Großvater mütterlicherseits der Probandin. Karl M., 1847—1912. Mittlerer Schüler, später Landwirt, dann Förster. Beliebt, gutmütig, dienstfertig, arbeitsam, tüchtig und ruhig. Etwa vom 40. Jahr an Gemütsdepressionen: ungefähr zweimal im Jahr während einiger Wochen depressiv, hat dann nicht gearbeitet, nicht gegessen, nicht geschlafen und sehr schlecht ausgesehen. (Nie in Anstalt.) Im Laufe der Jahre Steigerung der Depressionen, bis er sich mit 64 Jahren in einer solchen *erschoß*. — Körperlich war er diensttauglich und gesund, mittelgroß, 168 cm groß, keine deutlichen infantilen Merkmale, auch auf seiner Photographie nicht.

Großmutter mütterlicherseits der Probandin. Sophie M., 1847—1912. Normaler Alltagsschulgang. Nachher Dienstmädchen. War eine selbständige Schafferin,

energisch und intelligent, als Persönlichkeit stärker als ihr Mann. Energisch. Gut an die Umgebung angepaßt, in jeder Beziehung unauffällig. — Körperlich früher gesund, im höheren Alter viel Husten, starb an „Lungenverschleimung". Etwa 155 cm groß, kleiner Kropf, hatte eine helle Kinderstimme, sah aber dem Alter entsprechend aus.

Geschwister der Mutter und deren Kinder. 1. *Jakob*, geb. 1879. Guter Schüler, sehr gewissenhafter Schaffer, Bürochef. Als Persönlichkeit ruhig, gleichmäßig, paßt sich gut an, aufgeschlossen. — Körperlich mittelgroß (165 cm), normale Behaarung und normale männliche Stimme. Nichts Auffälliges bekannt geworden. — Verheiratet, *2 Söhne* a) ***Hans***, geb. 1906. Sekundarschulbildung, Werkmeister, verheiratet, unauffällig. Körperlich eher klein (160 cm), keine infantilen Merkmale, 3 gesunde Kinder. b) *Robert*, geb. 1908, Sekundarschulbildung, Buchhalter, verheiratet, unauffällig. Eher klein (160 cm), dick, keine infantilen Merkmale.

2. *Hans*, 1884—1945. Sekundarschulbildung, guter Schüler, kaufmännische Lehre, arbeitete sich zum Fabrikdirektor empor. War energisch, tüchtig, intelligent. Kam mit Umgebung gut aus, war beliebt, von gleichmäßiger Stimmung. Körperlich gesund bis kurz vor dem Tod. Tod an Schrumpfniere. War groß und fest, keine infantilen Merkmale. — Verheiratet. *Kinder:* a) *Paul* 1913—1939, vollendete sein Hochschulstudium, war unauffällig, starb an einer Brustfellentzündung, sonst körperlich gesund, eher klein (162 cm), keine infantilen Merkmale bekannt. b) *Margareta*, geb. 1913 (Zwillingsschwester des Paul). Abgeschlossene Mittelschulbildung, in geordneten Verhältnissen verheiratet, psychisch unauffällig, tüchtig und intelligent. — Körperlich gesund, etwa 160 cm groß, keine infantilen Merkmale. c) *Susanne*, geb. 1915, Mittelschulbildung, geordnet verheiratet, psychisch unauffällig, körperlich gesund, etwa 160 cm groß, keine infantilen Merkmale.

3. *Emma*, 1885—1919. Primarschulbildung, gute Schülerin. Dann in Fabrik, lebte in geordneter Ehe. Galt als tüchtige Hausfrau, energisch, intelligent und selbständig. Keine Depressionen. Wurde als eingebildet, als eine Herrschernatur mit starkem Überlegenheitsgefühl und als egoistisch taxiert. — Körperlich klein (155 cm groß), starb an einem Uteruscarcinom. Infantile Merkmale aus den Beschreibungen und vorliegender Photographie nicht erkenntlich. — *Kinder:* a) *Erwin*, geb. 1909. Sekundarschulbildung, guter Schüler, gelernter Handwerker, geordnet verheiratet, unauffällig. Körperlich gesund, 168 cm groß, keine infantilen Merkmale. Ein gesundes Kind. b) *Oskar*, geb. 1911. Sekundarschulbildung, guter Schüler, jetzt Zeitungsredakteur, in geordneter Ehe. Körperlich gesund, 170 cm groß, keine infantilen Merkmale.

4. *Eduard*, geb. 1889. Primarschulbildung, wurde Förster, indem er seinen Beruf in der Praxis erlernte. Tüchtig, energisch, arbeitsam. Immerhin wird er als nervös und erregbar geschildert, jage sein Personal viel auf, sehr gewissenhaft. Körperlich gesund, etwa 160 cm groß, keine infantilen Merkmale bekannt. Verheiratet, *1 Kind: Rosa*, geb. 1920. Sprachfehler. Mühe in Primarschule, gilt aber nicht als schwachsinnig. Körperlich schwächlich, 158 cm groß.

Weitere Verwandte der Probandin mütterlicherseits. Eine Kusine der Mutter (Tochter der Schwester der mütterlichen Großmutter), 1872—1941. Litt seit 1905 an immer wiederkehrenden Schüben manisch-depressiven Irreseins leichten Grades. Fast jeden Sommer hatte sie Depressionen. Dazwischen auch manische Episoden. Sie starb in einer Anstalt an Lungenembolie. Über ihren körperlichen Habitus ist in der Krankengeschichte leider nichts vermerkt.

Eine Kusine der Probandin (Tochter einer Schwester der Mutter), die eventuell infantil sein dürfte, verweigerte einen Besuch zur näheren Untersuchung.

Zusammenfassung.

Probandin. 27jährig. Präpsychotisch überempfindsam, unselbständig, unstet. Chronischer Beginn der Psychose im Alter von 22—24 Jahren mit unberechenbarer Reizbarkeit, Hypochondrie, läppischem Wesen. Psychose dauert seither an, klassische, aber nur leichte Hebephrenie. Körperlich stark infantil.

Vater: körperlich und geistig unauffällig.

Mutter: körperlich stark infantil, geistig beeinflußbar, erregbar, verstimmbar, gutmütig.

Geschwister.

Schwester, 36jährig. Präpsychotisch einsam, unlustig, bis zum 20. Jahr Enuresis. Psychose subakut mit 25 Jahren unter dem Bilde von Angsthysterie begonnen, bald deutlich hebephren. In den folgenden 11 Jahren mit geringen Schwankungen ein neurasthenisch-verschrobenes Zustandsbild mit zeitweisen deutlichen hebephrenen Zügen. Körperlich infantil.

Bruder, 35jährig. Präpsychotisch unauffällig. Mit 23 Jahren akuter hebephrener Schub, seither Defektzustand. Körperlich nicht infantil.

Bruder, 32jährig. Geistig und körperlich unauffällig.

Bruder, 29jährig. Etwas schwernehmerisch und hypochondrisch. Infantile Züge körperlich nur angedeutet.

Väterlicher Großvater: geistig beschränkt, erregbar, eigensinnig. Körperlich infantil.

Väterliche Großmutter: geistig und körperlich unauffällig.

Geschwister des Vaters.

Schwester: geistig und körperlich unauffällig.

Bruder: ebenso. Seine 3 erwachsenen Kinder ebenso.

Schwester: geistig beschränkt, beeinflußbar, egoistisch, körperlich nicht infantil. Ihre 2 Kinder körperlich und geistig unauffällig.

Bruder: körperlich und geistig unauffällig.

Bruder: eigensinnig, ungesellig, körperlich unauffällig.

Mütterlicher Großvater: präpsychotisch unauffällig. Vom 40.—47. Jahr Depressionen. Suicid. Körperlich unauffällig.

Mütterliche Großmutter: geistig unauffällig, körperlich leicht infantil.

Geschwister der Mutter.

Bruder: körperlich und geistig unauffällig, seine 2 Kinder ebenso.

Bruder: körperlich und geistig unauffällig, seine 3 Kinder ebenso.

Schwester: eingebildet, tyrannisch, körperlich unauffällig, ihre 2 Kinder unauffällig.

Bruder: übererregbar, übergewissenhaft, körperlich unauffällig, 1 Kind intellektuell beschränkt, Sprachfehler, vielleicht infantil?

Eine Nichte der mütterlichen Großmutter: manisch-depressiv.

Die Probandin Gerda Schmid und ihre Familie.

Die Probandin Gerda Schmid.

Lebenslauf bis zur Erkrankung. Die 1912 geborene Patientin wuchs im Elternhaus auf und besuchte von dort aus die Primarschule. Als sie 12 Jahre alt war, starb die Mutter, worauf sie wegen einer Lungenkrankheit 10 Monate lang in einem Höhenkurort verweilen mußte. Von dort aus wurde sie in geheiltem Zustande zu einer Tante entlassen und absolvierte noch den Rest der Primarschulzeit. Sie war eine mittelmäßige Schülerin und blieb aber nie sitzen. Nach der Schulentlassung war sie zunächst 4 Jahre lang als Dienstmädchen tätig. Die folgenden $5^1/_2$ Jahre arbeitete sie in zwei Kinderheimen.

Im Jahre 1936 löste sich eine im Jahr vorher eingegangene Verlobung auf. Nachher nahm sie dann wieder Dienstmädchenstellen an, blieb aber nie mehr länger als 6 Monate an der gleichen Stelle. Oft mußte ihr wegen ihrer Frechheit gekündigt werden; oft hielt sie es einfach nicht länger am selben Ort aus.

Als Kind litt Gerda sehr unter dem Alkoholismus des Vaters. Da die Mutter gezwungen war, einem Erwerb nachzugehen, waren die Probandin und ihr Bruder oft sich selbst überlassen. Gerda war sehr nervös und konnte oft nicht schlafen, wobei die Angst vor dem Vater auch eine gewisse Rolle spielte. Sie war sehr lebhaft, temperamentvoll, kam mit der Umgebung gut aus, spielte gern mit anderen Kindern und war nicht schüchtern. Als junges Mädchen war sie eher ein wenig zurückgezogen.

Mit einem ehemaligen Schulkameraden blieb sie ständig befreundet. Mit ihm kam es auch 1935 zur Verlobung. Der Freund habe sie zum Geschlechtsverkehr gezwungen, nachher sei sie ihm verleidet gewesen, so daß das Verhältnis wieder auseinander ging. Diese Auflösung der Verlobung setzte der Probandin sehr zu, so daß sie von da an charakterlich ganz verändert war. Sie wurde unstet in ihrer Arbeit, hörte nicht mehr auf die Ratschläge des Bruders, wurde ihm und vor allem seiner Frau gegenüber, auf die sie eifersüchtig war, frech. Sie schloß sich dann mit Leib und Seele einer Sekte an, deren Versammlungen sie wöchentlich zweimal besuchte. Auch wollte sie andere Leute bekehren. Zweimal mußte sie ihr Bruder aus dem Hause weisen, weil sie immer wieder versuchte, ihn und seine Frau auseinander zu bringen. Ihre „Religiosität" hinderte sie aber nicht daran, nun mit verschiedenen Männern, auch verheirateten, zu verkehren.

Beginn und Verlauf der Psychose. Nach einer Streitigkeit mit der Schwägerin, ungefähr mit 28 Jahren, äußerte sie die Idee, vergiftet zu werden. Ihre damalige Aufregung legte sich aber im Laufe eines halben Tages wieder.

Die Probandin befand sich bei der ersten Anstaltsaufnahme mit 31 Jahren seit 4 Monaten an einer Hausdienststelle, an welcher sie vorerst nicht als krank aufgefallen war, obwohl sie immer einen merkwürdig starren, mißtrauischen Blick gehabt habe. Ihre Arbeit habe sie nicht gerade gut, im großen ganzen aber doch noch befriedigend gemacht. Sie war immer wie abwesend; alle ihre Arbeit mußte nachgesehen werden. Sie besuchte häufig die Sektenversammlungen und sang viele Kirchenlieder. Ihr Mißtrauen nahm dann kurze Zeit vor der Anstaltseinweisung zu, so daß sie ihr Zimmer abschloß. Nach einem Mittagessen mit Fischen behauptete sie, der Fisch habe einen merkwürdigen Geschmack gehabt, es sei ihr schlecht geworden davon, er sei sicher vergiftet gewesen. Abends beschuldigte sie die Hausfrau, die Kartoffeln vergiftet zu haben. Nachdem sie dann ruhig zu Bett gegangen war, fing sie nach 9 Uhr plötzlich an laut zu schreien, riß die Fenster auf und machte einen großen Lärm. Sie klagte über Bauchweh, verlangte, daß sofort ein Arzt geholt werde und wollte von einer fremden Wohnung aus einem solchen selbst telephonieren. Da sie auf keine Weise zu beruhigen war, mußte sie am 16. 1. 43 mitten in der Nacht in unsere Anstalt eingewiesen werden.

Bei der Aufnahme war sie ruhig, örtlich, zeitlich und autopsychisch orientiert, wiederholte aber ihre Vergiftungsideen. Tagsüber stieg sie dann ständig aus dem Bett, lief ziellos im Saal herum, sang ununterbrochen das gleiche Lied, wirkte steif, ratlos, stuporös mit deutlichen Sperrungen. In den folgenden Tagen war sie weiterhin sehr betriebsam, maniform, ein wenig läppisch. Auf denkbar ungeschickte und distanzlose Art, indem sie ihnen von ihren religiösen Ideen sprach, wollte sie den anderen Patientinnen helfen. Mit der Pflegerin zusammen wollte sie wachen, damit den andern nichts passiere. Vor jedem Essen betete sie ein langes, selbstgemachtes Tischgebet. Auf das Gift, das sie anfänglich in der Anstalt auch gespürt habe, achte sie nicht mehr, seitdem sie wisse, daß sie in Gott

geborgen sei und ihr das stärkste Gift nichts mehr anhaben könne. Sie habe Gott nie reden gehört, aber sie habe plötzlich einmal einfach ein inneres Gefühl und die Gewißheit bekommen, daß es so sei. Seither sei sie glücklich, könne immer singen und müsse den anderen helfen. Die Mutter habe ihr einmal erzählt, daß sie als kleines Kind einen giftigen Knochen gegessen habe, ohne daß es ihr etwas gemacht habe. Das bedeute, daß sie einen ganz besonderen Schutzengel habe. Sie selbst sei auch ein Schutzengel und dafür da, um hier die anderen Kranken zu beschützen und zu heilen. Ihre Mutter sei auch hier, als Pflegerin. Überhaupt habe sie hier viele alte Bekannte, zum Teil Leute, die schon lange gestorben seien, getroffen. Darum sei sie so sicher und fröhlich. Stimmen und fremde Gedanken verneinte sie; jedoch verspüre sie außer dem Giftgeschmack auch noch im Körper Veränderungen, „Wankungen", zusammen mit einem Schwächegefühl. Überall sehe sie Dinge, die etwas Besonderes bedeuteten. Auf dem Bild einer Landschaft mit einem Teich und wolkigem Himmel z. B. sah sie unten einen Totenkopf. Sie mußte dabei an Rußland denken und daran, daß sie auch diesen Leuten den Frieden bringen müsse usw.

Im Gedankengang war die Probandin ideenflüchtig und gleichzeitig leicht zerfahren. Die Stimmung war euphorisch. Ein gewisser affektiver Rapport war leicht herzustellen mit ihr.

Im Verlaufe einer Insulinkur besserte sich der Zustand stark. Sie fand eine Stelle als Hausmädchen in einer Privatklinik und konnte nach 2monatiger Anstaltsbehandlung dorthin entlassen werden.

15 Monate lang arbeitete sie auf der Lingerie dieser Klinik zur Zufriedenheit ihrer Vorgesetzten. Aufgefallen war allerdings, daß sie übermäßig fromm war und sich nach wie vor eifrig an den Sektenversammlungen beteiligte. Dem Bruder fiel auf, daß sie unruhiger war als früher. Auch vermutete er, daß sie einmal Beziehungen gehabt habe mit einem geschiedenen Mann. Die neuen Störungen begannen mit Nahrungsverweigerung, Verwirrung und da die Probandin aus dem Fenster springen wollte, mußte sie am 8. 7. 44 zum zweiten Mal in unserer Klinik aufgenommen werden.

Bei der Aufnahme war sie motorisch unruhig, ausgesprochen läppisch und zerfahren, dabei aber örtlich und zeitlich orientiert. Sie erkannte die an der Aufnahme beteiligten Personen, schwatzte und lachte beständig, klopfte mit den Händen auf die Stuhlkante und meinte, sie müsse die Welt erlösen, alle Menschen seien Brüder usw. Ihre Unruhe hielt an, so daß sie auf einer Unruhigenabteilung gehalten und zufolge ihrer Erregungszustände zeitweise sogar isoliert werden mußte. Im Bett deckte sie sich ab, zog sich völlig nackt aus und schien erotisch ziemlich stark erregt. Einige Elektroschocks zeitigten keinen Erfolg und außerdem mußte darauf verzichtet werden, da sie bei einem solchen eine bedenklich lang andauernde Apnoe erlitt. Eine Schlafkur konnte nur mit dauernden Unterbrechungen durchgeführt werden, da sie immer wieder Temperatursteigerungen zeigte und dazu noch andauernd sondiert werden mußte, da sie die rectal zugeführte Flüssigkeit nicht behielt. Ein wesentliches Resultat wurde durch die Schlafkur nicht erreicht. Immerhin wurde die Probandin ruhiger und freundlicher und aß wieder. In einer klinischen Vorstellung zeigte sie das deutliche Bild einer katatonen Erregung mit zerfahrenem, sprunghaften Gedankengang, Klangassoziationen, Sperrungen, Neologismen, Kunstsprache. Reaktionen aber rasch, unmittelbar und schlagartig. Jeder affektive Rapport fehlte. Die Affektivität war undurchsichtig und wechselte zwischen gezwungener, theatralischer Heiterkeit, Zorn, Ablehnung, Zuwendung und Wurstigkeit.

Eine Insulinkur brachte guten Erfolg. Nach einer Mastkur erholte sich die Probandin so gut, daß sie für 2 Wochen in ein Erholungshaus verlegt wurde, um dann nachher wieder eine Stelle anzutreten.

Während beinahe 2 Jahren arbeitete die Probandin dann wieder als Hausmädchen in einer Klinik. Ein neuer Schub begann mit 34 Jahren mit Vergiftungswahn und Nahrungsverweigerung. Nach Schwankungen des Befindens steigerte er sich wieder in einen schweren kataton-maniformen Erregungszustand, der aber nach wenigen Monaten abklang. — Körperlich: Menarche mit 17 Jahren, Periode jeweilen 8tägig, sonst ohne Besonderheiten. Körpergröße 148 cm, Gewicht 48 kg. Sieht ungefähr 10 Jahre jünger aus, als dem Alter entspricht. Ausgesprochen kindliche Mimik und Motorik, vor allem ein kindliches Lächeln, Kopfsenken und -heben. Hände wenig differenziert, könnten auch einem Knaben angehören. Hohe kindliche Stimme.

Vater der Probandin. Starb plötzlich beim Baden im See. War gelernter Handwerker und hatte ein gutes Geschäft, intelligent. Begann zu trinken, kam herunter, wurde zum Vagabunden. — Knapp mittlere Körpergröße, unauffälliger Körperbau, männliche Stimme, keine infantilen Merkmale bekannt.

Mutter der Probandin. In der Schule nie sitzen geblieben, gute Hausfrau, soll ihrem Alter entsprechend ausgesehen haben. — Körperlich klein, etwa 150 cm, schwächlicher Körperbau, infantile Züge nicht näher bekannt.

Einziger Bruder der Probandin. 36jährig, Sekundarschulbildung, gelernter Handwerker, seit 13 Jahren dieselbe Stelle. Verheiratet, in geordneter Ehe. — Körperlich unauffällig, leicht untersetzter Athlet mit männlichem, nicht infantilem Aussehen.

Großvater mütterlicherseits. Starb in den 70er Jahren, war Schneider, tüchtig, geistig unauffällig, körperlich klein, unter 150 cm groß, hohe Stimme.

Großmutter mütterlicherseits. Recht gute Hausfrau, nicht über 150 cm groß, Stimme unauffällig, keine infantilen Merkmale in der Erinnerung der Angehörigen.

Geschwister der Mutter. Die mütterliche Großmutter der Probandin gebar im ganzen 15 Kinder, von denen 10 noch leben. Die übrigen 5 sind teils bei der Geburt, teils kurz nachher gestorben. Die älteste Schwester der Mutter der Probandin, eine heute 63jährige Frau, die für ihr Alter noch erstaunlich frisch aussieht, berichtet, daß alle Geschwister mit Ausnahme eines Bruders verheiratet seien und gesunde, begabte Kinder hätten. Ein Bruder führt die Schneiderei des Großvaters der Probandin weiter, sein Sohn betreibt dazu noch ein Coiffeurgeschäft. Ein weiterer Bruder sei Maler. Die übrigen Brüder arbeiten als Handlanger, Heizer, Magaziner seit Jahren in den gleichen Stellungen. Eine Berufslehre war ihnen nicht möglich, da die Familie in eher ärmlichen Verhältnissen lebte und auf raschmöglichsten Erwerb der Kinder angewiesen war. Körperlich seien alle Geschwister klein und zart, jedoch sehr gesund. Auch geistig sei weder einer der Brüder noch eine der Schwestern irgendwie auffällig; Trunksucht komme in der ganzen Familie nicht vor.

Eine weitere Erforschung der *väterlichen Linie* war aus äußeren Gründen nicht möglich.

Zusammenfassung.

Probandin, 35jährig, präpsychotisch wenig auffällig, erregbar, ängstlich. Schleichende Persönlichkeitsveränderung seit dem 28. Jahr. Vom 31.—35. Jahr mehrfache akute schizophrene Schübe mit starker, zerfahrener Erregung. Körperlich stark infantil.

Vater: trank, nicht infantil.

Mutter: geistig unauffällig, körperlich klein, schwächlich.

Einziger *Bruder:* psychisch und körperlich unauffällig.

Mütterlicher Großvater: psychisch unauffällig, klein, hohe Stimme.

Mütterliche Großmutter: psychisch unauffällig, klein, sonst körperlich unauffällig.

Geschwister der Mutter (9): psychisch ohne Befund, körperlich klein und zart.

Die Probandin zeigt also keine psychiatrischen Sekundärfälle in der Familie. Kleine, zarte Körperkonstitution von mütterlicher Seite vererbt.

Die Probandin Erika Müller und ihre Familie.

Probandin Erika Müller.

Lebensgeschichte bis zur Erkrankung. Die 1900 geborene Probandin war bei der rechtzeitigen Geburt 4 Pfund schwer. Von Geburt an war sie kleiner als andere Kinder. Im Alter von 4 Jahren erkrankte sie an einer schweren Diphtherie, die eine Tracheotomie notwendig machte. Die übrige Entwicklung zeigte keine Störungen: sie bekam die ersten Zähne, lernte gehen und sprechen zu normaler Zeit und näßte nicht länger als andere Kinder ein.

Als kleines Kind war Erika lustig, lebhaft, aufgeweckt. Mit anderen sei es gut ausgekommen. Insofern habe die Probandin aber immer eigen gewirkt, als sie überexakt gewesen sei. Alles habe genau so sein müssen, wie sie es gewollt habe. Sie wurde „Tüpflischießer" genannt. Sie absolvierte 6 Jahre Primar-, 3 Jahre Sekundar- und $2^1/_2$ Jahre Handelsschule, war eine mittlere Schülerin, blieb nie sitzen. Sie hatte viel Interesse für Sprachen. Mit den Kameradinnen kam sie gut aus. Kinder hatte sie gerne, auch war sie gesellig, gemütlich, nicht zurückgezogen, galt nicht als launisch und nachträgerisch. Immer besonders hilfsbereit und gutmütig, wollte allen anderen Leuten helfen und dachte mehr an andere als an sich. Trat kurz vor Schulbeendigung trotz guter Leistungen aus der Handelsschule aus, weil sie sich vor der Abschlußprüfung fürchtete.

Nachher jahrelang zum Teil als Bürolistin, zum Teil als Kinderfräulein tätig. Hat recht viel die Stellen gewechselt; immerhin blieb sie 7 Jahre lang an einer Stelle. Meist verdiente sie weniger als auf dem Arbeitsmarkt gebräuchlich war. Sie hat das Gefühl, daß man höhere Anforderungen an sie stellte und ihren Wünschen weniger entsprach, weil sie nicht habe energisch auftreten können und ein bescheidenes Persönchen sei.

In der Mitte der 20er Jahre ließ sie sich von einer Schulfreundin, einer gefährlichen Hochstaplerin, unter erlogenen Versprechungen veranlassen, ihr das gesamte Ersparte herzugeben und sogar noch Geld der Geschwister auszuliefern. Sie verlor dabei insgesamt Fr. 23000. —. Über das verlorene Geld und den Prozeß habe sie jahrelang studiert. Nach dem Geldverlust hat die Probandin lange nichts gegessen und kam körperlich sehr herunter.

Sie schildert ihre Lebensführung als recht zurückgezogen. Sie spazierte viel mit der Mutter und hatte wenig Verkehr mit Freundinnen. Sie litt viel unter Minderwertigkeitsgefühlen und fühlte sich wegen ihrer Kleinheit durch Mitangestellte geplagt. Mit einem Manne kam es ein einziges Mal zu Beziehungen. Es handelte sich um eine Bekanntschaft mit einem etwa 10 Jahre älteren Künstler. Es kam einmal zu einem Geschlechtsverkehr, bei dem sie normal empfand. Daraufhin erkannte sie, daß er auch mit anderen Mädchen ging und löste das Verhältnis. Sonst niemals Beziehungen zu Männern. Als sie etwa 38 Jahre alt war, nahm sie das Kind eines Bruders zu sich und pflegte und besorgte es rührend.

Mit 30 Jahren war sie wegen Verdacht auf Lungentuberkulose vorübergehend in einem Sanatorium. Ein objektiver Befund wurde nicht erhoben. Seither äußerte sie häufig hypochondrische Klagen über Schlaflosigkeit.

Beginn und Verlauf der Psychose. Der Ausbruch der Psychose mit 43 Jahren schloß sich an einen Vortrag über Krebs an. Nachher glaubte sie, selbst Krebs

zu haben und suchte verschiedene Ärzte auf. Als nichts gefunden wurde, behauptete sie, die Ärzte sagten ihr nicht die Wahrheit. Allmählich sprach sie darüber immer erregter und konnte vor Angst nicht mehr schlafen. Schließlich klagte sie, alle Leute würden sie anlügen, niemand sage ihr die Wahrheit. In ihren Erregungszuständen wurde sie tätlich gegen ihre Umgebung. Sie wurde deshalb im Februar 1944 zum ersten Mal in eine psychiatrische Anstalt eingewiesen. Dort war sie zeitweise erregt, zeitweise ganz unbeweglich und steif. Sie mußte oft künstlich ernährt werden, konnte manchmal die einfachsten Fragen nicht beantworten; dann wieder vermeinte sie Stimmen zu hören oder glaubte es seien lauter Leichen im Zimmer und sie selber sei auch eine Leiche. Zuweilen wollte sie sich nicht ankleiden und legte sich auf den Boden mit der Bemerkung, sie sei noch müde. Dann wieder polterte sie an alle Türen. Während der Nacht ging sie aus dem Bett und wollte Schabernack treiben, war zuweilen sehr aufgeregt und laut. Es kam vor, daß sie der Pflegerin, die ihr das Essen eingeben mußte, ins Gesicht spuckte. Gleich wie der einweisende Arzt stellte auch die Anstalt die Diagnose auf Schizophrenie. Die Angehörigen der Patientin wollten nicht recht einsehen, daß sie krank war, da sie zuweilen beim Besuch ganz vernünftig sprechen konnte. Sie holten sie nach etwas mehr als einmonatigem Anstaltsaufenthalt auf eigene Verantwortung wieder nach Hause.

Schon nach 3 Wochen mußte sie aber erneut in eine Anstalt eingewiesen werden. Sie war dort so unruhig, daß man sie in den ersten Tagen in einem Einzelzimmer isolieren mußte. Auf der ruhigen Abteilung ging es gar nicht und auf der unruhigen Abteilung zeigte die Probandin ein recht wechselndes Verhalten. Sie konnte tageweise recht nett und freundlich sein, dann wieder aufgeregt und verwirrt werden. Vielfach weinte sie den ganzen Tag, machte allen Leuten Vorwürfe, klagte über körperliche Beschwerden und wurde sogar tätlich gegen Mitpatientinnen. Eine Elektroschockkur und eine Schlafkur brachten nur sehr vorübergehende Erfolge. Trotzdem wurde die Probandin gegen ärztlichen Rat durch die Angehörigen aus der Anstalt genommen.

In der Folgezeit scheiterten mehrere Versuche in offenen Pflegeheimen. Die Probandin widersprach jeder Anordnung, war unverträglich, erklärte aber, die anderen würden sie nicht verstehen und liefen fort, wenn sie sie nur erblickten.

Am 12. 3. 45 wurde Erika M. erstmals in unsere Klinik eingewiesen. Bei der Aufnahme weinte und schimpfte sie unaufhörlich und in den ersten Tagen zeigte sich, daß sie sehr anspruchsvoll war in bezug auf Pflege und Bedienung und sich mit den anderen Patientinnen nicht gut vertrug. Am liebsten lag sie im Bett, ließ sich pflegen und klagte über allerlei Beschwerden, für die eine objektive Ursache nicht zu finden war. Wenn sie aufstand, pflegte sie die anderen Patientinnen zu necken und zu reizen, indem sie ihnen die Nadeln wegnahm, sie stieß und schob oder mit den Fingern auf sie zeigte. Dadurch konnte sie verschiedene Patientinnen so aufregen, daß es zu Streitigkeiten kam. Nachts schrie sie zuweilen laut und mußte Beruhigungsmittel haben.

Bei allen Angaben, die sie machte, fiel Ungenauigkeit und Zerfahrenheit auf. Oft antwortete sie überhaupt nicht und war sichtlich mit ihren Gedanken ganz abwesend. Sie konnte stundenlang herumsitzen und -stehen und nichts tun. Dies erweckte von Anfang an den Verdacht, daß sie Gesichts- oder Gehörshalluzinationen habe und mit diesen beschäftigt sei. Doch versuchte sie, dies zunächst abzustreiten. Sie behauptete, sie höre nur die Stimmen der Patientinnen aus dem anderen Zimmer. Doch glaubte sie z. B., man trachte ihr nach dem Leben und sie müsse sich wehren. Von ihren Angriffshandlungen und Neckereien gegen andere Patientinnen behauptete sie jeweils schon nach wenigen Stunden, sie wisse nichts davon. Am Morgen nach einer unruhigen Nacht war sie immer

höchst erstaunt, wenn sie nach dem Grund ihrer Aufregung gefragt wurde. Nicht sie habe gelärmt, sondern die andern. Schließlich gab sie eines Tages doch zu, daß sie sehr oft Stimmen höre und von ihnen geplagt werde. Seitdem sprach sie ganz ungeniert darüber und teilte mit, was die Stimmen sagen: „Ich höre immer Stimmen, die rufen, ich bin keine Schweizerin, ich bin eine Lügnerin und Betrügerin und alles mögliche." Man rufe ihr auch wüste Schimpfwörter zu, den ganzen Tag plage man sie. Sie habe auch das Gefühl, daß die Mitpatientinnen über sie redeten; darum sei sie am liebsten ganz allein.

Die Probandin machte auf allen Abteilungen große Schwierigkeiten, hauptsächlich darum, weil die anderen sich über sie aufregten. Es wurde versucht, sie auf einer Abteilung für ganz ruhige Patientinnen zu halten, wo alle anderen auf sie Rücksicht nahmen und sich um ihr eigenartiges Gehaben nicht kümmerten. Sie wurde dort als die Kleinste und Schwächste sehr verwöhnt und fühlte sich wohl dabei. Zu irgend einer Arbeit war sie nicht zu bringen. Meist stand sie untätig herum und sah zu, wie die anderen arbeiteten. Wenn sie an einem Tage 2 Paar Strümpfe geflickt hatte, war sie am Abend sehr stolz auf diese Leistung. Ein Versuch, sie auf einer offenen Abteilung zu halten, scheiterte zunächst, da sie die dabei gewährten Freiheiten mißbrauchte. Nachdem sie sich dann eine Zeitlang in der geschlossenen Abteilung wieder gut gehalten hatte, bemühte sie sich auch auf der offenen, da sie wußte, daß ihre Entlassung von ihrem Wohlverhalten abhing. Nach $4^1/_2$ monatiger Anstaltsbehandlung konnte sie — allerdings mit sehr unsicherer Prognose — nach Hause entlassen werden.

Nach der Entlassung aus der Klinik am 1. 8. 45 hielt sie sich beinahe $1^1/_2$ Jahre lang zu Hause. Sie zeigte keine psychotischen Symptome mehr, die den Angehörigen erkenntlich gewesen wären. Sie leistete als Bürolistin Aushilfsarbeiten und zwar zeitweise in gut bezahlten Stellungen. Sie war völlig wie früher.

Mitte Januar 1947 wurde sie gedrückt, anfangs Februar bekam sie nächtliche Erregungszustände, in denen sie um Hilfe schrie, weil man ihr etwas antun wolle. Tagsüber manchmal wieder geordnet. Wiedereinweisung in unsere Klinik am 17. 2. 47. Bei der Anstaltsaufnahme behauptete sie „sie werde von überall her verfolgt, man wolle ihr übel". Sie war im Gedankengang völlig zerfahren, sprach unter anderem über die Periode und die Keuschheit durcheinander; sie habe die Periode selber gemacht. Sie öffnete das Fenster, weil sie frische Luft hereinlassen müsse, da sie schwarz hereingekommen sei. Von sich sprach sie oft in der dritten Person. Sie behauptete, Gottes Wort rede aus ihr. Auch sprach sie mit ihren Stimmen, z. B.: „Segen kommt von oben, nicht von unten" und „du bist schwarz, kommst von unten, deswegen hat man dich tot hier hereingetragen". Nach einem knappen Monat Abklingen der Erregung.

Körperlicher Befund. 141 cm groß, 38,3 kg schwer, deutlich infantiler Habitus. Körperform nicht weiblich, sondern undifferenziert kindlich, namentlich auch die Fettverteilung. Gesicht ebenfalls wenig differenziert und kindlich. Leichter Schnurrbartwuchs. Hände wirken ganz leicht kretinoid, sehr zart und ohne weibliche Fettverteilung. Keine Struma (Narbe am Hals von Tracheotomie). Axillen und Schamgegend normal behaart. Schambehaarung von weiblichem Typus. Defloriert. Uterus retroflektiert und sehr klein. Mammae stark entwickelt. Menarche mit $13^1/_2$ Jahren. Menopause mit 45 Jahren. Dauer der Menses 6 bis 10 bis 12 Tage, immer starke Blutungen, in der Jugend sehr starke Krämpfe im Unterleib. — Keine normale, volle weibliche Stimme. Stimme erinnert an diejenige eines Knaben im Stimmbruch.

Vater der Probandin. Herbert M., 1867—1925. Primarschulbesuch als guter Schüler. Nach einjähriger kaufmännischer Lehre wieder Mithilfe in der elterlichen Landwirtschaft, dann Metzgerlehre bei einem Bruder. Heirat 1894. Körperlich

kräftig, stark männlicher Typ, Schnauz, männliche Stimme, etwa 170 cm groß, im Militärdienst Korporal. Hat lebenslänglich schwer gearbeitet und gut für die Familie gesorgt, ohne je körperlich oder geistig krank gewesen zu sein, bis er 58jährig einer Magenblutung erlag. — Psychisch gutmütig, zeitweise aber auch aufbrausend, energisch, arbeitseifrig, gesellig, etwas egoistisch und geizig, aber nicht launisch und empfindlich. Intelligent und selbständig, ein Streber, der nicht so rasch den Mut verlor.

Mutter der Probandin. Irma M.-N., geb. 1872. Ältestes von 6 Kindern. Gute Schülerin, nach 8 Jahren Primarschule im elterlichen Heimwesen tätig. Menarche mit 16 Jahren, Menses regelmäßig und ohne Beschwerden. Guter und komplikationsloser Verlauf der Geburten. Heute ist sie 165 cm groß, gesund, wirkt nicht infantil, hat markante Züge und ist psychisch unauffällig. In der Erinnerung der Probandin lebt sie als überaus tüchtige Hausfrau und Mutter, die trotz aller Arbeit immer noch Zeit für die Kinder gefunden habe.

Geschwister der Probandin. 1. *Mina N.*, 1889—1944. Halbschwester mütterlicherseits. Normale kindliche Entwicklung. Primarschulbildung. Lernte Weißnäherin und übte ihren Beruf aus. Heirat mit 28 Jahren, geordnete Ehe, verwitwet mit 39 Jahren. Seither als Vertreterin gearbeitet. Starb an Gebärmutterkrebs. Psychisch als unauffällig beschrieben, tüchtig, energisch, intelligent, beliebt. Körperlich mittelgroß (170 cm), stark, jedoch nicht dick, volles weibliches Aussehen, schöne Frau. An infantile Merkmale erinnern sich die Angehörigen nicht. — 1 Mädchen, geb. 1922.

2. *Heinrich M.*, 1895—1931. Rechtzeitige Geburt, normale Entwicklung lebhaftes Kind. Primar- und Sekundarschulbesuch ohne Schwierigkeiten beliebt bei vielen Kameraden. Metzgerlehre, trotz geringer Eignung dafür. Nach Mißerfolg im Geschäft Schiffskoch. Leistete Militärdienst bei der Verpflegung. Körperlich etwa 165 cm groß, kräftig, männlicher Bartwuchs, männliche Stimme. Charakterlich etwas leichtgläubig, geistig gesund, intelligent. Gestorben an den Folgen eines Unfalles mit inneren Verletzungen. — Verheiratet, 1 Kind.

3. *Gret M.*, geb. 1903. Kleine Geburtsgröße, normale Entwicklung. Frühzeitig Gehen und Sprechen gelernt. Primar- und Sekundarschulbesuch als mittlere Schülerin. Viel Freundinnen und Freude an Gemütlichkeit und Betriebsamkeit. Nach der Schule Mithilfe im elterlichen Betrieb, später (bis heute) tüchtige, selbständige Verkäuferin. Heirat mit 23 Jahren, jedoch bereits nach $^1/_4$ Jahr wieder geschieden, da der Mann nur Geld von ihr wollte. — Körperlich ist Gret M. nach anfänglicher Korpulenz bis zum 20. Lebensjahr heute schlank, mittelgroß, kräftig gebaut, wirkt trotz hoher Stimme nicht infantil; Menses ohne Störungen. Auch psychisch ist an ihr nichts Auffälliges zu bemerken.

4. *Martin M.*, 1905—1925. Normale Entwicklung nach normaler Geburt. Nach Primar- und Sekundarschule Absolvierung einer kaufmännischen Lehre mit gleichzeitigem Besuch der Handelsschule. Pflichtbewußt und peinlich genau in allen seinen Arbeiten, jedoch ohne daß ihm daraus Schwierigkeiten erwuchsen. Flotter Charakter. Keine nervösen Störungen. — Körperlich stark, männlicher Typ (Mitglied des Turnvereins), etwa 170 cm groß. 19jährig Erkrankung an schwerster Lungen- und Darmtuberkulose mit tödlichem Ausgang.

5. *Armin M.*, 1906—1912. Normal entwickeltes Kind mittlerer Größe. Starb an den Folgen einer Verbrennung mit kochendem Wasser.

