

Aus dem Pathologischen Institut des Landeskrankenhauses Neustadt/Holstein
(Leiter: Professor Dr. R. RABL)
und dem Hygienischen Institut der Universität Kiel
(Direktor: Professor Dr. H. GÄRTNER)

Die Bewertung der Eiweißrelationen im Serum psychisch Kranker

Von

HANS-FRIEDRICH MEYER, GÜNTHER WITT und ANNEMARIE CARSTENSEN

(Eingegangen am 4. November 1963)

Die Unklarheit, wieweit Reaktionen psychisch Kranker ihre Ursachen in Besonderheiten der Gehirnstruktur oder des Stoffwechsels vom Organismus haben, macht es notwendig, Serumanalysen vorzunehmen.

Dabei ist es allerdings schwierig, Ergebnisse chemischer Untersuchungen zu deuten, da diese durch vielerlei Stoffwechselvorgänge beeinflußt werden. Hinzu kommt, daß hierfür nicht nur die biochemischen, sondern auch die morphologischen Befunde berücksichtigt werden müssen, da beide für Somatosen kennzeichnend sind. Darüber hinaus ist zu berücksichtigen, daß beide Untersuchungsrichtungen jeweils nur ein Zustandsbild über die Reaktionslage mehrerer Zentren oder miteinander verbundener Funktionen aufzeigen.

Die Eiweißrelationen im Serum wurden ausgewählt, weil diese durch autonome, hypothalamische Zentren im Gebiet des Nucleus ventro-medialis gesteuert werden, wobei nicht nur die Gesamtprotein-Konzentration, sondern auch die Größe der einzelnen Eiweißfraktionen im Serum beeinflußt werden soll. Es handelt sich um ein Gehirngebiet, das morphologisch und experimentell eingehend untersucht worden ist. Außerdem ist die für die Eiweißbildung wichtige Leber bei psychischen Krankheiten gelegentlich beteiligt.

Da für alle Lebensvorgänge viele Gleichgewichtsverhältnisse wichtig sind, müssen außerdem bei psychisch Kranken klinische Reaktionslagen berücksichtigt werden, die teilweise auf therapeutische Maßnahmen übergreifen. Die Größe dieser Lebensvorgänge führt dazu, die Ergebnisse in die Schwankungsbreite biochemischer Werte und morphologischer Strukturen einordnen zu müssen, die durch das Alter und Geschlecht der betreffenden Menschen beeinflußt werden. Eine sichtbare Veränderung kann also der Ausdruck der Stärke einer Störung sein; sie wäre ein Stigma der Krankheit, das vielleicht für die Diagnostik des jeweils gegebenen Krankheitszustandes verwendbar ist.

Material und Methodik

Zur Verfügung standen einerseits Seren von Gesunden, die von ständig überwachten Blutspenderinnen des Hygienischen Instituts der Universität Kiel im Altersbereich von 15—55 Jahren stammten. Für die darüber hinausgehenden Altersklassen wurden Seren von bekanntermaßen Gesunden ausgewählt. Somit entspricht

dieses Kollektiv nach Alter und Geschlecht sowie der Anzahl der Untersuchungen den zum Vergleich gegenübergestellten Befunden bei psychischen Kranken (254). Hierzu wurden 84 erwachsene Patientinnen herangezogen, die stationär im Landeskrankenhaus Neustadt aufgenommen waren. Die Krankengeschichten der Patientinnen stellte Herr Medizinaldirektor Dr. PULST zur Verfügung, dem auch an dieser Stelle hierfür vielmals gedankt werden soll.

Für die nach GRASSMANN u. HANNIG durchgeführte Elektrophorese diente als Pufferlösung Veronal-Acetat-Salzsäure-Puffer nach MICHAELIS mit einem pH-Wert von 8,6 und einer Ionenstärke von 0,1. Die Polkammern hatten eine Pufferlösung von etwa 750 ml.

Die Untersuchungsergebnisse der Seren von Gesunden wurden in Gruppen von jeweils 10 Lebensjahren zusammengefaßt. Nach Errechnung des arithmetischen Mittels und Bestimmung der zweifachen mittleren Abweichung wurden diese Werte dem Normogramm in graphischen Darstellungen zugrunde gelegt.

Allgemeiner Teil der Befunde

Bei den meisten Seren ließen sich die Eiweißfraktionen leicht trennen. Sofern dies nicht möglich war, handelte es sich nicht um Eigenschaften, die bei denselben Patientinnen regelmäßig wiederkehrten. Ausnahmsweise wechselte dieser Befund zwischen verschiedenen Eiweißfraktionen. Bei 11 Seren waren die Albumine und die Alpha₁-Globuline, bei 4 Seren die Alpha₂- und Beta-Globuline und bei 2 Seren die Beta- und Gamma-Globulin-Kurven miteinander verwaschen. Die Ursachen dieser Besonderheiten waren meistens nicht zu klären. Die Möglichkeit, daß eine mangelhafte Trennung der Alpha₂- und Beta-Globuline Folge einer Hämolyse (DITTMER) war, konnte ausgeschlossen werden. Für die Verwaschenheit der Beta- und Gamma-Globulin-Kurve müssen entzündliche Begleitprozesse in Betracht gezogen werden, obgleich in den vorliegenden Fällen die Alpha₂-Globuline (WUHRMANN u. MÄRKI) nicht verändert waren.

Gesunde sind im allgemeinen nur einmal untersucht worden, wobei auf die Tageszeit oder die Beschaffenheit des Serums keine Rücksicht genommen worden ist, obgleich der Eiweißgehalt des Serums während des Schlafes abnimmt (DE CRINIS). Für den Transferringehalt des Serums sind tageszeitliche Schwankungen bekannt (SCHULTZE u. HEIDE). Die Konstitution und der Körperzustand wurden nicht berücksichtigt, Verhältnisse, die bei psychisch-neurologisch Kranken oft wesentlich sind. Es ist daher verständlich, daß, abgesehen von der jeweiligen Methodik, Unterschiede von Normalwerten angegeben werden (WUHRMANN u. MÄRKI; DITTMER; SCHULTZE u. HEIDE; SCHREITER). Dies ist um so näherliegend, da die Eiweißrelationen, die nur der Ausdruck verschieden hoher Fraktionen sind, durch das Lebensalter beeinflußt werden (ABDERHALDEN u. BUDZE; KNOLL u. SIEVERS; KÖPPEL; NÖCKER; SCHULTZE u. HEIDE; QUEVAL u. PELISSIER sowie eigenen, deswegen im Rahmen der hier beschriebenen Erhebungen gesondert durchgeführten Untersuchungen). Die Gesamtproteinwerte ändern sich dagegen im hohen Alter nur relativ gering (BOCK). Hinzu kommt schließlich, daß die Schwankungsbreite der einzelnen Eiweißfraktionen berücksichtigt werden muß (WUHRMANN u. MÄRKI; QUEVAL u. PELISSIER). Ob darüber hinaus rassemäßige Unterschiede (QUEVAL u. PELISSIER) in Betracht kommen, braucht für die jetzige Untersuchung nicht be-

achtet zu werden, da die angegebenen Werte aus einer tropischen Gegend stammen, so daß viele andere, nicht übersehbare Ursachen in Betracht kommen.

