

Schizophreniforme Psychosen

CHR. SCHARFETTER

Psychiatrische Universitätsklinik Zürich, Forschungsdirektion
(Prof. Dr. med. J. Angst)

Eingegangen am 27. November 1971

Schizophreniform Psychoses

Summary. The genetic family investigation is one of the primary instruments for the nosological study of schizophrenia-like psychoses. The morbidity risk figures for schizophrenia of the siblings may be used as an index for the schizophrenogenic hereditary predisposition. As an example, the value of the genetic and statistical approach to the symbiotic psychoses is demonstrated. Conclusions for the concept of schizophrenialike psychoses are drawn.

Key words: Schizophreniform Psychoses — Genetics.

Zusammenfassung. Zur nosologischen Zuordnung schizophrenerartiger Psychosen dient in erster Linie die genetische Familienforschung, dann die Feststellung quantifizierbarer Variablen: Manifestationsperiode, Geschlechtsverteilung, Verlaufstyp. Als „Maß“ für das schizophrenogene Erbe kann man die Geschwistermorbidity an Schizophrenie nehmen. Diese erlaubt eine Reihe von Psychosen zur Gruppe der Schizophrenien zu rechnen: die Spätschizophrenie, die Paranoia, die symbiotischen Psychosen. Einige schizophrenerartige Psychosen haben in der Verwandtschaft eine etwas verminderte Schizophreniemorbidity, einige keine gegenüber dem Durchschnitt erhöhte. Am Beispiel der symbiotischen Psychosen wird der Wert der genetischen und statistischen Forschung für die nosologische Bestimmung gezeigt. Abschließend werden Folgerungen aus dieser Darstellung schizophrenerartiger Psychosen gezogen.

Schlüsselwörter: Schizophrenerartige Psychosen — Genetik.

I. Begriff und Arbeitsmethode

Wir sind mit Strömgren [37] der Meinung, daß der Begriff der schizophreniformen Psychosen, den Langfeldt (1937) [19] zur Abgrenzung einer Gruppe von gutartig verlaufenden schizophrenerähnlichen Psychosen von einer Kerngruppe typischer Schizophrenien verwendet hat, schon vom Schöpfer des Namens zu Unrecht andere als rein psychopathologisch beschreibende Kriterien erhalten hat. Auf Verlauf und Ausgang für die Herauslösung einer Sondergruppe aus den Schizophrenien abzustellen, heißt von der nicht begründeten Prätention ausgehen, daß echte Schizophrenien nur unheilbar prozeßhaft zur Demenz im alten

Sinne verlaufende Psychosen seien, eine Meinung, die durch die Bleuler-schen und andere Arbeiten längst nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Der Ausdruck *schizophreniforme Psychosen* ist unseres Erachtens rein *beschreibend* zu verwenden für Psychosen, die im klinisch-psychopathologischen Querschnittsbild einer Schizophrenie entsprechen, die wir aber aus deutlich definierten Gründen nicht als Schizophrenie im Sinne der endogenen Psychose ansehen; z. B. bezeichnen wir eine Psychose mit Symptomen, die wir herkömmlicherweise schizophrene nennen, bei einem Kranken mit sicherem Amphetamin-Abusus als eine schizophreniforme Psychose. Von der Ursache und Entstehung her gesehen sind schizophreniforme Psychosen offenbar sehr heterogen. Bevor wir darauf eingehen, wollen wir ausführen, was wir *schizophrenieartige Symptome* nennen.

Die 1911 von Eugen Bleuler [6] in der Zusammenfassung der Ergebnisse einer Reihe von Vorgängern, aufbauend auf dem Kraepelinschen Konzept [18] der Dementia praecox und kraft eigener langer Studien in origineller Sicht herausgestellten schizophrenen *Grundsymptome* sind diagnostisch führend geblieben. Es sind die Störungen der Persönlichkeit, der Einheitlichkeit des Ichlebens, die mannigfachen Störungen des Denkens, der Realitätsauffassung und Wahrnehmung, die veränderte Beziehung zur Wirklichkeit im Autismus und die Störung der Affektivität der Kranken, besonders die Parathymie und die Ambivalenz, die das Gemütsleben der Kranken tief zerreißt, weit schwerer als die Ambivalenz in der Tragik des Gesunden. Kurt Schneider [28] hat die Schlüsselsymptome nach ihrer diagnostischen Gewichtigkeit zu ordnen versucht. So herrscht heute über die Symptome, die man schizophrene nennen will, weitgehend Übereinstimmung und doch gibt es weltweite Differenzen in der diagnostischen Praxis, wie gerade jüngste Vergleichsstudien zwischen britischen und amerikanischen Kliniken gezeigt haben. Der Grund dafür liegt allerdings nicht nur in der unterschiedlichen Bewertung der Symptome, sondern auch in Meinungsverschiedenheiten darüber, wie weit allfällig erhebbare äußere Ursachen oder Mitursachen, z. B. psychotomimetische Drogen, psychoreaktive Anlässe, Verlaufsbesonderheiten, ethnische, religiöse, soziale und andere pathoplastische Faktoren in die Diagnostik miteinbezogen werden müssen [27].