6. *Willi M.*, geb. 1908. Rechtzeitige Geburt und normale kindliche Entwicklung. Primar- und Sekundarschulbesuch, guter Schüler. Metzgerlehre im Welschland, Freude am Beruf. Körperlich typischer Pykniker, männlicher Typ, gut gebaut, männliche Stimme, etwa 169 cm groß. Militärdienst als Korporal. Charakterlich witzig, lustig und fröhlich, alles eher von der leichten Seite

nehmend; nicht sehr durchhaltend und rasch entmutigt, überall beliebt. — Verheiratet, zwei gesunde, 9- und 2jährige Buben.

7. *Maria M.*, geb. 1910. Rechtzeitige Geburt und normale kindliche Entwicklung. Nur Primarschulbesuch, da sie zu lebhaft gewesen sei und nicht gern gelernt habe, obwohl es nicht an der Intelligenz gefehlt habe. Zahlreiche Freundinnen. Berufslehre, übte aber den Beruf nicht aus, sondern betätigte sich als Verkäuferin und später — bis heute — als Vertreterin. — Körperlich dick, 162 cm groß, leichter Hirsutismus im Gesicht, der leicht an Cushing erinnert. Männliche Stimme. Charakterlich gutherzig, altruistisch, besonders wenn dieser Altruismus anerkannt wird. Geltungstrieb. Energisch, selbständig, mit festem Willen, fleißige, tüchtige Geschäftsfrau.

Väterlicher Großvater der Probandin. Großer, magerer Landwirt, tüchtig, gesellig, nichts Auffälliges bekannt. Litt an Magengeschwür und starb etwa 60jährig.

Väterliche Großmutter der Probandin. Kleine magere Frau, die an Magenblutungen starb. Körperlich nicht stark, aber normaler Verlauf aller 5 Geburten. Exakte und geschickte Weißnäherin. Intelligent, energisch, aber böse, launisch und erregbar. Eher egoistisch und nicht gesellig.

Geschwister des Vaters der Probandin. Ein Bruder von normaler Größe und männlichem Aussehen, tüchtiger Berufsmann, 58jährig an einem Magenleiden gestorben. — Verheiratet, 9 gesunde Kinder.

Eine Schwester starb 18jährig aus unbekannter Ursache.

Ein Bruder von kleiner und magerer Statur, starb etwa 65jährig. War Bauer, aber nicht tüchtig. Trunksüchtig, rücksichtslos, energielos. Trotz schwächlicher und nicht widerstandsfähiger Konstitution aber nicht krank.

Ein Bruder starb als 12jähriger Knabe an den Folgen eines Unfalls.

Mütterlicher Großvater der Probandin. Landwirt und Viehhändler, mittelgroß, tüchtiger, ruhiger und gutherziger Mensch. 42jährig gestorben an Schlaganfall.

Mütterliche Großmutter der Probandin. 168 cm große, weiblich gebaute, korpulente Frau, die nach dem frühen Tod des Mannes für die Erziehung der 6 Kinder aufkommen mußte. Geistig vollkommen gesund, fröhliche Natur, die viel mit den Kindern sang. Gestorben im Alter von 85 Jahren an Altersschwäche.

Geschwister der Mutter der Probandin. Eine Schwester, heute 72jährig, etwa 173 cm groß, normal weiblich gebaut, körperlich und geistig gesund. War mit einem Architekten verheiratet.

Eine Schwester, heute verwitwet, keine Kinder. Mittelgroß, fest, gesund. Machte Hauspflegen und arbeitete in den Reben.

Eine Schwester starb an einem Rückenleiden. War ziemlich groß, schlank, nicht kindlich gebaut. Verheiratet, 5 Kinder.

Ein Bruder, von Beruf Landwirt, starb an einem Magenleiden.

Eine Schwester, fest, groß, tüchtige Haus- und Geschäftsfrau. — Verheiratet, 3 Kinder.

Zusammenfassung.

Probandin, 46jährig. Präpsychotisch intelligent, lebhaft, gutmütig, überexakt. Vom 43.—45. Jahr zwei akute hebephren-katatone Schübe, bald mit Stupor, bald mit hebephrener, zerfahrener Erregung. Körperlich stark infantil.

Vater: psychisch und körperlich unauffällig.

Mutter: ebenso.

Geschwister: vier erwachsene körperlich und psychisch unauffällig, ein erwachsenes Andeutung von Cushingsyndrom, psychisch unauffällig; eines körperlich und psychisch unauffällig, starb als Kind.

Väterlicher Großvater: psychisch und körperlich gesund.

Väterliche Großmutter: klein, mager, schwach, böse, launisch, erregbar, ungesellig.

Geschwister des Vaters: zwei starben jung, eines erwachsen, körperlich und geistig unauffällig; ein Bruder klein, mager, schwächlich, rücksichtslos, energielos, trunksüchtig.

Mütterliche Großeltern: körperlich und psychisch unauffällig.

Geschwister der Mutter: fünf erwachsene, körperlich und geistig gesund.

Halbschwester der Probandin mütterlicherseits: körperlich und psychisch unauffällig.

Der Proband Hans Hürlimann und seine Familie.

Der Proband Hans Hürlimann, geb. 1920.

Die Eltern des Probanden ließen sich scheiden, als er 2 Jahre alt war. Er wurde in guten Verhältnissen von der Mutter, die einem großen Landwirtschaftsbetrieb vorstand, erzogen. Die körperliche und geistige Entwicklung war von Anfang an stark verzögert. Feststellen läßt sich noch, daß er erst mit 3 Jahren gehen lernte. Die ersten Worte sprach er erst mit 4 Jahren. Zusammenhängende Sätze sprach er erst mit 16 oder 17 Jahren. Bis zum 5. Jahr war er tagsüber mit Kot unrein. Trotzdem er 1 Jahr verspätet mit 7 Jahren in die Schule geschickt wurde, mußte er die 1. Klasse wiederholen und konnte auch nach dieser Wiederholung nicht in die 2. Klasse promovieren. Er erhielt 1 Jahr Privatstunden, rückte dann, indem er noch 3mal eine Klasse repetieren mußte, bis zur 5. Klasse auf. In dieser Zeit war er dem schulpflichtigen Alter entwachsen. Er wäre nie von sich aus in die Schule gegangen, sondern mußte immer von den Angehörigen hinbegleitet werden. Zu Hause war er in der Kindheit sehr still und sehr brav, anhänglich und lieb. Er machte daheim keine besondere Mühe.

Nach der Schule blieb er auf dem mütterlichen Gut. Er konnte nur einfachste landwirtschaftliche Hilfsarbeiten besorgen und brauchte auch dazu beständig Anleitung. In der Freizeit zeichnete er, klebte Albums zusammen und beschäftigte sich mit Laubsägen, alles in der Art eines Kindes. Er war sehr zurückgezogen. Er verkehrte nur mit den nächsten Angehörigen. Vor anderen Burschen fürchtete er sich. An Mädchen zeigte er nie das geringste Interesse oder die geringste Anschlußtendenz.

Nachdem er schon seit Monaten in mancher Hinsicht eigenartiger geworden war, brach die Geisteskrankheit im Alter von 23 Jahren akut aus. Er weinte nächtelang, klagte über seine Dummheit, seine Nutzlosigkeit, rezitierte Bibelsprüche, versicherte, er gehöre ins Feuer geworfen. Dazwischen redete er in sonderbaren Kunstsprachen, die Angehörigen meinten, „wie in einer uralten fremden Sprache". Oft pfiff er mitten in der Depression leichtsinnig und stundenlang. Dauer der ersten psychotischen Episode einige Monate. Dann wieder 3 Jahre lang das frühere Befinden. Neuer akuter Beginn mit 26 Jahren: nachdem er wegen einer Bagatellangelegenheit getadelt worden war, kam er in eine Erregung. Anläßlich eines Mordfalles in der Umgebung (der ihn direkt nicht berührte) steigerte sich diese Erregung. Er sagte, er sei kein rechter Mensch. In den 5 Monaten seither dauernder Wechsel von schwerer psychotischer Erregung und schwerem psychotischem Stupor mit kurzdauernden guten Perioden. In der Erregung sagte er, er sei kein Christ, niemand könne ihm helfen, sein Bauch sei voll Würmer. Er wollte mangelhaft bekleidet ins Freie und wurde gewalttätig, wenn man ihn abhalten wollte. Ohne ersichtlichen Grund griff er die alte Mutter an, indem er ihr Gegenstände anwarf.

Bei uns bis zur Unverständlichkeit im Gedankengang zerfahren. Oft stuporös und auf keine Fragen eingehend. Affektiv völlig undurchdringlich. Manchmal Paramimie in groteskem Ausmaß, indem er lachend etwas Trauriges oder weinend etwas Lustiges sagte. Deutlicher Verfolgungswahn völlig vager Art. Hypochondrische Wahnideen (Bauch mit Würmern ausgefüllt, die er sich bewegen fühlt, sie fressen seinen Körper auf). Zeitweise ganz stuporös, z. B. trat ein Stupor während der Morgentoilette auf, als er die Zähne putzen wollte. Er blieb nun mit der Zahnbürste im Mund unbeweglich in katatoner Haltung stehen und mußte gewaltsam weggetragen werden.

Körperlich. Mittelgroß (176 cm), schmächtig gebaut (60,7 kg), Gesichtszüge ausgesprochen knabenhaft, so daß man ihn um mehrere Jahre jünger einschätzt. Zarte Gliedmaßen, muskelschwach wie ein Kind, hohe kindliche Stimme, schwacher Bartwuchs und schwache Rumpf- und Extremitätenbehaarung, dagegen maskuline Genitalbehaarung und normal gebildete Genitalien.

Mutter. 61 Jahre alt, körperlich klein (160 cm), dabei jetzt sehr adipös (74 kg), zartgliedrig gebaut, wurde während ihres ganzen Lebens erheblich jünger gehalten, als der Wirklichkeit entsprach. Bei der gynäkologischen Untersuchung außer kleinem Uterus o. B. Obschon sie aus guter Familie war, intelligent, affektiv aufgeschlossen und verständig schien, ebenso wie sie moralisch hohe Begriffe hatte, war sie in geschlechtsreifem Alter sexuell sehr haltlos: hatte uneheliches Kind, in der ersten Ehe hatte sie intime Beziehungen mit mehreren anderen Männern, wurde geschieden. Auch in der zweiten Ehe ist sie wieder geschieden worden. Hat den Probanden in der Ehe außerehelich erzeugt. Jetzt benimmt sie sich nach Angaben ihrer Angehörigen trotz ihres Alters noch wie ein Kind, manchmal folgsam und „artig", fügt sich dann den Töchtern, erklärt ihnen selbst, sie sei dumm und mache viele Fehler; dann wieder Trotzen und Schimpfen, völlig unselbständig, fürchtet sich allein auf Amtsstellen zu gehen. Leuten gegenüber sehr aufgeschlossen und anschlußbedürftig, aber auch sehr abhängig von ihnen. Bekommt mit Leuten unter ihrem Niveau oft Streit wegen ihres anmaßenden Wesens, währenddem sie Leute, die über ihr stehen, anerkennt. Rasch von anderen Menschen begeistert, schlägt später diese Begeisterung ins Gegenteil um, so daß sie nur noch ihre schlechten Seiten sehen kann. Trotz ihrer sexuellen Haltlosigkeit, ihrer Unselbständigkeit, ihrer Emotionalität im Umgang mit anderen arbeitet sie aber in einem landwirtschaftlichen Betrieb sehr gut und brachte ihn zur Blüte.

Mütterliche Halbschwester. Anna, 33jährig, körperlich klein (162 cm), schlank, feinknochig, aber keine deutlichen infantilen Züge. Menarche mit 14 Jahren, Periode regelmäßig. Psychisch verschlossen, unzugänglich, aber energisch und zielsicher. Erfolgreich berufstätig in leitender kaufmännischer Stellung, geht ganz in ihrem Beruf auf, keine anderen Interessen. Neben dem Beruf häuslich.

Mütterliche Halbschwester (anderer Vater als obige). Lina B., 43jährig. Körperlich ausgesprochen infantil. Man würde sie 10—15 Jahre jünger schätzen, als dem Alter entspricht. Zarte, kindliche Gesichtszüge, schmächtiger, kindlicher Körperbau, kindlich unbestimmte Motorik, hohe kindliche Stimme, 162 cm groß. Menarche mit 12 Jahren, Periode regelmäßig. — Psychisch wirkt sie überaus schüchtern, kleinlaut, unselbständig, übertrieben höflich. Ihre Schüchternheit und Aufopferungsbereitschaft äußern sich auch in der ganzen Lebensgeschichte, sie blieb zu Hause und opferte sich völlig der Pflege der alten Mutter und des kranken Bruders. Kennt keine Vergnügungen, besucht nur eine Sekte. Dabei ist sie intelligent und geistig regsam.

Mütterlicher Großvater. Körperlich unauffällig, tüchtiger Landwirt, ausgeglichen, still, mäßig, tüchtig und geschickt. Nie psychische Störungen. Hat die Familie zum Wohlstand gebracht. Starb 80jährig an Altersschwäche.

Mütterliche Großmutter. Körperlich gesund und unauffällig, hatte aber einen streitsüchtigen Charakter. Die Streitsucht trat periodisch auf; die Angehörigen sprechen von „Täubeli"-Anfällen, die etwa einmal im Monat, zur Zeit der Menstruation, eingesetzt hätten. In diesen Zeiten habe sie mit jedermann gestritten und zwar wegen völlig belanglosen Angelegenheiten. Sie rannte im Anfall mit über 70 Jahren noch wie ein Kind herum, schloß hastig die Schränke auf und zu, so daß man sie in diesem Zustand fürchtete und für besessen hielt.

Die Mutter hatte nur einen einzigen *Bruder*, der mit 30 Jahren an Grippe starb. Er war Landwirt, körperlich und geistig unauffällig.

Der erste Ehemann der Mutter des Probanden gibt uns bestimmt und glaubhaft an, daß die Mutter zur Zeit der Konzeption des Probanden mit mehreren anderen Männern Geschlechtsverkehr gehabt habe und daß er nicht der Vater des ehelich geborenen Probanden sei. Der uneheliche Vater ist unsicher und nicht mehr zu verfolgen. Die *väterliche Familie* kann in diesem Falle nicht studiert werden.

Zusammenfassung.

Proband, 27jährig. Präpsychotisch: gutmütiger Schwachsinniger. Beginn der schizophrenen Psychose mit 23 Jahren, verläuft seither in vielen kurzdauernden Schüben von ängstlichen Halluzinationen, Gereiztheit, Ambivalenz und Zerfahrenheit. Dazwischen erreicht er beinahe wieder den früheren Stand der Persönlichkeit. Körperlich ausgesprochen infantil.

Vater: incertus. (Nach vertraulichen Angaben in der Ehe außerehelich erzeugt.)

Mutter: intelligent, aber hyperagil, geistig infantil, körperlich infantil.

Halbschwester mütterlicherseits: körperlich und geistig unauffällig.

Halbschwester mütterlicherseits (anderer Vater als obige): intelligent, aber geistig und körperlich stark infantil.

Mütterlicher Großvater und mütterlicher Onkel: körperlich und geistig unauffällig.

Mütterliche Großmutter: körperlich unauffällig. Anfälle leichter Erregung und Streitlust, besonders menstruell.

Um den kasuistischen Teil nicht allzu lang werden zu lassen, wird eine *weitere Familie* unter dem Pseudonym Weber im Druck weggelassen. Sie besteht aus der Probandin Hanna W., ihren beiden Eltern, ihren beiden Geschwistern, ihren 4 Großeltern und den 5 Geschwistern der Eltern. In der Zusammenfassung wird sie mitberücksichtigt.

Zusammenfassung und Diskussion der Befunde.

A. Zu *Probanden* unserer Arbeit wurden 5 Kranke aus dem Bestand unserer Klinik, die zugleich schizophren und ausgesprochen körperlich infantil waren. Es handelt sich um einen männlichen und vier weibliche Kranke. Die Auswahl erfolgte einzig unter dem Gesichtspunkt, die am deutlichsten infantil stigmatisierten Schizophrenen der Klinik für genauere Untersuchungen zu berücksichtigen.

Soweit es mir möglich war (meine Untersuchungen wurden durch die Beschränktheit meines Schweizeraufenthaltes stark beeinträchtigt), wurden auch die Verwandten der Probanden erfaßt, zu einem kleineren Teil, indem ich sie persönlich aufsuchte und untersuchte, zu einem

größeren, indem ich mich durch die persönlich besuchten Angehörigen über sie unterrichten ließ. Auf diese Weise wurden näher bekannt: 4 Väter, 5 Mütter, 13 Geschwister, 3 Halbgeschwister, 33 Onkel und Tanten, 16 Großeltern, 13 Vettern und Basen, 1 entferntere Verwandte, insgesamt *88 Verwandte*.

B. Was den *Infantilismus* der 5 Probanden betrifft, so fielen sie vorerst allesamt durch *kindliche Gesichtszüge* und wenig differenzierte, *kindliche Hände* auf. Hände und Gesichtszüge waren bei den Frauen nicht typisch weiblich, sondern wirkten eher etwas knabenhaft, beim Mann nicht männlich, sondern zart. Bei allen war *die Motorik* ausgesprochen und auf den ersten Blick kindlich. Zum Teil äußerte sich das durch eine scheue, schlaffe Haltung, zum Teil durch eine kindliche Koketterie mit Kopfneigen, schlenkerndem Gang usw.

Bei den 4 weiblichen Probandinnen kam dazu *Kleinwuchs*. Sie maßen 159, 151, 148 und 141 cm. Der Mann war durchschnittlich groß (176 cm). Bei allen Probanden war die *Stimme* ausgesprochen kindlich, hoch und fein. Bei einer weiblichen Probandin dazu noch heiser, ähnlich wie bei einem Knaben während des Stimmbruches (seit Jahrzehnten).

Was die *weiblichen Genitalien* betrifft, so konnten sie nur bei 3 der 4 Probandinnen untersucht werden; in einem Fall bestand ein Uterusmyom, das zu Uterusamputationen führte; bei der Operation wurde eine kleincystische Degeneration bei den Ovarien beobachtet. In den beiden anderen Fällen war der Uterus sehr deutlich verkleinert und retroflektiert. Die äußeren Genitalien waren normal. Die Menarche erfolgte im Durchschnitt der 4 Probandinnen etwas spät: mit $13^1/_2$, 14, 15 und 17 Jahren. In 3 der 4 Fälle waren die Menses gestört: einmal durch starke Krämpfe und verspäteten Eintritt, einmal durch dauernde sehr starke und lange Blutungen (12 Tage), einmal durch starke Krämpfe allein.

Psychosexuell war von den 4 Probandinnen eine völlig unansprechbar. Sie hatte nie irgendwelche Hinneigung zum anderen Geschlecht gezeigt. Dagegen kam in der Psychose ein Schuldgefühl wegen Masturbation an den Tag. Die anderen 3 Probandinnen waren psychosexuell zweifellos unterentwickelt und zeigten relativ wenig Zuneigung zu Männern. Alle hatten zwar einmal ein Verhältnis gehabt, das zum Coitus geführt hatte. Bei allen kam es aber aus nichtigen Gründen bald zur Auflösung dieses Verhältnisses, bei zweien schon nach einem einmaligen Coitus. Frigidität hatte dabei nicht bestanden. Eine Probandin zeigte leichte Neigung zu sexuellen Pseudologien. Der männliche Kranke schien vollkommen asexuell. Er hatte niemals die geringste Neigung zu Mädchen gezeigt und seine (sehr gut beobachtenden) Angehörigen hatten nie eine sexuelle Regung irgendeiner Art beobachtet.

Charakterlich zeigten sich bei allen 5 Probanden — wenn auch in verschiedenem Grade und in verschiedener Mischung — starke infantile Züge: vor allem Unselbständigkeit, Selbstunsicherheit, Schüchternheit, Unbeständigkeit, Erregbarkeit, Verstimmbarkeit, Beeinflußbarkeit. Sie waren alle meist gutmütig, aber auch reizbar. Oft waren sie ermüdbar.

C. Was die schizophrene Psychose der Probanden betrifft, so ist der Beginn verschieden und fällt in verschiedene Lebensjahre: schleichend Ende der 20er Jahre; schleichend mit 28 Jahren; akut mit 43 Jahren; schleichend mit 22 Jahren; akut mit 23 Jahren. In 2 Fällen fehlten eigentliche akute Schübe; es handelt sich um einen Dauerzustand nach schleichendem Beginn. In 2 Fällen war der Verlauf der Psychose durch scharf umschriebene, akute schwere Schübe gekennzeichnet. Im ganzen wurden in einem dieser Fälle zwei, im anderen viele ganz kurze Schübe durchlaufen. In einem weiteren Fall endlich ist der Beginn schleichend, nach Jahren aber pfropften sich mehrere schwere, akute Schübe auf, die wieder abklangen. Die Psychose ging, soweit bisher festgestellt werden kann, dreimal in leichten Defekt aus, zweimal in soziale Heilung. Die Dauer der Psychose zur Zeit der Beobachtung betrug 3, 4, 5, 7 und 19 Jahre.

Die Begriffe Krankheitsbeginn, chronisch, akut, leichter und schwerer Defekt, Demenz, Schub, entsprechen denjenigen, die M. BLEULER definiert hat. Nach seiner Unterscheidung von 7 Verlaufstypen würde es sich zweimal um Verlaufstypus IV (chronisch zu Defekt), zweimal um Verlaufstypus VII (in Wellen zu Heilung) und einmal um eine Kombination von Typus IV und VI (in Wellen zu Defekt) handeln.

Der Charakter der schizophrenen Psychose war bei allen 5 Probanden ausgesprochen *hebephren.* Die Psychose wird von kindisch-läppischem Wesen, Zuständen von Zorn, Angst, Schmollen und gereizter Ablehnung, Verstimmungen usw. beherrscht. Dazu treten freilich katatone Symptome wie Negativismus, völliger Stupor, starke motorische Erregung. In den chronischen Zuständen sind Erschöpfbarkeit, Hypochondrie, Übererregbarkeit im Vordergrund. Zu diesen Symptomen kommen aber in allen Fällen typisch schizophrene Denk- und Gefühlsstörungen, Sinnestäuschungen und Wahnideen.

D. Was die *ursprüngliche Intelligenz* der 5 Probanden betrifft, so sind zwei von ihnen ausgesprochen schwachsinnig, an der Grenze zwischen Debilität und Imbezillität. Zwei Probandinnen zeigen eine durchschnittliche und eine eher überdurchschnittliche Intelligenz.

Die *präpsychotische Persönlichkeit* ist in allen Fällen durch die schon erwähnten infantilen Züge gekennzeichnet. Die beiden Schwachsinnigen waren präpsychotisch ausgesprochen gutmütig, weich und

schüchtern. In 1 Falle erreichten die infantilen Züge schon präpsychotisch einen psychopathischen Grad. Sicher haben die körperlichen und psychischen infantilen Züge bei allen Probanden schon vor der schizophrenen Psychose bestanden. Sie sind nicht etwa nur Ausdruck der Hebephrenie.

E. Was den *Infantilismus bei den Verwandten* betrifft, so besteht in der Familie B. eine ausgesprochene familiäre Häufung und direkte Übertragung durch 3 Generationen. (Probandin und eine Schwester stark, ein Bruder angedeutet infantil, Mutter stark infantil, deren Mutter leicht infantil, eine mütterliche Kusine leicht infantil. Dazu war aber auch noch der väterliche Großvater infantil.) Ausgesprochene Heredität mit direkter, dominanter Vererbung des Infantilismus findet sich auch im Falle H.: Proband, Mutter und mütterliche Halbschwester stark infantil. In der Familie W. sind die beiden Brüder infantil, beide Eltern klein, der mütterliche Großvater wahrscheinlich infantil, eine mütterliche Tante infantil. Keine stärkere familiäre Häufung von schwerem Infantilismus besteht in den anderen zwei Probandenfamilien; immerhin finden sich in beiden bei Verwandten wenigstens infantile Züge wieder: in der Familie M. ist die väterliche Großmutter und ein väterlicher Onkel auffällig klein und mager. In der Familie Sch. ist die Mutter klein und schwächlich. Ihre 9 Geschwister sind ebenfalls klein und zart, ihre beiden Eltern klein, dazu hat ihr Vater noch eine auffallend hohe Stimme.

Sehr zu betonen ist bei dieser Aufstellung, daß lange nicht alle Verwandten persönlich untersucht werden konnten. Bei den nichtuntersuchten ist es sehr wohl möglich, daß infantile Merkmale der Aufmerksamkeit der Auskunftspersonen entgangen sind. Es handelt sich also bei dieser Darstellung um ein Minimum von Infantilismen in den Familien der Probanden.

F. Andere endokrine Störungen als Infantilismus bei den Probanden und ihren Familien waren nicht häufig. Bei einer Schwester der Probandin M. besteht eine Adiposität mit deutlicher, wenn auch nicht schwerer Maskulinisierung (tiefe Stimme, Hirsutismus im Gesicht). Übrigens weist auch die Probandin M. selbst einen deutlichen Hirsutismus im Gesicht auf und gleichzeitig eine krächzende Stimme wie bei einem Knaben im Stimmbruch. Die Maskulinismen bei Frauen sind also auf 2 Schwestern beschränkt.

G. Psychosen in den Probandenfamilien. Weitere Fälle von Psychosen als bei den Probanden selbst finden sich nur in einer der 5 Probandenfamilien: Beatrice B. hat zwei schizophrene Geschwister. Es handelt sich bei beiden um typische Hebephrenien; bei der Schwester ist der Verlauf der Krankheit wie bei der Probandin chronisch und bland (Verlaufstypus IV), beim Bruder handelt es sich um einen

einmaligen akuten hebephrenen Schub, der einen Defekt zurückließ (Typus VI). Der Endzustand ist bei allen 3 Geschwistern ein leichter Defekt; die Probandin selbst ist am schwersten verändert. In derselben Familie kommt aber auch manisch-depressives Irresein vor. Der mütterliche Großvater hatte vom mittleren Lebensalter an periodische Depressionen und endete an Suicid; bei einer Nichte der mütterlichen Großmutter (nicht blutsverwandt mit Großvater) wurde klinisch manisch-depressives Irresein diagnostiziert.

H. Schwachsinn und Psychopathie in den Probandenfamilien. Schwachsinn häufte sich in der Familie der schwachsinnigen Probandin W. Die Debilität wird durch 3 Generationen beobachtet, nämlich bei der väterlichen Großmutter, beim Vater und bei den 2 Brüdern der Probandin. Ferner war der mütterliche Großvater beschränkt. In der Familie des anderen schwachsinnigen Probanden (H.) kommt kein Schwachsinn vor; jedoch ist der Vater und seine Familie unbekannt. Schwachsinn kommt auch in der Familie der nichtschwachsinnigen Probandin B. vor; der väterliche Großvater war debil, eine väterliche Tante beschränkt. Ferner ist eine mütterliche Base beschränkt. In den zwei restlichen Probandenfamilien, die allerdings klein sind, ist kein Schwachsinn bekannt geworden.

Psychopathien finden sich in unseren Probandenfamilien gehäuft. Familie B.: Mutter infantile Psychopathin, ebenso präpsychotisch eine Schwester, ein Bruder schwernehmerisch-hypochondrisch. Der debile väterliche Großvater ist erregbar, eigensinnig, eine seiner Töchter beschränkt, beeinflußbar, egoistisch und einer seiner Söhne eigensinnig und ungesellig. Ferner ist die beschränkte Kusine mütterlicherseits mit einem Sprachfehler behaftet. Eine Schwester der Mutter ist auffällig eingebildet und tyrannisch, ein Bruder erregbar und übergewissenhaft. — Familie M.: Die väterliche Großmutter wird als böse, launisch, erregbar und ungesellig geschildert und ähnlich ein Sohn von ihr, der auch trank. — Familie Sch.: Vater trank. — Familie W.: Der beschränkte Vater trank, ebenso wie die zwei beschränkten Brüder der Probandin. Mutter neidisch, launisch, verbittert. — Familie H. (nur mütterliche Seite bekannt): Mutter und mütterliche Halbschwester infantile Psychopathen, mütterliche Großmutter mit kurzen erregten Verstimmungen.

Im ganzen fällt auf, daß sich in den Probandenfamilien an geistigen Besonderheiten vor allem *leichte Oligophrenie und Infantilismus* wiederfinden.

I. Beziehungen zwischen körperlichem Infantilismus und psychischen Störungen in den Probandenfamilien. Was zunächst die Schizophrenie betrifft, so ist im Falle der Schwester der Probandin B. die Psychose mit einem ausgesprochenen körperlichen Infantilismus kombiniert,

nicht aber bei ihrem Bruder. Der manisch-depressive Großvater derselben Probandin war nicht infantil; bei der manisch-depressiven Kusine der Probandin ist die Körperkonstitution unbekannt.

Wie oben aufgezählt, kommen in allen Probandenfamilien zusammen 8 Schwachsinnige und Beschränkte vor. Davon sind 1 sicher, 3 wahrscheinlich körperlich infantil; bei dreien ist körperlicher Infantilismus durch einzelne Züge (besondere Kleinheit) wenigstens angedeutet. Nur bei einem besteht keine Angabe über körperliche Infantilismen. Eine erbpathologische Beziehung zwischen Intelligenzmangel und körperlichem Infantilismus ist also in unserem Untersuchungsgut zu bejahen.

Wenn man die Schwachsinnigen nicht mitzählt, kommen in allen Probandenfamilien zusammen 13 Personen mit ausgesprochen psychopathischen Zügen aller Art vor. Davon sind 4 deutlich körperlich infantil, 4 fraglich oder in Einzelmerkmalen (besonders Kleinwuchs) infantil und 5 nicht körperlich infantil. Von den erwähnten 13 Psychopathen sind 6 vorwiegend infantil-psychopathisch (mitgezählt die präpsychotische psychopathische Persönlichkeit einer späteren Hebephrenen). Davon sind 4 deutlich körperlich infantil, 1 angedeutet körperlich infantil und 1 nicht körperlich infantil.

Nach dieser Aufstellung darüber, ob körperliche Infantilität bei den psychisch krankhaften Persönlichkeiten unserer Probandenfamilien vorkommt, sei dieselbe Frage umgekehrt noch betrachtet: Wie ist der geistige Zustand der körperlich infantilen unserer Probandenfamilien? (Die Probanden selbst fallen dabei natürlich weg. Sie sind ja nach dem gleichzeitigen Vorliegen von Schizophrenie und Infantilismus ausgelesen und können deshalb nicht wie ihre infantilen Verwandten zur Frage der biologischen Beziehungen zwischen Infantilismus und psychischen Störungen beitragen.) Es finden sich unter den 88 Verwandten unserer Probanden 6 Fälle von ausgesprochenem körperlichen Infantilismus und 13 Fälle von wahrscheinlichem körperlichem Infantilismus oder einzelnen infantilistischen Zügen (ohne Berücksichtigung der neun „kleinen und zarten" Geschwister der Mutter Sch.). Wie gesagt handelt es sich hier um Minimalzahlen, weil lange nicht alle Verwandten genügend erfaßt wurden, um einen allfälligen Infantilismus bekannt werden zu lassen. Von den sechs körperlich infantilen Verwandten sind vier normal intelligente, aber psychisch stark infantile Psychopathen (darunter die Schwester mit späterer Hebephrenie), einer ist oligophren und nur einer ist geistig unauffällig. Von den 13 Verwandten mit angedeutetem körperlichen Infantilismus sind 4 psychopathisch, 4 oligophren und 5 geistig unauffällig.

Die wichtigen Befunde meiner Untersuchungen scheinen mir zusammengefaßt im folgenden zu liegen: In unseren Probandenfamilien erweist sich der Infantilismus im ganzen gesehen familiär gehäuft;

es kommt sowohl direkte wie indirekte Übertragung vor. Es besteht eine konstitutionspathologische Koppelung zwischen körperlichem Infantilismus einerseits, psychischem Infantilismus und Oligophrenie andererseits. Allgemeine Gesetzmäßigkeiten lassen sich aus diesen Befunden nicht erschließen; dazu ist das Untersuchungsgut zu klein. Erst aus der Übersicht über die vorliegende Untersuchung und andere gleichsinnige werden sich allgemeine Gesetzmäßigkeiten erkennen lassen.

2. Übersicht der bisherigen Befunde an infantilen Schizophrenen.

Von

M. Bleuler.

Der Infantilismus gehört zu den Kümmerwuchsformen, von denen man einerseits vermuten kann, daß sie oft endokrin mitbedingt sind, anderseits, daß sie sich bei Schizophrenie häufen und verursachende, auslösende oder krankheitsgestaltende Einflüsse auf diese Psychose haben. Der Infantilismus war deshalb in unsere Untersuchungen einzubeziehen. Vorerst sollten sie die Frage klären, welche Merkmale im einzelnen es am häufigsten sind, die den auffälligen Eindruck des Infantilismus bedingen. Dann sollte festgestellt werden, ob sich dieser Infantilismus familiär häuft und bejahendenfalls, wie stark und in welcher Art. Weiter war zu prüfen, ob die Schizophrenie, die sich auf Infantilismus aufpfropft, gegenüber dem Gros der Schizophrenien eine besondere Verlaufsform und Symptomatologie zeigt. Eine der wichtigsten Aufgaben liegt aber darin, durch Familienuntersuchungen festzustellen, ob die Kombination von Infantilismus und Schizophrenie bei den Probanden eine zufällige ist oder ob erbpathologische Beziehungen zwischen dieser körperlichen Kümmerform und der Schizophrenie oder andern geistigen Störungen bestehen. Schließlich sollte auch die Frage der erbpathologischen Beziehungen zwischen Infantilismus und andern Endokrinopathien geprüft werden.

Diese Aufgaben erwiesen sich als schwierig, weil der Infantilismus theoretisch und praktisch ein schillernder, unsteter, ja gefährlicher Begriff ist, der sich unter den verschiedensten Gesichtspunkten anfassen läßt und einem oft unter den Augen zu verschwinden droht. Unsere den Infantilismus betreffenden Studien waren deshalb ungleich mühsamer und unfruchtbarer als diejenigen, die sich auf das Akromegaloid oder die Heterosexualität bei Frauen beziehen. Was einmal die theoretische Vorstellung des Infantilismus angeht, so steht sich die Auffassung von erworbener Entwicklungsstörung derjenigen von vererbtem Kümmerwuchs gegenüber. Zwischen diesen Auffassungen lassen sich die mannigfachsten Übergänge denken. Damit

mußte zum vornherein gerechnet werden, daß es erworbenen *und* vererbten Infantilismus gibt und daß sowohl der erworbene wie der vererbte durchaus nichts Einheitliches zu sein braucht (primäre Störung in Psyche, Endokrinium, in einzelnen Organen oder Funktionssystemen ?). Den erworbenen Infantilismus kennen wir vor allem aus psychotherapeutischen Erfahrungen heraus. Wir wissen, wie allgemein und tiefwirkend das Phänomen der Regression sein kann und wie sehr es in einen allgemeinen Infantilismus übergehen kann. Es ist auch keineswegs ausgeschlossen, daß ein solcher psychischer Infantilismus körperliche Nachwirkungen hat, wenn sich das auch schwer beweisen läßt. So ist u. a. anzunehmen, daß sich psychische Gleichgewichtsstörungen auf den Menstruationszyklus mit der Follikelreifung auswirken und daß dadurch auch die Morphologie des Uterus und einzelner sekundärer Geschlechtsmerkmale mitbeeinflußt werden können, ebenso wie das ganze endokrine System. Auch die psychisch bedingten Nahrungsgewohnheiten, z. B. neurotisch bedingte Appetitlosigkeit oder neurotisch bedingte Freßsucht müssen sich auf das Endokrinium zum Teil auch in Beziehung zu einem Infantilismus auswirken. Derartige Vorgänge lassen sich ja — wenigstens liegt es nahe, dies zu vermuten — vor allem bei der puberalen Magersucht beobachten, wo der krankhafte Wille, ein Kind zu bleiben, die Scheu vor der Sinnlichkeit und vor der Reifung in unzertrennbarer Einheit beobachtet werden mit Menstruationsstörungen und körperlich infantilistischen Merkmalen. Ein extremer Fall von erworbenem Infantilismus ist der klassische von KASPAR HAUSER, der 1828 mit etwa 17 Jahren aufgefunden wurde, nachdem er bisher dauernd von jeder menschlichen Gesellschaft isoliert in einem dunklen Käfig gehalten worden war. Freilich läßt sich auch bei ihm nicht abschätzen, wieviel die körperlichen Entbehrungen und wieviel der unerhörte Mangel an geistiger Anregung zum Infantilismus beitrugen. Jedenfalls blieb er trotz guter Intelligenz in seiner Beeinflußbarkeit, Unselbständigkeit, Asexualität usw. bis zu seiner Ermordung 1833 stark infantilistisch. Umgekehrt ist es eine alltägliche Beobachtung, daß sich Infantilismus familiär häuft und diese Beobachtung hat auch in die Literatur Eingang gefunden z. B. in den Arbeiten von BORCHARDT.

Unsere Untersuchungen sollten empirisch und unabhängig von der ungelösten Problematik des Infantilismus erfolgen. Wir gingen von solchen schizophrenen Probanden aus, welche rein eindrucksmäßig infantilistisch waren und versuchten dann nachträglich festzustellen, aus welchen Merkmalen sich der Eindruck des Infantilismus ergeben hatte. Nach denselben Merkmalen suchten wir dann auch bei den Verwandten der Probanden. Selbst vor dieser theoretisch einfachen Aufgabe türmten sich aber die praktischen Schwierigkeiten. Es handelt

sich beim Infantilismus um eine Summe von Merkmalen, die objektiv und quantitativ kaum genauer zu erfassen sind, wie infantile Gesichtszüge und Hände, infantile Fettverteilung, Motorik usw. Sodann ließen sich wichtige infantile Merkmale in einem Gespräch nicht erkennen und machten eine genitale Untersuchung notwendig, die man nur den wenigsten Verwandten der Probanden zumuten konnte. Schon gar erwies es sich nur zu einem kleinen Teil möglich, das Vorliegen von Infantilismus bei nicht selbst gesehenen Persönlichkeiten zu erfragen, da die infantilistischen Merkmale dem Laien oft unbemerkt bleiben und von demselben äußerst verschieden und unzuverlässig beurteilt werden. Alle diese Verhältnisse lagen viel ungünstiger als etwa bei den Akromegaloiden, deren Konstitution meist leicht in einem Gespräch, aus Photographien, aus den Beschreibungen Angehöriger bestimmt werden konnte. Dazu kommt aber auch die zeitliche Veränderlichkeit des Infantilismus. Noch viel weniger als die andern untersuchten Endokrinopathien bildet er etwas Dauerhaftes. Er ist in verschiedenen Lebensaltern verschieden leicht zu erkennen und verschieden ausgeprägt. Wichtiger als die Frage, ob in einem gegebenen Augenblick Infantilismus besteht, wäre diejenige, wie sich zeitlich die infantilistischen Merkmale entwickeln, verstärken, abschwächen und wieder verschwinden. Daß diese letztere Frage aus den Berichten der Probanden, ihrer Angehörigen und allfällig vorhandener Krankengeschichten nicht gelöst werden kann, ist einleuchtend.

Es brauchte einen gewissen Mut, sich unter diesen Umständen im Rahmen der übrigen Untersuchungen über Endokrinopathologie und Psychopathologie an den Infantilismus heranzuwagen. Der Hauptzweck der vorliegenden Untersuchungen liegt eigentlich erst in der Feststellung, ob trotz der großen Schwierigkeiten überhaupt weiterzukommen ist.