Wichtiger ist dagegen, daß die Bildungszeit für Albumine und Gamma-Globuline verschieden ist (SCHULTZE u. HEIDE). Das Entsprechende gilt für den Eiweißabbau, d. h. die Halbwertzeit der Proteine (SCHREIER). Da außerdem für das Alpha₁- und Alpha₂-Globulin sowie das Fibrinogen unterschiedliche Werte bei Männern und Frauen beobachtet worden sind (SCHULTZE u. HEIDE), wurden für die eigenen Untersuchungen nur Frauen herangezogen.

Die Beurteilung der Eiweißrelationen im Serum psychisch oder neurologisch Kranker wäre demnach eine „biorheutische Nosologie“ (BÜRGER), somit noch nicht eine Krankheitsanalyse, nur ein Ausdruck des jeweiligen Krankheitszustandes, bei dem die Eiweißwerte als Teil eines Gesamtgeschehens anzusehen sind.

Diese Hinweise sollen erläutern, daß nicht mit gleichen Befunden gerechnet werden kann. Nach den bisherigen Ergebnissen ist bei psychischen und neurologischen Erkrankungen vor allem mit einer Abnahme der Albumine und einer Zunahme der Gamma-Globuline zu rechnen, während die Alpha-Globuline anscheinend nur ausnahmsweise und die Beta-Globuline nur gering verändert sind. Sofern eine entzündliche Komponente in Betracht kommt, werden die Eiweißrelationen stärker verschoben. Dabei braucht die Menge des Gesamteiweißes im Serum nicht verändert zu sein. Über die Ursachen und die Folgen dieser Veränderungen, auf die es ankommt, ist damit nichts gesagt, so daß auf einige Krankheiten hingewiesen werden muß.

Bei Schizophrenen scheinen die Eiweißwerte nicht gleichmäßig verändert zu sein (D. SCHRIJVER u. S. SCHRIJVER-HERTZBERGER). Der Gamma-Globulin-Gehalt kann erhöht sein (MATULAY, WAGENHOFER u. NEORAL). Der sich in den Eiweißrelationen bei der Papierelektrophorese nicht ausdrückende Fibrinogengehalt ist sowohl bei dem Formenkreis der Schizophrenie als auch bei anderen Psychosen normal oder erhöht (D. SCHRIJVER u. S. SCHRIJVER-HERTZBERGER; GOLDKUHL, KAFKA u. OESTRÖM; RIEBELING u. STRÖMME). Daher kann scheinbar gelegentlich die Blutgerinnungszeit bei Psychosen, besonders bei Katatonien, beschleunigt sein (HAUPTMANN; ITTEN; HERTZ; D. SCHRIJVER u. S. SCHRIJVER-HERTZBERGER). Einheitliche Ergebnisse lassen sich jedoch nicht gewinnen (BUMKE). Es wurde sogar angegeben, daß bei Schizophrenen im Eiweißspektrum alles pathologisch ist (MACCAGNANI u. ZACCHARINI). Der Gesamteiweißgehalt ist im schizophrenen Organismus nur gering verändert (D. SCHRIJVER u. S. SCHRIJVER-HERTZBERGER) oder auch erhöht (LIPANI; LANDO), wobei die Albumine häufig vermindert und die Gamma-Globuline vermehrt sind. Auch die Alpha₂- und Beta-Globuline können vermindert sein.

Bei dem melancholischen Symptomenkomplex wurde ein erhöhter (DE CRINIS) bzw. ein normaler Serum-Eiweißwert (WURTH) festgestellt, da er durch die Leberstörung beeinflußt sein kann (VOLDET, SCHEIDEGGER u. GARRONS).

Beim Alkoholdelirium, den Kontusionspsychosen und epileptischen Dämmerzuständen wurde eine Abnahme der Serumalbumine bei einem gleichzeitigen Anstieg der Beta- und Gamma-Globuline festgestellt (JANTZ). Bei Epileptikern war das Gesamteiweiß des Serums erniedrigt oder erhöht (FRISCH). Dabei waren die Gesamtglobuline, vor allem die Alpha₁- und Gamma-Globuline sehr oft erhöht, so daß der

Albumin-Globulin-Quotient in 80% der Fälle erniedrigt war (LIPANI). Die Albumine können auch vermehrt sein (FRISCH).

Bei der multiplen Sklerose wurden deutlich erniedrigte Albuminwerte gefunden, während die Durchschnittswerte der Beta- und Gamma-Globuline nicht deutlich erniedrigt waren (PRESS; MATULAY, WAGENHOFER u. NEORAL; STEGER). Auch ein Anstieg der Alpha₂- und Beta-Globuline bei normalen oder geringfügig erhöhten Gamma-Globulinen wurde nachgewiesen (VOLK, SAIFER, RABINER u. ORESKES; VAN SANDE, KARCHER u. LÖWENTHAL; DE RISIO u. CAMPANINI). Die Befunde waren unabhängig von der Dauer der Erkrankung.

Am deutlichsten waren die Eiweißfraktionen bei entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems verändert (eitrige, tuberkulöse undluetische Meningitis, progressive Paralyse und Poliomyelitis) (BOI; VYMAZAL; RONDININI u. MALOSSI; PAGNIEZ, SOTO u. SANTANGELO; WENDER).

Die eigenen Befunde lassen Veränderungen der Eiweißrelationen mit keinem bestimmten Krankheitsbild oder Krankheitsstadium in festen Zusammenhang bringen. Daher bestehen keine grundsätzlichen Unterschiede zwischen den Serumwerten bei Schizophrenen, Epileptikern oder sogenannten reaktiven Psychosen. Die Zeitdauer der Krankheit ist für die Stärke der Befunde unwesentlich.

Trotzdem zeigen die Serum-Eiweißwerte bei psychisch Kranken im Vergleich zu den Verhältnissen bei Gesunden häufig ein charakteristisches Bild. Es besteht nämlich die Neigung, daß die Albuminwerte erniedrigt und die Gamma-Globulin-Werte erhöht sind. Die Beta-Globuline sind wenig erhöht. Die Alpha₁-und Alpha₂-Globulin-Werte liegen innerhalb der normalen Schwankungsbreite. Das Elektrophorese-Diagramm ist also weder „rechtsbetont“ noch „linksbetont“. Diese Tendenz bleibt auch erkennbar, wenn das Alter der Patienten berücksichtigt wird. Außerdem haben die Eiweißrelationen gelegentlich bei einzelnen Patienten trotz eines unveränderten Allgemeinbefindens und einer gleichbleibenden Therapie eine relativ große Schwankungsbreite.

Mit Hilfe der Immunoelektrophorese wurden die Eiweißwerte bisher nicht untersucht, obgleich der Kurvenverlauf der Diagramme auf weitere Änderungen hinweist, die sich besonders in den Beta- und Gamma-Globulinen zeigen könnten. Die Basisbreite der Gamma-Globuline zeigt bei den eigenen Befunden starke Unterschiede. Sie soll allerdings nicht ein Ausdruck ihrer chemischen Eigenschaften sein (DITTMER). In diesen Verschiebungen können sich Besonderheiten des Fibrinogengehaltes zeigen, der nach früheren Untersuchungen von D. SCHRIJVER u. S. SCHRIJVER-HERTZBERGER bei psychisch Kranken verändert sein soll. Da auch die Blutsenkungsgeschwindigkeit erhöht sein kann, würden sich dadurch weitere Anhaltspunkte finden lassen.

Unabhängig von vielen Besonderheiten zeigte der Kurvenverlauf nicht nur in der Höhe und Breite der Gamma-Globuline häufig Unterschiede. Wovon sie abhängen, läßt sich vorläufig nicht sagen. Immunitätsverhältnisse scheinen unwesentlich zu sein. Wie auch bei früheren Untersuchungen ist aus dem Beta-Globulin-nahen Anteil der Gamma-Globuline weder die Stärke der Blutgerinnung noch eine Beziehung zur Blutsenkungsgeschwindigkeit abzuleiten.