Voraussetzung für eine einheitliche Diagnostik wäre die Annahme einer einheitlichen Definition der Psychosen, wie sie in der internationalen Klassifikation der Psychosen [11] versucht ist, und vorhergehend noch die Verwendung eines einheitlichen Glossars psychopathologischer Termini [26] und einheitlicher Interview-Technik [27]. Erste Schritte auf dem Wege dazu sind heute eingeleitet. Wie vage werden vielfach die psychopathologischen Termini noch verwendet, besonders etwa auf dem

Gebiet der Beschreibung der Wirkung von psychotomimetischen Drogen. Man darf nicht jedes paranoid-halluzinatorische Syndrom bei klarem Bewußtsein gleich Schizophrenie nennen, wie es leider oft kurzschnellig geschieht. Wohl treten Wahn und auch Halluzinationen — es sind vor allem die auf dem Gebiet der leiblichen Regungen und bestimmtes Stimmenhören — bei sehr vielen Schizophrenen auf, aber man darf die Diagnostik einer Schizophrenie nicht allein darauf gründen. Die Störungen des Erlebens der Ichaktivität und -identität, die Störungen der Affektivität, der Autismus, psychomotorische Symptome sind weitere diagnostisch entscheidende Kriterien. Viele psychopathologische Bilder, vor allem drogeninduzierte Psychosen, werden unseres Erachtens zu Unrecht als schizophrenerform bezeichnet.

Die genannten Schwierigkeiten der Diagnostik bestehen vor allem deshalb, weil ein sicher festzustellendes gemeinsames biologisches Kriterium für die Psychosen, die wir heute schizophrene nennen, fehlt. So müssen die deskriptiv-phänomenologisch umgrenzten Krankheitsbilder weiterhin als Grundlage nosologischer Forschung dienen. Dabei soll in erster Linie die Erfassung des Objektivierbaren, des Quantifizierbaren helfen: Die Erfassung von Ersterkrankungsalter und Manifestationsperiode, von Geschlechtsverteilung, Verlaufstyp, Phasen- und Cyclusverhalten, vor allem aber die genetische Familienforschung.

II. Die hereditäre schizophrene Disposition

Die Vererbungsforschung ist es bis heute in erster Linie, die die nosologische Einheitlichkeit oder aber Heterogenität psychopathologischer Erscheinungen zu bestimmen erlaubt. Die Familienforschung stützt vor allem auch die Bleulersche Auffassung [6] von der Zusammengehörigkeit vielgestaltiger Geistesstörungen — vielgestaltig hinsichtlich des klinischen Bildes und des Verlaufes. Alle klinischen Untergruppen der Schizophrenie, die Simplexformen, die katatonen, hebephrenen und paranoiden Schizophrenien können im Krankheitsverlauf eines Individuums abwechseln oder können auch gemischt sein und alle finden sich in der Blutsverwandtschaft der Indexfälle, gleich welcher Untergruppe, wenn auch wahrscheinlich unterschiedlich gehäuft. Auch konkordant schizophrene eineiige Mehrlinge weisen vielfach verschiedene Bilder auf (vgl. z. B. Rosenthals Genain quadruplets [22]). Alle diese Formen gehören also grundsätzlich zusammen, stellen nicht verschiedene völlig getrennte nosologische Entitäten dar. Und die Vererbungsforschung mahnt uns auch daran: eine zu enge Diagnostik erfaßt offensichtlich nicht alle in den Kreis der Schizophrenie gehörigen Krankheiten in den Familien schizophrener Probanden, eine zu weite Diagnose andererseits führt zu einem Verschwimmen der Grenzen des Begriffes und mindert dadurch seinen Wert als Arbeitsgrundlage für weitere Forschungen. Gerade neuere

Familienstudien [21, 23] sprechen für die genetische Zusammengehörigkeit der Kranken mit sogenannter „hard core diagnosis“ (mit den strengen Kriterien Kurt Schneiders) und der Spektrum-Diagnose, die einen weiten Bereich paranoider Psychosen, symptomarmer, pseudoneurotischer und border-line Fälle einschließt.