Bisher sind zwei Arbeiten über den Infantilismus aus unserer Klinik fertiggestellt: diejenige von Doris Barich aus dem Jahre 1943 und diejenige von Jacobs im vorliegenden Sammelband. Leider ließen sich die Untersuchungen Jacobs noch nicht mit derselben Gründlichkeit zu Ende führen, wie diejenigen von Barich, da sein Schweizer Aufenthalt beschränkt war. Trotzdem sollen die Hinweise, die sich aus beiden Arbeiten zusammen ergeben, vorläufig zusammengestellt werden.

Die beiden Arbeiten zusammen umfassen 8 Probanden, die gleichzeitig Schizophrenie und Infantilismus aufweisen und 129 Verwandte derselben. Zu Probanden wurden jene Schizophrene unserer Klinik, die im Zeitpunkte der jeweiligen Untersuchungen eindrucksmäßig als am stärksten infantilistisch aufgefallen waren. Von den Probanden sind 7 weiblich, 1 männlich.

Der infantile Eindruck, der zur Auslese geführt hatte, bestand in allen Fällen in kindlichen, bei den Frauen fast knabenhaften, beim Mann mädchenhaften Gesichtszügen, ebenso undifferenzierten Händen, dann vor allem in einer kindlichen, unpersönlich wirkenden Motorik. Dazu gesellten sich die psychischen Kennzeichen des Infantilismus: Neigung zum Trotzen, Scheuen, Aufmucken, Verzagen, zum hellen, unbeschwerten Lachen, zum lauten Weinen, alles ohne Nachhalt und Tiefe; Unselbständigkeit und Beeinflußbarkeit affektiver und intellektueller Art bei jedem Gespräch; entweder etwas schwärmerische, jugendliche Interessen (ein Proband sah seinen Lebenszweck in „einer Reise nach Afrika und Amerika") oder zur Schau getragenen Wurstigkeit. (Diese Züge äußerten sich übrigens u. a. auch im Wortschatz der Probanden, der dem der Schuljugend ähnlich war.) Es läßt sich nicht sagen, ob die körperlichen oder die seelischen infantilen Stigmata bei der eindrucksmäßigen Auswahl führend gewesen waren. — 7 der 8 Probanden zeichneten sich durch Kleinwuchs aus (141—159 cm). Als auffällig konstantes Merkmal war bei 7 der 8 Probanden auch eine kindlich hohe Stimme vorhanden.

Diese infantilen Merkmale, die zur Auslese der Probanden geführt hatten, waren nun, wie sich nachher zeigte, meist auch mit abnormen sexuellen Verhältnissen gekoppelt. Die Genitalien konnten bei den 7 Probandinnen 1mal nicht untersucht werden, 2mal waren sie normal, 3mal war der Uterus (dazu 1mal auch die äußeren Genitalien) stark verkleinert, 1mal war wegen Myoms bei kleincystischer Ovarialdegeneration die Uterusamputation notwendig geworden. In 4 Fällen waren die Menses grob gestört, in 3 Fällen nicht. Von den 7 Probandinnen waren 2 psychosexuell Männern gegenüber ganz unansprechbar, 5 waren psychosexuell weitgehend kalt und gleichgültig. Der männliche Proband war ganz asexuell. Weiblich waren bei den Probandinnen dagegen im Durchschnitt die Brüste und die Behaarung. Auf den Umstand, daß die Entwicklung der Brüste im Vergleich zur Gesamtkonstitution eine Sonderstellung einnimmt, sind wir u. a. schon bei der Besprechung der maskulinen Frauen gestoßen.

Die Schizophrenien unserer Probanden sind ausnahmslos Hebephrenien, freilich mit zeitweisen katatonen Episoden. Wir dürfen aber daraus nicht den Schluß ziehen, daß die Hebephrenie die einzige oder bevorzugte schizophrene Äußerungsform Infantiler bilde. Vielleicht verhält sich der Sachverhalt eher so, daß der Infantilismus im hebephrenen Zustand dem Auge deutlicher wird als in andern schizophrenen Zuständen. Wir dürfen nie vergessen, daß es sich bei der Auswahl nach Infantilismus um eine eindrucksmäßige und nicht objektive Auswahl handelte. Es ist sicher, daß eine katatone oder paranoide Schizophrenie den Eindruck des Infantilismus nicht so hervortreten läßt wie

eine Hebephrenie. Ähnliches gilt für den Verlauf: alle unsere Fälle verliefen leicht, indem der Ausgang in soziale Heilung oder nur leichten, schizophrenen Defekt erfolgte. Aber auch auf Grund dessen möchte ich keine Gesetzmäßigkeit vermuten. Vielmehr kann es bloß so sein, daß ein leichter schizophrener Defekt den Eindruck des Infantilen mehr hervorhebt als eine schizophrene Verblödung oder eine völlige Heilung. Allen diesen Fragen wird man erst näher kommen, wenn das Untersuchungsgut einmal viele Schizophrenien in der Verwandtschaft der nach Infantilismus ausgelesenen Probanden aufweisen wird. Dann wird es sich entscheiden, ob der Infantilismus zu einer besonderen Form der Schizophrenie prädisponiert — einer blanden hebephrenen — oder ob nur die leichte Hebephrenie einen vorbestandenen Infantilismus besonders deutlich gemacht hat.

Dagegen erlaubt schon das vorliegende Untersuchungsgut nie bedeutsame Feststellung, *daß der körperliche Infantilismus familiär gehäuft auftritt.* In 5 der untersuchten 7 Probandenfamilien fanden sich wieder ausgesprochen infantile Persönlichkeiten, in 2 wenigstens einzelne Infantilismen. Im ganzen fanden sich unter den 129 Verwandten 9 Fälle von einigermaßen deutlichem körperlichen Infantilismus und 27 Fälle von angedeutetem Infantilismus — gewiß viel mehr als in der Durchschnittsbevölkerung zu erwarten ist. Zwei weitere Feststellungen über die Vererbung der infantilen Körperkonstitution sind aus unserem Untersuchungsgut möglich: der Infantilismus vererbt sich vorwiegend, aber bei weitem nicht ausschließlich, nach einem dominanten Erbmodus. Dafür spricht die Häufigkeit der direkten Vererbung. (Von den 7 Probanden, deren Verwandtschaft erfaßt wurde, haben 2 stark infantile Mütter, 4 ein oder zwei angedeutet infantile Eltern und nur 1 keine infantilen Eltern. Außerdem beobachten wir in unserem kleinen Material schon zweimal das Vorkommen von ausgesprochenem Infantilismus bei Halbgeschwistern.) Sodann ist in bezug auf den Vererbungsmodus des Infantilismus festzustellen, daß er bald als Ganzes, bald in Teilen übertragen wird. Typische Beispiele für eine familiäre Übertragung von schwerem körperlichem Infantilismus als solchem bilden die Familien H. und B. der Arbeit Jacobs. Noch häufiger kommt es aber vor, daß sich bei Verwandten Infantiler nicht ein Infantilismus, sondern nur einzelne infantile Merkmale wiederfinden: vor allem Kleinheit ohne andere infantile Merkmale, dann aber auch infantile Gesichtszüge oder hohe Stimme ohne andere infantile Merkmale. Das Gesetz von der bedingten Einheitlichkeit konstitutioneller Merkmale im Erbgang bewährt sich also auch in bezug auf den körperlichen Infantilismus.

Was die erbpathologischen Beziehungen des Infantilismus zu anderen Endokrinopathien betrifft, so lassen sich bei der Kleinheit unseres

Untersuchungsgutes lediglich Vermutungen aufstellen: sie gehen dahin, daß eine erbpathologische Beziehung des Infantilismus zur maskulinen Stigmatisierung der Frau besteht. Nicht nur zeigen mehrere Probandinnen Andeutungen von Maskulinismus, sondern es kommen auch unter den Verwandten 2 ausgesprochene Fälle von Maskulinismus bei Frauen vor und zwar bei 2 Schwestern. (Diese Zahl ist beträchtlich, wenn man bedenkt, daß die 7 für Familienuntersuchungen verwertbaren Probanden insgesamt nur 7 über 20 Jahre alte Schwestern aufweisen und doch ist sie viel zu klein, um die Tücke des Zufalls auszuschließen.) Zum selben Schluß kommt Wolf in diesem Bande aus der Betrachtung der Literatur über Hirsutismus bei Frauen: es finden sich Beschreibungen von Infantilismus bei ovariell bedingter Virilisierung von Frauen. Andere ausgesprochene Endokrinopathien außer einer temporären Hyperthyreose wurden in der gesamten Verwandtschaft nicht gefunden, was wohl die Annahme ausschließt, daß sehr enge erbpathologische Bindungen zwischen Infantilismus und anderen häufigeren Endokrinopathien bestehen könnten.

Was die familiäre Belastung unserer Probandinnen mit Schizophrenie betrifft, so finden sich lediglich 2 Sekundärfälle von Schizophrenie bei einem Bruder und einer Schwester derselben Probandin. Es lassen sich so natürlich keine Krankheitserwartungen errechnen, da die Bezugsziffern viel zu klein sind, z. B. für die Geschwister nur 11 betragen. Aus derart kleinen Zahlen geht nicht hervor, daß die Belastung infantiler Schizophrener mit Schizophrenie anders wäre als diejenige des Gros der Schizophrenen — und könnte es auch nicht hervorgehen, wenn dem so wäre. Die Gesamtbelastung mit Psychopathie entspricht ungefähr derjenigen beim Gros der Schizophrenien. Jedoch ist die Art dieser Psychopathien eine andere als beim Gros der Schizophrenien: es handelt sich in erster Linie wieder um infantile Psychopathien und nicht um schizoide Psychopathien. Freilich ist es nicht in allen Fällen so leicht, eine Grenze zu ziehen zwischen infantiler Psychopathie und schizoider Psychopathie. Namentlich gewisse heboide Schizoiden lassen sich von Infantilismus nicht unterscheiden, ohne daß man in guten Treuen verschienener Meinung über die Zuteilung sein kann. Ich wage es also nicht, in dieser Hinsicht zahlenmäßige Aufstellungen zu geben. Dagegen darf bei einer genauen Durchsicht der beschriebenen Familien und bei unserem großen Vergleichsmaterial an den Familien nicht infantiler Schizophrener die Aussage erfolgen, *daß die infantilen Schizophrenen deutlich mehr mit infantilen und weniger mit schizoiden Psychopathien familiär belastet sind als das Gros der Schizophrenien.* Diese Beobachtungstatsache reiht sich in allgemeine psychopathologische Gesetzmäßigkeiten ein, die ich früher formuliert habe. Im Durchschnitt häufen sich in den

Familien Schizophrener jene psychopathischen Charaktereigenschaften, welche der Schizophrene selbst präpsychotisch aufwies, ganz gleichgültig, ob es sich dabei um schizoide oder andere Eigenschaften handelt. Die Schizophrenie wächst also in verschiedenen Sippschaften aus verschiedenen charakterologischen Anlagen heraus.

In einer Hinsicht unterscheidet sich das Familienbild unserer infantilen Schizophrenen weiter sicher vom Familienbild des Gros der Schizophrenien: durch die Häufung von Schwachsinn. Freilich muß auch hier wieder auf eine Auslesewirkung hingewiesen werden. Schwachsinn ist zwar bei weitem nicht dasselbe wie Infantilismus; aber es ist möglich und wahrscheinlich, daß infantile Züge auf Schwachsinn aufgepfropft auffälliger werden als solche bei normal Intelligenten. Wenn deshalb unter unseren 8 Probanden 4 deutliche Schwachsinnige sind, so ist das kein Hinweis für eine biologische Bindung zwischen Infantilismus und Schwachsinn. Ebensowenig läßt sich die Häufung von Schwachsinnigen in den Familien dieser 4 schwachsinnigen schizophrenen Probanden im Sinne einer solchen Bindung deuten. Dagegen spricht für eine konstitutionelle Bindung zwischen Infantilismus und Schwachsinn der Umstand, daß wir auch unter den Verwandten der nicht schwachsinnigen infantilen Probanden auf gehäuften Schwachsinn stoßen. Die nicht schwachsinnige Probandin B. der Arbeit Barich hat nur 2 Geschwister, die nicht klein verstorben sind und beide sind schwachsinnig. Die nicht schwachsinnige Probandin B. der Arbeit Jacobs hat drei schwachsinnige oder beschränkte Verwandte. Nur in 2 Familien, in denen nur wenige Mitglieder bekannt sind, fehlt der Schwachsinn.

Wir kommen zu den Feststellungen aus den vorliegenden Untersuchungen, welche die Frage betreffen, *ob unter den Verwandten der Probanden der körperliche Infantilismus und geistige Störungen zusammen oder getrennt vorkommen.* In bezug auf die Schizophrenie freilich kann die Frage noch nicht beantwortet werden, weil sie in dem kleinen Untersuchungsgut nur zweimal vorkommt. Dafür häufen sich Psychopathien, vor allem infantile Psychopathien und Schwachsinn unter unseren Verwandten, so daß unser Untersuchungsgut groß genug ist, um die Frage der erbpathologischen Bindung zwischen körperlichem Infantilismus einerseits, infantiler Psychopathie, Psychopathie überhaupt und Schwachsinn anderseits zu beantworten: von den 9 am deutlichsten körperlich infantilen Persönlichkeiten unter unseren Verwandten war nur eine einzige geistig unauffällig. Von den übrigen waren 4 normal intelligente aber infantilistische Psychopathen und 4 schwachsinnig, wobei zum Teil wieder infantilistische Züge mit dem Schwachsinn kombiniert waren. Auch unter den Verwandten mit fraglichen oder einzelnen infantilen Merkmalen häufen sich infantile

Psychopathen und Intelligenzschwäche. Auf die Auszählung genauer Zahlen kann hier kein Wert gelegt werden, weil besonders die leichten infantilistischen Züge nur willkürlich erfaßt werden können. Eine weitgehende, aber nicht absolute Korrelation zwischen körperlichem Infantilismus einerseits, infantiler Psychopathie und Schwachsinn anderseits ergibt sich aber deutlich aus unserem Untersuchungsgut.

Zusammenfassend lassen die beiden bisherigen Arbeiten über infantile Schizophrene und ihre Familien vorläufig folgende Feststellungen zu:

1. Für die eindrucksmäßige Feststellung des Infantilismus erwiesen sich führend: Gesichtszüge, Hände, Kleinheit, Stimme und Motorik neben den rein psychisch infantilen Zügen. Die nach diesen Merkmalen ausgewählten Probandinnen zeigten in überdurchschnittlicher Häufigkeit auch infantile Merkmale der Genitalien, Zyklusstörungen und psychosexuelle Unterentwicklung. Dagegen erwiesen sich ihre Brüste als durchschnittlich entwickelt.

2. Bei schizophrenen Kranken findet sich grob auffallender Infantilismus vor allem bei leicht verlaufender Hebephrenie. Es ist aber noch ungeklärt, ob Infantilismus zu leichter Hebephrenie prädisponiert oder ob umgekehrt nur die Hebephrenie leichter Art den Infantilismus besonders auffällig werden läßt.

3. Durch unsere Probandenauslese wird eine Form des Infantilismus erfaßt, die ausgesprochen familiär gehäuft auftritt. Sie überträgt sich vorwiegend, aber nicht ausschließlich, direkt von Generation zu Generation. Der Infantilismus tritt unter Verwandten Infantiler bald als solcher und als Ganzes wieder auf, bald löst er sich in vereinzelte Infantilismen auf. Es ist eine konstitutionelle Verwandtschaft des Infantilismus zur maskulinen Stigmatisierung der Frau zu vermuten, während andere erhebliche konstitutionelle Bindungen des Infantilismus zu endokrinen Störungen nicht wahrscheinlich erscheinen.

4. Die infantilen Schizophrenen zeigen unter ihren Verwandten mehr infantile und weniger schizoide Psychopathen als die nicht infantilen Schizophrenen.

5. An der Verwandtschaft der Probanden zeigt sich deutlich, daß körperlicher Infantilismus und seelischer Infantilismus gewöhnlich (aber nicht immer) gemeinsam beobachtet werden; ferner besteht eine deutliche, aber bei weitem nicht absolute konstitutionelle Bindung zwischen intellektueller Beschränktheit und Schwachsinn einerseits, Infantilismus anderseits.

VII. Multiple Blutdrüsensklerose.

Psychische Störungen bei sog. multipler Blutdrüsensklerose (Falta).

Von

H. Wipf.

In die Vielfalt der bei endokrinen Erkrankungen auftretenden psychischen Störungen ist noch recht wenig Licht gefallen. Am einheitlichsten erscheinen sie uns bei Myxödem, bei Morbus Basedow, Tetanie und Kastration, sie sind dort auch am frühesten aufgefallen und beschrieben worden. Psychische Symptome bei Erkrankungen der Nebennieren und des Pankreas sind schon weniger ausgeprägt und weniger bekannt. Bei hypophysär-diencephalen Erkrankungen endlich sind die psychischen Symptome noch unbestimmter, mannigfaltiger und dank den Kombinationsmöglichkeiten variabler; es liegt dies in der Natur der Sache, da hier ja das Regulationszentrum des gesamten endokrinen Systems sitzt.

Es wird uns erst möglich sein, in diesem Bereich klarer zu sehen, wenn eine große Anzahl gleichartiger Fälle vorliegt, genau untersucht und gleichsinnig bearbeitet, besonders mit gleichzeitiger Berücksichtigung von körperlichen und psychischen Befunden und erbbiologischen und konstitutionellen Faktoren. Die vorliegedne kleine Arbeit soll ein kasuistischer Beitrag in dieser Richtung sein, wobei wir vor allem die Zustandsbilder, welche die Patientin im Verlaufe der Krankheit in der Klinik bot und deren Deutungsmöglichkeiten aufzeigen wollen.

Die beiden französischen Autoren Claude und Cougerot beschrieben 1907 klinisch und anatomisch das Bild der „Insufficience pluriglandaire", nämlich das gleichzeitige Auftreten von Insuffizienzzeichen mehrerer endokriner Drüsen. Falta umriß 1912 nach eigenen Untersuchungen besonders das pathologisch-anatomische Bild und prägte den Begriff der „multiplen Blutdrüsensklerose". Er versteht darunter „einen noch nicht näher definierbaren aber wahrscheinlich immer entzündlichen Krankheitsprozeß, der mehrere Blutdrüsen gleichzeitig ergreift und zu hochgradiger sklerotischer Atrophie und dadurch zu Ausfallserscheinungen derselben führt". Falta betont nachdrücklich die primäre, gleichzeitige und gleichartige Erkrankung mehrerer Blutdrüsen im Sinne einer entzündlichen Sklerose und Atrophie und will mit andern Autoren dieses pathologisch-anatomische Bild streng vom rein klinischen Begriff der pluriglandulären Insuffizienz unterschieden wissen. Dementsprechend dürften wir also nur bei obduzierten Fällen von multipler Blutdrüsensklerose sprechen — obschon verschiedene Autoren — selbst Falta — rein klinische Fälle pluriglandulärer

Insuffizienz als multiple Blutdrüsensklerose in die Literatur eingehen ließen. Daß diese Unterscheidung gewisse Berechtigung haben mag, zeigt die Tatsache, daß es einerseits Fälle gibt, wo trotz der klinischen Diagnose einer typischen pluriglandulären Insuffizienz keine entsprechende pathologisch-anatomische Veränderungen an den inkretorischen Drüsen gefunden werden konnten und anderseits hin und wieder recht bedeutende Alterationen der inkretorischen Organe keine klinisch nachweisbaren Funktionsstörungen zu machen brauchen.

Dadurch, daß der krankhafte Prozeß verschiedene Blutdrüsen gleichzeitig ergreift und die krankhaften Reaktionen in den Drüsen gleichartig und in gleich starkem Maße auftreten, soll es nach FALTA möglich sein, die primär multiple Blutdrüsensklerose von einer sekundär pluriglandulären Insuffizienz abzutrennen. Beim klassischen Bild der multiplen Blutdrüsensklerose nach FALTA finden wir folgende pathologisch-anatomischen Veränderungen: Verkleinerung der Drüsen mit hochgradiger Atrophie des Parenchyms und Sklerose (Bindegewebsvermehrung). Nach den tabellarischen Zusammenstellungen von LANDSTEINER-EDELMANN und MEERWEIN ergreifen diese Veränderungen vor allem Hypophyse, Thyreoiden, Ovarien bzw. Testes und Nebennieren, während sich eine Sklerose des Pankreas seltener findet, sehr selten eine solche der Epithelkörperchen. Mehrere Autoren haben biglanduläre Sklerosen beschrieben und LINDEMANN einen Fall, wo sich an Stelle der Sklerose eine sehr stark ausgeprägte, reine Atrophie von Hypophyse, Thyreoidea, Ovarien, Nebennieren, Pankreas und Epithelkörperchen fand. Auch hier bestanden gleichartige und gleichmäßige Veränderungen und LINDEMANN benannte denn auch diesen einzigartigen Fall von bloßem Parenchymschwund „multiple Blutdrüsenatrophie". (Klinisch ist der Fall eher ein Späteunuchoidismus.)

FALTA fordert also nach seiner Terminologie eine scharfe Abgrenzung der multiplen Blutdrüsensklerose von den komplexen Bildern, die ja bekanntlich sehr oft, wenn auch in verschieden starkem Grade, bei sog. „uniglandulären" Störungen zu finden sind, weil die andern Blutdrüsen sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Er hält es für möglich, die multiple Blutdrüsensklerose von der SIMMONDSschen Krankheit abzutrennen, da bei dieser die primär erkrankte Hypophyse klinisch und pathologisch-anatomisch ganz im Vordergrund stehe. Wohl könnten bei ihrem Zugrundegehen die ausfallenden adenotropen Hormone bewirken, daß eine oder mehrere Blutdrüsen atrophieren oder sklerosieren, aber die auffälligen sekundären Veränderungen (sie sind nicht obligat) seien immer weniger ausgeprägt als diejenigen am primär befallenen Organ (Hypophyse). Ein anderes Moment, welches erlaube, dieses Krankheitsbild herauszuheben, liege in der Therapie begründet:

während beispielsweise bei Myxödem mit sekundären Erscheinungen von genitaler oder suprarenaler Hypofunktion alle Erscheinungen durch Thyreoidinmedikation sich verminderten oder verschwänden, zeigten sich die Fälle von multipler Blutdrüsensklerose therapierefraktär.

Da unsere Arbeit hauptsächlich der klinischen Betrachtung gewidmet ist, möchten wir im folgenden kurz die Symptomatologie der multiplen Blutdrüsensklerose skizzieren, wie sie FALTA uns gibt. In allen Fällen findet er ausgesprochene Symptome des Späteunuchoidismus (hochgradige Dystrophie der Keimdrüsen, Rückbildung der genitalen Hilfsapparate wie Penis, Scrotum, Prostata, große Schamlippen, Uterus und der sekundären Geschlechtsmerkmale wie Verlust der Barthaare, der Haare der Axillen, des Mons veneris, des Rumpfes und der Extremitäten, Abnahme der Libido), mehr oder weniger stark ausgesprochene Symptome des Hypothyreoidismus, in manchen Fällen sogar das typische Bild des Myxödems (gedunsene trockene schilfrige Haut, Schütterwerden der Kopfhaare, eventuell sogar deren fleckweiser Ausfall, Lichtung der Augenbrauen und Wimpern, Brüchigwerden der Nägel und Ausfallen der Zähne, Anämie, Untertemperaturen, Bradykardie und Erniedrigung des Grundumsatzes) und eine meist unaufhaltsam fortschreitende Kachexie, welche an die von SIMMONDS beschriebene erinnert, mit vorzeitig greisenhaftem Aussehen, Adynamie und Apathie, Splanchnomikrie. In der Mehrzahl der Fälle entwickeln sich auch Symptome von seiten der Nebennieren, wie Pigmentierungen der Haut an den belichteten Stellen, seltener Schleimhautpigmentierungen, wie Adynamie, Hypotonie, fehlende Adrenalinreaktion, erniedrigter Blutzucker und leichte Anämie. Symptome einer latenten oder gar manifesten Tetanie sollen sich nur selten finden lassen. Die Ausbildung einer typischen eunuchoiden Adipositas fehlt immer, nur in ganz vereinzelten Fällen besteht anfangs ein vermehrter Fettansatz, der später dann in die für das Krankheitsbild so charakteristische, hochgradige Abmagerung übergeht, die allen Mästungsversuchen widersteht. Andere Autoren fanden noch Erhöhung des Blutcholesterins, Achylia gastrica und pancreatica, den Blutzucker an der unteren Grenze der Norm und die spezifisch dynamische Wirkung der Nahrung herabgesetzt.

Das klinische Erscheinungsbild stimmt in den typischen Fällen mit dem pathologisch-anatomischen Befund überein: die schwere Affektion verschiedener endokriner Drüsen, die der Kliniker vermutet, findet ihre Bestätigung durch den Pathologen, der eine sklerosierende Atrophie dieser Organe nachweist.

Es ist bis heute noch ganz unklar, was als Ursache dieser Erkrankung angesprochen werden soll. Wir erwähnen hier nur summarisch die wichtigsten der angeschuldigten Ursachen: Altersveränderungen

der Organe im Sinne des Senium praecox, konstitutionelle Grundlagen (Blutdrüsenschwächlinge), Arteriosklerose, Alkohol, ein Toxin (es wird nicht überall näher bestimmt, viele glauben an ein Tuberkulotoxin — es sind übrigens verschiedene Fälle bei chronischer Tuberkulose beschrieben worden, wobei sich aber tuberkulöse Veränderungen nur teilweise in endokrinen Drüsen und dann nicht in allen nachweisen ließen), syphilitische Genese, andere chronische Infektionskrankheiten, Schwangerschaften bei konstitutioneller Schwäche des endokrinen Systems, postpuerperale Infektionen mit Embolien oder septische Nekrosen in der Hypophyse — nach den jüngsten Angaben in der Literatur scheint die multiple Blutdrüsensklerose das weibliche Geschlecht viel häufiger zu befallen als das männliche (MEERWEIN). Auch die pathogenetische Rolle des hypophysär-diencephalen Systems wurde diskutiert, da man ihm eine zentrale Stellung im endokrinen System einräumt. Es hat ja sehr enge Wechselbeziehungen zum vegetativen Nervensystem, zum zentralen Nervensystem und zum gesamten endokrinen Apparat und wird von einigen Autoren als Bindeglied zwischen Seele und Körper betrachtet, weshalb es nicht verwunderlich ist, wenn man selbst psychische Insulte als Ursache der multiplen Blutdrüsensklerose angenommen hat.

Kasuistik.

L. M., weiblich, geb. 1889, uneheliches Kind. Vater und väterliche Verwandte unbekannt. Mutter immer gesund, Tod mit 72 Jahren an Herzschlag. 4 Halbgeschwister, davon 1 Bruder mit 18 Jahren an Meningitis unbekannter Ätiologie verstorben. Die übrigen Halbgeschwister, 2 Schwestern und 1 Bruder sind körperlich und geistig gesund und von guter Intelligenz; ebenso deren Kinder. Allerdings wurde 1945 eine *Nichte* der Patientin mit damals 18 Jahren für kurze Zeit hospitalisiert. Mit 16 Jahren Pneumonie, nachher bis zum 18. Altersjahr Asthmaanfälle. Stets sehr mager, asthenisch, untergewichtig und blaß. Hospitalisierung wegen Ohnmachtsanfällen und Druckgefühl im Oberbauch, während etwa 2 Wochen abendlich subfebrile Temperaturen. Magensaft anazid. Röntgenologisch: Gastroptose, geringe Darmperistaltik, Zeichen einer abgeheilten hämatogenen Lungentuberkulose. Verdachtsdiagnose: Tuberculosis abdominalis? Entlassung nach 3 Wochen; bis heute ist das Mädchen wegen ihres Schwächezustandes arbeitsunfähig geblieben, kann aber nächstens ihre Arbeit wieder aufnehmen. *Heute:* typisch asthenischer Habitus. Körperlich und psychisch deutliche Anzeichen eines leichten Infantilismus. Wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn wir annehmen, das Mädchen habe an einer postpuberalen Unterfunktion der Hypophyse gelitten.

Persönliche Vorgeschichte. Normale Entwicklung, recht gute Intelligenz (Sekundarschule), machte Schneiderinnenlehre durch, tüchtige Schneiderin. Psychisch unauffällig, stets aber etwas zurückgezogen, wenig umgänglich und still. *Körperlich:* 157 cm, leptosamer Habitus, seit jeher mager, Höchstgewicht 45 kg. Stets etwas schwächlich und von blassem Aussehen, brauchte sie schon seit Jahren immer mehr Ferien als andere Leute, konnte sich dann aber von ihrer Müdigkeit und den Schwächezuständen soweit erholen, daß sie die Arbeit jeweils eine Saison lang aushielt. Menarche mit 14 Jahren, Menses immer normal,

Menopause mit etwa 32 Jahren. Seit Anfang des dritten Dezenniums langsamer *Ausfall aller Scham- und Achselhaare.* Über Libidoveränderungen nichts eruierbar. Frühzeitiger *totaler Zahnverlust.* Seit einigen Jahren Längsrillung der Fingernägel. *Krankheiten:* 1940 und 1945 Grippe.

Jetziges Leiden. Im August 1943 macht Patientin trotz vorangegangener Ferien einen noch abgemagerteren und heruntergekommeneren Eindruck als sonst. Sie ist sehr mager und müde und klagt über Schwäche von vorher nicht gekanntem Maße, versucht aber trotzdem noch eine Weile zu arbeiten. Beklemmungsgefühle auf der Brust führen sie zum Arzte, der Herzmittel verschreibt. Bald nach dem Auftreten dieser Schwäche — Patientin selber gibt sie als Beginn ihrer schweren Erkrankung an — treten dann die *ersten psychischen Störungen* auf: als sie sich am 23. 8. 43 das Nachtessen kocht, bricht in der Stube nebenan plötzlich starker Lärm los, von dem sie glaubt, „er werde ihr absichtlich gemacht". Sie hat den Eindruck einer „Katzenmusik", wie wenn man mit großem Lärm herumtanze und zum Spott ihren Namen singe. Sie hört unfreundliche und übelwollende Hausmitbewohner und Nachbarn, welche ihr wüste Namen zurufen und Verschwendung vorwerfen. Zum Beispiel „daß sie das und das esse" oder „daß sie sich erlaube, Zucker in den Kaffee zu tun" usw. Auf einem Balkon sieht sie eine Nachbarsfrau, welche in ihr Zimmer hereinschaut, sie verspottet und verlacht. Dann wieder hört sie eine Menge Leute und glaubt, sie kämen, ihr die Wohnung auszuräumen. In der Folge hat sie ständig solche krankhaften Erlebnisse, die nachts besonders lebhaft und intensiv sind. Tagsüber ist sie oft ganz klar und zieht dann selber ihre nächtlichen halluzinatorischen Erlebnisse in Zweifel und hält sich für geistig nicht mehr normal.

Drei Tage hält sie diesen Zustand zu Hause aus und zieht dann zu ihrer Schwester, wo sie die nächsten Nächte besser schlafen kann. Die Stimmen, die sie übrigens immer nur auf dem linken Ohr vernimmt, sagen ihr dort „freundlichere Sachen"; sie hört sie undeutlicher und weniger laut, eher so, wie wenn Schwester und Schwager sich im Nebenzimmer etwas erzählen. Möglicherweise trug eine kurze Percortenbehandlung wegen arterieller Hypotonie etwas zur vorübergehenden Besserung des Zustandsbildes bei. Körperlich kommt aber Patientin immer mehr herunter, klagt über enorme Müdigkeit, ißt fast nichts mehr, schläft sehr viel und wird schließlich mehr und mehr benommen. Anhaltender Schlafzustand macht am 12. 9. 43 die Überführung ins *Schwesternhaus vom Roten Kreuz* notwendig (Verdachtsdiagnose: *Forme fruste des Morbus Addison*). Die folgenden Angaben über die Befunde daselbst verdanken wir Herrn Pr.v.-Doz. Dr. Gloor. Der tiefe Schlafzustand ist durch nichts zu beeinflussen. Herz und Lunge normal. Hautfarbe wachsartig, Gesicht blaß und alt, ausgesprochener genitaler Infantilismus, extreme Hypotonie der Muskulatur. Blutdruck 85/60 mm Hg. Blutzucker 45 mg-%, Blut-Ca, -Cl und -K weisen normale Werte auf. Rest-N 52 mg-%, SR 87/115 mm, Puls 116, Temperatur 37—37,5°. Blutbild: Hämo 100, Rote 4,96, FI. 1,01, Weiße 9600 (Stab 12, Segm 55,5, Eosin 2,5, Baso 0,5, Mono 8, Lympho 21,5), keine unreifen Zellen, Thrombocyten reichlich. Reflexbild normal. LP: erniedrigte Zucker- und Chloridwerte (9,0 bzw. 669,0 mg-%), sonst normal. Urin: reichlich Cylinder, kein Eiweiß, kein Zucker. Augenhintergrund normal. Diagnose: *Verdacht auf pluriglanduläre Störung.* Unter Percorten- und Traubenzuckerbehandlung weitgehende Normalisierung von Blutzucker, Blutdruck und Rest-N. Am 15. 9. 43 erstmals primitive Lebensäußerungen wie Essen und Trinken, am 16. 9. gänzliches Erwachen. Viele Gesichts- und Gehörshalluzinationen. Steife Affektivität. Die Gedanken der Pat. drehen sich hauptsächlich um ihre Familie, um Schwester und Nichte. (Später gibt sie uns allerdings an, diese lästigen Stimmen hätten im Rotkreuzspital plötzlich aufgehört, und zwar

sei das so gewesen, wie wenn in ihrem linken Ohr eine kleine, runde Uhrfeder aufgegangen und herausgeschnellt sei. „Dann war es fertig.") In der nächsten Nacht jedoch kann Pat. vor lauter Stimmen nicht schlafen, das ganze klinische Erscheinungsbild gemahnt an einen schizophrenen Schub und man muß sie in unsere Klinik verlegen. Austritts*diagnose* im Schwesternhaus: Hysterie? Schizophrenie? Dämmerzustand. Hypoglykämisches, adynamisches, hypotones Zustandsbild unabgeklärter Genese. Pluriglanduläre Störung.

Eintrittsstatus in unserer Klinik vom 17. 9. 43: 157 cm, 39 kg, extreme Blässe, Haut schlaff, Mundwinkel entzündlich gerötet; Zunge rot, atrophisch, bräunlich gefleckt. Fingernägel längs gerillt und rauh, Zehennägel angedeutet längsgerillt. Scham- und Achselbehaarung fehlend, Genitalien infantil. Extreme muskuläre Adynamie. SR 58/65 mm. Urin normal. Blutzucker 89 mg-%, NaCl im Blut 470 mg-%. Blutbild: Hämo 79, Rote 4,29, FI. 0,94, Weiße 4800 (Stab 7,0, Segm 34,0, Eosin 6,0, Baso 0,5, Mono 6,5, Lympho 46). Sehnenreflexe fast nicht auslösbar, Pupillenreflexe normal. Sensibilität normal. *Psychisch* ist die Pat. allseitig orientiert und zeigt kein amnestisches Syndrom. Sie hat die wahnhafte Idee, ein Mann hasse und verfolge sie und spucke ihr auf die Türklinke, so daß sie sie nur mit dem Taschentuch anfassen könne. Sie hört Flüsterstimmen die ihr sagen, ihre Schwester sei gestorben; ihre Nichte habe sie im Spital besuchen wollen und sich dabei ein Bein gebrochen. Christusvisionen. Sie glaubt sich von elektrischem Strom durchflossen und beeinflußt. Mimik und Affektivität steif, ängstlich. Man gewinnt schlechten Rapport. Zerfahrenheit ist nicht nachweisbar. Am 18. 9. 43 zweimaliger Kollaps mit Erbrechen und sehr schlechtem Puls. Haut aschfahl, kühl und leicht zyanotisch. Blutzucker 87 mg-%. Pat. ist ruhig, stark adynamisch und apathisch und zeigt nur geringe Lebensäußerungen. Unter täglicher Medikation von 5 mg Percorten i.m. und intensiver Stimulation erholt sie sich innerhalb von 4 Tagen sehr gut. Die Hypotonie hat wesentlichen Anteil am Zustandsbild gehabt. Blutdruck am 22. 9. 43 95/55 mm Hg. Körperlich fühlt sich Pat. immer noch schwach, ist nun aber psychisch unauffällig, völlig geordnet und vor allem affektiv nett und aufgeschlossen und sehr dankbar für jede Hilfe und Pflege. Appetit und Schlaf sind zufriedenstellend.

Bei der Untersuchung vom 25. 9. 43 ist Pat. immer noch hinfällig und die ausgesprochene muskuläre Adynamie geht über das hinaus, was man sonst allgemein bei Schwächezuständen sieht. Hochgradige Blässe bei nur geringer Anämie von 79% Hämo. Subjektiv geht es ihr aber wesentlich besser, sie fühlt sich kräftiger, hat recht guten Appetit und vor allem keine Nausea und keinen Brechreiz mehr. *Psychisch:* Die Orientierung ist allseitig gut und das Gedächtnis ungestört. Pat. findet sich zeitlich gut zurecht, kennt die Namen der Schwestern und Ärzte und vermag sich an die Vorgänge während ihrer kranken Tage noch gut zu erinnern. Die Merkfähigkeit scheint leicht abgeschwächt. Nach 1 Minute kann sie sechsstellige Zahlen noch richtig reproduzieren, das Rechnen geht ordentlich, nur bei Operationen mit größeren Ziffern etwas mühsam. Die „Geschichte vom Salzesel" wird nach einmaligem Lesen gut aufgefaßt und samt Moral sofort richtig wiedergegeben. Der Bildertest nach MEGGENDORFER zeigt eine geringgradige Verlangsamung und Unschärfe der Auffassung auf. Das Denken ist klar und zusammenhängend, Zerfahrenheit ist nicht zu bemerken. Die Intelligenz der Pat. ist durchschnittlich gut. Affektiv reagiert sie adäquat und ist unauffällig, Kontakt gut. Stimmen und andere halluzinatorische oder wahnhafte Erscheinungen finden sich nicht mehr, nur noch ein unbestimmtes Angstgefühl. Als wahrscheinlich erachtete *Diagnose: Delirien bei Addisonkrisen.* Die Pat. erweist sich als psychisch vollkommen genesen, macht einen normalen Eindruck und zeigt völlige Einsicht in das durchgemachte Delir. Eine postdeliriöse Schädigung im Sinne eines psychoorganischen Syndroms ist nicht nachweisbar.

Nach einigen Tagen Wohlbefindens tritt am 30. 9. 43 trotz intensiver Stimulation und täglicher Gaben von Percorten wieder eine 4 Tage lang dauernde, nicht sehr tiefe Bewußtlosigkeit von wechselnder Stärke auf. Wachsbleiches Hautkolorit. Leichte Ödeme am ganzen Körper. Blutzucker- und Blutcalciumwerte an der unteren Grenze (87 bzw. 10,0 mg-%). Urin: vereinzelte Leukocyten und granulierte Cylinder, Spur Eiweiß. Herz etwas nach links verbreitert, Puls 130, gut gefüllt, etwas gespannt, regelmäßig, mit gelegentlichen, Extrasystolen. Blutdruck 160/100 mm Hg. Mit Kochsalz- und Zuckereinläufen, denen Cedilanid beigefügt wird, erzielt man langsame Besserung. Pat. bekommt Urotropin und wird stets katheterisiert. Allmähliches Erwachen aus dem komatösen Zustand am 3. 10. 43. Oft Unruhe und Schreien. Nachts jeweils besonders ausgeprägte deliriöse Zustände mit optischen und akustischen Halluzinationen und Verfolgungsideen. Affektiv ängstlich, läßt die Pat. sich aber durch Zuspruch leicht beruhigen.