Die Veränderung der Blutgerinnung bei psychisch Kranken (HAUPTMANN; ITTEN; BUMKE; HERTZ; D. SCHRIJVER u. S. SCHRIJVER-HERTZBERGER) wird daher als Folge einer verschobenen Reaktionslage im vegetativen System angesehen (ÖZEK u. GEREDE).

So steht im Vordergrund bei psychisch bzw. neurologisch Kranken eine häufige und auch bleibende Albuminverminderung im Serum. Nach den eigenen Untersuchungen scheint sie unabhängig vom Ernährungs- und Kräftezustand der Patienten zu sein.

Hierauf ist hinzuweisen, da psychisch Kranke gelegentlich künstlich ernährt werden müssen oder auch Schwierigkeiten bei einer regelmäßigen Nahrungsaufnahme machen. Durch die Bettlägerigkeit können sie einen geringeren oder nach einem Krampfzustand einen erhöhten Nahrungsbedarf haben. Bekannt ist, daß bei dystrophischen und Hungerzuständen der Albumingehalt absinkt und die Beta-Globuline etwas vermehrt sein können (ZELDIS u. ALLING). Allerdings sind die speziellen Verhältnisse zu berücksichtigen, da die Muskulatur als Reservoir für die Bluteiweißkörper benutzt wird (NEUHOFF). Bei der feuchten Form der Hungerkrankheit sind außerdem die Globuline vermehrt, die Albumine vermindert, die Takata-Reaktion ist meistens positiv und das Weltmann-Band verlängert (GOHR, HUSSONG u. LANGENBERG). Bei einer mangelhaften Eiweißernährung sinkt der Serumproteingehalt bis zu 2,2 g-% ab (HERKEN). Bereits bei Werten unter 5 g-% wurden allgemeine Ödeme nachgewiesen.

Eine eindeutige Leberzellschädigung als Ursache der veränderten Eiweißrelation im Serum scheint nicht zu bestehen. Gelegentliche Kontrollen der Takata-Reaktion bzw. des Weltmann-Bandes und die klinischen Befunde zeigten hierfür keinen Beweis. Die dann in Betracht kommenden Proteine wandern größtenteils mit der Gamma-Fraktion, nur zu einem kleinen Teil mit den Beta-Globulinen. Die unbedeutende, gelegentlich nachgewiesene Zunahme der Beta-Globuline im eigenen Material scheint außerdem keinen Hinweis auf einen gestörten Fettstoffwechsel (WUHRMANN u. MÄRKI; DITTMER) zu geben. Auch für eine sogenannte Enteropathie (WUHRMANN u. MÄRKI; MARTINI, STROHMEYER u. BÜNGER) fehlen Anhaltspunkte, da beispielsweise der Reststickstoff nicht erhöht ist.

Durch eine Schocktherapie werden die Eiweißrelationen nur vorübergehend verändert, wie in 10 Fällen nachgewiesen wurde. Dabei erfolgt keine gleichbleibende Änderung. Von einem regelmäßigen Abwandern der leicht aus der Gefäßwand diffundierenden Albumine in die Gewebe kann nicht gesprochen werden. Schon früher wurde bei bzw. nach epileptischen Anfällen keine regelmäßige Änderung der Serum-Eiweißwerte gefunden (D. SCHRIJVER u. S. SCHRIJVER-HERTZBERGER; DE CRINIS; FRISCH), obgleich die Anspannung der Muskulatur und die Leberbeteiligung zu berücksichtigen ist. Von einer regelmäßigen Zunahme der Beta- und Gamma-Globuline durch einen Schock (SACCO) kann gleichfalls keine Rede sein.

Die Wirksamkeit der Therapeutica ist unabhängig von den Eiweißrelationen, obgleich Medikamente an die Serumalbumine gebunden

werden. Ob darüber hinaus die Qualität der Albumine (DITTMER) verändert wird, läßt sich nicht entscheiden. Nach den bisherigen Befunden ist damit zu rechnen, daß die gesamten Albumine im Serum für die Bindung der Therapeutica ausreichen. Damit stimmt auch überein, daß bei Analbuminämien über den Ausfall der therapeutischen Wirksamkeit von Medikamenten bisher nichts bekannt ist. Unter den eigenen Befunden sind nach den bisherigen Ergebnissen auch bei stärkeren Albuminsenkungen im Serum keine therapieresistenten Krankheitsbilder beobachtet worden. Ein umgekehrter Einfluß, nämlich eine Leberschädigung durch die Therapie, wie sie durch das Megaphen eintreten kann, wurde nicht beobachtet. Es würde sich dabei um eine Allobiose (HEUBNER) handeln.

Bei peroralen Gaben von Megaphen geht die Albuminfraktion mit der Blutkörperchensenkung parallel. Die Mittelwertkurven der Alpha₁-, Alpha₂- und Beta-Globuline erheben sich über das Mittel der Ausgangswerte und auch gering über deren Streuung. Nach intramuskulärer Injektion tritt derselbe Befund bei den Albuminen, den Alpha₁-, Alpha₂- und Beta-Globulinen ein, während bei den Gamma-Globulinen die Ergebnisse uneinheitlich sind (BRUSCHA). Auch Largactil und Reserpin verändern bei Schizophrenen die Eiweißrelationen (LANDO). Bei endogenen und posttraumatischen Psychosen sind oft unter einer Reserpin-, Chlorpromazin- oder Tofranil-Behandlung eine Albuminverminderung und ein Alpha-Globulinanstieg festzustellen (CONSBRUCH u. FAUST). Eine Reaktionsstarre des Plasmaorgans fand sich am häufigsten bei klinisch wenig beeinflußbaren Ppropf-schizophrenen und Defektzuständen. Ergänzend sei angeführt, daß bei den verschiedenen psychischen Krankheiten, die frei von einer manifesten Tuberkulose waren, nach einer Isonicotinsäurehydrazidbehandlung anfangs die Alpha₂-Globulinwerte abfallen und auch die Gamma-Globuline vermindert sind. Dabei scheinen allerdings individuelle Unterschiede zu bestehen (MARZI u. TURCHINI).

Spezieller Teil der Befunde

Nach diesen allgemeinen Angaben sollen einige Befundberichte aus dem Gesamtmaterial ausgewählt werden. Für die graphischen Darstellungen wurde von allen untersuchten Patienten jeweils ein charakteristischer Anfangswert ausgewählt, um die Änderungen im Laufe des Lebens zu kennzeichnen.

Fall 2. Alter: 17⁹/12. Diagnose: Hirnorganischer Schwachsinn.

Stat. Behandlung: 2. 7. 59—2. 8. 59, 13. 11. 59—14. 3. 60, 15. 6. 60—22. 7. 60, 2. 8. 60—26. 8. 60, 1. 9. 60—10. 12. 60, 13. 2. 61—9. 6. 62, 21. 6. 62—22. 12. 62, seit dem 6. 2. 63. Zwilling. Kam in der Schule nicht mit. Motorisch unruhig. Voller Gegenantriebe. Akne des Gesichts und Rückens. Haut im ganzen gelblich, schmutzig wirkend.

23. 10. 61: Seit 5 Tagen 8 E Alt-Insulin. Bekommt Luminal, Myelespin, Movellan, Lyogen. Häufig SEE, Serpasil, Haloperidol.