Die empirische Erkrankungswahrscheinlichkeit der Verwandten Schizophrener ist heute weitgehend festgelegt [4, 40, 41]. Die Morbiditätsziffern sind geradezu verwendbar als „Maß“ für das schizophrenogene Erbe. Wenn man erbbiologische Kriterien auf die schizophreniformen Psychosen anwenden möchte und die Literatur daraufhin durchsieht, so findet man sich leider sehr im Stich gelassen. Bei einer Reihe von Studien wurde überhaupt keine sorgfältige systematische Familienuntersuchung vorgenommen oder es wurden höchst pauschale Eindrücke über die erbliche Belastung oder Nichtbelastung wiedergegeben. Diese Studien sind für unsere Fragestellung unbrauchbar. Besonders bedauerlich ist das Fehlen einer genauen Familienuntersuchung bei den Probanden Faergemans [12] mit psychogenen Psychosen und bei Langfeldts „schizophreniform states“ [19], sowie bei den schizophrenieähnlichen Amphetaminepsychosen [3]. Manchmal liegt es am Aufbau und der Altersverteilung des Krankengutes, daß man über Eltern

Tabelle 1. *Das schizophrenogene Erbe, gemessen an der Schizophreniemorbidität (%) der Geschwister*

16	
15	
14	
13	
12	
11	
10	×
9	
8	
7	
6	
5	
4	
3	
2	
1	

Schizophrenie 10 ± 6
 Paranoia (Kolle) 8–10
 Spätschizophrenie (M. Bleuler) 8–10
 Symbiotische Psychosen (Scharfetter)
 [Schizophreniforme Psychosen (Langfeldt)]
 Schizophrene Reaktion (Rohr) 5,5
 chron. Alk. Halluzinose (Benedetti) 4–5,4
 „geheilte“ Schizophrenie (Wittermans-Schulz) 3,3
 atyp. Schizophrenie (Hallgren u. Sjögren) 2
 benigne schizophrenieartige Psychosen (Wellner u. Strömgren) 1,3

und Kinder der Probanden keine genügende Auskunft erhält. Ich habe deshalb versucht, die Schizophreniemorbidität der Geschwister der Indexfälle als Maß für die schizophrenogene Disposition zu nehmen und habe aus der Literatur die folgende Zusammenstellung gemacht. Diese vermag nur einen groben Überblick zu geben, da die Auswahl des Krankengutes, die diagnostischen Kriterien, die familien-genetische Berechnung nicht so ohne weiteres vergleichbar sind (Tab. 1).

Auf dem einen Ende stehen die Schizophrenien: Die Schizophreniemorbidität der Geschwister Schizophrener liegt bei $10,4 \pm 0,3\%$, auf dem anderen Ende die schizophreniformen Psychosen bei nachweisbaren, meist temporalen Hirnschädigungen [10]. Repräsentanten dieser Gruppe, nämlich die schizophreniformen Psychosen von Epileptikern haben Slater, Beard u. Glithero [34, 35] genetisch untersucht und keine erhöhte Schizophreniemorbidität unter den Verwandten gefunden. Diese exogenen schizophrenieartigen Psychosen nannte Kahn [16] schizoforme Reaktionsweisen.

Eine gegenüber den Verwandten Schizophrener verminderte, gegenüber der Durchschnittsbevölkerung aber deutlich erhöhte Schizophreniemorbidität fand Benedetti [5] unter den Verwandten der chronischen Alkoholhalluzinanten ($4-5,4\%$), Rohr [20] für die schizophrenen Reaktionen ($5,5\%$), Wittermans u. Schulz [39] für die „geheilten“ Schizophrenien ($3,3\%$), Hallgren u. Sjoegren [15] für atypische Schizophrenien (2%), Wellner u. Strömgren [38] für benigne schizophrenieartige Psychosen ($1,3\%$).