Am 5. 10. und 6. 10. 43 sind die Blutzuckerwerte niedrig, 62 bzw. 67 mg-%, aber es besteht weder Benommenheit noch Verwirrtheit oder sonst ein bedrohlicher Zustand. Nachts immer noch leichte Delirien mit Stimmen und furchterregenden optischen Halluzinationen. Am 8. 10. 43 beträgt der Blutzucker 96 mg-%, der Blutdruck 140 mm Hg und der Rest-N 18,8 mg-%. Körperlich sehr schwach, psychisch im ganzen unauffällig. Die seit Ende September bemerkten feinen Ödeme über dem ganzen Körper bestehen weiterhin. Leber nicht palpabel. Herz leicht nach links vergrößert, Töne sehr leise, Puls schwach, aber regelmäßig, Frequenz täglich wechselnd (70—120/Min.). Die von Tag zu Tag sehr schwankenden Blutdruckwerte (100—180 mm Hg als systolisches Maximum, meist aber um 150), an sich für Addison sehr ungewöhnlich, erwecken zusammen mit der Regulationsstörung des Zuckerstoffwechsels erneut den Verdacht auf *hormonale Störung der Hypophyse*.

18. 10. 43. Zuckerbelastungskurve (25 g Traubenzucker per os): Vom Ausgangswert 105 mg-% steigt der Blutzucker nach 60 Min. aufs Maximum von 175 mg-%, sinkt dann nach 120 Min. auf 105 mg-% und nach 180 Min. auf 80 mg-%.

Während täglicher Gabe von Cedilanid (0,2 mg) und Ca-Diuretin (2 × 0,5) sind die Ödeme nun verschwunden und Appetit sowie Allgemeinbefinden besser geworden.

Am 19. 10. 43 tritt aber wiederum langsam eine tiefe Bewußtseinsstörung von 6 Tagen Dauer auf. Beginn mit nächtlichen Vergiftungsideen und großer Ängstlichkeit. Sprache sehr leise. Blutzucker 100 mg-%. Zur Zeit der tiefsten Bewußtlosigkeit ausgesprochene Untertemperaturen von 35,3°. Pulsfrequenz um 100/Min. Der Blutdruck schwankt während dieser Tage zwischen 90 und 150 mm Hg als systolischer Maximaldruck. Beim Erwachen wiederum Verfolgungsideen, Stimmen, Angstvorstellungen. Appetit ordentlich, Pat. ißt selber.

Der vom 1. 10. bis 7. 11. 43 kontrollierte Wasserhaushalt ergibt herabgesetztes Flüssigkeitsbedürfnis und geringe Harnmengen. Die spontane Trinkmenge schwankte zwischen 30 und 900 cm³, bewegte sich aber vornehmlich um 300 bis 400 cm³ herum. Harnausscheidung entsprechend gering, 250 und 800, meist aber 400—600 cm³. In den Zeiten vermehrter Wasserzufuhren mittels Einläufen (1.—5. 10. 43) und später unter der Wirkung von Cedilanid und Ca-Diuretin stieg die Harnmenge 4mal über 1000 cm³ (Maximum 1250 cm³). Trotz der geringen Urinausscheidung war das spezifische Gewicht bemerkenswert niedrig. Als Beispiele: 1012 bei 300, 1010 bei 700, 1002 bei 580 cm³ Harnmenge.

8. 11. 43. Die Röntgenaufnahme des Schädels ergibt keine sicheren Anzeichen für raumbeengenden Prozeß (Sella nicht erweitert).

10. 11. 43. Eine dreiwöchige Behandlung mit Praephyson und Ovocyclin (in der ersten Hälfte täglich je 1 Amp., später abwechselnd 1 Tag Praephyson, 1 Tag Ovocyclin) hat körperlich zu subjektiv etwas besserem Befinden geführt. Auch psychisch ist eine leichte Besserung eingetreten: Pat. ist klar und besonnen, ohne Halluzinationen und affektiv gut ansprechbar. Trotz des noch vorhandenen Schwächegefühls kann sie etwas aufstehen.

Um den 20. 11. 43 herum erneute Verschlechterung: Erbrechen, Schwindelanfälle, Bewußtseinstrübung. Für etwa 24 Stunden gerät Pat. in einen komatösen Zustand, zeigt später dann nurmehr geringe Somnolenz, daneben leichten Negativismus und ganz wenige optische Halluzinationen. Temperatur zwischen 35,5 und 36,5°. Tachykardie von 100—120/Min. Der Blutdruck schwankt zwischen 125/80 und 70/20 mm Hg bei 3stündlicher Kontrolle. Blutzucker immer um 75 mg-%. Leichte Anämie von 70% Hämo. SR 53/68 mm. Tägliche Verabreichung von 15 mg Percorten bleibt ohne Wirkung. Ein zeitweilig enorm starkes Erbrechen bewirkt so große pflegerische Schwierigkeiten, daß Pat. am 26. 11. 43 ins *Schwesternhaus vom Roten Kreuz* zurückverlegt wird. Blutbild: Hämo 80, Rote 4,39, Fl. 0,91, Weiße 5000 (Stab 11, Segm 52,5, Eosin 4, Baso 1, Mono 9, Lympho 22). SR 80/118 mm. Chem. Blutwerte: Zucker 52 mg-%, Chloride 585 mg-%, Kalium 20,8 mg-%, Calcium 8,91 mg-%. Pat. ist apathisch, somnolent, affektiv unzugänglich und absolut negativistisch. Sie ißt fast gar nichts und magert zusehends ab. Sie „streikt" in jeder Beziehung, sagt automatisch guten Tag und versinkt dann sofort wieder in ihr steifes Dahindämmern, beobachtet aber alles. Obschon sie nichts davon äußert, hat man den Eindruck, sie halluziniere und beschäftige sich mit ihren Stimmen. Später kann man dann aus ihr herausbringen, daß sie hier das Gefühl hatte, zwei ihr feindliche Fräulein, deren Namen sie nicht nennen will, sagten ihr mit einem im Gang vor ihrem Zimmer aufgestellten Apparat, ein Mann liege unter ihrem Bett und andere furchterregende Sachen. Nach wenigen Tagen habe dies aber vollkommen aufgehört. Mit ihren Angehörigen spricht sie nach den Angaben der Pflegerin normal.

4. 12. 43. Blutzucker 37 mg-%. Urin: Urobilinogen schwach positiv, weder Eiweiß noch Zucker. Verdacht auf *Inseladenom.*

Am Morgen des 11. 12. 43 starkes Erbrechen. Affektiv ist Pat. wieder steif und unzugänglich, nachdem sie die Woche zuvor recht nett und aufgeschlossen gewesen war und ordentlich getrunken hatte. Angsterregende Halluzinationen und Verfolgungsideen. Negativismus. Nahrungsverweigerung. Haut pastös — Verdacht auf Ödem. Am nächsten Tage findet man einen Blutzuckerwert von 70 mg-%. Aus ihrem wie immer eher depressiv anmutenden Zustand wechselt Pat. plötzlich in einen beinahe manischen hinüber. Sie hält sich für eine verheiratete Frau aus sehr gutem Hause mit 17jähriger Tochter, wünscht Wein aus ihrem Keller, nebst standesgemäßem Essen und empfängt hohe Besuche. Innert wenigen Tagen flaut dieser manisch-wahnhafte Zustand langsam ab. Sie beginnt nun an der Nahrung zu nörgeln, versteckt Speisen im Nachttischchen und weist das Essen schließlich wegen Vergiftungsideen zurück. Sie wird wieder absolut negativistisch, unzugänglich und undurchsichtig. Ißt fast gar nichts. Blutzucker am 19. 1. 43 49 mg-%. Am 23. 12. 43 ist Pat. plötzlich wieder aufgeschlossen und freundlich und am nächsten Tag beträgt der Blutzuckerwert 73 mg-%.

In der Folge haben wir wie bisher in unregelmäßigen Wellen solche Veränderungen des psychischen Zustandsbildes. Die Perioden ausgesprochenen Negativismus und starken Halluzinierens findet man bei besonders niedrigen Blutzuckerwerten, welche allerdings manchmal erst nach diesen Ausnahmezuständen am niedrigsten sind.

Eine während 7 Wochen durchgeführte Injektionsbehandlung mit Percorten (täglich 10 mg) und Ovocyclin (2täglich 10 mg) hat bis Ende Januar 1944 weder

körperlich noch psychisch faßbar bessernd gewirkt. Auf Wunsch der Angehörigen wird sie am 28. 1. 44 *nach Hause entlassen*. Sie ist dort ruhig, aber noch sehr verschlossen, autistisch und voller Wahnideen.

Anfangs geht es zu Hause recht ordentlich, Pat. steht auf, spaziert und hat guten Appetit. Ihrer Umgebung erscheint sie zwar nie ganz normal, sie hat ständig in geringem Maße Wahnideen und Halluzinationen, die ab und zu etwas stärker hervortreten. Zeitweise leichte Benommenheit, manchmal Brechreiz. Der Zustand verändert sich allmählich aber sehr stark und Pat. kommt mit ihren Angehörigen deswegen immer schlechter aus. Sie wird wieder steif, unzugänglich und starrköpfig und hat in hohem Maße akustische Halluzinationen und wahnhafte Vorstellungen: sie hört laufende Motoren und streitende Stimmen, glaubt, ihre Nachbarn seien eingeschlossen und hält sie für gefährdet, da sie sie um Hilfe schreien hört. Einmal geht sie mit einer Axt zu einer Nachbarin und bittet diese, die Türen einzuschlagen, um die Gefangenen zu befreien. Später alarmiert sie die Polizei, ruft gestikulierend zum Fenster hinaus um Hilfe und bringt so das ganze Wohnviertel in Aufruhr. In ihrer Angst trägt sie all ihr Erspartes mit sich herum. Am 21. 4. 44 muß man sie wieder in unsere Klinik einweisen.

2. Eintrittsstatus bei uns: Allgemeinzustand eher besser als früher. Gewicht 37 kg, Blutdruck 130/80 mm Hg, Blutzucker 66 mg-%, Urin normal. Subjektives Wohlbefinden. Psychisch: bei Bewußtsein und allseitig orientiert. Sie schimpft sehr über ihre Schwägerin, glaubt sich von ihr schikaniert und ungerecht behandelt und schiebt ihr alle Schuld für ihre Krankheit und die neuerliche Einweisung zu, beruhigt sich aber bald. Wahnideen äußert sie sonst keine, ist wieder still und etwas verschlossen. Sie ist nicht ausgesprochen negativistisch, zu Zeiten aber doch sehr kalt und abweisend. Keine Zerfahrenheit.

Trotz genügender Nahrungszufuhr beträgt der Blutzucker am 28. 4. 44 nur 32 mg-%. Der körperliche Zustand ist relativ gut. Pat. ist aber sehr interesselos, apathisch und negativistisch und jedes Gespräch versandet rasch, da sie nur ungern Antwort gibt und hinter jeder Frage irgend etwas Schlimmes vermutet. Während der nächsten Tage bleibt der Zustand subjektiv und objektiv zufriedenstellend und Pat. wird wieder etwas lebhafter.

Die psychische Untersuchung vom 4. 5. 44 ergibt, daß die Orientierung örtlich und autopsychisch sehr gut ist, zeitlich dagegen nicht, aber offenbar nur deshalb, da Pat. für nichts Interesse zeigt. Das Gedächtnis ist ungestört, sofern sie über Dinge gefragt wird, die sie trotz ihrer kranken Perioden richtig aufgefaßt hat. Den letzten Aufenthalt in unserer Anstalt vermag sie genau zu schildern. Die Auffassung ist gut, aber schwierig zu prüfen, da Patientin vielfach in Gedanken abwesend ist und sich bei Befragung sehr negativistisch und verstockt zeigt. Viele Fragen schneidet sie mit der Bemerkung ab, sie sei ja gar nicht krank und dissimuliert oft sehr. Wenn ihr etwas nicht in den Kram paßt und man ihrem Willen nicht Folge leistet, so verschanzt sie sich völlig autistisch hinter ihrem Negativismus. Ihr Denken ist geordnet, verständlich und einfühlbar, die Affektivität aber undurchsichtig.

In der Folgezeit geht es der Pat. in unregelmäßigem Wechsel schlechter und wieder besser. In den schlechten Phasen deliriert sie ein wenig, besonders nachts, die Bewußtseinstrübungen nehmen jedoch nicht mehr den starken Grad von früher an. Auch der Blutzucker sinkt nicht mehr auf so bedrohlich tiefe Werte ab wie vordem.

Auf die Vorbereitungen für eine neue Röntgenuntersuchung (Verdacht auf Nebennierentumor) reagiert die Pat. gegen Ende Mai 1944 mit starkem Verwirrtheitszustand und vielen Wahnideen, so daß man auf die radiographische Abklärung verzichten muß. Während der nächsten Monate ist sie stetsfort von Wahnideen erfüllt (Beziehungsideen, Liebeswahn, sie hält sich für eine verheiratete

Frau mit Kind, Vergiftungsideen, daneben auch optische Halluzinationen). Körperlich meist Wohlbefinden. Sie kann hin und wieder aufstehen, verschiedentlich ist sie jedoch von teilweise sehr starkem Erbrechen geplagt und schwach. Blutzuckerwerte zwischen 65 und 75 mg-%.

Im Dezember 44 treten die Wahnideen farbiger hervor, und die Pat. bietet das Bild eines Paranoids, das jedoch wenig von seinen Ideen ausdrückt. Sie hält sich u. a. für die Mutter von 12 Zwillingspaaren (24 Buben) und spart viele Eßwaren bis zum Verschimmeln für sie auf. Bei Föhnstimmung ist sie besonders negativistisch und von Kopfweh geplagt. Stimmung sehr wechselnd: meist ist sie negativistisch, voller Widerspruchsgeist, sitzt aber an Tagen, wo die Wahnideen nicht so hervortreten, sehr aufgeschlossen und zufrieden unter den andern Patienten. Blutzucker stets zwischen 70 und 75 mg%.

In den nächsten Monaten vegetiert sie unauffällig dahin und führt nach außen hin ein passives Schattendasein, innerlich erfüllt von ihren wahnhaften Ideen, die sie aber nur selten preisgibt, obgleich sie sie sicher sehr beschäftigen. Sie ist recht eigensinnig und starrköpfig. Im Sommer 45 wird sie bei schönem Wetter ins Freie geführt und sie hilft sogar zeitweise etwas auf der Abteilung mit. Periodenweise ist sie aber so müde und so auffällig adynamisch, daß sie für Tage mit keinem Mittel zu bewegen ist, ihr Bett zu verlassen. Die Wahnideen treten im Alltagsleben immer mehr in den Hintergrund, man kann sie aber doch noch aus ihr herausfragen.

November/Dezember 45 Otitis media acuta rechts. Temperatur bis 39,0°. Langsames Abklingen auf entsprechende Therapie. Pat. schätzt das Spülen mit Borlösung gar nicht und ergeht sich dabei in den unflätigsten Ausdrücken gegenüber dem Pflegepersonal. Sie ist wieder voller Wahnideen und macht zum ersten Mal einen etwas zerfahrenen Eindruck, wenn sie davon spricht.

23. 3. 46. Blutzucker 35 mg-%. Sehr erregt und müde. Auf Traubenzuckerinjektionen und Adrenalin leichte Besserung.

10. 6. 46. Otitis media — Rezidiv links mit starker fötider Sekretion. Befinden sehr schlecht. Tachykarder, kaum fühlbarer Puls. Stimulation mit Coramin und Coffein.

12. 6. 46. Das Zustandsbild verschlechtert sich zusehends. Pat. erbricht alles und verweigert schließlich Essen und Trinken. Puls nicht mehr fühlbar. Blutdruck 90/50 mm Hg.

13. 6. 46. Blutbild: Hämo 84, Rote 4,02, FI. 1,0, Weiße 11300 (Stab 5,5, Segm 66,5, Eosin 1, Baso 0, Mono 6, Lympho 21), Granula etwas vergröbert, Thrombocyten leicht vermehrt.

14. 6. 46. Blutzucker 132 mg-%. Pat. ist fast reaktionslos und atmet ganz oberflächlich.

15. 6. 46. Trotz dauernder intensiver Stimulation tritt der Tod ein.

Sektion am 15. 6. 46 (Auszug aus Protokoll Nr. 801/24 des pathologisch-anatomischen Institutes Zürich, dessen Überlassung wir Herrn Prof. VON MEYENBURG verdanken):

Kleine weibliche Leiche in mittelmäßigem Ernährungszustand. Fettgewebe recht gut erhalten, besonders über Abdomen und Oberschenkeln. Gesicht auffallend greisenhaft, Kiefer zahnlos. Haut welk, trocken, gelblich-weiß; im Gesicht, an den Vorderarmen und über der vorderen Thoraxapertur bis linsengroße, bräunlichgrau pigmentierte Hautbezirke, an Stirn-Haargrenze Depigmentierungen. Haupthaar grauweiß, gelichtet. Scham- und Achselhaare fehlen. Nägel deutlich gerillt. Äußeres Genitale auffallend klein.

Innere Organe allgemein atrophisch. An pathologischen Veränderungen finden sich ein chronisch substantielles Lungenemphysem, verkalkte Bifurkationslymphknoten und beidseits Spitzenschwielen, leichte Dilatation beider Herzkammern

und Atrophie von Zungen-, Ösophagus- und Magenschleimhaut. Innere Genitalien ausgesprochen klein.

Inkretorische Organe:

Thymus: nicht zu finden.

Pankreas (Schnitt durch Kopf): eher klein (35 g) mit auf Schnitt ziemlich groben, derben Läppchen. Mikroskopisch zeigen sich kleine, scharf begrenzte durch Fettgewebe etwas auseinandergedrängte Drüsenläppchen. Die acinären Komplexe weisen polygonale Zellen mit rundlichen Kernen auf. Das Bindegewebe ist einzig perivasculär deutlich vermehrt. Die Ausführungsgänge zeigen stark hyalin verdickte Wandungen. Die Inseln sind relativ vermehrt und absolut vergrößert. Gegen den Drüsenkörper zu sind sie durch feines Bindegewebe abgegrenzt, zeigen große Zellen mit deutlichen Kernen und hellem Cytoplasma und enthalten feine Capillaren. Das intrainsuläre Bindegewebe ist zart.

Nebennieren: auffällig klein und flach (3 g). Auf Schnitt 3schichtig. Histologisch: Kapsel hochgradig fibrös verdickt. Gegen das Zentrum zu ziehen feine, fibrilläre Bindegewebszüge. Das perivasculäre Bindegewebe ist im Zentrum vermehrt. Die Rindenschicht ist in ihrem Aufbau erhalten, wenn auch schmal. Mark sehr spärlich vorhanden. Es finden sich nur kleinere Inseln aus chromaffinen Zellen.

Ovarien: beidseits etwa mandelgroß, auf Schnitt weißlich, derb.

Tunica albuginea stellenweise deutlich hyalin verdickt. Rindenschicht auffallend kernarm, sehr faserreich, vollkommen ohne Follikelbildung. Keimepithel fehlt. Es finden sich im Mark rundliche, bindegewebig begrenzte Bezirke mit halskrausenartig gebänderten, leicht eosinophil getönten Massen ohne Kernstruktur, stark verfettet, auf van-Gieson-Schnitt blaß-rötlich, verquollen. In deutlich kernreicherem Stroma liegen zwei zylindrische, größere Gebilde. Die eine Cyste ohne Inhalt, mit ein- bis mehrschichtigem, eher flachem, nicht verfettetem Epithel. Die andere mit wabig-schaumigen Massen, die teilweise sehr große, mehrkernige Zellen enthalten, deren Cytoplasma zum Teil verfettet ist. Das auskleidende Epithel ist meist einschichtig, stark verfettet und enthält einzelne Becherzellen. Die meist im Mark verlaufenden Gefäße zeigen hochgradig verdickte, verfettete Wandungen, ihr Lumen ist durch abgestoßene oder gewucherte Intima verlegt, blutleer. Nur einzelne Gefäße mit schmalen, nicht verfetteten Wandungen und klaffenden, bluthaltigen Lumina. Im ganzen Ovar ist das Bindegewebe sehr stark vermehrt: Eindruck völliger Fibrose.

Thyreoidea: klein (12,5 g), auf Schnitt ist das Gewebe derb, weißlich. Nur stellenweise gelb glänzende Läppchen. Mikroskopisch besteht sie aus kleineren, durch breite Bindegewebssepten getrennten Drüsenläppchen, die Septen aus breiten, meist verquollenen, kernarmen, hyalinen Fasern. Die Gefäße weisen stellenweise verdickte und verfettete Media und weite Lumina auf. Die Läppchen zeigen eine kleinläppchenförmige Anordnung des Drüsengewebes. Das Epithel ist kubisch bis flach-kubisch, das Cytoplasma zeigt kugelige sudanpositive Einschlüsse. Kolloid fehlt fast überall. Das Drüsengewebe ist recht oft mit dichten lymphplasmocytären Infiltraten durchsetzt, die Septen sind frei.

Gl. parathyreoideae: nicht untersucht.

Epiphyse: $8 \times 10 \times 2$ mm. Von normalem Bau. Leichte Bindegewebsvermehrung.

Hypophyse: Es finden sich nurmehr ganz spärliche, mikroskopisch kleine, atrophische Reste, und zwar des Vorder- und Hinterlappens, haftend an der Dura des Diaphragma sellae, des Bodens der Sella turcica und am Hypophysenstiel (Serienschnitte). Die an der Dura haftenden kleinen Zellschläuche bestehen aus epithelähnlichen Zellen mit runden Kernen und hellem Plasma. Zuweilen legen sie sich zu Alveolen zusammen, die teilweise Kolloidtropfen enthalten. Hie und da

erkennt man eosinophil getönte Zellen, basophile sind nirgends zu erkennen. Feine Capillaren durchziehen dieses Gewebe, an einigen Stellen ist es in lockeres Bindegewebe eingeschlossen. Stärkere Bindegewebsvermehrung oder gar Sklerose ist nirgends zu erkennen. Im Hypophysenstiel findet sich die für diesen Ort spezifische Glia, daneben gewöhnliche Gliazellen, ganz spärliche Ganglienzellen, sehr zahlreiche Capillaren. Auf der einen Seite des Stiels zeigt sich Drüsenparenchym, hie und da mit Kolloid gefüllte Alveolen bildend. Einzelne Zellen sind eosinophil gefärbt. Aber weder hier noch in den oben beschriebenen Hypophysenresten ist eine deutliche Differenzierung in die drei Zellarten möglich.

Hirn: 1250 g. Windungen schmal, oberflächliche Gefäße hyperämisch. Graue Substanz gut durchblutet, Ventrikel nicht erweitert. Stammganglien ziemlich klein, Substantia nigra gut entwickelt. Hirnrinde und subcorticale Zentren zeigen außer dem lateralsten, ventralsten Tuberkern mikroskopisch keinerlei Veränderungen. Hier ist ein Fremdstoff in die Ganglienzellen eingelagert, der sie aufbläht. Die Kerne sind verkleinert und häufig in die Ecke eines abgehenden Dendriten gedrückt, den sie wie ein Pfropfen verschließen.

Pathologisch-anatomische Diagnose. „Pluriglanduläre Insuffizienz" laut klinischen Angaben. Atrophie der Hypophyse. Schwielige Verdickung der basalen Leptomeninx. Atrophie der Nebennieren und der Thyreoidea. Thyreoiditis interstitialis chronica. Hypoplasie der Genitalorgane. Fibrose beider Ovarien. Fehlen von Scham- und Achselbehaarung. Senium praecox. Fleckige Pigmentierung und Depigmentierung der Gesichtshaut. Allgemeine Anämie. Hochgradige Atrophie der Zungen- und Magenschleimhaut. Allgemeine Atrophie der inneren Organe. Dilatatio cordis, braune Atrophie des Myokards, Endokardfibrose. Chronisch substantielles Lungenemphysem, Spitzenschwielen beidseits, verkalkte Bifurkationslymphknoten. Geringgradige allgemeine Arteriosklerose.

Ganz spärliche, mikroskopisch kleine atrophische Reste der Hypophyse, und zwar des Vorder- und Hinterlappens, haftend an der Dura des Diaphragma sellae, des Bodens der Sella turcica und am Hypophysenstiel.

Zusammenfassung.

M. L., geb. 1889, Schneiderin, war bis 1943 nie ernstlich krank. Seit jeher war sie mager, untergewichtig, blaß und schwächlich, etwas zurückgezogen, psychisch sonst aber unauffällig. Menarche mit 14 Jahren, Menopause mit 32 Jahren. Seit ihrem 22. Altersjahr allmähliches Ausfallen von Scham- und Achselhaaren. Frühzeitiger Zahnverlust. Seit einigen Jahren Längsrillung von Finger- und Zehennägeln. Vom Sommer 1943 an entwickelte sich nun die Krankheit plötzlich in raschem Tempo und klinisch wurde die pluriglanduläre Störung immer deutlicher faßbar, wobei nie die Symptome von seiten einer einzelnen Drüse ganz im Vordergrund standen. Zu Zeiten dominierten ausgesprochene psychische Veränderungen das Krankheitsbild. Körperlich imponierten vor allem eine ungewöhnliche muskuläre Adynamie, verbunden mit starker Müdigkeit und Apathie, dann außerordentlich stark schwankende Blutdruckwerte (zwischen 70 und 180 mm Hg als systolischem Maximum), meist zeigte sich jedoch eine Hypotonie. Das Flüssigkeitsbedürfnis der Patientin war sehr gering, die Harnmengen klein, wie man es bei Unterfunktionen der Hypophysen

meist sieht, ungewöhnlich war dagegen das trotzdem sehr niedrige spezifische Gewicht des Urins. Ungewöhnlich auch die sehr hohen Werte der Blutkörperchensenkungsreaktion. Grundumsatz und spezifisch-dynamische Eiweißwirkung konnten bei dem paranoid-mißtrauischen Zustand der Patientin leider nie bestimmt werden. Am auffälligsten waren aber die Blutzuckerwerte, welche sich immer an der unteren Grenze der Norm bewegten und in unregelmäßigen Abständen für die Dauer von mehreren Tagen sehr tief absinken konnten, zu dreien Malen bis beinahe auf 30 mg-%. Der Liquorzucker erwies sich bei einer Untersuchung ebenfalls vermindert. Eng aber nicht völlig korreliert mit den hypoglykämischen Zuständen traten akut vorübergehende deliriöse Zustände mit Verwirrtheit, optischen und akustischen Halluzinationen, Beeinflussungsideen, Wahnideen, Somnolenz und mehrmals sogar Koma auf. Zu diesen Zeiten öfters Erbrechen. Einige der hypoglykämischen Zustände zeigten nur den Charakter eines Kollapses mit Tachykardie, kaum fühlbarem Puls, blasser Cyanose, Schwitzen, Untertemperatur und starker arterieller Hypotonie. Interessanterweise war der Blutzucker mehrmals erst beim Abklingen der Delirien am niedrigsten. Anfangs war Patientin zwischen diesen Ausnahmezuständen psychisch vollkommen normal wie vor der Erkrankung, seit Anfang 1944 aber wurde sie auch in den Zwischenzeiten zunehmend apathisch und negativistisch. Die Halluzinationen und Wahnideen blieben ungefähr ab Mitte 1944 auch in diesen Zwischenzeiten deutlich und es entwickelte sich langsam das Bild eines Paranoids, wobei freilich die Patientin von ihren Wahnideen und Halluzinationen spontan meist nur sehr wenig äußerte. Ende 1945 machte sie eine Otitis media rechts durch, die auf entsprechende Therapie gut abheilte. Anfang Juni 1946 dann eine Otitis media links. Der Kreislauf versagte sehr bald und sie starb Mitte Juni 1946 in leicht kachektischem Zustand. Die Sektion ergab neben Splanchnomikrie, genitaler Hypoplasie und Atrophie der Schleimhaut des oberen Verdauungstraktes krankhafte Veränderungen fast aller endokrinen Organe, höchstgradige Atrophie der Hypophyse, sowohl des Vorder- als auch des Hinterlappens, Atrophie der Nebenniere mit leichter Vermehrung des Bindegewebes, eine chronische interstitielle Entzündung der etwas atrophischen Thyreoidea und Fibrose beider Ovarien.

Diskussion des Falles.

Klinisch wie *pathologisch-anatomisch* bietet sich also in unserem Falle in typischer Weise das von FALTA skizzierte Bild der multiplen Blutdrüsensklerose.

Es ist vielleicht hier am Platze, auf die Problematik des Begriffes der multiplen Blutdrüsensklerose hinzuweisen. Neben anderen Autoren

hält z. B. MARX in seiner jüngsten, handbuchartigen Darstellung der endokrinen Störungen die Frage der multiplen Blutdrüsensklerose für sehr umstritten. Die schwere, chronische Kachexie, welche das Krankheitsbild charakterisiert, glaubt er nicht sicher von der hypophysären Kachexie unterscheiden zu können, ebenfalls lehnt er die Annahme FALTAS ab, die Mitbeteiligung von Nebenniere und Schilddrüse stelle eine Besonderheit dar und habe ausgesprochenen differentialdiagnostischen Wert; denn Hypotonie, Pigmentierung, niederer Grundumsatz unter anderen Zeichen seien auch als typische Symptome der reinen hypophysären Kachexie bekannt. Die therapeutische Wirkungslosigkeit von Hypophysenvorderlappenpräparaten dürfe ebenfalls nicht zur Differentialdiagnose herangezogen werden, da sie auch in Krankheitsfällen klarer hypophysärer Genese versagen können.

Der Hypophysenvorderlappen hat mannigfaltige Aufgaben zu erfüllen und ist zusammen mit dem Hypothalamusgebiet als übergeordnetes Inkretorgan tätig. Bei seinem Ausfall sinkt die Funktionstüchtigkeit der andern, durch ihn stimulierten Blutdrüsen — sie können sogar atrophieren — und es entsteht das Bild der pluriglandulären Insuffizienz. „Die SIMMONDSsche Krankheit ist an und für sich eine pluriglanduläre Insuffizienz" (KYLIN).

Beim Durchgehen des Schrifttums über die SIMMONDSsche Krankheit und die sog. multiple Blutdrüsensklerose bekommt man nicht den Eindruck, daß bei diesen letzteren Fällen klinisch ein Krankheitsbild sui generis vorliegen müsse. Die Symptomatologie der multiplen Blutdrüsensklerose ist so wenig einheitlich wie die der SIMMONDSschen Krankheit, wenn man bei dieser ihre verschiedenen Ausprägungsgrade und ihre möglichen Erscheinungsformen — je nach dem Grad der Mitbeteiligung anderer Drüsen neben der Hypophyse — ins Auge faßt. Die multiple Blutdrüsensklerose stellt nun zwar sicherlich ein besonderes pathologisch-anatomisches Bild dar, wenn man die hochgradige Verödung aller inkretorischen Drüsen mit der Atrophie des spezifischen Parenchyms ins Auge faßt. Aber wäre es nicht trotz der durch den Pathologen festgestellten anscheinend gleichzeitigen und gleichartigen Veränderungen in allen Blutdrüsen erlaubt, die primäre Störung im Hypophysen-Zwischenhirnsystem zu suchen und anzunehmen, daß bei sehr langer Dauer der Erkrankung (z. B. in unserem Fall) alle Blutdrüsen mit der Zeit eine ähnlich starke Veränderung wie die Hypophyse aufwiesen? Bei verschiedenen Fällen von SIMMONDSscher Krankheit — es ist ja dies eine sehr chronische, sich über Jahre hin erstreckende Erkrankung — findet man die andern endokrinen Drüsen auch verändert, teils sind sie atrophisch, teils sogar sklerotisch. Ein in der Betrachtung der SIMMONDSschen Krankheit meist weitgehend unbekannter Faktor ist die Zeit, d. h. Beginn und Dauer der Erkrankung und es läßt sich

wohl denken, daß bei genügend lange dauerndem Ausfall der „tropen Hormone" sich nicht nur funktionelle Störungen, sondern auch starke, anatomisch faßbare Läsionen der endokrinen Drüsen finden lassen.

Im hypophysär-hypothalamischen Regulationszentrum haben die Hormondrüsen den Schnittpunkt ihrer Wirkungen und den Ausgangspunkt von regulierenden Gegenwirkungen und hier wird ihre Korrelation, einmal untereinander, dann mit dem vegetativen und ferner dem zentralen Nervensystem am deutlichsten sichtbar.

Es ist ja bekannt, daß jede pluriglanduläre Störung den Verdacht auf primär hypophysäre Genese lenken muß. Halten wir, wie die meisten Autoren, dafür, daß für das Entstehen der multiplen Blutdrüsensklerose eine einzige Noxe angeschuldigt werden soll (Lues, Tuberkulose usw.), so glauben wir sie pathogenetisch am zwanglosesten damit erklären zu können, daß sie das so lebenswichtige Regulationszentrum geschädigt hat, wie es beim SIMMONDSschen Syndrom auch der Fall ist. Ganz abgesehen davon, wäre es merkwürdig, daß ein schädigendes Agens spezifische Affinität zu allen endokrinen Drüsen haben sollte, welche strukturell ja so außerordentlich unterschiedlich gebaut und entwicklungsgeschichtlich so verschiedener Herkunft sind.

Wir finden auch in der Literatur verschiedentlich die Tendenz, die Erkrankung der Hypophyse bei der multiplen Blutdrüsensklerose als primum movens anzunehmen, alles übrige ihr unterzuordnen und die Symptome von seiten der andern Drüsen auf den Ausfall der adenotropen Hormone der Hypophyse zurückzuführen, SIMMONDSsche Krankheit und multiple Blutdrüsensklerose also pathogenetisch gleich zu werten.

Streifen wir noch rasch Begriff und Symptomatologie der SIMMONDSschen Krankheit, um zu erkennen, welch große Mühe es kostete, das klinische Erscheinungsbild der multiplen Blutdrüsensklerose von ihr abzugrenzen. Als kurze, prägnante Skizzierung des Bildes wählen wir diejenige von WEISS und ENGLISH. Sie fassen die SIMMONDSsche Krankheit als ein Syndrom auf, als eine meist chronische und progressive Störung, welche charakterisiert ist durch Gewichtsverlust, Asthenie, Atrophie der Genitalien mit verminderter Sexualfunktion, Verlust der Achsel- und Schamhaare, Hautveränderungen, verminderten Grundumsatz, Hypotonie, eventuell Hypothermie, Bradykardie, Hypoglykämie, gastrointestinale Störungen, Anämie und Achlorhydrie. Kachexie als letzte Phase der Erkrankung. Pathologisch-anatomisch: Atrophie der Hypophyse, der Haut, der Sexualdrüsen, der Schilddrüse, Nebenschilddrüse und Nebennieren, in vorgeschrittenen Fällen Splanchnomikrie. Diese Beschreibung könnte man mit unbedeutenden Varianten auch für die multiple Blutdrüsensklerose verwenden.

Nach MARX können wir zwei Verlaufsformen der SIMMONDSschen Krankheit unterscheiden. Die gutartige Form weist nur selten pathologisch-anatomische Veränderungen auf (diese Fälle kommen allerdings auch selten zur Sektion!), vor allem Fibrose des Hypophysenvorderlappens, gewöhnlich vermutet er tiefgreifende, sehr lang andauernde funktionelle Störungen des Hypophysenvorderlappens bei allen möglichen Noxen, wie z. B. Infektionskrankheiten. Bei der bösartigen, in langsamer Progredienz unaufhaltsam zur Kachexie und zum Tode führenden Form findet man besonders häufig postpuerperale Thrombosen, viel weniger häufig auch Embolien, beide mit konsekutiver Nekrose. Septische Embolien werden auch erwähnt. Ferner Gefäßspasmen und ischämische Infarkte, Blutungen, leukämische Infiltrate, primäre und metastatische Geschwülste, nichtspezifische oder spezifische Entzündungen (Gummen, Tuberkel, Abscesse usw.), Parasiten, Schädeltraumen, einfache Atrophie (FALTA, MARX, KYLIN).

In den meisten Fällen dürfte so die Ursache des klinischen Symptomenkomplexes „SIMMONDSsche Krankheit" auf einem organischen Prozeß in der Adenohypophyse beruhen. In einigen Fällen ist diese jedoch vollkommen intakt und man kann dann zerstörende Prozesse im Hypophysenstiel oder im Boden des 3. Ventrikels finden. Der die SIMMONDSsche Krankheit erzeugende pathologisch-anatomische Prozeß tritt also irgendwo im Hypophysen-Hypothalamusgebiet auf. In wieder andern Fällen vermißt man überhaupt eine anatomisch faßbare Läsion und darf vielleicht annehmen, daß die Erkrankung auf Verschiebungen des inkretorischen Mechanismus beruhen könnte (KYLIN).

Die *Ursache* der Erkrankung unserer Patientin — um wieder zu ihr zurückzukehren — liegt im Dunkeln. Es ist keine Lues und keine floride Tuberkulose nachweisbar, wie dies bei einigen andern sog. multiplen Blutdrüsensklerosenfällen beschrieben ist (CLAUDE-GOUGEROT, HIRSCH-BERBERICH, LINDEMANN u. a.). Anamnestisch sind weder Geburten, Puerperalsepsis, noch andere ursächliche Erkrankungen zu eruieren. Wohl hat die Patientin wahrscheinlich eine Lungentuberkulose durchgemacht (verkalkte Bifurkationslymphknoten), aber weitere Streuungen oder gar aktive Herde lassen sich nicht feststellen. Am ehesten lassen sich konstitutionelle Ursachen vermuten. Die Patientin war körperlich immer schwächlich, psychisch immer still, bescheiden, zurückgezogen, antriebsarm, also psychisch wie körperlich deutlich asthenisch und wäre vielleicht schon vor der Erkrankung zu den „Blutdrüsenschwächlingen" zu zählen. Außerdem machte ihre Nichte einen Zustand durch, der auf hypophysäre Magersucht sehr verdächtig ist. Im histologischen Präparat sieht man keine Hypophyse, nur spärliche, verstreute Parenchyminseln. Wir müssen hier einerseits auch mit der Möglichkeit rechnen, daß primär gar keine eigentliche

Hypophyse angelegt worden ist und andererseits, daß sie nach einer Embolie mit Nekrose oder einer andern Läsion fast vollkommen resorbiert worden ist, wobei die spärlichen Reste doch noch für ein ziemlich langes Leben ausgereicht haben.

Den *Beginn der Erkrankung* dürfen wir wohl im 2. Dezennium annehmen. Mit ungefähr 22 Jahren begann ja der Ausfall der Scham- und Achselhaare, mit 32 Jahren trat die Menopause ein und sämtliche Zähne verloren sich sehr früh. Schon seit jeher zeigte die Patientin asthenischen Wuchs und große Schwächlichkeit. Erst im Alter von 54 Jahren traten plötzlich neue, schwere Krankheitssymptome auf und von da ab ging es zunehmend schlechter. Immerhin dauerte es dann noch 3 Jahre bis zum Tode.