27. 11. 61: Medikamente wie oben, zusätzlich Phasein, 12 E Alt-Insulin seit 10 Tagen. Blutbild: 79% Hb, 4,00 Mill. Erythrocyten.

28. 11. 61: desgleichen. Hatte Trichocephaluseier im Stuhl.

26. 1. 62: Seit 16. 1. 20 E Alt-Insulin, außerdem Bellergal, Movellan, wenig Sedativa.

24. 1.: Schwere Kratzwunden an Rumpf und Gliedmaßen.
 19. 2. 62: Seit 16. 1. 20 E Alt-Insulin, außerdem Bellergal, Petnidan.
 21. 2. 62: Desgleichen.
 27. 2. 62: Unverändert. Gelegentlich Gelonida, Doriden. Blutbild 80% Hb., 3,59 Mill. Erythrocyten, BSG 15/38. Wurde wegen Tbc.-Verdachts geröntgt. Kein Anhalt für Tbc.

Im EEG allgemeine Veränderung mit paroxysmaler Dysrhythmie. Gewisser Verdacht auf latente Nebenniereninsuffizienz. 28. 2. 62: Weltmann: Röhrchen 1–5 Flockung (0,3%). Takata-Ara 90 mg-%.

E.:

Dat.	A.	α_1 -	α_2 -	β -	γ -Gl.
23. 10. 61	61,6	2,7	6,1	13,3	16,4
27. 11. 61	43,2	6,1	12,6	17,9	20,0
28. 11. 61	45,9	5,3	14,5	12,4	21,8
26. 1. 62	44,8	5,0	12,8	13,4	24,0
19. 2. 62	37,7	6,2	13,3	19,7	23,0
21. 2. 62	48,1	5,9	10,7	13,9	21,4
27. 3. 62	56,1	4,2	8,3	11,4	20,1

Fall 13. Alter 23⁵/₁₂. Diagnose: Schizophrenie mit einzelnen Krampfanfällen. Stat. Behandlung: 26. 7. 58–5. 10. 58, 8. 11. 58–15. 3. 59. Seit 11. 9. 61.

1. 12. 61: Seit 2 Monaten Alt-Insulin, 8, 12, 16, 24, 28, 32, 40, 44, 48 E; 26. 11. abgesetzt, ab 27. 11.: 8, 12, 16, 24 E. Am 1. 12.: 24 E. Außerdem Doriden, Phasein, Megaphen, Luminal, Venostasin, Haloperidol, gelegentlich SEE-, Serpasil-, Dolantin-, Atosil-Injektionen. 1. 12. Schock, vorbereitet mit Inaktin, Succinyl.

2., 4., 5., 9., 11. 12. 61: Patientin war vor und nach den Schockbehandlungen im allgemeinen unruhig und laut, mußte mit SEE ruhiggestellt werden. An „Schocktagen“ Behandlung mit Succinyl, Inaktin und den gleichen Medikamenten wie oben, an „schockfreien“ Tagen Alt-Insulin, 16–32 E, abwechselnd.

21. 1., 23. 1. 62: Patientin weiterhin laut, schrie häufig, spukte Personal an. Weiterhin Therapie wie oben, zusammen mit Bellergal, Ossidal, abgesetzt wurde Phasein. In Abständen Injektionen von Megaphen, Atosil, Dolantin, SEE, Alt-Insulin (40 E).

23. 1.: Abgesetzt: Megaphen, Doriden, Bellergal, Haloperidol.

2., 4., 11., 16. 2. 62: Patientin weiterhin laut, mußte abends mit SEE, Serpasil oder Haloperidol ruhiggestellt werden. Bekam außerdem 48 E Alt-Insulin, Venostasin, Myelespin, Ovibion, Reserpin, Haloperidol, SEE, Serpasil tgl. bzw. jeden 2. Tag.

6., 7. 3. 62: Weiterhin sehr laut, kam abends nicht zur Ruhe, fast jeden Abend SEE oder Serpasil, mitunter beides. Spuckt alle Menschen, die in Reichweite kommen, an.

27. 7., 30. 7., 1. 8. 62: Patientin noch laut (besonders nachts). Spuckt weiterhin das Personal an (Werte vgl. S. 70).

Fall 17. Alter: 26⁷/₁₂. Diagnose: Schizophrenie.

Stat. Behandlung: bisher achtmal in stat. Behandlung, zuletzt seit 9. 6. 62 Oktober 1956 erste Anzeichen einer Schizophrenie.

4. 9. 61: Patientin kam nicht zur Ruhe, ging im Wachsaal umher, war häufig sehr unruhig, hörte Stimmen. Behandlung mit Phasein, Doriden, Somnifen, Megaphen, Baldrian, Lyogen, Atropin, SEE, Alt-Insulin (40 E), Haloperidol, Venostasin.

E.: (Fall 13)

Dat.	A.	α_1 -	α_2 -	β -	γ -Gl.	
1. 12. 61	55,5		24,3		20,2	nüchtern
1. 12. 61	55,2		15,1	11,5	18,2	v. Convulsio
1. 12. 61	61,4	5,6	11,3	10,8	10,8	anschl. 10mg Succinyl
1. 12. 61	46,7	3,9	13,6	13,3	22,4	nüchtern
2. 12. 61	53,1		11,1	15,6	20,2	v. Schock
2. 12. 61	47,6	7,2	14,8	14,9	17,5	n. Schock
4. 12. 61	53,4	6,3	11,1	9,6	19,6	v. Schock
4. 12. 61	55,6	3,8	11,7	14,9	13,9	n. Schock
4. 12. 61	54,6		12,2	11,5	22,0	v. Abendessen
5. 12. 61	43,2	5,3	18,7	11,9	20,9	v. Schock
5. 12. 61	54,5	5,1	11,8	12,1	16,4	n. Schock
9. 12. 61	53,3	4,7	10,5	12,3	19,3	v. Schock
9. 12. 61	51,0	4,3	11,6	12,6	20,3	1½ Std n. Schock
19. 12. 61	55,2		14,5	11,3	19,0	
21. 1. 62	50,8	6,5	16,4	11,5	14,8	
23. 1. 62	41,8	7,4	15,6	13,1	22,1	
2. 2. 62	47,2	6,8	12,4	14,8	18,8	
4. 2. 62	52,9	7,8	13,0	12,6	13,7	
11. 2. 62	51,2	7,6	13,6	11,5	16,1	
14. 2. 62	48,5	6,6	12,9	11,8	20,2	
16. 2. 62	42,4	7,6	16,8	13,0	20,0	
6. 3. 62	51,4	7,9	13,7	11,9	15,3	v. Infusion
6. 3. 62	45,9	8,8	16,0	13,9	15,5	n. Infusion
7. 3. 62	48,9	8,1	16,6	11,9	14,4	1 Tg. n. Inf.
27. 7. 62	48,6	5,7	6,7	11,4	27,6	Serum ikterisch
30. 7. 62	57,1	6,1	7,3	12,2	17,1	
1. 8. 62	56,6	2,6	6,9	10,9	22,9	

E.: (Fall 17)

Dat.	A.	α_1 -	α_2 -	β -	γ -Gl.
4. 9. 61	58,2	4,1	5,7	9,5	22,3
2. 10. 61	43,5	5,9	10,0	17,5	22,2
18. 12. 61	67,7		5,7	8,8	17,6
11. 1. 62	57,8	4,8	7,9	11,9	17,6*
11. 1. 62	57,1	5,5	6,8	7,7	22,9
7. 2. 62	52,0	5,5	9,3	11,8	21,4
21. 2. 62	57,1	5,3	9,9	9,4	18,5
17. 8. 62	63,4	4,2	6,7	10,0	15,5

* Im Zusammenhang mit der Insulinbehandlung.