Eine Reihe von Psychosen konnte als zur Gruppe der Schizophrenien gehörig gefunden werden: die Spätschizophrenie mit einer Geschwister-Morbidität von $8-10\%$ [7], die Paranoia gleich hoch [17] und auch die symbiotischen Psychosen. Anastopoulos u. Photiades [1] untersuchten 97 Verwandte (Eltern, Elterngeschwister, Geschwister) von 21 Schizophrenen mit LSD ($1-1,5 \gamma$ per 1 kg Körpergewicht) und fanden unter 20 Eltern 18 mal pathologische, und zwar ausgesprochen schizophreniforme Bilder von wenigen Tagen bis 6 Wochen Dauer, unter den Elterngeschwistern nur dann, wenn diese mit dem pathologisch reagierenden Elternteil blutsverwandt waren, und unter 44 Geschwistern 19 mal schizophreniforme Intoxikationspsychosen. Diese Befunde könnten vermuten lassen, daß schizophrenieähnliche bad-trips unter LSD vor allem bei genetischer schizophrenogener Disposition vorkommen.

III. Genetisch-statistische Forschung am Beispiel der symbiotischen Psychosen

Am Beispiel der symbiotischen Psychosen sei nun die Bewährung der genetischen und statistischen Untersuchung erläutert.

Als induziertes Irresein (Lehmann, 1883) oder *folie-à-deux* (Lasègue und Falret, 1877) bezeichnen wir jene eigenartige Gruppe von Psychosen, bei denen ein ursprünglich nicht offenkundig Geisteskranker, der in enger Lebensgemeinschaft mit einem primär psychotischen Partner lebt, die psychotischen Erlebnisse dieses Ersterkrankten so sehr in seine lebendige Wirklichkeit aufnimmt, daß er selbst psychotisch produktiv wird. Die induzierte Psychose erwächst aus einer eigentümlichen Gruppenbildung. Besonders geartete Persönlichkeiten fügen sich zusammen und sind dann in ihrer Lebens- und Erlebnisgemeinschaft so eng verbunden, daß die Psychose des einen auch für den Gefährten zum Schicksal werden kann. Im Wesen der Teilhaber an dieser Gemeinschaftspsychose ist ein Mit-einander, eine Verflochtenheit und gegenseitige Abhängigkeit begründet, so daß sogar die Psychose selbst noch die Partner einigend zusammenhält. Aus dieser besonderen, engen Lebensgemeinschaft und gegenseitigen Abhängigkeit, aus einer Symbiose also entwickeln sich, psychologisch gesehen, die Psychosen. Sie sind also symbiogen oder symbiotisch: aus der Symbiose erwachsend und in ihr gedeihend. Dieser Ausdruck hebt die wesentlichen Voraussetzungen für die Entwicklung dieser Psychosen ausdrücklich hervor und vermeidet die Festlegung, daß die Geisteskrankheit des Zweiterkrankten in allen Fällen ursächlich allein auf die Psychose des Induzenten zurückzuführen wäre, wie das der Name induzierte Psychosen tut. Die Bezeichnung *folie-à-deux* hat ein geschichtliches Gewicht, ist aber gerade darum auch belastet. Sie erlaubt nicht die Abgrenzung von Psychosen, die nicht eindeutig symbiotisch sind. Es muß beim eingehenden biographischen Nachspüren die Psychose des Induzenten für die Auslösung, für die Form oder den Inhalt der Psychose des Induzierten offensichtlich wesentlich sein. Das heißt, eine psychoreaktive Abhängigkeit muß wahrscheinlich gemacht werden können. Dabei bleibt die genetische dispositionelle Bereitschaft zur Entwicklung solcher Psychosen ebenso im Blick wie psychodynamisches Wirken.

Das Studium der Psychopathologie dieser symbiotischen Psychosen hat ergeben: die Psychosen der Ersterkrankten sind alles wahnbildende Psychosen, fast durchwegs paranoide Schizophrenien. Das psychopathologische Bild der Zweiterkrankten ist sehr häufig einer Schizophrenie sehr ähnlich.