Wohl erwähnt FALTA unter den Symptomen der multiplen Blutdrüsensklerose *Hypoglykämie*, wie wir sie ausgesprochen beobachteten, aber in der weiteren entsprechenden Literatur sind darüber sehr wenig Angaben zu finden. Bei der SIMMONDSschen Krankheit dagegen ist die Erniedrigung des Blutzuckers ein sehr konstantes Symptom (FALTA, MARX, KYLIN, v. BERGMANN, MARQUAND-TOZER, WEISS-ENGLISH u. a.). LUCKE und WILDER betonen die oft vorhandene Insulinempfindlichkeit und die Neigung zu Spontanhypoglykämien, bei welchen die vasomotorischen Erscheinungen immer stark ausgeprägt zu sein pflegen. Der Zuckerbelastungsversuch zeigt sehr unterschiedliche Resultate, es lassen sich keine Gesetzmäßigkeiten erkennen. Man findet häufig Kranke mit minimaler Reaktion des Blutzuckers, solche mit normalem Anstieg und verzögerter Rückkehr zum Ausgangswert, andere mit ausgeprägter hypoglykämischer Nachschwankung, dann wieder Kranke mit übermäßig steilem Anstieg auf hohe Werte usw. Anderseits werden auch Fälle schwerster Kachexie mit normalen Blutzuckerwerten und normalem Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels beobachtet (W. C. MEYER). Einen interessanten Fall von SIMMONDSscher Krankheit, der in gewisser Beziehung an unsere Patientin erinnert, beschreiben WADSWORTH und MCKEON bei einer mit 51 Jahren verstorbenen Frau, bei der sich deliriöse Erscheinungen mit den hypoglykämischen Krisen verbanden. (Der Fall wird weiter unten noch genauer referiert.)

Wir haben zur *Betrachtung der Psychose unserer Patientin* überzugehen. Ihre psychischen Störungen lassen sich zeitlich in drei ziemlich scharf voneinander abgesetzte Phasen gliedern:

a) Das *präpsychotische Stadium*, das erscheinungsbildlich als Psychasthenie bezeichnet werden kann. Es läßt sich bis in die Jugend zurückverfolgen und bestand in ausgesprochenem Maße während der ganzen Reifejahre weiter, nachdem zu Beginn der 20er Jahre die ersten körperlichen endokrinen Störungen eingesetzt hatten.

b) Die *akute Phase* von rezidivierenden deliriösen Zuständen, Hand in Hand mit der erheblichen körperlichen Verschlimmerung, welche mit 54 Jahren einsetzte und einige Monate dauerte.

c) Die *chronisch-psychotische Phase*, die für sich allein betrachtet einer chronischen paranoiden Schizophrenie glich und die $2^1/_2$ Jahre bis zum Tode weiterdauerte.

Ihrem Wesen nach am einfachsten und klarsten zu deuten ist die *akute Phase:* es handelt sich hier zweifellos um eine deliriöse Psychose, welche zum akuten exogenen Reaktionstypus nach BONHÖFFER zu rechnen ist. Dem Verlauf nach ist sie gekennzeichnet durch perakuten Beginn, kurze Dauer (mehrere Stunden bis wenige Tage), rasches Abklingen, mehrfache Wiederholung. Psychopathologisch stehen mannigfache Halluzinationen, vor allem akustische im Vordergrund, namentlich Stimmen, aber auch elementare Erscheinungen (Katzenmusik). Sie werden auf das linke Ohr allein lokalisiert. Dazu visuelle (Gestalten) und somatische (elektrischer Strom) Halluzinationen. Affekt ängstlich, den Halluzinationen adäquat. Sensorium meist erhalten, aber oft Übergang in somnolente und soporöse Zustände. Diese Zustände treten vorerst in engem, aber nicht obligatorischem Zusammenhang mit körperlichen Kollapszuständen auf, gekennzeichnet durch allgemeinen Zerfall, sehr schlechten Puls, niedrigen Blutdruck, Hypoglykämie und werden so bedrohlich, daß manchmal stündlich der Tod befürchtet wird. Freilich muß bei der Deutung dieser psychischen Störung zugegeben werden, daß sie insofern von den gewöhnlichsten deliriösen Zuständen verschieden sind, als die Halluzinationen oft bei erhaltenem Sensorium ablaufen; es ist dies jedoch etwas, das uns von vielen akuten exogenen Delirien her bereits bekannt ist: von der Alkoholhalluzinose, von vielen posttraumatischen Delirien, der von STOLL beschriebenen LSD.-Vergiftung usw. Es muß ferner zugegeben werden, daß schizophrene Delirien kurzdauernde Halluzinosen setzen können, die den vorliegenden gleich oder ähnlich sind; trotzdem wird sie niemand als schizophren deuten wollen: ihre Symptomatologie ist weit charakteristischer für organische als für schizophrene Delirien, sie stehen in engem zeitlichen Zusammenhang mit Somnolenz, Sopor und schweren körperlichen Kollapserscheinungen. Außerdem ist die Patientin in den Zeiten zwischen den Delirien völlig klar und affektiv außerordentlich zugänglich, anschluß- und hilfebedürftig.

Viel schwieriger zu beurteilen ist die *chronisch-psychotische Phase* unserer Kranken: wenn man bedenkt, daß sie aus einer akuten organischen Psychose hervorgeht und daß sie sich auf eine tödliche körperliche Krankheit aufpfropft, wird man natürlich von vorneherein geneigt sein, sie als organische Psychose und nicht als Schizophrenie anzusprechen. So eindeutig diese Schlußfolgerung scheint, so wenig wird

man die unbequeme Feststellung beiseite drängen dürfen, daß die Psychopathologie unserer Kranken, allein und unabhängig von Verlauf und Körperbefund betrachtet, einer chronischen paranoiden Schizophrenie zum Verwechseln ähnlich sieht. Es ist sehr wahrscheinlich, daß beinahe jeder Arzt, der die Vorgeschichte nicht gekannt und ein Skotom für den Körperzustand gehabt hätte, die Psychose der Patientin im chronischen Stadium als Schizophrenie diagnostiziert haben würde, so sehr sie auf Grund des Verlaufs, der körperlichen Begleitsymptome und der Sektion als organische Psychose anzusprechen ist.

Im allgemeinen dürfen wir feststellen, daß chronischen schizophrenen Zuständen eine erkennbare körperliche Ätiologie nicht zukommt. Hier stehen wir einer Ausnahme von dieser allgemeinen Regel gegenüber und müssen uns fragen, inwieweit sie unsere übliche Diagnostik erschüttert. Vorerst ist festzustellen, daß die Psychosymptomatik unserer Kranken im Stadium der chronischen Psychose zwar mit der Annahme einer chronischen paranoiden Schizophrenie vereinbar gewesen wäre, daß sie aber immerhin für eine chronische Schizophrenie nicht gerade charakteristisch war. Die Halluzinationen, die Wahnideen, die Apathie und der Autismus der Patientin waren gleich wie bei einer chronischen Schizophrenie. Was aber für eine Schizophrenie nicht typisch war, ist die Art der Denkstörung. Die Patientin war meist wenig mitteilsam. Ihre Ansprüche bezogen sich oft auf ihre halluzinatorischen und wahnhaften Erlebnisse und waren nur soweit verständlich, als diese verständlich waren. Was sie sagte, war im ganzen aber anschaulich und klar. Die Zeichen der typischen Zerfahrenheit fehlten, ebenfalls fehlte die für Schizophrenie typische Affektstörung. Gewiß waren ihre Verstimmung, ihr Negativismus, ihre Apathie und ihr Autismus von einer Art, wie sie öfters auch bei Schizophrenen zur Beobachtung kommen, dagegen fehlten die Zeichen der Ambivalenz und der inadäquaten Affektivität, es fehlte das Leere, Theatralische, Affektierte, Gezierte der schizophrenen Affektäußerung. Auch das subjektive Erleben der Psychose ließ eine typisch schizophrene Note vermissen: die Patientin, die im akuten Stadium sich bald ganz den Halluzinationen hingegeben, bald volle Einsicht in dieselben gewonnen hatte, lebte im chronischen Stadium völlig ihren Wahnideen und Sinnestäuschungen; ein Depersonalisationserlebnis im Zusammenhang damit ließ sich nicht aufdecken. So werden wir sagen müssen, daß die chronische Psychose unserer Kranken einer Schizophrenie zum Verwechseln ähnlich war, daß sie so aussah, wie viele Schizophrenien, die unnahbar sind, eben auch aussehen, daß es sich aber nicht um eine chronische Psychose handelte, bei der die schizophrenen Symptome voll und klassisch ausgebildet gewesen wären.

Paßt umgekehrt das psychopathologische Bild der Patientin in die bekannten Bilder organischer chronischer Psychosen hinein? Sicher ist, daß ein amnestisches Syndrom zur Hauptsache fehlte und nur angedeutet war. Die Persönlichkeitsveränderungen der Patientin fügen sich dagegen voll und ganz in jenes Psychosyndrom ein, das als Zwischenhirnsyndrom beschrieben worden ist und das wir in unserer Klinik auf Grund von Untersuchungen, die erst zum kleinsten Teil publiziert sind, vorsichtiger und allgemeiner als hirnlokales Psychosyndrom ansprechen. In der so schönen Beschreibung des Zwischenhirnsyndroms von STERZ heißt es: „Senkung des allgemeinen psychischen Energieniveaus, welche sich auf alle psychischen Leistungen auswirkt. Die an sich nicht geschädigten Apparate des Hirnmantels werden nicht oder nur unvollkommen in Tätigkeit gesetzt. Auf dem Gebiete des Denkens wirkt sich das als eine Art Demenz, auf dem des Gedächtnisses als ein Korsakow-ähnlicher Zustand aus. Auf dem Gebiete des Gefühlslebens findet man bei durchschnittlich flacher Euphorie ein spontan und reaktiv apathisches Verhalten, auf dem Willensgebiet fehlt jegliche Initiative, so daß es bis zu einer Art Stupor kommen kann." Wir wissen heute, daß den Zwischen- und Mittelhirnerkrankungen Störungen des elementaren Affekt- und Trieblebens zugeordnet sind. Einerseits gesteigerte Ansprechbarkeit und Vergröberung der vitalen Affekte und Gefühle (wie Frische, Gesundheitsgefühl, Euphorie, eventuell sich steigernd und fortschreitend bis zur Enthemmung, zu manischem Verhalten und impulsiver Triebhaftigkeit), anderseits Zustände, in denen diese Vitalgefühle vermindert sind oder gar nicht mehr ansprechen (Müdigkeit, Apathie, Krankheitsgefühl, Depression, inhaltlose Angst, im Extrem Indolenz, Passivität und Stupor (STAEHELIN).

Zweifellos paßt die Persönlichkeitsveränderung unserer Kranken in ihrem chronischen psychotischen Stadium mit ihrer Apathie, ihrer Müdigkeit, ihren Verstimmungen, ihrer Unansprechbarkeit in dieses Bild eines hirnlokalen Psychosyndroms hinein. Es ist denkbar, daß es mit den im Sektionsbefund beschriebenen degenerativen Veränderungen im Hirnstamm im Zusammenhang steht. Es läßt sich aber auch leicht allgemeiner erklären und mit der ganzen Blutdrüsenkrankheit in direkten Zusammenhang bringen: zwischen Diencephalon und Hypophyse bestehen ja enge funktionelle Wechselwirkungen. Die multiple Blutdrüsensklerose muß man deshalb zu den Erkrankungen zählen, die sich sehr wohl in den Rahmen der hirnlokalen Psychosyndrome einfügen könnten, selbst wenn sich keine anatomisch faßbaren Herdläsionen fänden.

Wir möchten an dieser Stelle auch auf die bekannten Arbeiten von W. R. HESS verweisen, Ergebnisse von Versuchen an Katzen, welche

viele Parallelen zur Zwischenhirnpathologie beim Menschen ergeben. Er vor allem betont, daß es keine fokusartige Repräsentationen einzelner diencephaler, speziell hypothalamischer Funktionen gibt, ganz im Gegensatz zu den motorischen Zonen des Cortex. Seine elektrischen Reizversuche ergeben, daß gewisse Herde im Hypothalamus zu stark verändertem psychischen Gesamtverhalten der Tiere führen, z. B. im Sinne einer trophotropen-endophylaktischen Reaktionslage: motorische Trägheit, Mangel an Spontaneität, Energielosigkeit, Schlafsucht und Nachlassen des Reinlichkeitstriebes. Bei Reizung anderer Gebiete dagegen trat gegenteiliges Verhalten im Sinne einer ergotropen Reaktion auf.

Den gesamten somatischen und psychischen Energieabfall können wir also bei unserer Patientin als Störung im subthalamischen Gebiet deuten (wahrscheinlich funktionell, da sich keine deutlich morphologisch faßbaren Störungen zeigten), abhängig vom Ausfall des hormonalen Antriebs- und Regulationszentrums, der Hypophyse

Es ist nun freilich das Gesamtbild der chronischen Psychose unserer Patientin mit ihrer Einreihung in das hirnlokale Psychosyndrom noch nicht gewürdigt. Man fand ja nicht nur die für das hirnlokale Psychosyndrom charakteristischen Antriebs- und Stimmungsstörungen, sondern dazu eine dauernde Wahnbildung und dauernde oder sehr häufige Halluzinationen. Wenn diese nicht zum gewöhnlichen Bilde eines chronischen hirnlokalen Psychosyndroms gehören, so stehen sie aber selbstverständlich nicht mit der Annahme eines solchen in Widerspruch. Über die Art ihres Zustandekommens können zwar nur Vermutungen geäußert werden. Die am nächsten liegende geht davon aus, daß die Halluzinationen und die mit ihnen verknüpften affektgeladenen wahnhaften Vorstellungen anfangs vor allem im Zusammenhang mit schwerstem Kollaps beobachtet wurden, so daß sie wesensgleich erschienen mit Inanitions- und Intoxikationsdelirien. Es haben sich auch im chronischen Stadium der Psychose Stoffwechselkrisen gezeigt, wenn auch nicht so schwere wie zu Beginn. Es kann sich bei der Patientin also um immer wiederholte akute und subakute deliriöse Erscheinungen handeln, die schließlich einen Residualwahn zurückgelassen haben. Sehr oft können wir ja einen solchen nach vielfachen akuten und subakuten deliriösen Episoden feststellen, besonders wenn diese sich bei einer chronisch geschädigten Persönlichkeit finden. (Zum Beispiel bei Alkoholhalluzinose, bei gehäuften Fieber- oder Inanitionsdelirien auf seniler Demenz, bei Kokainwahnsinn, bei wiederholten epileptischen Dämmerzuständen usw.) Es ist aber auch möglich, daß die Halluzinationen und die Wahnstimmung direkter Hirnreizung durch die Störung des hypophysär-diencephalen Gleichgewichts zuzuschreiben sind. Jedenfalls ist es keineswegs notwendig,

die Halluzinose und die Wahnbildung etwa als Kombination der organischen mit einer schizophrenen Psychose zu deuten.

Was endlich noch das *präpsychotische Vorstadium* betrifft, so konnte die Vorgeschichte viel zu wenig genau aufgenommen werden, um seinen genauen Zusammenhang mit den endokrinen Störungen zu klären. Immerhin ist es, wie schon erwähnt, am nächstliegenden, es als Psychasthenie zu deuten, die ihrerseits bereits die Folge der endokrinen Schwäche war. Wie das chronisch-psychotische Stadium kann das präpsychotische als eine vom diencephal-hypophysären System ausgehende Schaltstörung angesprochen werden.

Zusammengefaßt ist also die Psychose unserer Patientin, welche die multiple Blutdrüsensklerose begleitet, als eine Mischung von deliriösen Zuständen in den Kollapsphasen und einem chronischen Zwischenhirnsyndrom (oder allgemeiner und vorsichtiger ausgedrückt einem hirnlokalen Psychosyndrom) aufzufassen.

Es soll nun diese Auffassung an Hand der in der *Literatur* beschriebenen Psychosen bei multipler Blutdrüsensklerose und verwandten endokrinen Störungen überprüft und ergänzt werden. Wir erwähnen vorerst eine von RICHTER beschriebene Frau:

Nach der 6. Geburt Puerperalfieber, Tod mit 62 Jahren. Ihre letzten $1^1/_2$ Lebensjahre blieb sie vor Schwäche fast immer im Bett. Ausgesprochene Apathie und Teilnahmslosigkeit, nur gelegentlich von kurzdauernden Erregungszuständen unterbrochen. Sprache schleppend und langsam. Tagelang mutistisch. Immer recht negativistisch. Intelligenz und Urteilsfähigkeit erheblich herabgesetzt. Von Zeit zu Zeit Bewußtseinstrübungen von einigen Stunden Dauer, denen unvermittelt luzide Intervalle folgten, in denen Patientin angeblich keine Intelligenzdefekte aufwies. Sechs Tage vor dem Tode Zunahme der psychischen Störungen, zeitweise starke Erregung und Halluzinationen, besonders auf optischem Gebiet. Sektion: Das übliche Bild der multiplen Blutdrüsensklerose mit starker Atrophie und Sklerose von Hypophyse, Thyreoidea, Ovarien; Nebennierenrinde sehr atrophisch, Pankreas normal.

In diesem Falle findet sich also eine Psychose, die derjenigen unserer Kranken sehr ähnlich ist und grundsätzlich gleich aufgefaßt werden kann.

Einen klinisch außerordentlich interessanten Fall teilt DELUZ mit: Im Alter von 25 Jahren entwickelten sich bei seiner Pat. nach der 3. Geburt langsam die Symptome einer pluriglandulären Erkrankung, und zwar in 3 Stufen: Zuerst Erscheinungen einer Nebenniereninsuffizienz, dann deutliche hypothyreote, teils myxödematöse Symptome, schließlich Tod unter den typischen Zeichen des Morbus SIMMONDS. Pat. wurde mit 25 Jahren wegen eines nicht näher beschriebenen psychotischen Schubes hospitalisiert, später fielen der starke Gedächtnisschwund und die Apathie sehr auf. Mit 29 Jahren — im Stadium des Myxödems — erneuter, plötzlicher psychotischer Schub mit visuellen Halluzinationen religiösen Charakters. Örtlich und zeitlich vollkommen desorientiert, apathisch und negativistisch, sprach Pat. während dieser Zeit mit langsamer, monotoner Stimme nur Schriftdeutsch. Auf Thyroxin und Praephyson normalisierten sich die körperlichen Symptome allmählich, der psychotische Schub klang rasch ab und sie wurde psychisch ganz allgemein viel lebhafter und spontaner. Es ging ihr wieder so gut, daß man sie entlassen konnte, aber sie führte zu Hause die

Thyroxinmedikation nicht lange durch, kam dann rapid immer mehr herunter, versank in enorme Apathie und Torpor und starb mit 31 Jahren.

Die Sektion ergab den typischen Befund der multiplen Blutdrüsensklerose, wobei die Thyreoidea neben der Atrophie und Sklerose noch entzündliche Zeichen aufwies.

Auch dieser Fall fügt sich völlig unserer Auffassung. Er unterscheidet sich nur insofern vom unsrigen, als er auch amnestische Störungen nach und während der Delirien aufweist. Daß organische Delirien, auch endokrin bedingte (z. B. bei schwerster Tetanie, schwerstem Basedow), ein amnestisches Syndrom zurücklassen können, ist ja allgemein bekannt.

Auch ein Fall von LIEBERS entspricht weitgehend dem unseren: Es handelt sich um eine mit 64 Jahren an einer multiplen Blutdrüsensklerose verstorbenen Frau. Mit 31 Jahren Puerperalfieber, mit 45 Jahren, im Klimakterium, plötzlich psychotische Erkrankung mit Verfolgungsideen, Beeinflussungsgefühlen, Halluzinationen des Gehörs und des Allgemeingefühls sowie Vergiftungsideen. Zerfahrenheit, Autismus und zu Zeiten ungeordnete motorische Erregung. Affekte weitgehend fehlend. Oft sehr renitent. Nachts oft ruhelos und besonders stark halluzinierend. Zeitweise dann wieder ganz geordnet. Bis zu ihrem Ende immer ungefähr der gleiche Zustand. Leichte Gewichtsabnahme. Tod an allgemeiner Schwäche. Sektion: Hypophyse atrophisch, fast ohne eosinophile Zellen, basophile und Hauptzellen in gleicher Anzahl vorhanden. Drüsenläppchen zum Teil stark atrophisch, Kapsel verdickt und interstitielles Bindegewebe stark vermehrt. Ovarien sehr atrophisch, hochgradig fibrosiert und ohne Follikel. Nebennieren sehr klein. Parenchym atrophisch, besonders das Mark; leichte Bindegewebsvermehrung. Thyreoidea atrophisch, derb; fast keine kolloidhaltigen Bläschen, meist nur lumenlose Epithelzellhaufen. Interlobäres Bindegewebe stellenweise vermehrt, Parenchym stark von Lymphocyten durchsetzt. Pankreas normal, Inselapparat erhalten.

Im folgenden Fall von HIRSCH und JAFFÉ sind wohl schwerere psychische Störungen erwähnt, welche jedoch nicht deutlich psychotischen Charakter tragen. Es handelt sich um einen mit 55 Jahren verstorbenen Mann, der sich mit 33 Jahren eine Lues zugezogen hatte. Klinisch und pathologisch-anatomisch bot sich das ausgeprägte Bild einer multiplen Blutdrüsensklerose. In den letzten paar Jahren seines Lebens war Pat. im ganzen meist depressiv, resigniert und apathisch. Sehr affektlabil, wechselte er aus seiner mutlosen, weinerlichen Stimmung oft in einen empfindlichen und reizbaren Zustand hinüber, wobei er zeitweise sehr stark erregt war und schimpfte. Er war ein sehr renitenter Pat. Im Laufe der Zeit prägten sich Interesselosigkeit und Apathie immer deutlicher aus. Halluzinationen und Wahnideen sind nicht erwähnt.

Der von PONFICK beschriebene Fall bot klinisch das Bild eines schweren Myxödems, dem sich eine organische Demenz zugesellte, wie man das bei Myxödem hin und wieder findet: Bei diesem Manne traten die ersten Krankheitszeichen mit 42 Jahren auf; Tod mit 47 Jahren. Autoptisch fand sich eine cystische Bildung in der entsprechend sehr atrophischen Hypophyse, eine enorme Atrophie der leicht sklerotischen Thyreoidea und eine ziemlich starke allgemeine Atrophie der Nebennieren. Während des ganzen Krankheitsverlaufes war Pat. in zunehmendem Maße apathisch, interesselos und mürrisch. Fortschreitende Demenz. In den letzten Monaten vor dem Tode war er von „mannigfachen irrigen Vorstellungen" erfüllt, über die weiter nichts ausgesagt wird. Nachts geisterte er verwirrt in Schlafsälen und Korridoren herum.

Wenn wir weiter die in der Literatur als multiple Blutdrüsensklerose etikettierten Fälle durchsehen, so stoßen wir abgesehen von agonalen Delirien

kaum mehr auf Psychosen, sondern nur auf leichtere Veränderungen von Wesensart, Stimmungslage, psychischem Tempo und Aktivität.

In den meisten Fällen finden wir Adynamie, Apathie, Negativismus, Neigung zu depressiver Stimmung und Verlust aller Fröhlichkeit, Gedächtnisschwund, geistige Trägheit und Abnahme aller geistigen Fähigkeiten, Kopfdruck und Schlafstörungen (FALTA, LINDEMANN, CLAUDE-GOUGEROT u. a.). Die meist stark mit depressiven Elementen vermischte Stumpfheit und Interesselosigkeit kann sich bis zu stuporösem Verhalten steigern (HIRSCH-BERBERICH) und es werden sogar „schizophrenoide Zustände" erwähnt, ohne daß sie allerdings näher charakterisiert würden (MEERWEIN).

Wir versuchten uns ein Bild über die Häufigkeit von Psychosen bei multipler Blutdrüsensklerose in der Literatur im ganzen zu machen. Soweit aus den inländischen Bibliotheken ersichtlich ist, existieren etwa 32—34 in der Literatur beschriebene Fälle von sicherer oder sehr wahrscheinlicher multipler Blutdrüsensklerose. Davon konnten wir 20 im Original erhältlich machen und durchstudieren, 8 weitere waren uns nur im Referat zugänglich. In den 20 Originalarbeiten sind psychische Störungen 15mal erwähnt, in 8 Fällen handelt es sich um schwerere Störungen von psychotischem Charakter. In 3 dieser 8 Fälle bestanden sie in prämortalen Delirien. Die andern 5 Fälle sind oben angeführt. In 7 weiteren Fällen sind nur leichtere Störungen beschrieben, die hauptsächlich in Apathie und Interesselosigkeit bestehen. (Unter den acht im Referat zugänglichen Fällen sind nur 3mal psychische Besonderheiten erwähnt: eine prämortale Psychose, eine längere Psychose mit Verfolgungsideen und ein Fall von Apathie und Interesselosigkeit.)

Rückblickend ergibt sich also aus der Literatur über psychische Störungen bei multiplen Blutdrüsensklerosen grundsätzlich dasselbe Bild, das unser Fall dargeboten hat: einerseits handelt es sich um deliriöse Zustände mit starker Halluzinose, anderseits um ein chronisches Zwischenhirnsyndrom verschiedener Schwere. (Nur in einem Falle, bei dem ein schweres, chronisches Myxödem im Vordergrund stand, trat im Laufe der Zeit eine offenbar organische Demenz dazu, wie dies bei Myxödem ja längst bekannt ist.)

Bekannter und in der Literatur ausführlicher beschrieben und diskutiert als die Psychosen bei multiplen Blutdrüsensklerosen sind die *psychischen Störungen bei der* SIMMONDS*schen Erkrankung.* Sie decken sich weitgehend mit den bei multipler Blutdrüsensklerose geschilderten Symptomen. Wir finden Apathie, Energielosigkeit und Indolenz, welche in ausgeprägten Krankheitsfällen so hochgradig sein können, daß man den Eindruck einer Katatonie bekommt. Das Denken der Kranken ist sehr erschwert und die leichte Erschöpfbarkeit bereitet oft Schwierigkeiten, adäquate und befriedigende Antworten zu geben. Den ganzen Zustand bezeichnet KYLIN als „seelische Adynamie", in Analogie zur körperlichen Adynamie. In allerschwersten Fällen und

besonders ante mortem sind die Patienten oft komatös. Bei vielen leichter Kranken zeigen sich Depressionen; sie haben gewisse Krankheitseinsicht, noch ein mehr oder weniger starkes Reaktionsvermögen auf ihren Zustand und äußern in ihrer Verzweiflung hin und wieder Suicidgedanken. Die höchstgradigen Fälle dagegen sind in ihrer Indolenz praktisch reaktionslos. Solche Kranke sollen öfters in Irrenanstalten enden, obschon wirkliche Psychosen nicht regelmäßig zum Krankheitsbilde gehören und keine Sinnestäuschungen oder verwandte Phänomene festgestellt werden konnten (FALTA, KYLIN).

Hin und wieder werden Verwirrtheitszustände beschrieben, in vereinzelten Fällen auch epileptische Anfälle, Schrift-, Geh- und Sprachstörungen. Über scheinbare „hysterische Krampfanfälle" ohne Bewußtlosigkeit, welche bei einer launenhaften und sehr schwierigen Patientin besonders nach körperlichen Anstrengungen und psychischer Erregung auftraten, berichtet uns KYLIN. Sie stellten sich allerdings als Spontanhypoglykämien mit Blutzuckersenkungen bis auf 40 mg-% heraus.

Eine ganz ähnliche Psychose wie diejenige unserer Kranken beschrieben, wie schon erwähnt, WADSWORTH und MCKEON bei einer mit 51 Jahren verstorbenen Frau: Nach ihrem 23. Altersjahr zwei kurze depressive Schübe. Mit 38 Jahren leichte Puerperalinfektion, dann zunehmender Gewichtsverlust und extreme Schwäche, psychisch deutlich alteriert, immer depressiver, überreligiös, Versündigungsideen, Wahnideen. In den nächsten Jahren im wesentlichen ruhig, depressiv, mit verminderter psychomotorischer Aktivität und milden paranoiden Ideen ohne Halluzinationen. Psychische Grundfunktionen intakt. Starke hypothyreote Symptome erfordern mit 48 Jahren Schilddrüsentherapie. 3 Monate vor dem Tode plötzlich unruhig, lärmig, verwirrt, affektiv inkontinent. Nach 6 Stunden Koma mit schwachem Puls, arterieller Hypotonie, engen Pupillen, steif extendierten Extremitäten, bilateralem Fußklonus, gesteigerten Reflexen und Babinski rechts. Rest-N 42,6 mg-%, Blutzucker unter 50 mg-%. Schlagartige Besserung auf die intravenöse Gabe von 100 cm³ 50%iger Glucose. Ein Monat später nochmals Spontanhypoglykämie, diesmal von geringerer Stärke. Tod mit 51 Jahren unter den Zeichen einer akuten Enteritis.

Sektion: ungewöhnlich kleine Hypophyse, Vorderlappen fast völlig durch lockeres und straffes Bindegewebe ersetzt. Verschiedene frische Hämorrhagien. Pars intermedia und Hinterlappen nur wenig verändert. Keine Thrombosen, keine Arteriosklerose, dagegen in den Venensinus viele kleine, subendotheliale Fibrinoidknötchen verschiedenster Entwicklungsstufen, teilweise schon organisiert. Die Thyreoidea größtenteils narbig umgewandelt, nur wenige Acini mit kubischem Epithel und geringen Kolloidmengen, Bindegewebe und Parenchym sehr stark von Lymphocyten durchsetzt. Nebenschilddrüsen sind stark verfettet. Nebennieren mit stark atrophischer Rinde. Pankreas zeigt viele und große Inseln. Ovarien stark sklerosiert, mit wenigen kleinen Corpora atretica.

Diagnose. SIMMONDSsche Krankheit (ätiologisch wird die Frage einer allergischen Nekrose diskutiert, wegen der vorgefundenen subendothelialen Knötchen). Manisch depressives Irresein. Vorübergehende psychotische Zustände auf Grund der Spontanhypoglykämie.

Zusammenfassend entsprechen die Beschreibungen der Geistesstörungen bei der SIMMONDS*schen Krankheit ungefähr denjenigen bei der*

multiplen Blutdrüsensklerose. Bei der nahen Verwandtschaft oder Identität beider Krankheitsbilder in bezug auf die Somatopathologie ist dies auch nicht verwunderlich.

Hier möchten wir noch kurz die *akute Vorderlappennekrose der Hypophyse* streifen, die man ja nicht zum SIMMONDSschen Syndrom rechnen kann, da gar keine Zeit vorhanden ist, faßbare endokrine Störungen hervorzubringen. Wir können hier nur über puerperale Nekrosen berichten, welche zur Hauptsache durch Thrombosen der Hypophysengefäße bedingt sind (SHEEHAN, BROWN-EDER). Bei Überleben der Läsion narbige Reparation und allmählich Ausbildung des typischen Morbus Simmonds. Bei den akut zum Tode führenden Fällen (innert 14 Stunden bis etwa 14 Tagen) sind nur in knapp 10% psychische Veränderungen erwähnt: Schwäche und Abgeschlagenheit, somnolenter bis komatöser Zustand, nicht näher bezeichnete Verwirrtheitszustände. Man darf sie aber nicht auf einen allfälligen Hormonausfall beziehen, sondern sie gehen als symptomatische Erscheinungen eher auf Konto von Puerperalsepsis, terminaler Bronchopneumonie oder Kreislaufversagen.

Es fällt auf, daß die Psychosen bei der multiplen Blutdrüsensklerose und der SIMMONDSschen Kachexie denjenigen bei *morbus Cushing*-ähnlichen Bildern verwandt sind, wie sie DELIA WOLF und W. STOLL im Rahmen der Forschungen unserer Klinik beschrieben haben. Freilich nehmen bei den von ihnen beschriebenen leichten Fällen von morbus-Cushing-ähnlichen Störungen auch die psychischen Symptome nur leichtere Grade an. Außerdem sind sie neben der Apathie auch durch hyperthyme Zustände charakterisiert.

Gegenüber den Störungen, die in unserer Klinik bei *Akromegaloiden* gefunden wurden, unterscheiden sich die geistigen Störungen bei multiplen Blutdrüsensklerosen durch die Delirien, die beim Akromegaloid fehlen. Die chronischen Störungen beim Akromegaloid entsprechen einem viel leichteren Zwischenhirnsyndrom als diejenigen bei multipler Blutdrüsensklerose. Eng umschriebene Zustände von Poriomanie, Dipsomanie, Hypersexualität usw., wie sie beim Akromegaloid so auffällig sind, sind bei der multiplen Blutdrüsensklerose nicht bekannt. Vielleicht spiegelt sich darin der Umstand wieder, daß es sich beim Akromegaloid hauptsächlich um eine Hyperfunktion, bei der multiplen Blutdrüsensklerose eindeutig um eine Unterfunktion der Hypophyse handelt.

Die psychischen Störungen bei multipler Blutdrüsensklerose sind recht verschieden von denjenigen beim Gros der Fälle von *Pubertätsmagersucht.* Bei dieser findet sich ein (vielleicht hypophysär-diencephal, vielleicht vorwiegend neurotisch bedingtes) schweres Darniederliegen vieler Vitaltriebe, des Hungers und der Sexualität. Diese Triebstörung wird eng eingebaut in eine neurotische Persönlichkeitsentwicklung, so daß organische und neurotische Züge nicht mehr voneinander zu trennen sind. Bei der multiplen Blutdrüsensklerose und der SIMMONDSschen

Krankheit brechen die psychischen Störungen als etwas Neues und Fremdes über die Persönlichkeit hinein und verschmelzen nicht mit ihr zu einer Einheit.

Zusammenfassung.

1. Es wird Begriff und Symptomatologie der multiplen Blutdrüsensklerose kurz skizziert und die Krankengeschichte eines einschlägigen Falles mit besonderer Berücksichtigung der geistigen Störungen und der histologisch feststellbaren Veränderungen am endokrinen System und am Gehirn wiedergegeben.

2. Es wird weiter auf die Problematik des klinischen Krankheitsbegriffes der multiplen Blutdrüsensklerose hingewiesen. Er ist weitgehend identisch mit demjenigen der SIMMONDSschen Krankheit. Deutlichere Unterschiede der beiden Krankheitsbilder bestehen nur pathologisch-anatomisch.

3. Die Psychose unserer Kranken mit multipler Blutdrüsensklerose begann mit deliriösen Zuständen, begleitet von sehr lebhaften Halluzinationen. Sie waren anfänglich zeitlich mit körperlichen Kollapszuständen (Hypoglykämie und niedriger Blutdruck) eng verknüpft. Später entwickelte sich eine chronische Psychose, gekennzeichnet durch Antriebslosigkeit, Verstimmungen und Verschlossenheit einerseits, durch das Festhalten der ursprünglich nur in den akuten Stadien aufgetretenen Halluzinationen und Wahnideen anderseits. Diese chronische Psychose glich rein symptomatologisch betrachtet einer chronischen paranoiden Schizophrenie, wenn sie auch dafür nicht typisch war. Schon ihre zeitliche Abhängigkeit von schweren körperlichen Störungen kennzeichnet sie aber als organische Psychose. Sie ist aufzufassen als die Stimmungs- und Antriebsstörung des psychopathologischen Zwischenhirnsyndroms (oder allgemeiner eines hirnlokalen Psychosyndroms). Dazu kamen die Halluzinationen und Wahnideen, die als Residualerscheinungen nach den vielfachen Delirien bei geschwächter Persönlichkeit gedeutet werden können.

4. Eine Durchsicht der Literatur über psychische Störungen bei multipler Blutdrüsensklerose ergibt, daß unsere Untersuchung einen wahrscheinlich typischen Fall erfaßt hat. Sie sind ganz allgemein gekennzeichnet als Antriebs- und Stimmungsstörung im Rahmen eines psychopathologischen Zwischenhirnsyndroms. Dazu kommen oft Delirien mit sehr *lebhafter Halluzinose*, vor allem bei schweren Stoffwechselkrisen. Wahnideen und Halluzinationen können aber mit der Zeit chronisch werden und die reine trieb- und stimmungshafte Störung derart komplizieren, daß schizophrenieähnliche Bilder entstehen.

5. Das Bild der psychischen Störungen bei der SIMMONDSschen Kachexie, wie es sich aus einer Durchsicht der Literatur ergibt, ist identisch mit demjenigen psychischer Störungen bei der multiplen Blutdrüsensklerose.

VIII.
Überblick und Diskussion unserer bisherigen Gesamtergebnisse.

Von
M. BLEULER.

Die Einzelergebnisse unserer Untersuchungen sind jeweilen am Schlusse der kasuistischen Arbeiten kurz zusammengefaßt. Wenn bereits mehrere kasuistische Arbeiten über den gleichen Fragenkreis vorliegen, so ist ihnen eine besondere zusammenfassende Arbeit beigefügt. In allen diesen Einzelarbeiten finden sich auch die genauen Angaben über die Art der Auslese des Untersuchungsgutes, die angewendeten Arbeitsmethoden und die Anzahl der Beobachtungen. In der folgenden Gesamtübersicht sollen Wiederholungen möglichst vermieden werden. Sie hat nicht den Zweck, die Einzelergebnisse nochmals aneinanderzureihen; vielmehr soll sie versuchen, diese Einzelergebnisse in einen inneren Zusammenhang untereinander zu stellen und mit dem heutigen Stand der Psychopathologie, Genetik und Endokrinologie in Verbindung zu bringen. Die Unvollständigkeit unserer Untersuchungen und die Größe, Bedeutung und Schwierigkeit der aufgeworfenen Probleme bringen es mit sich, daß ein solches Bemühen nach einem Einbau der Einzeluntersuchungen in unser Gesamtwissen zum vornherein nur vorläufig und lückenhaft sein kann.

Unsere Untersuchungen sind ursprünglich von der Schizophrenieforschung ausgegangen und unsere ersten Probanden waren Schizophrene; sie haben aber rasch zur Berücksichtigung zahlreicher anderer seelischer Störungen geführt, vor allem vieler Psychopathieformen; eine der wichtigsten Untersuchungsmethoden, die wir anwandten, bestand im Versuch der Klärung klinischer Fragen durch die Familienforschung — in der sog. erbanalytischen Forschung — deren Anwendung auch zu rein genetischen Ergebnissen führen mußte; schließlich packten unsere Untersuchungen endokrine Störungen von einem ungewohnten Gesichtspunkt aus an, so daß sie einige wenige Nebenergebnisse zeitigten, die vielleicht auch in der Endokrinologie Berücksichtigung verdienen, so sehr wir uns als Nicht-Internisten bei ihrer Beurteilung Vorsicht und Bescheidenheit aufzuerlegen haben. Aus diesen Gründen gliedert sich das Zusammenfassen unserer Befunde und ihr Einreihen in die geläufigen Vorstellungen in ihre Betrachtung vom Standpunkt der Schizophrenielehre, der allgemeinen Psychopathologie, der menschlichen Genetik und der Endokrinologie aus.

a) Unsere Ergebnisse in bezug auf die Ursachenforschung in der Schizophrenie:

Zweifellos geht die heute in der Psychiatrie vorherrschende Erfahrung dahin, daß beim Gros der Schizophrenien gesicherte und

eindeutige endokrine Störungen nicht festzustellen sind. Wie viele Untersucher dargetan haben, kommen zwar bei Schizophrenen häufiger kleine endokrine Besonderheiten und Gleichgewichtsstörungen aller Art vor als bei Gesunden. Aber bei Schizophrenen variieren auch die meisten andern funktionellen und strukturellen Normen mehr als bei Gesunden. Ein Zusammenhang zwischen den Varianten des endokrinen Geschehens bei Schizophrenie und der Lehre von der Genese der Schizophrenie ist nicht entdeckt worden. Es soll damit zwar keineswegs der Wert jener vielen Studien verkleinert werden, die in bezug auf Einzelbefunde, die vom endokrinen System abhängig scheinen, am Gros der Schizophrenien erhoben worden sind. (Sie betreffen u. a. den Grundumsatz, die Hyperventilation, die Konfiguration der Sella turcica, die Wirkung von Schilddrüsenpräparaten auf die Krankheit.) Vielleicht werden sie in der Zukunft den Ausgangspunkt neuer Entwicklungen bilden. Vorerst aber haben sie nicht vermocht, mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit eine Beteiligung endokriner Funktionen am schizophrenen Geschehen im allgemeinen zu erweisen. Alle die zahlreichen Vermutungen in dieser Hinsicht sind Spekulationen geblieben.