2. 10. 61: Allgemeinzustand unverändert. Patientin sehr unruhig. Therapie wie oben. Außerdem Luminal, Reserpin, am Vortag Serpasil.

18. 12. 61: Therapie unverändert. War am 16. entlassen worden, kam bereits am 17. 12. wieder.

11. 1. 62: Therapie unverändert. Außerdem seit einigen Tagen Ossidal. Bekommt regelmäßig 40 E Alt-Insulin. BSG 2/5.

6. 2. 62: Klinisch scheinbar keine Änderung (keine besonderen Eintragungen). Weiterhin 40 E Alt-Insulin, Phasein, Doriden, Haloperidol und Bellergal.

20. 2. 62: Krankheitszustand unverändert. Therapie wie oben.

10. 8. 62: Blutentnahme nach dreimaliger Schockbehandlung an 3 aufeinanderfolgenden Tagen. Hatte vorher weiter 40 E Alt-Insulin erhalten, außerdem Megaphen, Doriden, Phasein, Reserpin und Pentavenon. An den Schocktagen SEE, Scopolamin, Inaktin und Succinyl.

Fall 25. Alter 32⁰/12. Diagnose: Endogene Psychose (depressiv anankastische Art).

Stat. Behandlung: 26. 3.—24. 9. 61, 2. 10. 61—11. 2. 62.

25. 10. 61: Bekam wochenlang Megaphen, Luminal und Venostasin. Am 10., 11., 12., 13., 17., 18., 19., 23., 25. 10. Schockbehandlung. Vorbereitung mit Succinyl und Inaktin. Zuerst danach ruhig. Nach der 5. Schockbehandlung war Patientin ruhiger und ordentlich.

E.:

Dat.	A.	α_1 -	α_2 -	β -	γ -Gl.
24. 10. 61	70,1	4,1	8,2	8,9	8,5
26. 10. 61	79,6		7,3	9,9	3,1
27. 10. 61	67,2	7,2	6,7	9,7	9,2
31. 10. 61	66,3	6,9	6,5	9,5	11,8
9. 11. 61	64,0	6,1	8,9	9,8	11,2
15. 11. 61	40,6	5,4	19,8	18,0	16,6
15. 11. 61	45,6	8,8	12,8	16,4	16,4
5. 1. 62	62,2	4,7	9,7	15,4	7,9
5. 1. 62	63,7	3,7	9,6	15,6	7,4
6. 1. 62	52,3	5,6	11,6	16,0	14,4
15. 1. 62	61,9	3,2	9,5	14,4	10,9
17. 1. 62	61,6	4,3	9,7	14,1	10,1
31. 1. 62	59,5	5,6	12,2	12,9	9,8

26. 10. 61: Patientin war nach der Schockbehandlung ruhig und ordentlich. Nachmittags aufgestanden.

27. 10. 61: Patientin machte bei der Visite einen hilflosen Eindruck.

31. 10. 61: 8 E Alt-Insulin.

1. 11. 61: Doriden. Therapie sonst nicht geändert.

3. 11. 61: BSG 5/11. Therapie unverändert. Befinden ebenfalls unverändert.

8. 11. 61: Seit dem 5. 24 bzw. 28 E Alt-Insulin. Therapie sonst nicht verändert. Patientin hatte nach Insulin starken Schweißausbruch. Blutbild o. B.

13. 11. 61: Seit 9. 11. kein Megaphen, ab 14. 11. kein Luminal und Doriden. Nachts zur Beruhigung Euripan (Hexobarbital), Baldrian und Somnifen.

18. 11. 61: Ab 16. Reserpin. Ab 22. 11. Megaphen und 40 E Alt-Insulin, wenig Medikamente zur nächtlichen Ruhigstellung. Hat im allgemeinen wenig geschlafen. Seit dem 11. 12. 48 E Alt-Insulin, weiter Venostasin und Megaphen. Bei Bedarf Gelonida, Euripan (Hexobarbital).

31. 12. 61: Movellan.

5. 1. 62: Hatte in diesen Tagen nach der Insulingabe starken Schweißausbruch, verhielt sich danach meistens ordentlich und ruhig.

15. 1. 62: 48 E Alt-Insulin, Venostasin, Megaphen, Movellan, kaum Euripan (Hexobarbital). Takata Ara 90 mg-%. Patientin nach Insulin ruhig und ordentlich.

17. 1. 62: Therapie unverändert. 18. 1. nach Insulin starken Schweißausbruch, verhält sich unverändert.

31. 1. 62: Therapie unverändert. Nach Insulin stark benommen, aber ansprechbar.

11. 2. 62: Patientin wurde entlassen. Seit 2. 2. Bellergal retard, Venostasin, Megaphen; Movellan abgesetzt.

Fall 27. Alter: 33³/₁₂, Diagnose: Schizophrenie mit akustischen Halluzinationen und Erregungszuständen.

Stat. Behandlung: 28. 3. 53—27. 8. 53, 31. 8.—30. 10. 56, 15. 1.—30. 12. 57, 22. 9.—20. 12. 58, 2. 5.—19. 12. 59, 27. 4.—23. 7. 60, 30. 10. 60—16. 2. 61, 10. 6. 61 bis 10. 2. 62, seit 23. 7. 62.

In der Vorgeschichte Lues (WaR im Blut und Liquor negativ).

6. 9. 61: BSG 60/112. Wechselnde Steifigkeit der Muskulatur. Spontannystagmus. Chvosteksche Zeichen positiv. Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Haut der Finger besonders blaß. Bräunliche Pigmentierung an den Hüftpartien.

12. 9. 61: Patientin war aggressiv, versuchte Hausmädchen zu schlagen, warf Teller durch den Wachsaal. Bekam 4 E Alt-Insulin, Megaphen, Phasein, Doriden, Lyogen-forte.

19. 9. 61: Patientin weiterhin aggressiv. Therapie wie oben.

19. 10. 61: Schrie nachts und war laut. Megaphen wie bisher, außerdem Serpasil. Abgesetzt waren Doriden, Phasein, Lyogen-forte. Statt dessen Kobalt-Nordmark und Sol.-Kal. jodat.

28. 11. 61: Seit 17. 11. Insulin-Kur, außerdem Megaphen, Kobalt-Nordmark, Cebion-forte, Venoplant, Akineton, 12 E Alt-Insulin.

26. 1. 62: 56 E Alt-Insulin, Megaphen, Kobalt-Nordmark. Cebion-forte. Patientin war 1 Monat beurlaubt (10. 12. 61—12. 1. 62).

31. 1. 62: Klagte zwischendurch über „Herzschmerzen“. BSG 12/34. Bekommt noch 56 E Alt-Insulin und Bellergal, sowie versuchsweise Baldrian.

6. 2. 62: Erhält nach wie vor Bellergal und 44 E Alt-Insulin.

9. 2. 62: Weiterhin Bellergal und 44 E Alt-Insulin. Wird am 10. 2. versuchsweise entlassen.

23. 7. 62: Wiederaufnahme.

3. 8. 62: Schockbehandlung. Vorbereitung mit Atropin, Inaktin und Succinyl, 1 SEE. Vorher Behandlung mit Serpasil, Esberiven.