Da nur eine kleine Zahl von Menschen, die eng mit einem wahnkranken Schizophrenen zusammenleben, eine symbiotische Psychose entwickeln, stellte sich die Frage, ob sich bei diesen eine genetische Disposition für Schizophrenie nachweisen läßt. Diese Frage ist besonders wichtig bei den Fällen, bei denen zwischen den Partnern keine Blutsverwandtschaft besteht. Wenn nämlich auch bei den mit ihren Induzenten nicht blutsverwandten Induzierten (es sind 38% der Fälle) eine erhöhte Schizophreniemorbidität in der Verwandtschaft festzustellen ist,

so darf man annehmen, daß der psychoreaktive Einfluß des wahnkranken Primärpsychotischen dann zur Entwicklung einer schizophreniformen symbiotischen Psychose beim Induzierten führt, wenn dieser auf Grund seiner hereditären Disposition dazu befähigt ist.

Um zu einem Material zu kommen, das eine genetische Untersuchung zahlenmäßig überhaupt sinnvoll werden läßt, haben wir nach Möglichkeit die gesamte Weltliteratur über symbiotische Psychosen durchgesehen und die Fälle ausgesucht, die genügende Angaben über die Gesamtzahl und das Alter der Verwandten und über die Sekundärfälle enthalten.

Aus einem Gesamtkrankengut von 240 Gruppenpsychosen (231 Fällen aus der Literatur und 9 eigenen Fällen) mit insgesamt 562 Einzelpersonen konnten wir von 215 Partnern genügende Angaben für die genetische Studie erhalten: von 75 Induzenten und von 140 Induzierten konnten insgesamt 1439 Blutsverwandte erfaßt werden: 430 Eltern, 330 Kinder, 431 Geschwister, 248 Verwandte zweiten Grades (d. h. alle, die nicht in eine der ersten Gruppe fallen, meist Elterngeschwister und Vettern, bzw. Basen).

Wir errechneten (nach der modifizierten Weinberg-Formel) die Erkrankungswahrscheinlichkeit an Schizophrenie getrennt für die miteinander blutsverwandten und nicht blutsverwandten Partner und verglichen die gewonnenen Werte mit den aus der Literatur bekannten Morbiditätszahlen für die Verwandten Schizoprenen. Die Berechnung zeigte (s. Tab. 2).

Die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Verwandten der Induzenten ist annähernd gleich hoch wie die der Verwandten Schizoprenen, da die Induzenten ja fast durchwegs Schizophrene sind. So ist auch nicht überraschend, daß die Schizophreniemorbidität der Verwandten der mit ihren Induzenten blutsverwandten Induzierten ähnlich hoch ist, weil sie ja eine Auswahl von Verwandten Schizoprenen darstellen. Das neue wichtige Ergebnis der genetischen Studie war zweifellos: Auch in der Verwandtschaft der mit ihren Induzenten nicht blutsverwandten Induzierten häufen sich Schizophrene, und zwar in ähnlichem Maße wie bei den mit ihren Induzenten blutsverwandten Induzierten und wie bei den Induzenten. Die Werte nähern sich denen, die für die Verwandten Schizoprenen bekannt sind.

Damit ist also auch für die mit ihren Induzenten nicht blutsverwandten Induzierten eine beträchtlich über den Durchschnitt erhöhte hereditäre schizophrenogene Disposition nachgewiesen. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß offenbar nur solche Menschen unter dem Einfluß eines primär erkrankten Schizophrenen selbst schizophreniforme Psychosen entwickeln, die in sich die genetisch determinierte Bereitschaft dazu tragen.

Tabelle 2. Empirische Erkrankungswahrscheinlichkeit der Verwandten der Partner symptomatischer Psychosen an Schizophrenie

der Induzenten		der Induzierten		nicht blutsverwandt		nicht blutsverwandt		Verwandte Schizophrener nach Strömgren u. Zerbin-Rüdin									
		blutsverwandt	nicht blutsverwandt	blutsverwandt	nicht blutsverwandt	Bezugsziffer	Anzahl	Bezugsziffer	Anzahl	Erkrankungswahrscheinlichkeit in %							
Eltern	100	92,5	6	6,5±2,5	50	47	4	8,5±4	220	184,5	31	16,8±2,8	60	56	7	12,4±4,4	5—10%
Kinder	48	24	3	12,5±6,7	36	18	2	11,1±7,4	206	103	14	13,6±3,3	43	21,5	2	9,3±6,2	7—16,9%
Geschwister	74	45	6	13,3±5	66	46	4	8,7±4	229	118	31	26,2±4	62	34	6	17,6±6,5	zwischen 3,3 bis 14,3%; Geschwister, deren ein Elter schizophren ist: 20,8±5,8%
Verwandte 2. Grades	34	27	3	11,1±6	10	7,5	1	13,3±12	175	131,5	9	6,8±2	29	24	1	4,2±4	1—4%