Auch unsere Untersuchungen ändern an unserer Unkenntnis über eine Beteiligung des endokrinen Systems am allgemeinen schizophrenen Krankheitsgeschehen nichts. Sie betreffen lediglich jenen kleinen Teil von Schizophrenen, bei denen deutliche endokrine Gleichgewichtsstörungen vorhanden sind. Es handelt sich dabei um weit unter 5% der schizophrenen Anstaltsinsassen und -aufnahmen. Wenn man, wie wir, die Auswahl von deutlich endokrin veränderten Schizophrenen in der Hauptsache nur mit dem Auge am Krankengut der Anstalten trifft, so finden sich als häufigste und auffälligste Endokrinopathien unter den Schizophrenen Akromegaloide (nicht etwa Akromegale), maskulin stigmatisierte Frauen, Fettdysplastische und Infantile. Auf diese sind denn auch unsere Untersuchungen in der Hauptsache beschränkt worden. Nur selten begegneten wir kretinoiden, basedowoiden, tetanischen Schizophrenen oder solchen mit einem CUSHING- oder MORGAGNI-Syndrom. Auch diabetische Schizophrene sind, wie schon lange bekannt ist, selten. Gar die eigentlichen, typischen und schweren endokrinen Erkrankungen wie die BASEDOWsche, ADDISONsche, SIMMONDSsche Krankheit, der Kretinismus usw. kommen bei Schizophrenen innerhalb psychiatrischer Anstalten unter unseren Verhältnissen nur ganz ausnahmsweise und vereinzelt zur Beobachtung.

Unsere Untersuchungen haben nun ergeben, *daß die bei einer kleinen Minderheit von Schizophrenen hervorstechenden Endokrinopathien in völlig verschiedenem inneren Verhältnis zur Schizophrenie stehen können.* In Betracht kommen namentlich (aber nicht etwa ausschließlich) die folgenden Beziehungen zwischen schizophrener Psychose und Endokrinopathie:

1. Schizophrenie und Endokrinopathie können sich zufällig kombinieren und einander unbeeinflußt lassen.

2. Schizophrenie und Endokrinopathie können sich zufällig kombinieren, sich aber gegenseitig in Symptomatologie und Verlauf beeinflussen. Dabei haben verschiedene Endokrinopathien verschiedenartige Einflüsse auf die Klinik der Schizophrenien; einen gleichgerichteten Einfluß aller Endokrinopathien auf die Schizophrenie, wie man ihn früher vermutete, gibt es nicht.

3. Im Sinne der Annahme, daß es verschiedenste konstitutionelle Schwächen gibt, die zu Schizophrenie disponieren, können einzelne Endokrinopathien eine Disposition zu Schizophrenie bilden.

4. Endokrinopathien können zu symptomatischen Psychosen führen, welche erscheinungsbildlich der Schizophrenie ähnlich sind, die ihrer Ursache nach aber etwas völlig anderes darstellen als die Schizophrenie. Es würde sich also um unechte oder symptomatische Schizophrenien handeln oder, wohl besser bezeichnet, um endokrine Psychosen mit schizophrenieähnlicher Symptomatologie.

Mit diesen *endokrinen Psychosen von schizophrenieartiger Symptomatologie*, die wir zuerst besprechen wollen, beschäftigt sich im Rahmen unserer Untersuchungen Wipf. Er beschreibt eine auf multiple Blutdrüsensklerose zurückzuführende Psychose, die rein psychosymptomatisch betrachtet jahrelang von einem schizophrenen Paranoid nicht zu unterscheiden gewesen wäre. Das Wesen seiner „Pseudoschizophrenie" ließ sich durch den Verlauf, die körperlichen Begleiterscheinungen und die Sektion deutlich erkennen: im akuten Stadium handelte es sich um einfache halluzinatorische Delirien vom akuten exogenen Reaktionstypus, die wie andere solche Delirien durch schwerste, lebensbedrohliche Stoffwechselkrisen ausgelöst waren. Im chronischen Stadium der Krankheit handelte es sich vor allem um ein psychopathologisches Zwischenhirnsyndrom. (Der Begriff des psychischen Zwischenhirnsyndroms läßt sich bei den heutigen Kenntnissen, wie später eingehend ausgeführt werden wird, freilich nicht von dem weiteren des Stammhirnsyndroms abgrenzen. Noch vorsichtiger ist es, dem Umstand Rechnung zu tragen, daß überhaupt alle Herdläsionen des Hirns, die chronische psychische Störungen bewirken, nicht zu klar unterscheidbaren Psychosyndromen führen; ihre psychischen Folgezustände können einander sehr gleichen, so daß sich das psychopathologische Zwischenhirnsyndrom weder vom Stammhirn- noch von weiteren hirnlokalen Psychosyndromen sicher abtrennen läßt. Deshalb wäre allgemeiner nur von einem hirnlokalen Psychosyndrom zu sprechen.)

Das vorliegende Psychosyndrom ist gekennzeichnet durch Störung der Antriebe und der Stimmung. Es verschmilzt aber — und dadurch wird es äußerlich besonders schizophrenieähnlich — mit einem Residualwahn nach den durchgemachten deliriösen Episoden und mit neu

auftretenden solchen deliriösen Episoden. Eine Bearbeitung der Literatur durch WIPF ergab weiter, daß sich ganz allgemein die Psychosen bei der multiplen Blutdrüsensklerose und bei der ihr sehr verwandten SIMMONDSschen Kachexie ihrem Wesen nach entsprechend deuten lassen: einerseits als chronisches psychopathologisches Zwischenhirnsyndrom (oder allgemeiner hirnlokales Psychosyndrom) oder als Delirien vom akuten exogenen Reaktionstypus oder als Kombination von beidem, bei denen der Residualwahn eine besondere Rolle spielt.

Es ist willkürlich, in welchem Grade man die Psychosen, die WOLF und STOLL im Rahmen unserer Untersuchungen beim CUSHING-Syndrom und ähnlichen Zuständen beschreiben, als ihrer Symptomatologie nach schizophrenieähnlich bezeichnen will. Eine gewisse Ähnlichkeit mit vielen Hebephrenien ohne endokrine Störungen weisen sie zweifellos auf, wenn sie auch bei genauer Betrachtung nicht mit einer Schizophrenie verwechselt werden sollten. Tatsächlich sind sie aber durch frühere Untersucher gelegentlich für Schizophrenien gehalten worden. Sie können als weiteres Beispiel von endokrinen Psychosen mit schizophrenieähnlicher Symptomatologie aufgefaßt werden. Auch sie sind auf die gleiche Art wie die Psychosen bei der multiplen Blutdrüsensklerose zu deuten: als Delirien und chronisches Zwischenhirnsyndrom.

Es ist eine alte Erfahrung, daß die akuten deliriösen Zustände schizophrener und organischer Art oft nicht unterschieden werden können, wenn man sie rein psychosymptomatisch betrachtet und den Verlauf und die Beziehungen zu den körperlichen Befunden unberücksichtigt läßt. Ebenso gleichen sich die Antriebs- und Stimmungsstörungen bei hirnlokalen Psychosyndromen und bei Schizophrenie sehr, wenn man sie losgelöst von der Gesamtpersönlichkeit betrachtet. Es ist also kein Wunder, wenn gerade bei schweren Endokrinopathien, die sowohl Delirien wie psychopathologische Zwischenhirnsyndrome setzen, unechte, symptomatische Schizophrenien, d. h. organische Psychosen von äußerer Ähnlichkeit mit Schizophrenie entstehen. Die Ähnlichkeit bezieht sich vor allem auf psychopathologische Erscheinungen, die zwar bei Schizophrenie häufig sind, die aber nicht als charakteristisch für Schizophrenie aufgefaßt werden können: Halluzinationen, Wahnideen, Verstimmungen, Apathie, Erregung usw. Die elementaren, für die Schizophrenie am meisten charakteristischen Störungen zeigen die symptomatischen Schizophrenien hingegen nicht in deutlicher Art. Wohl ist der Gedankengang oft verwirrt; bei genauer Untersuchung erweist sich das verwirrte Denken aber eher als unzusammenhängend denn als typisch schizophren-zerfahren. Wohl ist die Affektivität oft abweisend, nach innen gekehrt, steif, aber meist im Zusammenhang mit den halluzinatorischen Erlebnissen, einer allgemeinen Apathie usw. und nicht inadäquat zu den vorherrschenden psychischen Inhalten. Subjektiv erleben die Patienten ihre psychische

Krankheit auf der Höhe der Delirien als Wirklichkeit, in den besseren Zuständen bewußt als krankhaft; sie erleben sie aber nicht wie typischerweise die Schizophrenen als Depersonalisation. Auch Ausgang in typische schizophrene Demenz ist den endokrinen Psychosen mit schizophrenieähnlicher Psychosymptomatologie nicht eigen.

Die Frage, ob es sog. „symptomatische" Schizophrenien gibt, ist sehr oft diskutiert worden, während in der Literatur nur recht spärliche eindeutige Beispiele dafür existieren. Die Begleitpsychosen der schweren Hypophysen-Zwischenhirnerkrankungen, der multiplen Blutdrüsensklerose, der SIMMONDSschen Krankheit und der Krankheitsformen, die dem CUSHINGschen Syndrom ähnlich sind (vielleicht auch anderer schwerer Endokrinopathien) bilden nun klare Beispiele von „symptomatischen" Schizophrenien oder — welche letztere Bezeichnung vorzuziehen ist — von organischen Psychosen mit schizophrenieähnlicher Symptomatologie. Irgendein Anhaltspunkt für ihre genetische Verwandtschaft mit einer Schizophrenie fehlten. Es muß aber hervorgehoben werden, daß solche Psychosen bestimmt selten sind und weit unter 1% aller erscheinungsbildlichen Schizophrenien ausmachen.

Völlig verschieden von den schizophrenieähnlichen Psychosen organischer Genese bei den schweren Hypophysenerkrankungen ist nun *das Wesen der als Schizophrenie diagnostizierten Psychosen unserer Akromegaloiden.* Es wäre unmöglich, auch hier anzunehmen, daß es sich nicht um „eigentliche" Schizophrenien handelte, sondern um bloß schizophrenieähnliche Begleitpsychosen des Akromegaloids. Vorerst kommen unter diesen Psychosen sehr viele völlig typische Schizophrenien vor, die in klassischer Art die Zerfahrenheit, die Ambitendenz und die inadäquate Affektivität und die Depersonalisation zeigen. Es handelt sich hier oft nicht um Psychosen, die ihrer psychischen Symptomatologie nach schließlich eine Schizophrenie sein *könnten*, sondern um solche, die symptomatologisch eine typische Schizophrenie *sind.* Dementsprechend laufen auch einige von ihnen in typische schizophrene Verblödung aus, die sich von einer organischen Verblödung scharf unterscheidet. Sodann spricht gegen eine Deutung dieser Psychosen als Begleitpsychosen des Akromegaloids, daß die Schwere der Geistesstörung zur Schwere der Endokrinopathie in keinem erklärbaren Verhältnis steht. Das Akromegaloid ist keine schwere Krankheit; ja man könnte sogar sagen, es sei gar keine Krankheit, sondern nur eine Besonderheit. Die geistigen Störungen, die wir bei Akromegaloiden beschreiben, sind aber schwerste Psychosen. Es würde allen unseren psychopathologischen Erfahrungen ins Gesicht schlagen, anzunehmen, daß eine leichte Endokrinopathie wie das Akromegaloid, die man ebensowohl als Konstitutionsbesonderheit wie als krankhafte Störung ansehen kann, zu so schweren und chronischen Begleitpsychosen

führen kann, wie wir sie bei Akromegaloiden beschreiben. Im selben Sinne spricht auch der Nachweis, daß der Ausbruch der Psychose zeitlich mit dem Auftreten und einer Verschlimmerung der akromegaloiden Merkmale meist nicht zusammenfällt (ganz anders verhielten sich die Psychosen bei den schweren Hypophysenerkrankungen, die in engem Zusammenhang mit dem Verlauf der körperlichen Störungen standen). Endlich ist hervorzuheben, daß unter den Verwandten der Akromegaloiden mit schizophrenen Psychosen viel mehr Schizophrenien auf nicht akromegaloider Körperkonstitution vorkommen als in der Durchschnittsbevölkerung.

Wenn wir es aus diesen (und anderen) Gründen als völlig ausgeschlossen bezeichnen müssen, in den schizophrenen Psychosen unserer Akromegaloiden bloße pseudoschizophrene Begleitpsychosen des Akromegaloids zu sehen, so müssen wir uns umgekehrt fragen, ob es sich um rein zufällige Kombinationen von Akromegaloid und Schizophrenie handeln könnte. Das Akromegaloid ist ja eine häufige Endokrinopathie auch unter Nicht-Schizophrenen, so daß mit der Möglichkeit von Zufallskombinationen durchaus zu rechnen ist. Mit der Annahme einer Zufallskombination steht nun aber ein sicher erhobener, wichtiger Befund in unvereinbarem Widerspruch: *unter den Verwandten der schizophrenen Akromegaloiden besteht eine sehr deutliche* (aber nicht absolute) *Korrelation zwischen Schizophrenie und Akromegaloid.* Wären das Akromegaloid und die Schizophrenie bei den Probanden eine Zufallskombination, die mit der Genese beider Störungen nichts zu tun hätte, so müßten wir unter den schizophrenen Verwandten der akromegaloiden Schizophrenen das Akromegaloid nicht häufiger finden als unter ihren nicht schizophrenen Verwandten; umgekehrt dürfte unter den akromegaloiden Verwandten die Schizophrenie nicht häufiger sein als unter den nichtakromegaloiden. Da das Gegenteil der Fall ist, ist die Annahme einer Zufallskombination zwischen Akromegaloid und Schizophrenie bei unseren akromegaloiden Schizophrenen ausgeschlossen.

Es bleibt die Annahme übrig, daß das Akromegaloid eine Prädisposition zur Schizophrenie setzt. Es könnte dagegen nicht angenommen werden, daß die Schizophrenie eine Disposition für das Akromegaloid setzt, da sie fast immer nach dem Akromegaloid, oft erst viele Jahre nach ihm, auftritt. (Der statistische Nachweis dieser und aller anderen Feststellungen über Akromegaloid und Schizophrenie auf Grund der Einzeluntersuchungen findet sich im Beitrag von KNÖPFEL.) Denkbar wäre hingegen noch die Annahme, daß die latente Disposition zu Schizophrenie eine Disposition zu Akromegaloid setzt statt umgekehrt. Die erste Annahme (Akromegaloid setzt Disposition zu Schizophrenie) ist an sich schon ungezwungener und naheliegender und läßt sich auch aus unseren statistischen Feststellungen als wahrscheinlicher als die

zweite Annahme erkennen: es ist verständlich, daß die Schizophrenie, wenn sie durch das Akromegaloid genetisch beeinflußt wurde, bei Akromegaloiden andere Züge trägt als bei Nicht-Akromegaloiden. Das ist auch tatsächlich der Fall. Es wäre aber nicht einfach erklärbar, daß die Schizophrenien, die in ihrem latenten Zustande ihrerseits das Akromegaloid erst mitverursacht hätten, durch dieses Akromegaloid gewissermaßen rückwirkend wieder beeinflußt worden wären. Wenn das Akromegaloid für die Schizophrenie eine genetische Bedeutung hat und nicht umgekehrt, so muß auch gefordert werden, daß es bei Schizophrenen dieselben äußeren Formen zeigt wie bei Nicht-Schizophrenen. Auch das ist der Fall. Darüber hinaus ist das Familienbild schizophrener Akromegaloider in bezug auf Akromegaloid genau gleich wie das Familienbild nichtschizophrener Akromegaloider. Umgekehrt aber ist das Familienbild akromegaloider Schizophrener deutlich anders als dasjenige nichtakromegaloider Schizophrener.

Die beobachteten klinischen Tatsachen zwingen uns also mit größter Wahrscheinlichkeit zur Annahme, *daß das Akromegaloid irgendwie fördernd auf die Genese der Schizophrenie einwirken kann.* Als hauptsächliche Prädispositionen für die Schizophrenie sind bisher bekannt die schizoide Psychopathie und — seit KRETSCHMER — der asthenische und zum Teil auch der athletische körperliche Habitus. Darüber hinaus haben schon KRETSCHMER und seine Schule hervorgehoben, daß auch dysplastischer Körperbau zur Schizophrenie disponiere. Unsere Feststellungen über das Akromegaloid und die Schizophrenie bilden vorerst eine Präzisierung und einen Ausbau dieser KRETSCHMERschen Lehren.

Sie lassen sich aber für die Lehre der Genese der Schizophrenie auch weiter verwerten. In meiner früheren Arbeit über die Beziehungen von Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Familienbild Schizophrener glaube ich an großem Beobachtungsgut statistisch sicher erwiesen zu haben, daß im Durchschnitt (nicht etwa in jedem Einzelfall) die Schizophrenien innerhalb einer Sippschaft aus ähnlichen Charakterbesonderheiten hervorwachsen. Schizophrene Verwandte haben präpsychotisch im Durchschnitt ähnliche Charaktereigenschaften und ähnliche Psychopathien. Die schizophrenen Verwandten präpsychotisch schizoider Schizophrener pflegen viel häufiger präpsychotisch wieder schizoid zu sein, als die Verwandten nicht schizoider Schizophrener. Das gilt aber nicht nur, wie es naheliegt, für schizoide, sondern bemerkenswerterweise auch für andere Charakterartungen: es gibt z. B. Familien, in denen die Schizophrenien hauptsächlich aus einer hysterischen Konstitution herauswachsen oder andere, bei denen diese Konstitution anankastisch ist, bei wieder andern ist sie haltlos-leichtfertig usw. Jedenfalls wechseln die charakterologischen Dispositionen für die Schizophrenie von Sippschaft zu Sippschaft und mit der summarischen

Feststellung, das Schizoid prädisponiere zur Schizophrenie, ist dem Sachverhalt noch nicht Genüge getan. In vielen Familien prädisponieren schizoide, in andern aber andere Eigenheiten zu Schizophrenie. (Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß auch äußere Noxen in verschiedenen Sippschaften eine ganz verschiedene Bedeutung haben müssen. Es gibt ja kaum äußere Erlebnisse, die z. B. eine „absolute" psychotraumatische Bedeutung haben könnten. Vielmehr entspringt die schädigende Bedeutung einer äußeren Noxe erst der Empfindlichkeit des Betroffenen, die psychotraumatische Bedeutung einer Noxe eben aus der Art, wie sie erlebt wird. Bei der Auslösung und der Gestaltung der Schizophrenie wirken sich die verschiedenen Ursachen auf Grund verschiedener Konstitutionen ganz verschieden aus. Die die Schizophrenie auslösende Noxe muß zur besonderen Konstitution passen wie der Schlüssel ins Schloß.)

Zu dieser Lehre von der sippschaftsgebundenen Bedeutung verschiedener Noxen und Dispositionen für die Genese der Schizophrenie geben die Beziehungen zwischen Akromegaloid und Schizophrenie ein anschauliches Beispiel. Wir haben Sippschaften beschrieben, in denen es nicht vorwiegend die schizoide und asthenische Körperkonstitution ist, aus der heraus sich Schizophrenien entwickeln, sondern vorwiegend die akromegaloide Körperkonstitution und die damit oft kombinierte als Zwischenhirnstörung gekennzeichnete Psychopathie. In diesen Familien sind nämlich, wie schon erwähnt, folgende Befunde zu erheben:

a) Das Akromegaloid und die Schizophrenie sind deutlich (aber nicht absolut) untereinander korreliert.

b) Mit großer statistischer Wahrscheinlichkeit sind die Schizophrenen dieser Familien präpsychotisch seltener schizoid-psychopathisch als die Schizophrenen im allgemeinen; umgekehrt häufen sich unter ihnen (im Gegensatz zur präpsychotischen Persönlichkeit anderer Schizophrenen) nichtschizoide Psychopathien.

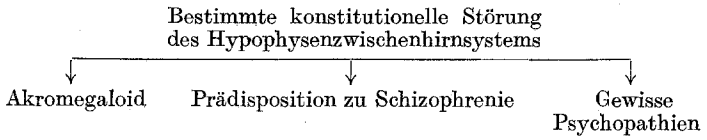
c) Statistisch wahrscheinlich ist ferner, daß sich die Schizophrenie in diesen Familien (ähnlich wie das Akromegaloid) erheblich häufiger nach einem offensichtlich dominanten Modus erblich überträgt als das bei andern Schizophrenien der Fall ist.

Wir haben also in unseren Untersuchungen über Schizophrenie in akromegaloiden Sippschaften eine *Schizophrenieform erfaßt, die gegenüber dem Gros von Schizophrenien sicher genetische Besonderheiten zeigt.* Wir stehen vor einem Hinweis darauf, daß es höchste Zeit ist, die Genese der Schizophrenie nicht mehr unter der unbewiesenen Voraussetzung zu studieren, sie sei für alle Schizophrenieformen einheitlich: im Gegenteil erweist sich die Arbeitshypothese fruchtbar, *wonach einzelne Untergruppen der Schizophrenie eine verschiedene Pathogenese haben.*

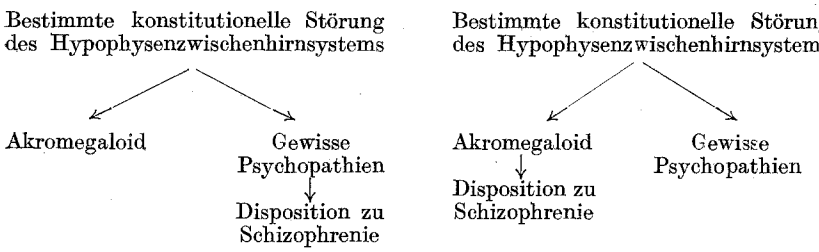
Zur Beurteilung der Frage, ob es das Akromegaloid ist, welches eine Prädisposition für die Schizophrenie setzt, oder ob diese Rolle den psychischen Zwischenhirnstörungen zukommt, die oft mit dem Akromegaloid verbunden sind, enthalten unsere Untersuchungen deutliche Hinweise: Unter den 17 Probanden mit Kombination von Schizophrenie und Akromegaloid weisen nur 4 deutliche psychische Zwischenhirnstörungen in der Präpsychose auf. Unter den Schizophrenen in ihren Sippschaften sind die Hälfte akromegaloid und nur knapp $^1/_4$ weisen deutliche Zwischenhirnstörungen psychischer Art in der Präpsychose auf. Nunmehr lassen sich selbstverständlich die präpsychotischen Persönlichkeiten nicht scharf danach abgrenzen, ob sie auf einer Gleichgewichtsstörung des Zwischenhirns beruhen oder nicht. Wir können nur bei einigen vorherrschenden besonders typischen Symptomen (auf die wir in den Einzelarbeiten zur Genüge eingegangen sind) annehmen, daß sie sehr wahrscheinlich mit dem Hypophysen-Zwischenhirnsystem in Verbindung stehen. Vielleicht sind also noch mehr präpsychotische charakterliche Störungen mit dem Zwischenhirnsystem im Zusammenhang als oben angegeben. Genaue zahlenmäßige Vergleiche sind nicht möglich. Jedoch ist die Aussage möglich, daß die Schizophrenie in den Sippschaften akromegaloider Schizophrener sowohl mit Akromegaloid ohne Psychopathie korreliert ist wie mit psychopathischen nicht akromegaloiden Persönlichkeiten, deren Psychopathie auf Zwischenhirnlokalisation verdächtig ist, wie mit der Kombination von beiden. Sowohl das reine Akromegaloid wie die reine auf Zwischenhirnstörung verdächtige Psychopathie prädisponieren in unseren Sippschaften zu Schizophrenie.

Unsere Untersuchungen zeigen ja auch, worauf wir im nächsten Abschnitt zu sprechen kommen, daß das Akromegaloid und die als Zwischenhirnstörungen charakterisierten psychopathischen Züge verschiedenen Symptomen ein und derselben konstitutionellen Gleichgewichtsstörung im Hypophysen-Zwischenhirnsystem entsprechen. Gegen diese Auffassung spricht keineswegs der Umstand, daß die beiden Symptomenkomplexe körperlicher und psychischer Art nur häufig, aber nicht immer, zusammen vorkommen. Wir wissen ja — auch darauf kommen wir in einem der folgenden Abschnitte zurück — daß Konstitutionseigenheiten ganz allgemein zum Teil als Ganzheit familiär übertragen, zum Teil im Erbgang in Einzelsymptome aufgelöst werden. Es gibt eine Konstitutionsstörung, die aller Wahrscheinlichkeit nach im Hypophysen-Zwischenhirnsystem verankert ist, die sich gleichzeitig im Akromegaloid und in gewissen psychopathischen Zügen äußert. Im Erbgang kann die Ganzheit dieser Konstitutionsstörung in der verschiedensten Weise auseinanderfallen, u. a. auch so, daß sich das Akromegaloid ohne psychopathische Züge präsentiert und umgekehrt. Beiden Teilen der Gesamtanlage bleibt eine zur Schizo-

phrenie disponierende Eigenschaft inne. Übersichtlicher als in Worten können diese Verhältnisse schematisch dargestellt werden. Die durch die Beobachtungen belegte Auffassung wäre dann die folgende:



Nicht haltbar wären vor dem Beobachtungsgut dagegen folgende Annahmen:



Vor entsprechende Fragen ist man in bezug auf den Zusammenhang zwischen schizoider Psychopathie einerseits und dem von KRETSCHMER entdeckten Zusammenhang zwischen leptosomem Körperbau und Schizophrenie anderseits gestellt. Auch hier stellt sich die wenig beachtete Frage, ob der asthenische Körperbau oder ob die schizoide Psychopathie oder gar beide unabhängig voneinander die Prädisposition zur Schizophrenie setzen. Nach eigenen Untersuchungen ist aus entsprechenden Gründen wie in bezug auf das Verhältnis Akromegaloid-Zwischenhirnpsychopathie-Schizophrenie auch hier anzunehmen, daß die Gesamtkonstitution, die sich als leptosomer Körperbau und schizoider Charakter äußert, mit der Disposition zu Schizophrenie in direktem Zusammenhang steht. Es gehört jedoch nicht in den Rahmen dieser Darstellung, hier das Untersuchungsmaterial über diese nicht mehr zur Endokrinologie gehörende Frage vorzulegen.

Die Bedeutung des Akromegaloids (und der damit im Zusammenhang stehenden Psychopathieform) für die Schizophrenie ist nun aber nicht nur eine prädisponierende, sondern auch eine krankheitsgestaltende. Schon nach den Untersuchungen der Schule von GAUPP und KRETSCHMER ist anzunehmen, daß Verlauf und Symptomatologie der Schizophrenie von der zugrunde liegenden Konstitution weitgehend beeinflußt werden. Im Sinne dieser allgemeineren Gesetzmäßigkeit konnten wir auch feststellen, *daß die Schizophrenien Akromegaloider in klinischer Hinsicht Besonderheiten zeigen.* (Es wäre naheliegend, in dieser Hinsicht nicht nur die Schizophrenien Akromegaloider zu untersuchen, sondern auch die Schizophrenien nichtakromegaloider Psychopathen, deren Psychopathie die Merkmale der Zwischenhirnlokalisation

trägt. Diese Psychopathien sind aber viel schwerer abzugrenzen und aufzufinden als das Akromegaloid. Unsere Untersuchungen bieten aus diesem Grunde heute erst genügende Kasuistik für die Beurteilung der Schizophrenie bei Akromegaloiden.) Psychische Symptome, die sich als Zwischenhirnsymptome deuten lassen, kommen im präpsychotischen wie im psychotischen Stadium der akromegaloiden Schizophrenen häufig vor. In der Sammelarbeit von KNÖPFEL, die zufolge der Auslese der Probanden aus Anstalten mit starkem Pflegecharakter besonders viel schwerste Schizophrenien bei Akromegaloid umfaßt, sind zwar diese psychopathologischen Zwischenhirnzeichen statistisch nicht mehr faßbar; um so schöner zeigen sie sich in einigen der Einzeluntersuchungen.

Mit großer Wahrscheinlichkeit unterscheidet sich auch die Verlaufsform der Schizophrenie bei Akromegaloid im Durchschnitt (nicht etwa in jedem Einzelfall) von derjenigen bei Schizophrenie ohne Akromegaloid. Die Schizophrenie bei Akromegaloid tritt — wie wir statistisch ziemlich wahrscheinlich feststellen können — etwas später auf, sie geht häufiger in leichten und seltener in schweren Defekt über und zeigt weniger einfach progrediente schwere Verläufe als die Schizophrenie im allgemeinen.

Die Feststellung des durchschnittlich besonders leichten Verlaufes der Schizophrenie auf Akromegaloid kann und muß hier noch bestimmter erfolgen als in der statistisch zusammenfassenden Arbeit von KNOEPFEL. Er war bei seiner Statistik darauf angewiesen, die Krankheitsverläufe seiner zum Teil aus dem Bestand, zum Teil aus den Aufnahmen von verschiedenen Anstalten ausgewählten Probanden sowohl mit den durchschnittlichen Krankheitsverläufen von Insassen verschiedener Anstalten wie denjenigen der schizophrenen Aufnahmen zu vergleichen. (Aus selbstverständlichen Gründen ist der Krankheitsverlauf der Anstalts*insassen* durchschnittlich ungleich ungünstiger als derjenige der Anstalts*aufnahmen*, indem die Insassen ja eine Auslese nach ungünstigen Fällen darstellen. Sein Krankengut war auch zu klein, als daß er es statistisch aussichtsreich in Aufnahmen und Insassen von Anstalten hätte unterteilen können.) — Die Sicherheit seiner Vermutungen kann nun aber durch einen Vergleich der Krankheitsverläufe der akromegaloiden mit den fettdysplastischen und maskulinen Schizophrenen erhöht werden. Vorerst fällt bei diesem Vergleich auf, daß wir in unserer Klinik akromegaloiden Schizophrenen vorwiegend unter unseren frischen Aufnahmen begegnen, maskulinen weiblichen und fettdysplastischen Schizophrenen dagegen vorwiegend unter den Anstaltsinsassen. Schon das zeigt, daß die Schizophrenie bei Akromegaloid im Durchschnitt leichter verläuft. Ganz sicher kann weiter festgestellt werden, daß die Verläufe unserer akromegaloiden Schizophrenen im Durchschnitt *viel* leichter sind als diejenigen der maskulinen und der fettdysplastischen. (Die diesbezüglichen Angaben von DELIA WOLF haben sich am größeren Material bestätigt.) Der Unterschied kann nicht oder nicht ganz aus einem besonders ungünstigen Verlauf der maskulinen und fettdysplastischen Schizophrenen erklärt werden, unter anderem deshalb, weil sich offensichtlich deren Durchschnittsverläufe von denen aller entsprechend ausgewählten Schizophrenen nicht sehr tiefgreifend unterscheiden. Im selben Sinne sprechen die Befunde über die Verläufe der Schizophrenien in der Verwandtschaft der maskulinen und fettdysplastischen Probanden, auf die wir zurückkommen.

Es liegen zwei Möglichkeiten vor, den überdurchschnittlich leichten Verlauf, und namentlich das seltene Vorkommen von chronischer Progredienz zu Demenz, der Schizophrenie bei Akromegaloiden zu erklären. Einmal könnte angenommen werden, daß die Schizophrenie durch das Akromegaloid (oder vielmehr die zugrunde liegende Besonderheit des Hypophysen-Zwischenhirnsystems) in günstigem Sinne beeinflußt wird; zweitens könnte man vermuten, daß diese Besonderheit des Hypophysen-Zwischenhirnsystems nur geeignet ist, leichtere Formen von Schizophrenien zur Auslösung zu bringen, während die schweren, verblödenden Schizophrenien durch die Konstitution, die auch das Akromegaloid bedingt, nicht oder nicht im gleichen Maße beim Entstehen gefördert werden. Die Lösung der Frage, welche dieser Möglichkeiten der Wirklichkeit entspricht, liegt in der Untersuchung des durchschnittlichen Krankheitsverlaufes der den Probanden verwandten Schizophrenen, die weder körperlich noch psychisch als im Hypophysen-Zwischenhirnsystem verändert charakterisiert sind. Ist auch deren Verlauf gegenüber dem Gros der Schizophrenien leicht, so wird man annehmen müssen, daß die zu Akromegaloid führende Konstitution eben nur an sich leichtere Fälle von Schizophrenie auszulösen vermag; ist deren Verlauf hingegen schwerer, so ist die Annahme gegeben, daß die das Akromegaloid bedingende Gesamtkonstitution zwar die Schizophrenie in ihrem Ausbrechen fördert, gleichzeitig aber auch deren Verlauf mildert. (Wie ich früher nachgewiesen habe, verlaufen nämlich die Schizophrenien Verwandter im Durchschnitt ähnlicher als die Schizophrenien Nicht-Verwandter.) Von unseren Untersuchungen sind aber noch viel zu wenig schizophrene Verwandte akromegaloider Schizophrener erfaßt, als daß die Frage auf Grund ihres Krankheitsverlaufes beantwortet werden könnte; ich muß sie vorläufig noch offen lassen.

Andere Beziehungen zur Schizophrenie als das Akromegaloid zeigen die *Fettdysplasie und die maskuline Stigmatisation von Frauen.* Bei ihnen kann zwar wie beim Akromegaloid keine Rede davon sein, daß die Schizophrenie der Probanden etwa nur ein Symptom der Endokrinopathie wäre. Die Gründe, die das ausschließen lassen, sind dieselben wie beim Akromegaloid: typischer schwerer schizophrener Verlauf der Psychosen der Probanden, Mangel an Korrelation zwischen der Schwere der Endokrinopathie und der Psychose, Mangel an einer Korrelation in der zeitlichen Entwicklung von Endokrinopathie und Psychose. Völlig verschiedene Verhältnisse ergeben aber die Familienuntersuchungen: in den Familien der akromegaloiden Schizophrenen erweist sich Endokrinopathie und Schizophrenie eng korreliert — in den Familien der fettdysplastischen und maskulinen weiblichen Schizophrenen hingegen ist eine derartige Korrelation nicht nachweisbar. In diesen Familien zeigen die endokrin veränderten Mitglieder nicht

häufiger Schizophrenien als dem Zufall entspricht und umgekehrt. *Wir müssen deshalb annehmen, daß sich bei unseren fettdysplastischen und maskulinheterosexuell stigmatisierten schizophrenen Probanden rein zufällig zwei Konstitutionskrankheiten kombiniert haben.* Es läßt sich hier nicht nachweisen, daß die Endokrinopathie eine Prädisposition für die Schizophrenie bildet. (Immerhin gibt es Ausnahmefälle, in denen Schizophrenie und Maskulinisierung der Frau zeitlich derart eng verbunden sind, daß man hier einen inneren Zusammenhang vermuten möchte.)

Dagegen beeinflussen die Fettdysplasie und die maskuline Stigmatisierung die Klinik der Schizophrenie, mit der sie zufällig kombiniert sind. Die körperlich maskulin stigmatisierten schizophrenen Frauen zeigen überdurchschnittlich häufig auch psychisch-maskuline Züge, die die Psychose färben. Sie sind oft besonders stark negativistisch, selbstherrlich, nach außen abweisend, schroff, geladen und aggressiv. Sichere Eigenarten des Verlaufs der Schizophrenie bei maskulinen Frauen konnten nicht nachgewiesen werden. Keinesfalls ist er wie bei den akromegaloiden Schizophrenen leichter als beim Gros der Schizophrenie. Möglich erscheint, daß die maskuline Stigmatisierung einen akuten schweren schizophrenen Persönlichkeitszerfall fördert. Die Schizophrenien bei Fettdysplastischen verlaufen im Durchschnitt häufiger einförmig schwer und seltener wellenförmig gutartig als das Gros der Schizophrenien. Inwiefern es sich hier um eine bloße Auslesewirkung oder um eine gesetzmäßige Beeinflussung der Schizophrenie durch die Fettdysplasie handelt, ist noch unabgeklärt. Die dementen und schwerdefekten Endzustände der fettdysplastischen Schizophrenen zeichnen sich oft durch eine stumpfe Gutmütigkeit und weitgehend erhaltene affektive Rapportfähigkeit aus gegenüber den Endzuständen anderer Schizophrener. Präpsychotisch scheinen die fettdysplastischen Schizophrenen häufiger unauffällig und weniger häufig psychopathisch als die Schizophrenen im allgemeinen. (Genauere Angaben über die Statistik dieser Verhältnisse in den zusammenfassenden Beiträgen von DELIA WOLF und CONDRAU.)

Alle diese Betrachtungen wirken allzu theoretisch. Wenn wir trotzdem an die Notwendigkeit der ihnen zugrunde liegenden Untersuchungen glauben und sie trotz großer Schwierigkeiten weiterführen wollen, so deshalb, weil sie doch irgendwie, wenn auch auf kleinen, verschlungenen und dornenvollen Wegen in die Nähe der großen Problematik der Verursachung der Schizophrenie führen. Diese Problematik ist ja zweifellos eine der brennendsten nicht nur der Psychiatrie, sondern der Medizin und unserer Kultur. In den letzten 50 Jahren sind wir ihr kaum näher gekommen. Ihre Bearbeitung droht in einer allgemeinen Resignation zu ersticken. Deshalb scheinen uns auch die kleinsten Beiträge, die diese Bearbeitung wieder in Gang bringen, der Mühe wert, die sie kosten.

Gleichzeitig bietet die Klärung der endokrinen Einflüsse auf die Schizophrenie Aussicht, später einmal die Therapie zu bereichern. Grundsätzlich gibt es ja Möglichkeiten, die innere Sekretion in positivem und negativem Sinne zu beeinflussen. Wenn wir einmal genau wissen, welche Formen und Stadien der Schizophrenie von welchen endokrinen Besonderheiten aus günstig oder ungünstig beeinflußt werden, so werden sich auf dieses Wissen therapeutische Arbeitshypothesen aufbauen lassen. Vorläufig freilich sind die ersten therapeutischen Versuche, über die im Rahmen dieses Bandes Bär berichtet, noch viel zu schematisch und einfach, um zu einem Erfolg zu führen.

Die Schlüsse, die unsere Untersuchungen im Hinblick auf unser Wissen um die Schizophrenie zu ziehen helfen, wären somit die folgenden:

1. Die inneren Beziehungen zwischen Schizophrenie und Endokrinopathie können nicht gesamthaft betrachtet werden. Verschiedene Endokrinopathien stehen in ganz verschiedenem Wesensverhältnis zur Schizophrenie.

2. Schwere Erkrankungen der Blutdrüsen, wie namentlich die multiple Blutdrüsensklerose und die Simmondssche Kachexie können zu Psychosen führen, deren Wesen in einem Zusammenfließen des psychopathologischen Zwischenhirnsyndroms mit akuten organisch bedingten deliriösen Episoden liegt. Diese Psychosen können atypischen Schizophrenien rein symptomatisch zum Verwechseln ähnlich sehen, sind aber ihrem Wesen nach von der Schizophrenie aufs Schärfste zu trennen.