E.:

Dat.	A.	α_1 -	α_2 -	β -	γ -Gl.
6. 9. 61	53,0	2,2	7,9	13,4	23,3
12. 9. 61	50,0	5,3	10,3	14,0	10,3
19. 9. 61	45,8	4,2	11,1	14,7	24,2
19. 10. 61	50,8	4,0	10,8	13,4	20,9
28. 11. 61	57,5	3,7	5,1	12,2	21,4
26. 1. 62	47,7	3,8	11,1	14,1	23,4
31. 1. 62	52,8	3,7	9,7	12,7	21,1
6. 2. 62	45,7	5,2	10,0	13,8	25,2
12. 2. 62	51,6	3,8	7,9	13,9	22,8

Fall 35. Alter: 37^{8/12}. *Diagnose:* Dämmerzustand bei Epilepsie (Motilitätspsychose).

Stat. Behandlung: 9. - 25. 1. 62, 12. 4. - 11. 5. 62.

12. 1. 62: Hatte am Tage vor Blutentnahme Pernocton, Scophedal, Megaphen, Dolantin, Atosil und Haloperidol bekommen. Keine Temperatur.

15. 1. 62: Keine Therapie.

16. 1. 62: Megaphen, Haloperidol, Venostasin.

17. 1. 62: War am 16. 1. plötzlich unruhig und verkannte die Personen. Fiel am 17. 1. nachts aus dem Bett, hatte angeblich geträumt.

18. 1. 62: Therapie in der gleichen Weise fortgesetzt.

22. 1. 62: Desgleichen. Bekam außerdem noch Bellergal und Somnifen.

24. 1. 62: War aufgereggt, da sie am nächsten Tage entlassen werden sollte. Therapie unverändert.

25. 1. 62: Entlassung.

E.:

Dat.	A.	α_1 -	α_2 -	β -	γ -Gl.
12. 1. 62	58,1	4,2	8,1	9,2	20,4
15. 1. 62	45,5	5,9	9,1	9,9	29,7
16. 1. 62	58,4	5,8	8,2	8,6	18,9
17. 1. 62	60,6	3,4	8,6	6,8	10,6
18. 1. 62	55,2	3,8	7,9	7,9	25,2
22. 1. 62	55,7	4,0		17,0	23,2
24. 1. 62	58,8	4,2	5,6	10,2	21,2

Fall 36. Alter: 39^{1/12}. *Diagnose:* Mischbildhafte klimakterische Psychose.

Stat. Behandlung: 18. 7. - 1. 9. 62.

24. 7., 25., 26. 7.: Bekam Cordalin-Strophantin. An einigen Tagen Somnifen, Baldrian und SEE. An den 3 angegebenen Tagen Schockbehandlung. Vorbereitung mit Succinyl, Inaktin und Atropin. Keine Temperaturen.

27. 7. 62: Menses.

28. 7. 62: Wirkte verträumt, ist scheinbar nicht orientiert.

29. 7. 62; 30. 7. 62: 12 E Alt-Insulin.

30. 7., 1. 8., 2. 8. 62: Schockbehandlung. Vorbereitung mit Succinyl, Inaktin und Atropin.

2. 8. 62: Patientin wirkt etwas läppisch.

3. 8. 62: Auffällige Einwirkung des Kontrakklimans auf die Schockkrampfzustände.

7. 8. 62: Reagiert gut auf Ansprechen.

E.:

Dat.	A.	α_1 -	α_2 -	β -	γ -Gl.
24. 7. 62	60,5	5,0	7,8	11,3	14,8
24. 7. 62	61,9	3,2	9,3	10,5	14,9
26. 7. 62	45,8	5,8	6,7	10,7	30,7
27. 7. 62	46,1	4,4	10,4	15,1	24,0
30. 7. 62	69,9	1,7	6,2	13,2	9,1
1. 8. 62	69,1	3,6	5,9	9,1	13,2
7. 8. 62	65,0	3,3	5,0	8,4	15,3
10. 8. 62	63,5	3,2	5,5	8,2	19,6
13. 8. 62	61,0	5,0	6,8	11,4	15,5

10., 11. 8. 62: Schockbehandlung mit Inaktin, Succinyl und Atropin.
 10. 8. 62: Nachmittags weinerlich-depressiv, abends besser. 18 Uhr Blutentnahme für Elektrophorese.
 13. 8. 62: Voll orientiert, lebhaft, flott.

Fall 55. Alter: $50^{\text{th}}/_{12}$. *Diagnose:* Schizophrenie.

Stat. Behandlung: 18. 5. 60—1. 10. 60, 18. 1. 61—30. 3. 61, 7. 12. 61—22. 12. 62.

Vor der letzten Krankenhausaufnahme Ikterus. Im ganzen gewisse Vermännlichung; Oberlippenbartchen, behaarte Unterschenkel. Viril geformte Beine. Wahrscheinlich in der Jugend hartnäckige Amenorrhoe.

8. 12. 61: War bei der Aufnahme (7. 12.) leicht erregt. BSG 12/29. Soll Gelbsucht gehabt haben. Noch keine Therapie.

9. 12. 61: War in der Nacht unruhig. Zur Zeit der Blutentnahme noch keine Medikamente.

18. 12. 61: 12, 16, 20 und 8 E Alt-Insulin (erstmalig 14. 12.), außerdem Doriden, Gelonida.

26. 1. 62: Sonst nicht auffällig. Weiterhin Alt-Insulin, seit 11 Tagen 28 E, vorher 20 E. Außerdem Doriden und Haloperidol seit Wochen.

30. 1. 62: Seit 4 Tagen Doriden, Haloperidol, Bellergal. 32 E Alt-Insulin. Takata-Ara 50 mg-%, Weltmann 0,2%. Keine weiteren Angaben.

27. 2. 62: Patientin war vor Schock sehr unruhig. $1\frac{1}{2}$ Std nach Schock Blutentnahme. Bekam Doriden, Haloperidol, Bellergal, Mixt. pepsini, außer an den Schocktagen. Schockbehandlung wurde mit Atropin, Succinyl und Inaktin vorbereitet.

28. 2., 1. 3. und 5. 3. 62: weitere Schockbehandlungen. 5. 3. erneute Schockbehandlung. Vorbereitung wie oben.

7. 2. 62: Schockbehandlung. Danach Blutentnahme für Elektrophorese.

17. 7. 62: 12 E Alt-Insulin, Megaphen (seit 27. 5.), Doriden, Haloperidol, Atosil, Bellergal retard, Tirgon. Keine Angaben über Allgemeinbefinden.

E.:

Dat.	A.	α_1 -	α_2 -	β -	γ -Gl.
9. 12. 61	49,3		7,5	16,7	28,8
11. 12. 61	52,5	3,5	3,8	12,0	28,1
18. 12. 61	49,1	6,6	7,8	15,2	21,2
26. 1. 62	46,8	4,2	5,9	17,5	25,5
30. 1. 62	55,1	4,8	15,9	10,4	23,8
27. 2. 62	57,2	4,3	4,6	8,6	25,2
5. 3. 62	59,0	3,8	4,7	11,8	20,7
7. 3. 62	50,9	4,5	5,9	15,5	23,2
17. 7. 62	53,2	5,5	6,8	12,6	21,9

Fall 72. Alter: $67^{\text{th}}/_{12}$. *Diagnose:* Chronische Depression.

Stat. Behandlung: Mit kurzer Unterbrechung seit Oktober 1959. Schon immer „ein wenig verschroben“ gewesen. Körperlicher Verfall seit 1955.