Hiernoch kurz eine andere statistische Überschlagsrechnung: Ich habe einen annäherungsweisen Vergleich versucht zwischen der empirisch gefundenen Zahl von symbiotischen konjugalen Psychosen — er beträgt ca. 2 auf 1000 verheiratete Schizophrene, also 2‰, errechnet aus dem Aufnahmekrankengut der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich — mit dem theoretischen Erwartungswert für das Zusammentreffen von paranoid-schizophrenen Menschen in einer Ehe. Die Durchschnittsmorbidität an Schizophrenie beträgt ca. 1‰ der Allgemeinbevölkerung, gleich für Männer und für Frauen. Etwa 50% aller Schizophrenien sind paranoide Schizophrenien. Die Heiratshäufigkeit der Durchschnittsbevölkerung im Alter zwischen 35 und 40 Jahren (was dem mittleren Alter unserer Probanden entspricht) ist etwa 75%. Die Heiratshäufigkeit Schizophrener beträgt etwa 50% derer der Durchschnittsbevölkerung. Aus diesen Annahmen errechnet sich ein Erwartungswert für das Zusammentreffen von paranoid Schizophrenen in einer Ehe von etwa 2,5‰.

Der empirische Wert für das Vorkommen von symbiotischen konjugalen Psychosen kommt also dem Erwartungswert für das Zusammentreffen paranoid Schizophrener in einer Ehe nahe. Oder anders ausgedrückt: symbiotische konjugale Psychosen kommen ungefähr so häufig vor, wie statistisch ein Zusammentreffen paranoid Schizophrener in einer Ehe zu erwarten wäre.

In der Zusammenschau der genetischen Studie und dieses statistischen Vergleiches vom empirischen Vorkommen symbiotischer konjugaler Psychosen mit dem Erwartungswert für das Zusammentreffen paranoid Schizophrener in einer Ehe ergibt sich, daß die schizophreniformen symbiotischen Psychosen der Gruppe der Schizophrenien zuzurechnen sind, freilich mit der Besonderheit der psychoreaktiv-psychodynamischen Entwicklung. Psychologische Betrachtungen bekommen so den rechten Stellenwert in den Erwägungen über die Entwicklung symbiotischer Psychosen.

IV. Die Lehre aus dem Überdenken der schizophreniformen Psychosen

Unter den verschiedensten physischen oder psychischen Noxen kann es zu einer Persönlichkeitsdesintegration kommen, die sich vornehmlich im Bereich der Realitätsauffassung, der Wahrnehmungserlebnisse, der Einheitlichkeit der Persönlichkeit und der „Stimmigkeit“ der Affektivität kund gibt, in Symptomen also, die wir vereinbarungsgemäß schizophrene nennen. Schizophrenien schlechthin nennen wir die Psychosen, bei denen mehrere oder viele Zeichen auf eine solche zentrale Persönlichkeitsdesintegration hinweisen, die ohne spezifischen äußeren Anlaß, also endogen, ausbrechen und die statistisch im Familienbild eine

hereditäre Disposition zur Schizophrenie erkennen lassen. Wie weit für diese Psychosen noch einmal eine pathophysiologische Grundlage gefunden werden kann, liegt an der künftigen Forschung. Von schizophreniformer Psychose sprechen wir, wenn aus definierbarer, z. B. toxischer oder hirnläsioneller, Ursache oder als unmittelbare Reaktion auf ein psychisches Trauma eine ähnliche Symptomatik zu Tage kommt. Die heute aufgezeichnete Stufung der hereditären schizophrenogenen Disposition könnte vermuten lassen, daß sich durch genetische Untersuchungen ein gradueller Unterschied in der Geneigtheit zur Produktion schizophrenieartiger Symptome erfassen läßt, sei es aufgrund der Konstellation mehrerer oder vieler pathogener Gene (Polygenietheorie [13, 14]), sei es aufgrund der Unvereinbarkeit der ererbten Entwicklungsbereitschaft (Dysharmonietheorie [9]), sei es aufgrund unterschiedlicher Expressivität eines einzelnen Gens [32, 33]. Solange die Frage nicht geklärt ist, ist auch nicht zu entscheiden, wieweit die gezeigten unterschiedlichen Risikozahlen auf Heterogenität phänotypisch ähnlicher Bilder beruhen.