3. Es gibt eine konstitutionelle Störung oder Besonderheit, die sich körperlich durch akromegaloide Stigmatisierung kennzeichnet und charakterlich zu psychopathischen Zügen führt, die in das als psychopathologisches Zwischenhirnsyndrom bekannte Bild passen. Diese Konstitutionsbesonderheit, die man als Gleichgewichtsstörung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems auffassen kann, setzt eine Disposition zu schizophrenen Erkrankungen. In gewissen Sippschaften entwickelt sich die Schizophrenie hauptsächlich aus dieser Konstitution heraus, ähnlich wie sie sich in anderen aus der leptosom-schizoiden Konstitution heraus zu entwickeln pflegt.

4. Während eine innere Beziehung zwischen akromegaloider Konstitution und Schizophrenie besteht, so bedeutet es anderseits im allgemeinen ein rein zufälliges Zusammentreffen, wenn wir Fettdysplasien oder männliche Stigmatisierung bei Frauen kombiniert mit Schizophrenie finden.

5. Gewisse Endokrinopathien beeinflussen, wenn sie sich mit Schizophrenie kombinieren, deren Klinik: die Schizophrenien maskuliner Frauen sind im Durchschnitt auch durch eine männliche Haltung in der Psychose gekennzeichnet. Die Schizophrenien Fettdysplastischer zeichnen sich in den Endzuständen durch eine stumpf-gutmütige Affektivität aus. Möglich, aber noch nicht sicher erwiesen ist

es, daß die Schizophrenien maskulin stigmatisierter Frauen besonders häufig zu akutem schwerstem Verlauf und die Schizophrenien Fettdysplastischer zu einförmig-chronischem schwerstem Verlauf neigen, während in beiden Fällen wellenförmig remittierende Verläufe besonders selten sind.

6. Dagegen steht fest, daß die Schizophrenien bei Akromegaloid durchschnittlich günstiger verlaufen als das Gros der Schizophrenien.

b) Unsere Ergebnisse in bezug auf das Erkennen organischer Ursachen psychopathischer Persönlichkeiten.

Vorerst ist die Erfahrung von Bedeutung, *daß Akromegaloiden häufig psychopathische Züge gewisser Färbung zukommen.* Da unsere Probanden vorzugsweise nach dem gleichzeitigen Vorkommen von Akromegaloid und psychischen Störungen ausgewählt sind, konnten freilich die Probanden selber in dieser Hinsicht kein schlüssiges Beobachtungsgut stellen. Dagegen ist es der sichere Nachweis einer Korrelation zwischen Akromegaloid und Psychopathien unter den Verwandten der Probanden, der beweist, daß zwischen Akromegaloid und gewissen Psychopathieformen eine innere Bindung besteht.

Die Psychopathieformen, die anlagemäßig stark an die akromegaloide Körperkonstitution gebunden erscheinen, sind summarisch vor allem durch unvermittelt auftretende, meist kurz, Stunden bis Tage dauernde Verstimmungen und Triebveränderungen gekennzeichnet. Die Verstimmungen sind seltener rein depressiv oder manisch, als dysphorisch, apathisch oder erregt. Unvermittelt und periodenhaft einsetzende Triebe und Interessen sind von verschiedenster Art und Richtung. Es kann sich um periodischen Heißhunger oder periodischen Durst handeln, letzterer oft unter dem klinischen Bilde der Dipsomanie. Häufig sind auch periodische sexuelle Drangzustände von übertriebener Stärke. Die allgemeine Unruhe kann in eine Poriomanie auslaufen oder sie kann sich in Wutausbrüchen entladen. Es treten auch Phasen von überbordender Geltungs- und Genußsucht auf, die zu kriminellem Verhalten Anlaß geben können. Ebenso kommen Angstzustände vor. Auch außerhalb der Ausnahmezustände erscheinen diese Psychopathen oft verändert: man beobachtet manchmal eine unbeschwerte Heiterkeit und Gleichgültigkeit ohne tieferes soziales Verantwortungsgefühl und ohne wirkliche Gemütswärme. Die Grundstimmung kann aber auch ängstlich-hypochondrisch sein. Es kann zu Haltlosigkeit und Bindungsarmut kommen. In ihrer ungehemmten Triebhaftigkeit in den Ausnahmezuständen und ihrer gleichgültigen Verantwortungslosigkeit im Habitualzustand werden diese Psychopathen oft im ganzen egoistisch, rücksichtslos und asozial.

Es ist offensichtlich, daß das so umschriebene Psychosyndrom weitgehend jenen Störungen entspricht, die zum erstenmal an den

postencephalitischen Zuständen als Folgen einer Stammhirnschädigung erkannt worden sind, und zwar handelt es sich bei der Psychopathie bei Akromegaloid um Störungen, die den leichteren und mittelschweren Formen der Postencephalitis entsprechen. Die psychopathischen Erscheinungen bei Akromegaloid passen auch in das psychopathologische Zwischenhirnsyndrom hinein, wie es u. a. von STERZ und STAEHELIN besonders klar herausgeschält worden ist, wobei unsere Psychopathien bei Akromegaloid wieder leichten Formen des psychopathologischen Zwischenhirnsyndroms entsprechen.

Freilich gibt es mannigfache theoretische Einwände dagegen, die Existenz eines Stammhirn- oder Zwischenhirnsyndroms psychopathologischer Art anzunehmen und die Psychopathien bei Akromegaloid ohne weiteres demselben zuzuweisen. Ich habe wiederholt darauf aufmerksam gemacht, daß vielfach hirnlokale Psychosyndrome beschrieben worden sind, ohne zu beachten, daß die für eine bestimmte Lokalisation als typisch gemeldeten psychischen Störungen bei anders lokalisierten Hirnherden in ähnlicher Art beobachtet werden. So ist namentlich das psychische Stirnhirnsyndrom gar nicht so sehr verschieden vom psychischen Stammhirnsyndrom, obschon in vielen Darstellungen diese Verschiedenheit als selbstverständlich vorausgesetzt ist. Die Frage, ob es für Hirnläsionen bestimmter Lokalisation spezifische Psychosyndrome gibt, ist heute immer noch nicht spruchreif. Vielleicht wird man den Verhältnissen eher gerecht, wenn man annimmt, daß es grundsätzlich nur ein Psychosyndrom gibt, das durch chronische lokale Hirnherde bedingt wird; die seelischen Störungen wären dieselben, wo immer der chronische verursachende Hirnherd seinen Sitz hätte. Wenn dem so wäre, so wäre der Ausdruck Zwischenhirnsyndrom unzutreffend und an seine Stelle würde der allgemeinere Begriff eines hirnlokalen Psychosyndroms zu treten haben. Dieses hirnlokale Psychosyndrom wäre dann dem Psychosyndrom gegenüberzustellen, das sich aus einer diffusen Hirnschädigung ergibt. (Für dieses ist der Ausdruck „organisches Psychosyndrom" geprägt worden, obschon im weiteren Sinne natürlich auch die hirnlokalen Psychosyndrome „organisch" sind.) Wenn wir die Psychopathie bei Akromegaloid zu den psychischen Zwischenhirnsyndromen einreihen, so soll deshalb der grundsätzlichen Frage nicht vorgegriffen werden, ob es überhaupt lokalisatorisch spezifische Psychosyndrome gibt. Es sind gegenwärtig an unserer Klinik größere Untersuchungen von WALTHER vor dem Abschluß, die zur Klärung dieser Fragen beitragen sollen. Vorläufig ist vorsichtig zu formulieren: die Psychopathien bei Akromegaloid gehören in das bisher beschriebene Bild des psychischen Zwischenhirnsyndroms oder, wenn das Zwischenhirnsyndrom mit den Psychosyndromen bei anderen Hirnläsionen identisch sein sollte, allgemeiner in das Bild des hirnlokalen Psychosyndroms. Einfachheits-

halber wird in der vorliegenden Arbeit gewöhnlich nur vom „Zwischenhirnsyndrom" geschrieben; es ist dabei immer der Vorbehalt zu machen, daß die Existenz eines spezifischen Zwischenhirnsyndroms noch nicht sicher ist und es vielleicht besser aufgehen sollte in einem einheitlichen hirnlokalen Psychosyndrom als einheitliche Folge jeder chronischen lokalisierten Hirnläsion, die sich psychisch auswirkt.

Weiter muß auffallen, daß die psychopathischen Zustände bei Akromegaloid weitgehend identisch sind mit dem, was FRANKL VON HOCHWART als Hypophysärstimmung beschrieben hat. Selbstverständlich ist die Frage aber müßig, ob es sich eher um ein hypophysäres Psychosyndrom oder um ein Zwischenhirn-Psychosyndrom handelt. Wir wissen ja heute, daß Hypophyse und Zwischenhirn in hohem Maße eine funktionelle Einheit darstellen. Es ist deshalb nicht erstaunlich, wenn jene psychischen Störungen, die man zuerst bei Hypophysenerkrankungen (nämlich bei der Dystrophia adiposo-genitalis) entdeckte, mit jenen identisch sind, die bei Zwischenhirnstörungen gefunden wurden. Die Psychopathie bei Akromegaloiden kann also ebensowohl dem hypophysären Psychosyndrom wie dem Zwischenhirnsyndrom zugeteilt werden.

Sehr zu berücksichtigen ist nun aber ein weiterer Einwand: gewiß passen die psychopathischen Züge unserer Akromegaloiden ins psychische Zwischenhirnsyndrom hinein. Darin liegt an sich aber noch kein Beweis, daß sie ihrem Wesen nach wirklich Zwischenhirnsymptome bilden; die klinische Umschreibung des psychischen Zwischenhirnsyndroms ist ja keine scharfe. Es muß zugegeben werden, daß es klinische Zustandsbilder gibt, die sich rein erscheinungsbildlich nur schwer oder nicht vom psychischen Zwischenhirnsyndrom abgrenzen lassen, obschon sie ihrem Ursprung nach mit dem Zwischenhirn nichts zu tun haben. Dazu sind gewisse neurotische Persönlichkeitsentwicklungen zu zählen. Dazu gehören auch manche Psychopathieformen, deren organische Genese in keiner Weise wahrscheinlich gemacht werden kann. Endlich gehören dazu viele Zustände vor dem Ausbruch von Schizophrenien und Residualzustände nach dem Ablauf schizophrener Schübe. Derartige völlig wesensverschiedene Zustände rein symptomatisch voneinander zu trennen, wäre in sehr vielen Fällen ein unmögliches Unterfangen. Eine Trennung ist nur möglich, wenn man den Verlauf und die körperlichen Begleiterscheinungen mitberücksichtigt, und auch dann ist sie oft unsicher. Es ist also der Einwand gelten zu lassen, daß die oben beschriebene Psychopathieform zwar erscheinungsbildlich in das psychische Zwischenhirnsyndrom hineinpasse, daß daraus aber noch nicht ihre tatsächliche, innere Beziehung zum Zwischenhirn bewiesen sei. Ich möchte diesen Einwand selbst dann gelten lassen, wenn man berücksichtigt, daß bei den fraglichen Psychopathen körperbezogene Triebe (Hunger, Durst, Schlaf) verändert sind.

Nun ist es aber gerade diesem Einwand gegenüber von besonderer Bedeutung, daß unser Psychopathentypus in engster Korrelation mit dem Akromegaloid auftritt, einer Störung also, die ihrerseits mit Hypophyse und Zwischenhirn in sehr wahrscheinlicher Beziehung steht. Darüber hinaus findet sie sich auch in den Fällen von morbus-Cushing-ähnlichen Störungen, die DELIA WOLF früher und STOLL in diesem Sammelband beschrieben haben. Ähnliche Störungen finden sich weiter unter Fettdysplastischen, also wieder unter wahrscheinlich Hypophysenkranken. Ebenso paßt die Psychose, die WIPF bei der multiplen Blutdrüsensklerose beschreibt, in denselben Rahmen, wenn sie auch graduell viel schwerer ist.

Wir kommen also zum Schluß, daß wir an unseren Akromegaloiden einen Psychopathentypus erfaßt haben, der einer Störung im Hypophysenzwischenhirn entspricht; erscheinungsbildlich ist er identisch mit dem längst als psychischem Zwischenhirnsyndrom und als psychischem Hypophysärsyndrom beschriebenen Bild; seine innere Zugehörigkeit zu Hypophysenzwischenhirnstörungen wird durch die starke familiäre Bindung an eine körperliche Erscheinung derselben Störung, an das Akromegaloid, bewiesen.

Diese Feststellungen weisen eindrücklich auf die große Bedeutung hin, die organischen Ursachen für gewisse Psychopathieformen beizumessen ist. Zum gleichen Schluß führen ja anders fundierte moderne Untersuchungen, nämlich die elektroencephalographischen. Mit Recht ist bisher versucht worden, die Psychopathielehre von verschiedenen Seiten zu klären: es ist eindrücklich darauf hingewiesen worden, daß neurotische Charakterstörungen zu ähnlichen Bildern führen können wie konstitutionelle Psychopathien; es ist die Verwandtschaft vieler Psychopathieformen mit den großen endogenen Psychosen bewiesen worden. Über den Erfolgen dieser Untersuchungsrichtungen darf aber auch nicht vergessen werden, *daß es wichtige Psychopathieformen gibt, die in Verbindung mit körperlichen Störungen am besten verstanden werden können.*

Gleichzeitig deutet der Zusammenhang zwischen Akromegaloid und bestimmten Psychopathieformen auch in anderer Richtung: KRETSCHMER und seine Schule haben den Blick für die Einheit des Menschen, die Einheit von Struktur und Persönlichkeit, geöffnet. Es liegt eine Gefahr darin, wenn man glaubt, die Erscheinungsformen dieser Einheit seien in den einfachen Beziehungen schizoid-leptosom, cycloid-pyknisch, epileptoid-athletisch erschöpft. Vielmehr handelt es sich hier nur um besonders auffällige und häufige Beziehungen. Wo immer man aber nur hingreift, stößt man auf weitere, sehr eindringliche Beziehungen zwischen Körperkonstitution und Persönlichkeit. RAPOPORT und ich haben am Beispiel der Tuberkulosedisposition schon vor 15 Jahren darauf hingewiesen. Es hatte sich nämlich gezeigt, daß die

Persönlichkeitsartung, die mit der Tuberkulosedisposition am häufigsten korreliert ist, von ganz besonderem Wesen ist. Keinesfalls läßt sie sich dadurch erklären, daß Tuberkulose und Schizophrenie Beziehungen zum asthenischen Körpertypus und dieser zum Schizoid haben. Ein viel eindringlicheres Beispiel geben die Akromegaloiden. Ihrem Körpertypus entspricht eine bestimmte Psychopathieform.

Ein anderes Beispiel der Einheit von Struktur und Persönlichkeit liegt in den Beobachtungen an Infantilen: wie es von jeher angenommen worden ist, fanden wir eine enge Korrelation zwischen körperlichem und psychischem Infantilismus. Daneben besteht zweifellos eine konstitutionelle Beziehung des körperlichen und psychischen Infantilismus zum Schwachsinn.

Aus unseren Untersuchungen ist dagegen der Schluß *nicht* gegeben, daß auch die maskuline Stigmatisierung der Frau vorzugsweise mit bestimmten psychopathischen Charakterzügen einhergehen würde. Die Erwartung, daß diese maskulinen Frauen präpsychotisch auch charakterlich in der Mehrzahl deutliche maskuline Züge tragen würden, hat sich nicht erfüllt. Im Gegenteil findet man unter den Frauen mit maskulinen Stigmata sehr oft in jeder Hinsicht weibliche Persönlichkeiten. Es handelt sich auch um eine maskuline Stigmatisierung, die sich zur Hauptsache nur auf die Behaarung, die Stimme und die Gesichtszüge bezieht, während das Genitale normal gebildet ist und normale Funktionen zeigt. Freilich eigneten sich unsere maskulinen Probandinnen, da sie alle schizophren wurden, nicht gut zur Beantwortung der Frage des Zusammenhangs zwischen maskuliner körperlicher Stigmatisierung und Psychopathie. Trotzdem hätte sich ein grober derartiger Zusammenhang an den maskulinen, nichtschizophrenen Verwandten der Probandinnen zeigen müssen.

Auf eine weitere Beobachtung wird die Psychopathologie und die Psychotherapie aufmerksam werden müssen: gewisse Körperkonstitutionen und bestimmte Charakterzüge können enge konstitutionelle Bindungen zeigen. (An unseren Beobachtungen: Akromegaloid und Zwischenhirnpsychopathie; körperlicher und psychischer Infantilismus.) Absolute derartige Korrelationen scheint es aber nicht zu geben. Sie kommen weder in unseren Beobachtungen vor, noch etwa in bezug auf die Bindung Leptosom-Schizoid oder Pyknisch-Cycloid. Immer finden sich auch Menschen mit einer gewissen körperlichen Stigmatisation, deren Persönlichkeit keineswegs der Regel entsprechend geartet ist. Akromegaloide z. B. zeigen recht häufig, sicher viel häufiger als dem Zufall entspricht, Psychopathien im Sinne eines Zwischenhirnsyndroms; es gibt aber auch Akromegaloide mit vollkommen unauffälliger Persönlichkeit. Im selben Sinne sind cycloide Psychopathen meistens pyknisch, aber sicher nicht immer usw. Im Erbgang beobachten wir, wie sich bald die Gesamtheit der körperlichen und

charakterlichen Konstitution weiterpflanzt, wie aber auch nicht selten körperliche und charakterliche Merkmale einer scheinbar völlig einheitlichen Konstitution wieder auseinanderfallen. So gibt es unter den Verwandten akromegaloider Psychopathen charakterlich gesunde Akromegaloide und körperlich wohlgebildete ähnliche Psychopathen neben Sekundärfällen von akromegaloiden Psychopathen. Wir können also nicht damit rechnen, daß sich die Zwischenhirnpsychopathie in jedem Einzelfall dadurch deutlich macht, daß der Zwischenhirnpsychopath auch akromegaloid wäre. Wenn das nicht der Fall ist, so ist die Diagnose sehr schwierig, oft unmöglich zu stellen. In einzelnen Fällen kann die Erforschung der Verwandtschaft diagnostisch helfen.

Die Beobachtung, daß die Gesamtkonstitution im Erbgang auseinanderfallen kann, schließt die Annahme in sich, daß durch dieses Auseinanderfallen dysharmonische Persönlichkeiten entstehen können. So finden sich u. a. nicht selten charakterlich Infantile mit wohlgebautem, reifem Körper oder sogar mit athletischem Habitus. Oder es finden sich charakterlich reife Menschen in infantiler Gestalt. Psychotherapeutische Beobachtungen zeigen immer wieder, wie sehr derartige Dysharmonien der Konstitution zu inneren Konflikten und neurotischen Entwicklungen führen können. So z. B. ließ sich während einer langen Psychotherapie deutlich machen, wie der Schreibkrampf eines charakterlich infantilen Athleten den Konflikt widerspiegelte, der sich aus seiner rohen Muskelkraft und der inneren Hilflosigkeit und Unselbständigkeit entwickelte. Er fühlte sich nur in der Rolle eines Schildknappen oder Pagen, durch das selbständige Planen eines andern geleitet, sicher und frei. Das Schicksal überließ ihn aber oft sich selbst, wobei er die unbedachte und impulsive Entfaltung seiner Kraft schwer büßen mußte. So verkrampfte sich zuerst die Hand, die sich im Sacke zum Angriff auf einen ihm verhaßten Vorgesetzten geballt hatte; unmittelbar danach bei der widerwilligen Besorgung der Arbeit für diesen Vorgesetzten, trat der Schreibkrampf auf. Die Kenntnis von den Beziehungen zwischen körperlicher und charakterlicher Konstitution fördert auf diese Art auch das Verständnis der inneren Persönlichkeitskonflikte und ihrer neurotischen Folgen; umgekehrt werden die bei der Psychotherapie gewonnenen Einblicke in die Persönlichkeitsdysharmonien die Konstitutionslehre fördern können.

Die Schlüsse aus unseren Untersuchungen in bezug auf die psychopathischen Persönlichkeiten wären mithin die folgenden:

1. Unter Akromegaloiden und ihren Verwandten häuft sich ein bestimmter Psychopathentypus, der erscheinungsbildlich leichten Formen des psychischen Zwischenhirnsyndroms und des psychischen Hypophysärsyndroms entspricht. Da auch das Akromegaloid wahrscheinlich seine Ursachen im Hypophysen-Zwischenhirnsystem hat,

darf angenommen werden, daß es sich bei diesen Psychopathen wirklich um „Zwischenhirn-Psychopathen" handelt.

2. Die längst angenommene starke Bindung zwischen körperlichem und charakterlichem Infantilismus läßt sich bei Familienuntersuchungen bestätigen. Außerdem besteht eine gewisse Bindung zwischen Infantilismus und Schwachsinn.

3. Die bisherigen Untersuchungen ließen noch keinen Zusammenhang zwischen der maskulinen Stigmatisierung der Frau (durch Hirsutismus, männliche Motorik, Gesichtszüge und Stimme) und Psychopathien aufdecken. Jedenfalls zeigt sich die maskuline Stigmatisierung der Frau von Psychopathien weit unabhängiger als das Akromegaloid und der Infantilismus.

4. Die Feststellung, daß es eine häufige „Zwischenhirnpsychopathie" gibt, läßt es wünschbar erscheinen, mehr als bisher körperlichen Ursprüngen von Psychopathien nachzugehen.

5. Die Kenntnis des Zusammenhangs zwischen Körperbau und Charakter ist heute noch nicht erschöpft. Unsere Beobachtungen liefern Beispiele dafür, daß auch abgesehen von den bisher bekannten weitere, der Beachtung werte Bindungen zwischen Körperbau und Charakter gefunden werden können.

6. Die einheitlichen körperlich-psychischen Konstitutionsformen können im Erbgang auseinanderfallen, so daß mit dysharmonischen Konstitutionstypen gerechnet werden muß. Derart entstandenen Dysharmonien kommt eine psychotraumatische Bedeutung zu und sie sind bei der Genese von neurotischen Entwicklungen zu berücksichtigen.

c) Unsere Ergebnisse in bezug auf die menschliche Genetik

(allgemeine Methodik; Vererbung von einzelnen Dysplasien).

Die familiäre Häufung von Körperkonstitutionen, die man als leichte Endokrinopathien auffassen kann, ist bereits vielfach beobachtet und beschrieben worden. Systematische Familienuntersuchungen darüber sind uns aber nicht bekannt geworden.

An größerem Material ist nun die familiäre Häufung völlig sicher und in sehr hochgradigem Maße an den *Akromegaloiden* unseres Beobachtungsgutes nachgewiesen worden. Bei 22 der insgesamt 23 akromegaloiden Probanden fanden sich unter den Verwandten wieder Akromegaloide. Unter den 85 Probandengeschwistern, welche länger als bis zur Pubertät beobachtet werden konnten, waren 22 Akromegaloide und 10 wahrscheinlich oder angedeutet Akromegaloide.

Ebenso sicher ist die von uns untersuchte *maskuline Stigmatisierung von Frauen* familiär. Von den insgesamt 32 Probandinnen zeigten 16 wieder Fälle von maskuliner Stigmatisierung unter den weiblichen Verwandten. Von den 32 Müttern der Probandinnen sind 9, von den 71 Schwestern 18 maskulin stigmatisiert.

Auch der körperliche *Infantilismus* häuft sich familiär. Von den insgesamt 7 Probanden, deren Familien erforscht werden konnten, zeigten alle 7 wieder körperlichen Infantilismus unter den Verwandten. Unter den 13 Probandeneltern waren 2 deutlich, 7 angedeutet, unter den 25 Probandengeschwistern, die das Pubertätsalter überschritten hatten, waren 6 deutlich, 2 angedeutet infantilistisch.

Nicht sicher nachgewiesen wird dagegen durch unsere Untersuchungen eine familiäre Häufung der *Fettdysplasie.* Unter den 78 bekannten Eltern der 40 fettdysplastischen Probanden fanden sich nur wieder 9 Fälle von ausgesprochener Fettsucht und unter ihren 120 Geschwistern 10 Fälle. Diese Zahlen übersteigen das Vorkommen ausgesprochener Fettsucht in der Durchschnittsbevölkerung nicht offensichtlich. Um über die Vererbung der Fettdysplasie etwas auszusagen, müßten unsere Untersuchungen in mancher Hinsicht noch ergänzt und präzisiert werden.

Was nun die *Art der erblichen Übertragung* betrifft, so ergibt sich beim Akromegaloid, bei der maskulinen Stigmatisierung von Frauen wie beim Infantilismus, daß sowohl direkte als indirekte Übertragung von Generation zu Generation häufig beobachtet wird, wenn auch graduell verschieden ausgeprägt.

Am meisten Anhaltspunkte für einen dominanten Vererbungsmodus findet sich beim Akromegaloid. Bei 114 Akromegaloiden sind wir über die Körperkonstitution der Eltern unterrichtet. Davon haben 59 ein akromegaloides Elter; bei 55 sind beide Eltern nicht akromegaloid. 19 Akromegaloide aus 6 Familien haben nicht nur 1 akromegaloides Elter, sondern auch 1 akromegaloiden Großvater oder 1 akromegaloide Großmutter; das Akromegaloid hat sich also in diesen 6 Familien durch 3 Generationen vererbt; in einer weiteren Familie sogar durch 4 Generationen. Weiter haben 2 akromegaloide Frauen unseres Beobachtungsgutes mit 2 verschiedenen, nicht akromegaloiden Männern akromegaloide Kinder erzeugt. Der hohe Prozentsatz der akromegaloiden Geschwister der Probanden ist oben schon erwähnt. *Wir können also sicher annehmen, daß dominante Übertragung des Akromegaloids eine wichtige Rolle spielt.* Von einer ausschließlichen oder einfachen dominanten Vererbung ist aber keine Rede. Zum Beispiel kommt ja Akromegaloid trotz seinem Fehlen bei beiden Eltern sehr häufig vor. Es kann vorläufig nichts darüber ausgesagt werden, ob bei der Vererbung des Akromegaloids unregelmäßige Dominanz eine Rolle spielt, ob es durch mehrere Gene vererbt wird und ob in verschiedenen Familien verschiedene Erbgänge vorkommen. Zur Entscheidung dieser Fragen wird es ein noch viel größeres Untersuchungsgut brauchen als das vorliegende. Grundsätzlich ist die Beantwortung der Frage aber auch durch die nur teilweise Einheitlichkeit des Akromegaloids im Erbgang erschwert, auf die wir zurückkommen werden. Es würde

wohl ganz neuer Methoden bedürfen, um den Erbgang von Konstitutionseigenheiten, die bedingt einheitlich vererbt werden, in Einzelheiten abzuklären.

Ähnliche Hinweise für eine starke Beteiligung dominanter Vererbung finden sich auch beim Infantilismus. Von insgesamt 26 körperlich Infantilen, deren Eltern (bis auf einen Vater) bekannt sind, stammen 2 von 2 nichtinfantilen Eltern ab, 8 von 1 körperlich infantilen Elter, 16 von 2 körperlich infantilen Eltern. Dabei ist angedeuteter und fraglicher Infantilismus mitgezählt; ohne ihn, nur für deutlichen und sicheren Infantilismus lauten die Zahlen: von 15 Infantilen, deren Eltern (bis auf einen Vater) bekannt sind, stammen 11 von 2 nichtinfantilen Eltern ab und 4 von 1 körperlich infantilen Elter. Hier hängen die Zahlen also ganz davon ab, wie weit man den Begriff des Infantilismus fassen will.

In den 7 Familien unserer infantilen Probanden kann Vererbung über 3 Generationen 2mal beobachtet werden (leichte und fragliche infantile Züge mitgezählt; ohne solche nie). Außerdem beobachteten wir in unserem kleinen Material schon 2mal das Vorkommen von Infantilismus bei Halbgeschwistern von Infantilen. *Auch beim Infantilismus spielen also dominante Übertragungsmodi eine wichtige Rolle.* Im übrigen gelten dieselben einschränkenden Betrachtungen wie beim Akromegaloid.

Was die maskuline Stigmatisierung von Frauen betrifft, so war zuerst die Frage zu prüfen, ob sie nur von der Mutter oder auch vom Vater vererbt wird. Die Zahlen in bezug auf diese Frage finden sich auf S. 409. Sie machen es wahrscheinlich, daß die Vererbung ganz oder vorwiegend von der mütterlichen Seite kommt. Da aber darüber keine völlige Klarheit zu schaffen ist, muß auch die Diskussion der Beteiligung dominanter Übertragung zurückgestellt werden. Immerhin haben etwa $^1/_3$ der maskulin stigmatisierten Frauen auch maskulin stigmatisierte Mütter, so daß auch hier Mitwirkung dominanter Übertragungen vermutet werden kann.

Wichtiger als die Frage nach dominantem oder rezessivem, geschlechtsgebundenem oder nicht geschlechtsgebundenem Erbgang scheint die Tatsache, *daß im Erbgang des Akromegaloids, des Infantilismus und der maskulinen Stigmatisation von Frauen bald die Übertragung der Konstitutionsbesonderheit als Ganzes, bald ihr Auseinanderfallen in Einzelmerkmale beobachtet werden kann.* Unter den Verwandten von Akromegaloiden, Infantilen und maskulinen Frauen findet man sehr oft bloße akromegaloide, infantile oder maskuline Einzelmerkmale, ohne daß von einer akromegaloiden, infantilen oder maskulinen Gesamtkonstitution gesprochen werden kann. (Beispiele für das Akromegaloid: bloße Körpergröße oder nur akromegaloides Kinn; für den Infantilismus: bloßer Kleinwuchs, bloße verspätete Pubertät; für die

maskuline Stigmatisierung von Frauen: bloße Oberlippenbehaarung.) Wollte man aber dieser Beobachtung entsprechend annehmen, daß sich der gesamte Konstitutionstypus einfach als eine Summe voneinander unabhängiger Einzelmerkmale erklären ließe, würde man vollkommen fehl gehen. Eine solche Annahme wird ja schon deshalb unmöglich, weil wir von den eigentlichen, schweren Erkrankungen her wissen, daß die fraglichen Konstitutionstypen als Ganzes aus ein und derselben Ursache entstehen können, z. B. die Akromegalie durch einen Hypophysentumor, die maskuline Stigmatisierung der Frau durch einen Nebennierenrindentumor usw. Aber auch die Familienforschung zeigt, daß sich Akromegaloid, Infantilismus und maskuline Stigmatisierung der Frau oft als Einheit vererben, viel häufiger, als es nur aus einer zufälligen Kombination von einzelnen Erbmerkmalen zu erwarten wäre. *Wir stehen vor der Erscheinung der teilweisen oder bedingten Einheitlichkeit eines Konstitutionstypus im Erbgang.*

Diese Erscheinung ist der biologischen Genetik in keiner Weise fremd. Sie kann auf die verschiedenste Art zustande kommen, z. B. durch Koppelung von Einzelgenen, dann vor allem auch durch das Zusammenwirken von Organanlagen und einer Gesamtsteuerung. Gerade wegen ihrer uneinheitlichen Verursachung muß ihr der Biologe aus dem Wege gehen und er wird im allgemeinen nicht geneigt sein, sie als genetisches Sammelsurium zu einem Begriff zu machen. Ganz anders aber liegen die Verhältnisse in der menschlichen Genetik. Sobald wir bei einer menschlichen Konstitutionseigenart oder einem Konstitutionstypus auf teilweise Einheitlichkeit im Erbgang stoßen, hört die übliche, dem elementaren Mendelismus in der Biologie entliehene Familienforschung beim Menschen auf. Für den Biologen würden hier die Kreuzungsexperimente an reinen Rassen beginnen, die am Menschen unzugänglich sind. Der menschliche Genetiker kann vor der Erscheinung der teilweisen Einheitlichkeit die exakten, zählenden Methoden nicht mehr anwenden. Er steht vor quantitativ und in ihrer Kombination unendlich schwankenden Merkmalen und weiß in vielen Fällen nicht sicher, ob er sie noch als positives Erbmerkmal anerkennen soll oder nicht. Er weiß nicht, soll er von der Gesamtheit als Erbmerkmal ausgehen oder vom Einzelmerkmal. Geht er von der Gesamtheit aus, so löst sie sich ihm unter den Händen in Einzelmerkmale auf; geht er aber vom Einzelmerkmal aus, so wird er ebensowenig befriedigt sein. Es wird ihm dann z. B. begegnen, daß er in vielen Familien von Akromegaloiden die familiäre Häufung und den Erbgang etwa einer Prognathie überhaupt nicht mehr erfassen kann. Er wird in gewissen Familien die Prognathie nur bei einem oder ganz vereinzelten Akromegaloiden finden, etwa beim Probanden und einem Urgroßonkel, und einem derart sporadischen Auftreten keinen genetischen Sinn geben können. Greift er aber in dieser Familie auf den

akromegaloiden Gesamthabitus als Erbmerkmal zurück, so ergeben sich sofort eindrückliche genetische Zusammenhänge. Es wird eine zukünftige Aufgabe der menschlichen Genetik sein, die zweckmäßigen Methoden herauszuarbeiten, um Konstitutionsbesonderheiten, die im Erbgang teilweise Einheitlichkeit zeigen, genauer zu erfassen und zu analysieren. Jedenfalls bedeutet für den Humangenetiker die Erscheinung der teilweisen Einheitlichkeit im Erbgang ein großes Problem und es ist notwendig, daß er sich mit diesem Begriff auseinandersetzt.

Die Erscheinung der teilweisen oder bedingten Einheitlichkeit eines Konstitutionstypus ist, wie unsere Untersuchungen zeigen, nicht nur für das Verhältnis der einzelnen körperlichen Merkmale dieses Konstitutionstypus gegeben; sie macht sich vielmehr auch für die Korrelation zwischen körperlichen und charakterlichen Merkmalen im höchsten Maße geltend. Auch in bezug auf das gemeinsame Vorkommen von charakterlichen und körperlichen Merkmalen beobachten wir an unseren Akromegaloiden und Infantilen einwandfrei, daß es erbbiologische Korrelationen gibt, daß diese Korrelationen aber nur relativ und nie absolut sind. Wir beobachten häufig ein Zusammenauftreten bestimmter körperlicher mit bestimmten charakterlichen Eigenarten. Es kann aber auch vorkommen, daß körperliche und seelische Merkmale im Erbgang wieder völlig auseinanderfallen. *Der Genetiker muß damit rechnen, daß es vielerlei Konstitutionstypen gibt, die Körper und Persönlichkeit gleichzeitig erfassen. Er darf aber nicht erwarten, daß die ein und demselben Konstitutionstypus angehörigen Körper- und Persönlichkeitseigenschaften immer gemeinsam vorkämen.*

Auf die Erscheinung der teilweisen Einheitlichkeit eines Konstitutionstypus im Erbgang habe ich deswegen so ausführlich hingewiesen, weil sie sicher nicht nur am Akromegaloid, am Infantilismus und an der maskulinen Stigmatisierung von Frauen Gültigkeit hat. Jeder, der sich eingehender mit menschlicher Genetik beschäftigt hat, weiß vielmehr, daß er ihr immer wieder gegenübersteht, sobald er sich nicht mit scharf umschriebenen kleinen Einzelmerkmalen beschäftigt, sondern mit Eigenschaften, die den ganzen Menschen betreffen. Gewiß kann man sich unbeschwert von der teilweisen Einheitlichkeit an das Studium des Erbgangs der Farbenblindheit, der HUNTINGTONschen Chorea und unzähliger anderer, auf eine Einzelstörung zurückzuführender Krankheiten machen. Sobald wir uns aber den wichtigen Krankheiten, Gleichgewichtsstörungen und gesunden Eigenschaften zuwenden, die mit der Ganzheit des Menschen zu tun haben, stoßen wir auf die teilweise Einheitlichkeit im Erbgang. Das gilt z. B. für die großen KRETSCHMERschen Konstitutionstypen. Die leptosom-schizoide Konstitution vererbt sich oft als Ganzes, oft aber auch fällt sie im Erbgang auseinander. Das Auseinanderfallen betrifft nicht etwa nur Schizoid und leptosomen Habitus, sondern das Schizoid, das als etwas

Ganzes gewirkt hat, kann in verschiedene Einzeleigenschaften zerfallen, ebenso wie der leptosome Körperbau im Erbgang in leptosome Einzelmerkmale auseinanderfallen kann. Ein anderes Beispiel für die teilweise Einheitlichkeit im Erbgang bietet die Konstitution amorpher Kümmerwuchs-Unterintelligenz. Oft läßt sie sich als Ganzes bei mehreren Familiengliedern wieder finden. Einzelne Familienmitglieder zeigen aber den Kümmerwuchs mit guter Intelligenz, andere Debilität bei differenziertem Körperbau. Und auch die Unterintelligenz, die scheinbar etwas Ganzes darstellt, fällt in vielen Fällen wieder auseinander, indem z. B. ein Familienglied theoretisch an sich zu guten intellektuellen Leistungen fähig ist, aber zu beeinflußbar, egozentrisch und impulsiv im Denken ist, um die Leistungen auszuwerten; ein anderes noch gute praktische Begabung hat, theoretisch aber völlig versagt usw.

Wo immer wir hingreifen in der Konstitutionspathologie und -biologie des Menschen stoßen wir auf die im Erbgang teilweise Einheitlichkeit eines Typus, eines Eigenschaftenkomplexes oder eines pathologischen Syndroms. Es schien mir deshalb wichtig, diesen Grundsatz der teilweisen Einheitlichkeit im Erbgang an Hand der Vererbung des Konstitutionstypus Akromegaloid-Zwischenhirn-Psychopathie bzw. körperlicher und charakterlicher Infantilität klar herauszuschälen.

Wenn sich früher die menschliche Genetik von der Biologie verlassen fühlen mußte, sobald sie sich nicht mit eng umschriebenen, die Ganzheit wenig berührenden Einzelmerkmalen abzugeben hatte, so ist heute die Zeit gekommen, in der sich die Untersuchungen von Biologen und Humangenetikern treffen. Es sei namentlich daran erinnert, wie sehr die Untersuchungen der New Yorker Anatomischen Schule unter Leitung von STOCKARD die gleichen Probleme berühren wie unsere Untersuchungen und wie nahe sich die Ergebnisse gekommen sind. Die Untersuchungen der STOCKARDschen Schule an Hunden haben genau wie unsere Untersuchungen die Beziehungen zwischen Körperkonstitution, innerer Sekretion und Psyche im Auge. Wie bei unseren Untersuchungen hat sich bei ihren das Akromegaloid (allerdings bei den Hunden neben der Achondroplasie) als ein leicht sichtbares Merkmal erwiesen, das bei Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen Psyche, Endokrinium und Körperkonstitution eine hervorragende Rolle beansprucht. In sehr vielen Punkten decken sich die STOCKARDschen und unsere Ergebnisse: viele endokrin bedingten Körperkonstitutionen vererben sich nach dominantem Modus. Der Grundsatz der teilweisen Einheitlichkeit findet sich auch im Erbgang von tierischen Konstitutionstypen. Erheblich weiter gekommen als wir ist STOCKARD in der Abklärung der MENDELschen Erbgänge, weil ihm eben Kreuzungsexperimente zur Verfügung standen. Den vorliegenden humangenetischen Untersuchungen sind die seinen auch insofern

weit überlegen, als er Sektionen der Drüsen mit innerer Sekretion durchführen konnte. Unsere Untersuchungen müssen vorläufig noch fast völlig auf pathologisch-anatomische Grundlagen verzichten, da ja die leichten Endokrinopathien, mit denen wir uns vorläufig vor allem befaßt haben, im allgemeinen nicht zur Sektion kommen. Dagegen kann unser Untersuchungsgut die STOCKARDschen Ergebnisse über die Psychopathologie erheblich bereichern. Die Psychosymptomatik beim Menschen ist viel faßlicher und aufschlußreicher als beim Tier. Nur sie erlaubt z. B. Schlüsse auf Gleichgewichtsstörungen im Zwischenhirn oder läßt leicht erkennen, daß charakterliche Züge infantil sind und in ihrem Wesen der körperlichen infantilen Konstitution entsprechen. Es kann kein Zweifel bestehen, daß die Weiterführung der STOCKARDschen Untersuchungen an Hunden und unserer humangenetischen in Bälde erlauben wird, allgemeine gesetzmäßige Zusammengehörigkeit zwischen Konstitution, Endokrinium und Psyche zu erfassen.