19. 10. 61: Venostasin, Nardil, Luminaletten. Hepynovin, Sympatol, Euvinerin.

24. 10. 61: Blutentnahme vor Schock.

26. 10. 61: Schockbehandlung am 24., 25., 26.

30. 1. 62: 27. 1. Takata-Ara 70 mg-%, Weltmann-Band 1—6 R., Flockung 0,25%. Vor Schock Blutentnahme für Elektrophorese. Bereits am 25. und 27. 1. je ein Schock, außerdem am 29. und 30. nach der Blutentnahme.

5. 2. 62: Blutentnahme vor Schock.
 6. 2. 62: Blutentnahme nach Schock am 5. und 6. 2.
 16. 2. 62: Blutentnahme nach Injektion von 2 cm³ Impletol.
 19. 2. 62: Blutentnahme nach Injektion von 2 cm³ Impletol. Bekam außerdem
 16 E Alt-Insulin, Venostasin, Doriden, Phasein, Movellan, Sympatol.
 8. 3. 62: Blutentnahme nach Injektion von 0,5 cm³ Campolon-forte am 7. und
 8. 3. 62.

E.:

Dat:	A.	α_1 -	α_2 -	β -	γ -Gl.
19. 10. 61	55,1	4,0	6,6	11,4	22,8
24. 10. 61	65,7	2,0	3,0	7,1	22,2
26. 10. 61	69,0		4,2	7,5	19,2
29. 10. 61	56,6		8,6	10,4	24,3
30. 1. 62	58,2	3,3	7,3	9,4	21,8
31. 1. 62	55,9	4,5	7,7	8,7	23,1
5. 2. 62	56,7	4,1	7,1	9,2	22,9
6. 2. 62	57,4	5,9	8,5	9,2	19,0
17. 2. 62	54,8	5,9	8,1	9,4	21,8
20. 2. 62	56,5	5,2	6,4	10,0	21,9
9. 3. 62	52,0	8,1	8,7	9,8	21,3

Diskussion

Die Befunde zeigen, daß die Eiweißrelationen im Serum für keine organische Krankheit charakteristisch sind, aber oft Zeichen einer Verschiebung zeigen, die sonst erst in späteren Lebensjahren auftritt, also vor allem eine Albuminabnahme und eine Gamma-Globulinzunahme. Hierin nur eine organische Schädigung der Leber (LIPANI) zu sehen, ist vorläufig nicht zu beweisen, sofern nicht von einer Hepatose mit einem cholostatischen Einschlag, besser von einer Labilität der Leberfunktion gesprochen würde. Dafür waren bisher keine lichtmikroskopisch nachweisbaren morphologischen Anzeichen bei entsprechenden Krankheitsfällen zu finden. Diese brauchen auch nicht aufzutreten, da es sich um Fermentstörungen handelt, wie gering erhöhte alkalische Serumphosphatasewerte zeigen (vgl. auch HIPPIUS, KANIG u. SELBACH). Diese geänderten Eiweißrelationen sind, wie auch eigene Kontrollen ergeben, unabhängig vom Gesamtproteingehalt des Serums, verschieden groß und nicht immer fest fixiert. Ob der Umsatz oder Verbrauch des Eiweißes verschoben ist, läßt sich nicht sagen. Vorläufig ergibt sich nur der Hinweis, diesen Befund als Stigma einer Frühalterung anzusehen.

Ein Vergleich der chemischen Befunde mit dem durch die Photographien festgehaltenen Gesichtsausdruck derselben Patientinnen zeigt, daß dieses Stigma noch nicht zu dem jeweils gegebenen Zeitpunkt sichtbar sein muß. Ob die klinisch beobachteten Menstruationsstörungen hiermit zusammenhängen oder psychogen zu deuten sind, läßt sich nicht sagen. Auffallend starke regressive Veränderungen der Hoden bei psychisch Kranken fanden sich im eigenen Untersuchungsgut. Sektionsbefunde zeigten außerdem, daß die meisten psychisch oder neurologisch Kranken,

soweit es sich nicht um altersbedingte Folgen bei ihnen gehandelt hatte, selten ein höheres Lebensalter erreichen.

Die Eiweißverschiebungen als Ausdruck eines „Dysregulationsmechanismus“ unter Beteiligung des Hypothalamus oder des Hypophysenvorderlappens-Nebennierenrinden-Systems aufzufassen, käme höchstens für Einzelfälle in Betracht.

Sogar bei einer Metastasierung eines Mamma-Carcinoms in den Vorder- und Hinterlappen der Hypophyse sowie in das Infundibulum war, wie eigene Untersuchungen ergaben, keine ausgesprochene Dysproteinämie eingetreten. Bei dieser 58-jährigen Frau war es dadurch zu einer partiellen Degeneration der neurosekretorischen Kerngebiete im Hypothalamus gekommen.

Zusammenfassung

Es wird berichtet, daß bei psychisch Kranken die Eiweißrelationen im Serum oft eine Albuminabnahme und eine Gamma-Globulin-Zunahme ergaben. Diese nicht immer fixierte Verschiebung ist für keine bestimmte Krankheitsgruppe oder für ein Krankheitsstadium charakteristisch und unabhängig vom Eiweißgehalt des Serums. Der Befund wird als Stigma einer verfrühten Alterung angesehen. Sie kann mit einer Stoffwechselbeschädigung der Leber zusammenhängen, muß also klinisch beachtet werden. Das psychische Krankheitsbild wird durch diese Veränderungen nicht beeinflußt.

Literatur

- ABDERHALDEN, E., u. S. BUDZE: Studien über Altersveränderungen von Blut- und Organeiweißstoffen mittels Abwehrfermentreaktion. Fermentsforsch. **14**, 357 (1935).
- BAUER, H., u. R. HEITMANN: Chemische und serologische Untersuchungen bei der multiplen Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **178**, 47–77 (1958).
- BAYREUTHER, H.: Über die Verwendungsmöglichkeit usw. Arch. Psychiat. **195**, 435–445 (1957).
- BOCK, J.: Serumproteine bei Alten. Nord. Med. **33**, 715–716 (1947).
- BOI, G.: Elektrophoretische Untersuchungen der Serum eiweißkörper bei Meningitis tuberculosa. Ann. ital. Pediat. **7**, 460–474 (1954).
- BROUČKOVÁ, VL.: Electrophoresis of blood proteins in psychoses treated with different derivates of phenothiazin. Cs. Psychiat. **55**, 328–333 (1959).
- BRUSCHA, W.: Veränderungen der Blutkörperchenenkungsgeschwindigkeit und der Elektrophorese-Eiweißfraktionen bei Megaphen-behandelten Patienten. Klin. Wschr. **1954**, 669–671.
- BÜRGER, M.: Altern und Krankheit. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1954**, S. 849–864.
- CONSBRUCH, U., u. CL. FAUST: Vergleichende Längsschnittsbetrachtung der Serum-eiweißverhältnisse usw. Arch. Psychiat. Nervenkr. **197**, 279–287 (1958).
- DE CRINIS, M.: Über Änderungen des Serum eiweißgehaltes unter normalen und pathologischen Bedingungen. Mschr. Psychiat. Neurol. **42**, 69–86 (1917).
- DITTMER, A.: Papierelektrophorese. 2. Aufl. Jena: G. Fischer 1961.
- FRISCH, F.: Das vegetative System der Epileptiker. Monogr. Neurol. Psychiat. **52**, 39–42 (1928).
- GOLDKUHL, E., V. KAFKA u. A. OESTRÖM: Zur Biologie der Schizophrenie. Acta Psychiat. (Kh.) Suppl. **47**, 118 (1947).
- HANZAL, F., u. J. VYMAZAL: Die Bedeutung von Elektrophoreseuntersuchungen bei entzündlichen Krankheiten des Nervensystems. Acta Psychiat. scand. **33**, 283–295 (1958).

- HIPPIUS, H., K. KANIG u. H. SELBACH: Über Auftreten und Ursachen von Aktivitäts-Änderungen der alkalischen Serum-Phosphatase usw. *Klin. Wschr.* **1958**, 417—424.
- ITTEN, W.: Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **24**, 341—377 (1914).
- JANTZ, H.: Über Elektrophoreseuntersuchungen bei symptomatischen Psychosen. Tag. Südwestd. Neurol. u. Psychiater. *Zbl. Neur.* **123**, 190—191 (1953).
- KAFKA, V.: Zit. nach M. ÖZEK und R. S. GEREDE.
- LANDO, L. J.: L'étude par l'électrophorèse des fractions d'albumine du serum sanguin des schizophrènes et de leur dynamique sous l'action du traitement par des Substances neuroléptiques. *Z. Nevropat. Psichiat.* **59**, 135—142 (1959).
- LIPANI, G.: Das Bluteiweißbild der Epileptiker. *Pisani* **72**, 415—423 (1958).
- Das Bluteiweißbild bei Schizophrenen. Paperelektrophoretische Untersuchung. *Pisani* **72**, 425—437 (1958).
 - Veränderungen des Bluteiweißbildes von Epileptikern unter Behandlung mit Acetazolamid (Diamox). *Acta neurol. (Napoli)* **18**, 692—698 (1958).
- MACCAGNANI, G., u. L. ZACCHARINI: Beitrag zum Studium des Eiweißspektrums bei den Schizophrenen. *Riv. Neurobiol.* **5**, 813—827 (1959).
- MARZI, F., u. G. TURCHINI: Elektrophorese der Plasmaproteine bei psychiatrischen Patienten unter Isonicotinsäurehydrazid-Behandlung. *Riv. Neurobiol.* **2**, 387—393 (1956).
- MATULAY, K., E. WAGENHOFER u. Z. NEORAL: Elektrophoretische Spektren des Blutserums und Liquors bei einigen Krankheiten des Zentralnervensystems. *Cs. Psychiat.* **53**, 301—317 (1957).
- NÖCKER, J.: Alterspathomorphose der Bluteiweißkörper. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* **1954**, 865—868.
- ÖZEK, M., u. R. S. GEREDE: Blutgerinnungsphysiologische Untersuchungen bei Psychosen usw. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **193**, 630—639, 640—644 (1955).
- PAGNIEZ, N. F., E. F. SOTO u. W. SANTANGELO: Elektrophorese des Serums und des Liquor cerebrospinalis bei Poliomyelitis anterior acuta. *Acta neuropsiquiat. argent.* **3**, 359—365 (1957).
- PAMPUS, F.: Postoperative Veränderungen des Serumproteins bei neurochirurgischen Patienten. *Acta neurochir. (Wien)* **8**, 24—43 (1960).
- PORTOUGALOW, V. V.: Über die Topographie der Eiweißkörper im zentralen Nervensystem. *Ž. Nevropat.* **58**, 641—649 (1958) (russ.).
- PRESS, E. M.: Electrophoresis of sera in multiple sclerosis and other neurological diseases. *J. Neurol. Psychiat.* **19**, 222—223 (1956).
- QUEVAL, R., et A. PELLISSIER: Contribution à l'étude électrophorétique des problèmes sérique des Africains du Tschad. *Bull. Soc. Path. exot.* **52**, 385 (1959).
- RIEBELING, C., u. R. STRÖMME: Studien zur Pathophysiologie der Schizophrenie. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **147**, 61—72 (1953).
- DE RISIO, C., u. T. CAMPANINI: Über die Bedeutung der Elektrophorese für die Untersuchungen der multiplen Sklerose und anderer Entmarkungskrankheiten. *Riv. Neurobiol.* **5**, 973—985 (1959).
- ROBOZ, E., W. C. HESS, F. M. FORSTER and D. M. TEMPLE: Paper electrophoretic studies in multiple sclerosis. *Neurology (Minneap.)* **4**, 811 (1954).
- RONDININI, B., u. M. MALOSSI: Elektrophoretische Bestimmung der Serum- und Liquor-Proteine bei Heine-Medinscher Krankheit. *Clin. pediat. (Bologna)* **36**, 821—834 (1954).
- SACCO, F.: Veränderungen des Eiweißgehaltes des Serums und der Elektrolyte nach der Schocktherapie usw. *Lav. neuropsichiat.* **21**, 295—325 (1957).

- SANDE, M. VAN, D. KARCHER et A. LÖWENTHAL: Examens électrophoretiques des protéines du sérum et de liquide céphalo-rachidien chez des patients atteints de sclérose en plaques. *Acta neurol. belg.* **57**, 407—415 (1957).
- SCHRIJVER, D., u. S. SCHRIJVER-HERTZBERGER: Untersuchungen über die Blutkörperchensenkungsreaktion, Blutgerinnung und Fibrinogengehalt des Plasmas bei Psychosen. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **117**, 774—784 (1928).
- — Über die Bluteiweißkörper im schizophrenen Formenkreis. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **140**, 252—266 (1932).
- SCHULZ, W.: Zur Frage des Eiweißumsatzes und -bedarfs im Alter. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* **1954**, 868—872.
- SCHULTZE, H. E.: Plasmaproteinforschung im Zeichen des Eiweißstrukturproblems. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* **1960**, 225—249.
- , u. K. HEIDE: Der neueste Stand der Plasmaproteinforschung. *Med. Grundl.-Forsch.* Bd. III, S. 353—414. Stuttgart: G. Thieme 1960.
- STEGER, J.: Über die Blut- und Liquorveränderungen bei der multiplen Sklerose. 61. Tg. d. Dtsch. Ges. inn. Med. **1955**, 377—378.
- VOLDET, G., P. SCHEIDEGGER et G. GARRONE: Modifications des protéids et des lipides sériques dans les syndromes mélancoliques. *Encéphale (Paris)* **48**, 510 bis 520 (1959).
- VOLK, B. W., A. SAIFER, A. M. RABINER u. B. S. ORESKES: Proteinprofile in multiple sclerosis. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **73**, 66—73 (1955).
- VYMAZAL, J., u. F. HANZAL: Die Veränderungen der Eiweißfraktionen bei entzündlichen Krankheiten des Nervensystems. *Čs. Neurol.* **20**, 293—306 (1957).
- WENDER, M.: Das Bluteiweißbild bei Krankheiten des Nervensystems. *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)* **11**, 196—201 (1959).
- WUHRMANN, F., u. H. H. MÄRKI: Pathogenese und klinische Bedeutung der Dysproteinaemien und Paraproteinaemien. *Mat. Medica Nordmark XIV/6*, 227—250 (1961).
- WURTH, O.: Untersuchungen über die körperlichen Störungen der Geisteskranken. Monogr. *Neurol. Psychiat.* **29**, 8—15 (1922).

Dr. med. HANS-FRIEDRICH MEYER und ANNEMARIE CARSTENSEN,
Pathologisches Institut, Landeskrankenhaus,
243 Neustadt (Holstein)

Dr. med. GÜNTER WITT,
Hygienisches Inst. d. Universität, 23 Kiel, Brunswiker Straße 2/6