Die Schlußfolgerungen unserer Untersuchungen in bezug auf die Humangenetik wären somit die folgenden:

1. Die körperlichen Konstitutionen des Akromegaloids, des Infantilismus und der maskulinen Stigmatisation bei Frauen treten hochgradig familiär auf.

2. Der Vererbungsmodus ist in vielen Zügen dominant, entspricht aber nicht in allen Fällen einer einfachen Dominanz.

3. Die genannten Konstitutionstypen zeigen im Erbgang ausgesprochen die Erscheinung der teilweisen Einheitlichkeit: sie vererben sich bald als Gesamtkonstitution, bald fallen sie in Einzelmerkmale auseinander.

4. Es besteht im Erbgang eine starke, aber nicht absolute Korrelation zwischen Akromegaloid und Zwischenhirnpsychopathie und zwischen körperlichem und psychischem Infantilismus.

5. Es wird auf die allgemeine Bedeutung der Erscheinung der teilweisen Einheitlichkeit im Erbgang aufmerksam gemacht, die eine der Hauptschwierigkeiten für das Studium der Humangenetik bildet.

6. Unsere Untersuchungen führen mit denjenigen der STOCKARDschen Biologenschule gemeinsamen Zielen entgegen und haben bereits gemeinsame Ergebnisse gezeitigt.

d) Unsere Ergebnisse in bezug auf die Endokrinologie.

(Erbbiologische Abgrenzung einzelner Endokrinopathien; Übersicht über die psychischen Folgen endokriner Störungen.)

Vorerst muß ein Vorbehalt gemacht werden: Der Kürze halber haben wir immer vom Infantilismus, von der maskulinen Stigmatisierung der Frau und vom Akromegaloid gesprochen, als ob wir sicher

wären, es handle sich um endokrine Störungen. Die wissenschaftliche Genauigkeit verlangt die Feststellung, daß diese Annahme keine erwiesenen Tatsachen, sondern bloße Arbeitshypothesen darstellen. Freilich lassen sich gewichtige Gründe dafür geltend machen, in den von uns untersuchten Dysplasien tatsächlich Endokrinopathien zu sehen. Vor allem spricht der Umstand dafür, daß es sich um gleichsinnige, wenn auch quantitativ weniger weitgehende Veränderungen handelt, wie sie bei faßbaren schweren Erkrankungen der Blutdrüsen längst bekannt sind. Dagegen fehlen uns pathologisch-anatomische Befunde, die sicher beweisen würden, daß die akromegaloide Körperkonstitution, die maskuline Stigmatisierung der Frau und die infantilistische Körperkonstitution tatsächlich auf Endokrinopathien zurückzuführen wären. Derartige Sektionsbefunde von Blutdrüsen bei menschlichen Dysplasien und nicht bei eigentlichen schweren endokrinen Erkrankungen haben wir auch in der Literatur kaum gefunden. Immerhin bilden die Befunde an den Blutdrüsen von Hunden besonderer Körperkonstitution, wie sie Charles R. Stockard und E. M. Vicari in New York festgestellt haben, doch einen sehr präzisen Hinweis darauf, daß die Annahme richtig ist, die in Frage stehenden Dysplasien seien auf Endokrinopathien zurückzuführen oder ständen doch wenigstens mit denselben in einem engen genetischen Zusammenhang. Sollte (entgegen aller Erwartungen aus dem heutigen Stand unseres Wissens) der eine oder andere der von uns verfolgten dysplastischen Konstitutionstypen nicht endokrin bedingt sein, so würde das übrigens in der Formulierung unserer Schlußfolgerung nur ganz wenige Änderungen notwendig machen und das beobachtete Tatsachenmaterial würde seine Bedeutung in keiner Weise verlieren. Der Kürze halber aber ist überall darauf verzichtet worden, ausdrücklich darauf hinzuweisen, daß ein Teil der von uns untersuchten Anomalien nicht sicher, sondern nur hypothetisch Endokrinopathien sind.

Unsere Untersuchungen geben zunächst einige Abgrenzungen von Endokrinopathien untereinander: *Sie zeigen namentlich, daß das Akromegaloid von der Akromegalie genetisch vollkommen zu trennen ist.* Das Akromegaloid ist ein vererbter Konstitutionstypus. Es zeigt mannigfache Übergänge zur Norm, namentlich zum athletischen Konstitutionstypus. Übergänge zur echten Akromegalie wurden dagegen in unserem recht erheblichen Untersuchungsgut nicht beobachtet (25 Sippschaften von Akromegaloiden mit insgesamt 850 Personen, wovon 107 Akromegaloide). Das Experimentum crucis, das das Fehlen von Akromegaloid in den Familien von Akromegalen zeigen sollte, bedarf allerdings noch der Vermehrung des Untersuchungsgutes. Wir konnten nur einen einzigen echten Akromegalen mit 15 Verwandten erfassen, von denen keiner akromegaloid war. Immerhin ist aus der Literatur bereits bekannt, daß familiäres Auftreten bei der Akromegalie

selten ist. Erbbiologische Bindungen des Akromegaloids zu andern Endokrinopathien als dem Akromegaloid fehlen ebenfalls oder sind nur schwach.

Im weiteren ergibt sich aus unseren Untersuchungen, daß es eine genetisch recht einheitliche Endokrinopathie gibt, die in der maskulinen Stigmatisation von Frauen besteht. Die maskulinen Stigmata beziehen sich auf Behaarung, Gesichtszüge, Motorik und Stimme, nicht aber auf Genitalien und Brüste. (Gleichsinnige Beobachtungen machte schon LOMBROSO.) Die Persönlichkeit der maskulin stigmatisierten Frauen ist im Gegensatz zu den akromegaloiden und infantilen Menschen nicht oder nicht nachweisbar beteiligt. Man könnte zufolge dieser Beobachtung vermuten, daß es sich bei der maskulinen Stigmatisierung der Frau um eine „peripherere" endokrine Anomalie handeln müsse als beim Akromegaloid und beim Infantilismus, die weniger von einer zentralen endokrinen Steuerung als von endokrinen Einzelstörungen ausginge. Der mehr rein körperliche, oligosymptomatische Charakter der maskulinen Stigmatisierung der Frau legt namentlich die Vermutung nahe, daß sie nicht hypophysär bedingt sei, sondern eher mit der Funktion der Nebennierenrinde zusammenhänge. Ein gewisser, wenn auch nur loser, genetischer Zusammenhang ist zwischen konstitutionellem Infantilismus und maskuliner Stigmatisierung der Frau anzunehmen.

Die Störungen bei Patienten unseres Untersuchungsgutes, welche einer CUSHINGschen *Krankheit* ähnlich sind, erwiesen sich nicht als familiär. Allerdings ist dieses Untersuchungsgut noch sehr klein (4 mangelhaft erforschbare Familien). Auf Grund desselben ließen sich keineswegs so scharfe Grenzen ziehen zwischen eigentlicher CUSHINGscher Krankheit und cushingähnlicher Konstitution wie zwischen Akromegalie und Akromegaloid. Im ersten Fall scheinen Übergangsformen vorzukommen, im zweiten nicht.

Was die *Beteiligung von Einzelmerkmalen* an den endokrinen Symptomen betrifft, so ist aus unseren Untersuchungen die Bedeutung der *Stimmlage* hervorzuheben. Die Veränderung der Stimme gehört im Syndrom des Infantilismus wie in demjenigen der maskulinen Stigmatisierung der Frau zu den konstantesten und auffälligsten Einzelmerkmalen. Auch das Akromegaloid zeigt oft veränderte Stimmlagen. Die Stimme verdient im endokrinologischen Status einen hervorragenden Platz. LUCHSINGER, der uns bei unseren Untersuchungen viel geholfen hat, hat das in seinen Arbeiten bereits hervorgehoben, nachdem LOMBROSO unter älteren, aber ähnlichen Gesichtspunkten der Beachtung der Stimme schon im letzten Jahrhundert besondere Aufmerksamkeit geschenkt hatte. — Umgekehrt steht die *Entwicklung der weiblichen Brust* in den von uns untersuchten Endokrinopathien in keiner oder nur in geringer Korrelation zu den übrigen endokrinen

Symptomen. Namentlich beim Infantilismus liegt lange nicht so oft eine Unterentwicklung der Brust vor, wie man es vermuten könnte. Die Unterentwicklung der Brust ist auch nicht dem Syndrom von Hirsutismus, männlicher Stimme und männlicher Motorik bei Frauen zugehörig. Es scheint, daß die Entwicklung der Brust weitgehend unabhängig von der übrigen Konstitution gesteuert wird.

In bezug auf die klinischen Besonderheiten eines Falls einer *multiplen Blutdrüsensklerose*, dessen Sektionsbefund vorliegt, sei auf die Arbeit von WIPF verwiesen.

Für die *psychischen Störungen bei Endokrinopathien* geht aus unseren Untersuchungen erneut hervor, daß es falsch wäre, „spezifische" psychische Symptomenbilder für jede Art der Endokrinopathie suchen zu wollen. In dieser Richtung ging früher das Bestreben vieler Endokrinologen. Der Umstand, daß es ihnen nicht gelang, die erwarteten spezifischen psychischen Äußerungen zu den einzelnen Endokrinopathien zu finden, dürfte eine der Ursachen sein, weshalb schließlich die Endokrinologie das Interesse an ihrer psychopathologischen Seite so weitgehend verlor. Auch unsere Untersuchungen, obschon sie auf die Beobachtung der Psychopathologie von Endokrinopathien gerichtet waren, konnten in keiner Weise für einzelne Endokrinopathien spezifische Psychosyndrome aufdecken. Die Psychopathie bei Akromegaloid erwies sich identisch mit dem Stammhirn- und Hypophysenpsychosyndrom; der psychische Infantilismus bei körperlichem Infantilismus hat nichts an sich, was ihn von andern Infantilismusformen, z. B. erworbenen, unterscheiden könnte; die Psychosen bei multipler Blutdrüsensklerose, bei SIMMONDSscher Krankheit und bei CUSHINGscher Krankheit lösen sich auf in den allgemeinen akuten exogenen Reaktionstypus BONHOEFFER und das Stammhirnsyndrom. Wenn sich somit die endokrinen Psychosyndrome keinesfalls in spezifische Geistesstörungen bei spezifischen Endokrinopathien gliedern, so reihen sie sich doch in die *Auffassung von wenigen Grundformen seelischer Störungen* ein. Die Unmöglichkeit, spezifische Geistesstörungen für die einzelnen Endokrinopathien zu finden, bildet keinen Einzelfall. Entsprechende Verhältnisse ergeben sich auch, wenn bestimmten Hirnkrankheiten eine bestimmte psychische Symptomatologie zugeteilt werden sollte. Auch dann stellt man fest, daß nicht jeder Hirnkrankheit eine bestimmte Geistesstörung entspricht; die mit Hirnkrankheiten verbundenen Geistesstörungen sind nicht vom Wesen der zugrunde liegenden Hirnkrankheit abhängig, sondern von deren Grad, deren Einwirkungstempo, deren Lokalisation und der Persönlichkeit, die sie treffen. HEDWIG WALDER und ich haben das für die Heredoataxien auszuführen versucht. Ähnliche Grundsätze gelten unter anderem für die Vergiftungen, wie ich es am Beispiel der Quecksilber- und Schwefelkohlenstoffvergiftungen zeigte. Es ist deshalb

natürlich, daß wir in der Endokrinopathologie auf dieselbe Erscheinung stoßen.

Wenn wir eine *Übersicht über die psychischen Erscheinungen bei endokrinen Erkrankungen* zu gewinnen versuchen, so ergeben sich schematisch folgende Verhältnisse, in die auch die Beobachtungen am vorliegenden Untersuchungsgut hineinpassen:

Endokrine Erkrankungen aller Art, die nicht besonders schwer und akut verlaufen, setzen im allgemeinen Störungen der Stimmungen, vor allem der Vitalstimmungen, und der Triebhaftigkeit. Dabei schwanken freilich die erregenden und dämpfenden Einflüsse bei den verschiedenen Endokrinopathien stark. Es gibt solche, die mehr dämpfenden Einfluß haben, andere, denen mehr erregende Wirkung zukommt; bei vielen Endokrinopathien besteht auch eine Mischung zwischen dämpfenden und erregenden Wirkungen. Im allgemeinen zeigen die peripheren Drüsenerkrankungen, namentlich der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse, eine reinere Unterscheidung zwischen Erregung und Dämpfung von Stimmung und Triebhaftigkeit als die Störungen der zentraleren Hypophyse. Bei ihren Störungen besteht oft ein unübersichtliches Durcheinander von anregenden und dämpfenden Einflüssen. Peripherere Drüsen innerer Sekretion können ferner ihren Einfluß auf Einzeltriebe beschränken (Geschlechtsdrüsen — Geschlechtstrieb; Inselapparat — Hunger). Die in bezug auf ihre Funktion zentrale Hypophyse dagegen scheint, wenn sie gestört wird, in völlig unübersichtlicher Art das eine Mal diesen, das andere Mal jenen Trieb zu erfassen. Die intellektuellen Funktionen werden bei diesen endokrinen Psychosyndromen kaum direkt gestört; sie sind nur insofern verändert, als sie von Stimmung, Interessen und psychischem Tempo abhängig sind.

Alle diese endokrinen Psychosyndrome sind kaum zu unterscheiden von den Psychosyndromen bei mancherlei lokalisierten chronischen Hirnläsionen, besonders solchen im Stammhirn. Beide betreffen Stimmung, Triebhaftigkeit und psychisches Tempo. Die endokrinen und die hirnlokalen Psychosyndrome sind vielleicht nicht nur psychosymptomatisch weitgehend ein und dasselbe, sondern auch ihrem Wesen nach. Immer mehr zeigt sich ja die weitgehende Gültigkeit der Auffassung, daß es einheitliche Funktionssysteme zwischen der Funktion von Blutdrüsen und Hirnteilen gibt. Im Vordergrund der Aufmerksamkeit steht zur Zeit das Hypophysen-Zwischenhirnsystem. Schon viel früher aber war die Funktionseinheit der Schilddrüse mit zentralnervösen Funktionen aufgefallen. Ebenso gibt es eine Funktionseinheit zwischen Geschlechtsdrüsen und nervöser Geschlechtlichkeit, eine solche zwischen Hungergefühl, das endokrin gesteuert ist, und psychischem Hunger usw. Es entspricht deshalb dem Stande

unserer heutigen Kenntnis, wenn wir arbeitshypothetisch voraussetzen, *daß die Zusammengehörigkeit der endokrinen und der hirnlokalen Psychosyndrome nicht nur eine äußerliche, erscheinungsbildliche, sondern auch eine biologisch bedingte ist.*

Das Erscheinungsbild der endokrin bedingten Geistesstörungen im einzelnen hängt dabei natürlich sehr weitgehend vom Tempo der krankhaften endokrinen Einflüsse und ihrer Quantität ab. Ferner hängt die individuelle Reaktionsart von der zugrunde liegenden persönlichen Konstitution ab. Es ist offensichtlich, daß die Einflüsse des Tempos und des Grades der Schädigung, sowie der ursprünglichen Persönlichkeit so stark sind, daß im Vergleich zu ihnen die spezifische Wirkung einzelner Drüsen völlig zurücktritt.

Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion können nun freilich auch andere geistige Störungen setzen als solche im Rahmen des endokrinen und hirnlokalen Psychosyndroms. Vorerst können die endokrin bedingten oder mitbedingten Persönlichkeitsdysharmonien den Anlaß zu inneren Konflikten schwerer und dauernder Art bilden, die zu neurotischen Persönlichkeitsentwicklungen führen können. Die endokrine und neurotische Störung kann so zu einheitlichen Krankheitsbildern verschmelzen. Als solche sind viele Drangkrankheiten, das sog. impulsive Irresein und ähnliche Störungen zu deuten. Ein weiteres Beispiel dafür bildet die Pubertätsmagersucht, die ja von diesem Gesichtspunkt aus von den verschiedensten Autoren sehr anschaulich beschrieben und gedeutet worden ist.

Wenn eine endokrine Erkrankung besonders schwer und akut verläuft, so daß es zu akuten, schweren Stoffwechselkrisen kommt, entstehen deliriöse Psychosen vom Typus des akuten exogenen Reaktionstypus Bonhoeffer. Wie BONHOEFFER schon vor Jahrzehnten erkannte, ist ihre Symptomatologie in der Hauptsache nur typisch für eine schwere akute allgemeine Körperschädigung und wenig typisch für die besondere Art der Noxe. Derartige deliriöse Psychosen finden sich im vorliegenden Beobachtungsgut im Falle der multiplen Blutdrüsensklerose. Zu ihnen gehören auch die hypoglykämischen Delirien, die man bei der Insulinbehandlung der Psychosen so oft zu sehen bekommt. Die Delirien bei Tetanie nach Exstirpation der Nebenschilddrüsen, bei Basedow-Krisen, bei Addison-Krisen usw. sind weitere, allgemein bekannte Beipsiele hiezu.

Chronische schwere endotoxische Einflüsse können aber auch zu dauerhaften diffusen Hirnschädigungen führen. Dann entsteht endokrin bedingt ein Psychosyndrom, das sich durch spezifische Störungen des Denkens (Gedankenarmut, Perseveration, zu allgemeines und zu detailliertes Denken, zu starke Affektschaltung u. a.), durch Störungen des Merkens, Auffassens und Erinnerns, durch Affektlabilität und

affektive Verstumpfung auszeichnet. Unglücklicherweise besteht noch keine Einigkeit über die Etikettierung dieses so bedeutsamen Psychosyndroms. Es wird oft als das amnestische bezeichnet, jedoch ist dieser Ausdruck schlecht, weil er nur einen Teil seiner Symptomatik hervorhebt. Es wurde deshalb an unserer Klinik vor 31 Jahren der Ausdruck organisches Psychosyndrom geprägt. Heute ist er aber deshalb mißverständlich geworden, weil seither auch andere Psychosyndrome bekannt geworden sind, die man „organisch" nennen kann, eben die hirnlokalen Psychosyndrome. — Beispiele für organische oder amnestische Psychosyndrome bei endokrinen Erkrankungen finden sich nicht in unserem Untersuchungsgut. Sie sind aber längst beschrieben, z. B. bei schwersten Tetanien nach weitgehender Exstirpation der Nebenschilddrüsen, im Endstadium der SIMMONDSschen Krankheit und ähnlichen schweren chronischen Störungen. Auch beim Kretinismus besteht eine diffuse Hirnschädigung, welche aber nicht zum organischen Psychosyndrom, sondern zu Schwachsinn führt, weil sie schon in früher Kindheit oder intrauterin einsetzt.

Was die endogenen Psychosen betrifft, sind die Zusammenhänge zwischen Endokrinopathien und Schizophrenie bereits berücksichtigt worden. Es scheint keine eigentlichen Schizophrenien zu geben, die endokrin verursacht werden, wenigstens lassen sich solche mit unseren heutigen Forschungsmitteln nicht herausschälen. Dagegen können endokrin ausgelöste Psychosen gelegentlich Schizophrenien ähnlich sehen. Ferner können sich eine schizophrene und eine endokrine Erkrankung gegenseitig beeinflussen. Das manisch-depressive Irresein konnte leider in unsere Untersuchungen noch nicht einbezogen werden. Unsere bisherigen Kenntnisse über seine Beziehungen zu den Endokrinopathien sind noch sehr mangelhaft.

Wenn sich die psychischen Störungen bei Endokrinopathien demnach auch nicht in spezifische Geistesstörungen, in Krankheitseinheiten im alten Sinne einreihen lassen, so lassen sie sich doch in die Vorstellungen über Grundformen seelischer Krankheiten einfügen und von ihnen aus weitgehend verstehen. Sobald die Endokrinologie von diesem Gesichtspunkt aus die Psyche der Endokrinopathen berücksichtigt, sind ihre psychopathologischen Befunde nicht mehr verwirrend, unzusammenhängend und sinnlos, wie sie es bisher so oft erschienen. Sie werden dann sinnvoll und lassen sich in die allgemeine Psychopathologie einfügen.

Als Schlußfolgerungen unserer Untersuchungen in bezug auf die Endokrinologie wäre somit hervorzuheben:

1. Die akromegaloide Körperkonstitution ist eine von der Akromegalie genetisch getrennte, familiäre Endokrinopathie.

2. Gewisse Formen eines angedeuteten CUSHING-Syndroms hingegen sind keineswegs so klar von der CUSHINGschen Krankheit abzutrennen, wie das Akromegaloid von der Akromegalie. Ihr familiäres Auftreten ist in kleinem Material auch nicht nachzuweisen und auf keinen Fall so deutlich wie beim Akromegaloid.

3. Es gibt ein familiäres endokrines Syndrom der männlichen Stigmatisierung der Frau, das Hirsutismus, Motorik, Gesichtszüge und Stimme, nicht aber Genitalien und Brüste erfaßt. Es hat — wenn überhaupt — weniger deutliche Beziehungen zu Persönlichkeitsstörungen als Akromegaloid und Infantilismus.

4. Bei den von uns untersuchten Endokrinopathien bilden Veränderungen der Stimme ein besonders konstantes Symptom. Die Entwicklung der weiblichen Brust erweist sich dagegen wie bei der maskulinen Stigmatisierung der Frau auch beim Infantilismus von der endokrinen Gesamtsteuerung weitgehend unabhängig.

5. Was die Beschreibung eines neuen Falles von multipler Blutdrüsensklerose betrifft, sei auf die Arbeit von WIPF verwiesen.

6. Unsere Beobachtungen fügen sich völlig in die schon auf Grund früherer Erfahrungen gegebene Auffassung ein, wonach das Suchen nach spezifischen psychischen Krankheitsbildern bei einzelnen Endokrinopathien sinnlos ist, wonach sich aber die psychischen Folgen von endokrinen Krankheiten sinnvoll in die Auffassung von einigen wenigen Grundformen seelischer Störungen einreihen lassen: Die meisten seelischen Störungen bei Endokrinopathien gehören in das Zwischenhirnpsychosyndrom, das mit einem „endokrinen Psychosyndrom" als identisch bezeichnet werden kann. (Vielleicht geht es auf im Stammhirnsyndrom oder sogar in einem einzigen hirnlokalen Psychosyndrom, weil die psychischen Folgen von umschriebenen Hirnherden verschiedener Lokalisation weitgehend die gleichen sind.) Die Persönlichkeitsdysharmonien im Zusammenhang mit Endokrinopathien können chronische Konflikte setzen, die sich zu Neurosen entwickeln. Akute schwere Stoffwechselstörungen im Verlauf von endokrinen Erkrankungen können zu deliriösen Psychosen vom akuten exogenen Reaktionstypus führen. Die Kombination solcher exogener Delirien mit einem chronischen Zwischenhirnsyndrom kann in selteneren Fällen paranoiden Schizophrenien äußerlich sehr ähnlich sein. Nach sehr schweren wiederholten kurzen oder langdauernden endokrinen Schädigungen können die psychischen Folgen einer diffusen chronischen Hirnschädigung vorliegen (organisches Psychosyndrom im engeren Sinn, wenn die Noxe in erwachsenem Alter auftritt, Schwachsinn, wenn die Noxe frühkindlich auftritt).

Literatur.

AALBERS, A. J.: Arch. Psychiatr. (D.) **101**, 470 (1934). — Anonymer Autor: Voltairiana. Paris 1748. — ANSELMINO, K. J. u. HOFFMANN: Die Wirkstoffe des Hypophysenvorderlappens. Handbuch der experimentellen Pharmakologie von HEUBNER und SCHÜLLER, Erg.-W. Bd. 9. Berlin 1941. — APERT, E.: Bull. mém. Soc. méd. Hôp. Paris **41**, Nr 4, 131. Ref. Zbl. Hautkrkh. **17**, 174 (1924). — APERT, E., STEVENIN et BROCA: Bull. mém. Soc. méd. Hôp. Paris, **38**, Nr 37, 1750. Ref. Zbl. Kinderkrkh. **14**, 367 (1923). — ARZT, LEOPOLD u. KARL ZIELER: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg. — Aus dem 3. Bd., S. 847—868: STEIN, ROBERT OTTO: Die Krankheiten der Haare. — ASCHNER, BERTA: Wien. Arch. inn. Med. **29**, 69 (1936). — ASSE, EUGÈNE: Lettres de Mme. de Graffigny suivies de celles de Mmes. de Staal d'Epinay, du Boccage etc. sur leur séjour auprès de Voltaire. Paris: Charpentier 1883. — AUSTROGESILO, M. P. et E. MARQUES: Encéphale 8, 150 (1913). Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. **7**, 572 (1913). — BARICH, DORIS: Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **21**, H. 1/2 (1946). — BAUM, H.: J. amer. med. Assoc. **1912**. Ref. Derm. Wschr. **1912**, 1782. — BEAUNE, HENRI: Voltaire au collège. Paris: Amyot 1867. BECHET, PAUL E.: Mh. Derm. **58**, 331. — BELLESSORT, ANDRÉ: Essai sur Voltaire. Paris: Perrin 1925. — BERGMANN, G. v.: Dtsch. med. Wschr. **1934**, 123. — BLEULER, E.: Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In ASCHAFFENBURGS Handbuch der Psychiatrie, Bd. 4/1, S. 311 u. a. a. O. 1911. — Lehrbuch der Psychiatrie, 6. Aufl. Berlin: Springer 1937. — BLEULER, M.: Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen. Leipzig: Georg Thieme 1940. — Z. Neur. **127**, 321 (1930); **142**, 780 (1932). — J. nerv. Dis. (Am.) **74**, 393 (1931). — Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **18**, 405 (1943). — Fschr. Neur. **15**, 258 (1943). — Schweiz. med. Wschr. **74**, 923 (1944). — BLEULER, M. u. L. RAPOPORT: Z. Neur. **153**, 649 (1935). — BLEULER, M. u. H. WALDER: Schweiz. Arch. Neur. **58**, 44 (1946). — BLEULER, M. u. DELIA WOLF: Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **21**, 328 (1946). — BOLLER, R. u. A. GOEDEL: Wien. Arch. inn. Med. **27**, 41 (1935). — BOMSKOV: Methodik der Hormonforschung. Leipzig: Georg Thieme 1939. — BONHOEFFER, K.: Zit. nach H. MARX. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 6/1, S. 76. 1941. — BOSSELMANN, HANS: Intersex mit suprarenalem Virilismus. Zbl. Endokrinologie **19**, 292. — BRACK, W.: Schweiz. med. Wschr. **1932**, 709. — BROWN and EDER: Amer. J. med. Sci. **198**, 166 (1939). — BRUNEL, L.: Extraits en prose de Voltaire. Paris: Hachette 1929. — BURK, JOHANN CHRISTIAN FRIEDRICH: Dr. Johann Albrecht Bengels Leben und Wirken meist nach handschriftlichen Materialien. Stuttgart 1832. — CLAIBORNE, HERBERT: N. Y. med. J. **1914**. Ref. Derm. Wschr. **1915**, 431. — CLAUDE et GOURGEROT: J. Physiol. et Path. gén. **10**, 469 (1908). — CLEMENT, ROBERT et DEBAIN: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **111**, 58, 335 (1942). — DANFORTH, C. H.: Arch. Derm. (Am.) **11**, 637, 804 (1925); **12**, 76, 159 (1925). — Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 759 (1926). — DELUZ, L.: Helvet. med. Acta, Ser. A, **13**, 5 (1946). — DESNOIRESTERRES, GUSTAVE: Voltaire et la sociétée au 18ième siècle, Vol. 8. Paris: Didier 1875. — Iconographie Voltairienne. Paris: Didier 1879. — DIETRICH, W.: Virchows Arch. **307**, 566 (1941). — DIMMEL, H.: Wien. Arch. inn. Med. **13**, 377 (1927). — DORFF, GEORG B.: Ann. int. Med. (Am.) **1940**, 2112. DRAGOULIDES, N. M.: Ann. Derm. (Fr.) **6**, 745 (1925). — DURANT, WILL: Die großen Denker. Zürich: Orell Füßli 1943. — FALTA, W.: Die multiple Blutdrüsensklerose. Handbuch der inneren Medizin, herausgeg. von MOHR u. STAEHELIN, 2. Aufl., Bd. 4/II, S. 1300. Berlin: Springer 1927. — Berl. med. Wschr. **1912**, 1477. — FEUCHTINGER, O.: Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, 377 (1942). — FRISCH, A.: Med. Klin. **17**, 1012 (1921). — GALANT, JOHANN: Arch. Frauenk. u. Konstit.-

forsch. **11**, 134 (1925). — GALEWSKI, E.: Anomalien des Haarwachstums: Hypertrichosis von GALEWSKI, zit. DUFLOS, DUPREY, JACKSON, MCMURTRY. Im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd XIII/1, S. 171. Berlin: Springer 1932. — GARDNER, W. and L. DE VITA: Yale Biol. a. med. (Am.) **1940**, 213. — Ref. Zbl. Hautkrkh. **67**, 153 (1941). — GAUPP, R.: Arch. Psychiatr. (D.) 76, 73 (1926). — GAUPP, R. u. F. MAUZ: Z. Neur. **101**, 1 (1926). — GERSTMANN, J.: Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse, S. 156. Wien: Springer 1925. GIERKE, E. v.: Nebennieren und chromaffines System. In L. ASCHOFFS Pathologische Anatomie, VIII. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1936. — GINSBERG, EUSEU: Russk. Klin. **11**, 449 (1929). Ref. Zbl. Hautkrkh. **32**, 79 (1930). — GLANZMANN, E.: Jb. Kinderhk. **110**, III. F. 60. Bd., 253 (1925). — HAFFTER, C.: Schweiz. Arch. Neur. **55**, 255 (1945). — HARDER, A.: Schweiz. Arch. Neur. **58** (1946). — HEINRICHS, H.: Zbl. Path. **56**, 52 (1933). — HELD: Virchows Arch. **261**, 600 (1926). — HENSCHEN, FOLKE: Morgagnis Syndrom (Hypertrichosis frontalis interna, Virilismus, Obesitas). Hygiea (Schwd.) **98**, 65 (1936). Ref. Zbl. inn. Med. **85**, 564 (1936). — HERMANN, KARL: Johann Albrecht Bengel, der Klosterpräzeptor von Denkendorf. Stuttgart 1937. — HESS, W. R.: Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. **1**, 138 (1945). — Helvet. physiol. Acta **2**, 137 (1944). — HESS, W. R., M. BRUEGGER u. V. BUCHER: Zur Physiologie von Hypothalamus, Area praeoptica, Septum sowie angrenzender Stirnhirnbereiche. Mschr. Psychiatr. **111**, 17 (1945). — HIRSCH, S.: Dtsch. Arch. klin. Med. **140**, 323 (1922). — HIRSCH, S. u. I. BERBERICH: Klin. Wschr. **1924**, 483. — HOCHSTETTER: Med. Klin. **18**, 661 (1922). — HOFF, FERDINAND: Arch. Derm. (D.) **184**, 248 (1943). — JAFFÉ, R.: Frankf. Z. Path. **27**, 324 (1922). — JAKOB, A.: Virchows Arch. **246**, 251 (1923). JORES, A.: Klinische Endokrinologie. Berlin: Springer 1939. — KALINOWSKY, L. B. and P. H. HOCH: Shock treatments and other procedures in Psychiatry, S. 55. New York: Grune and Stratton 1946. — KAUFMANN, J.: Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **18**, 53 (1944). — KOVACS, FERENC: Orv. Hetil. (Ung.) **1**, 476 (1931). Ref. Zbl. Hautkrkh. **39**, 71 (1932). — KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter, 16. Aufl. Berlin: Springer 1942. — KYLIN, E.: Erg. inn. Med. **49**, 1 (1935). — Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, 115 (1937). — LANDAUER, WALTER: Zbl. Hautkrkh. **32**, 422 (1920). — LANDSTEINER, K. u. A. EDELMANN: Frankf. Z. Path. **24**, 339 (1921). — LANSON, GUSTAVE: Voltaire. Paris: Hachette 1934. — Lettres inédites de Mme. la Marquise du Châtelet et supplément à la correspondence de Voltaire avec le roi de Prusse. Paris 1818. — LEVINGER, ERNST: Z. Neur. **122**, 499 (1929). Ref. Zbl. Hautkrkh. **34**, 189 (1930). — LIEBERS, M.: Allg. Z. Psychiatr. **97**, 158 (1932). — LINDEMANN, E.: Virchows Arch. **240**, 11 (1923). — LOMBROSO, C. et G. FERRERO: La donna delinquente. 1915. — LONGCHAMP et WAGNIERE: Mémoires sur Voltaire, 2 vol. Paris: Aimé André 1826. — LUCHSINGER, R.: Endokrin bedingte Stimmstörungen. Erscheint demnächst im Archiv für Nasen-, Hals- und Ohrenheilkunde. Heidelberg: Springer. — LUCKE: Zit. nach H. MARX, Handbuch der inneren Medizin, Bd 6/I, S. 327. 1941. — MACERA, J. M.: Sem. med. (Arg.) **11**, 1481 (1929). Ref. Zbl. Hautkrkh. **37**, 577 (1930). — MAHAR et FALCOZ: Bull. Soc. Radiol. méd. franç. **18**, 314 (1931). Ref. Zbl. Hautkrkh. **37**, 603 (1931). — MAHRENHOLTZ, RICHARD: Voltaire im Urteile der Zeitgenossen. Oppeln 1883. — MAIER, H. W.: Der Kokainismus. Leipzig: Georg Thieme 1926. MARKOFF, N.: Schweiz. med. Wschr. **1939**, 55. — LE MARQUAND, H. S. and F. H. W. TOZER: Endocrine disorders in childhood and adolescence, S. 194. London: Hodder and Stoughton 1943. — MARX, H.: Innere Sekretion. Handbuch der inneren Medizin, herausgeg. von BERGMANN u. STAEHELIN, Bd. 6/I. Berlin: Springer 1941. — MAUZ, F.: Die Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig: Georg Thieme 1930. — MEERWEIN, F.: Frankf. Z. Path. **52**, 55 (1938). —

Merz, W.: Frankf. Z. Path. **40**, 452 (1930). — Meyer, W. C.: Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, 351 (1938). — Molcanov, V. u. I. Davidovskij: Russk. Klin. **6**, 454 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **23**, 673 (1927). — Mueller, Jenny: Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **19**, 53 (1944). — Naegeli u. M. Fellner: Zbl. Hautkrkh. **8**, 85 (1931). — Ofengend, S.: Vener. (Russ.) **1926**, Nr 5, 769. Ref. Zbl. Hautkrkh. **24**, 60 (1927). — Oldenberg, F.: Schweiz. Arch. Neur. **59**, 318 (1947). — Ormsby: Arch. Derm. (Am.) **21**, 663 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. **35**, 101 (1931). — Ott-Schaub, Edith: Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **18**, 411 (1943). — Parhon, C. L. et St. M. Milkon: Bull. Soc. roum. Neur. etc. **1**, 237 (1935). Ref. Zbl. Hautkrkh. **55**, 281 (1937). — Perey, Lucien et Gaston Maugras: La vie intime de Voltaire aux Délices et à Ferney. Paris: Calmann Lévy 1885. — Pierron, Alexis: Voltaire et ses maitres. Paris 1866. — Poenarn-Caplesco, Constantin: Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 188 (1926). — Ponfick: Z. klin. Med. **38**, 1 (1899). — Richter, P. F.: Dtsch. med. Wschr. **1929**, 1761. — Rihova, Vlasta: Česká Dermat. **16**, 145 (1936). Ref. Zbl. Hautkrkh. **55**, 281 (1931). — Rischel, Axel: Ref. Zbl. inn. Med. **81**, 187 (1935). — Rosenhagen, Hans: Beitr. path. Anat. **79**, 635 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. **28**, 557 (1928). — Sakel, M.: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien u. Leipzig: Moritz Perles 1935. — Salomon, Udall, Geist and Austin: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **47**, 279 (1941). Ref. Zbl. ges. inn. Med. **111**, 390 (1942). — Scoz, G.: Arch. sci. biol. **20**, 1 (1934). Ref. Zbl. ges. inn. Med. **78**, 304 (1935). — Sheehan, H. L.: J. Path. a. Bacter. **45**, 189 (1937). — Simmonds, M.: Dtsch. med. Wschr. **1944**, 322. — Sorg, E.: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen. Psychische Störungen in den Familien von nichtschizophrenen Akromegaloiden. Diss. Zürich 1945. — Soulie, P. et de Roger Vericourt: Bull. Soc. méd. Hôp, Paris **111**, 54 638 (1936). Ref. Zbl. inn. Krkh. **96**, 393 (1938). — Staehelin, J. E.: Schweiz. Arch. Neur. **53**, 374 (1944). — Sterz, G.: Dtsch. Z. Nervenhk. **117**; **118**; **119**, 630 (1931). — Allg. Z. Psychiatr. **67**, 540 (1910). — Stockard, Charles R.: The genetic and endocrinic basis for differences in form and behaviour. The Wister Institute of anatomy and biology. Philadelphia 1941. — Stoeckel, W.: Lehrbuch der Gynäkologie, VIII. Aufl., S. 531. Leipzig: S. Hirzel 1941. — Stockmann, Maria: Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **21**, 171 (1946). — Stoll, W. A.: Schweiz. Arch. Neur. **60**, 279 (1947). — Sulzer, H.-J.: Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **18**, 461 (1943). — Teutschlaender: Zbl. Path. **70**, 247 (1938). — Thomas, Erwin: Mschr. Kinderhk. **1941**, H. 3/4, 231. — Kinderärztl. Prax. **6**, H. 7. — Troickij, V.: Vrač. Dělo. (Russ.) **12**, 1015 (1929). Ref. Zbl. Hautkrkh. **34**, 460 (1930). — Varangot, J.: Rev. Chir. (Fr.) **61**, 41 (1942). Ref. Zbl. ges. inn. Med. **113**, 250 (1943). — Veit, B.: Frankf. Z. Path. **28**, 1 (1922). — Venzmer, G.: Med. Welt **1939**, 1093. — Voltaire: Correspondence 1715—1737. Kehl 1785. — Mémoires pour servir à la vie de Mr. de Voltaire, écr. par lui même. o. O. 1784. Candide. — Zaïre. — Mérope. — Wadsworth, R. C. and C. McKeon: Arch. Neur. (Am.) **46**, 277 (1941). — Waechter, Oscar: Johann Albrecht Bengel, Lebensabriß, Charakter, Briefe und Aussprüche. Stuttgart 1865. — Wander-Voegelin, Margrit: Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **20**, 257 (1945). — Weiss, E. and O. S. English: Psychosomatic Medicine, S. 310. Philadelphia and London: W. B. Saunders Company 1943. — Wilder: Zit. nach H. Marx, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 6/I, S. 327. 1941. — Winkler u. Bauss: Z. Neur. **177**, H. 4 (1944). — Wolf, Delia: Arch. Klaus-Stiftg, Zürich **21**, 149 (1946). — Schweiz. Arch. Neur. **56**, 144 (1945). Wyrsch, J.: Allg. Z. Psychiatr. **103**, 67 (1935).