Für die Entwicklung der Psychose dürften Umwelteinflüsse im weitesten Sinne des Wortes — also biologische und psychologische Faktoren — mitbeteiligt sein. Das individuelle klinische Bild der Psychose sehen wir als Ergebnis der Auseinandersetzung der betroffenen Persönlichkeit mit der bei der autochthonen Schizophrenie überwiegend hereditär determinierten, bei den sogenannten symptomatischen schizophreniformen Psychosen unterschiedlich gewichtigen exogen gesetzten Schädigung an. Wir müssen bereit sein zur Annahme, daß es auch ohne spezifische schizophrenogene Erbdisposition durch bestimmte Umstände Phänokopien schizophrener Bilder gibt.

Literatur

1. Anastasopoulos, G., Photiades, H.: Effects of LSD-25 on relatives of schizophrenic patients. *J. ment. Sci.* **108/206**, 95—98 (1962).
2. Alsen, V.: Schizophreniforme Psychosen mit belangvollen körperlichen Befunden. *Z. Neurol. Psychiat.* **87**, 448—457 (1968).
3. Angrist, B. M., Gershon, S.: Amphetamineinduced schizophreniform psychosis. In: S. Sankar (ed.): *Schizophrenia current concepts*. Hicksville, N. Y.: PJD 1969.
4. Angst, J., Scharfetter, Chr.: Der heutige Stand der Genetik endogener Psychosen. *Arch. Klaus-Stift. Vererb.-Forsch.* (im Druck) (1972).
5. Benedetti, G.: *Die Alkoholhalluzinose*. Stuttgart: Thieme 1952.
6. Bleuler, E.: *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenen*. In: *Handbuch der Psychiatrie*, hrsg. v. G. Aschaffenburg, Spez. T. IV/1. Leipzig-Wien: Deuticke 1911.
7. Bleuler, M.: *Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen*. Leipzig: Thieme 1941.
8. — Die spätschizophrenen Krankheitsbilder. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **15**, 259—297 (1943).

9. Bleuler, M.: Schizophrenieartige Psychosen und Ätiologie der Schizophrenie. *Schweiz. med. Wschr.* **92**, 1521—1524 (1962).
10. Davison, K., Bagley, C. R.: Schizophrenialike psychoses associated with organic disorders of the central nervous system. A review of the literature. In: R. N. Herrington (ed.): *Current problems in neuropsychiatry: schizophrenia, epilepsy, the temporal lobe*. *Brit. J. Psychiat.*, Spec. Publ. No. 4, pp. 113—184 (1969).
11. Diagnosenschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1971.
12. Faergeman, P. M.: Psychogenic psychoses. A description and follow-up of psychoses following psychological stress. London: Butterworths 1963.
13. Gottesman, J. J.: Severity/Concordance and diagnostic refinement in the Maudsley-Bethlem schizophrenic twin study. In: D. Rosenthal and S. S. Kety (ed.): *The transmission of schizophrenia*, pp. 37—48. Oxford: Pergamon Press 1968.
14. — Shields, J.: Schizophrenia in twins: 16 year's consecutive admissions to a psychiatric clinic. *Brit. J. Psychiat.* **112**, 809—818 (1966).
15. Hallgren, B., Sjoegren, T.: A clinical and genetico-statistical study of schizophrenia and low-grade mental deficiency in a large Swedish rural population. *Acta Psychiat. scand.*, Suppl. 140 (1959).
16. Kahn, E.: Versuch einer einheitlichen Gruppierung aller schizophrener Äußerungsformen des Irreseins. *Allg. Z. Psychiat.* **84**, 268—274 (1926).
17. Kolle, K.: *Die primäre Verrücktheit*. Stuttgart: Thieme 1931.
18. Kraepelin, E.: *Psychiatrie*, 5. Aufl. Leipzig: Barth 1876.
19. Langfeldt, G.: *The schizophreniform states*. Milford: Oxford Univ. Press 1939.
20. Rohr, K.: Beitrag zur Kenntnis der sogenannten schizophrenen Reaktion. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **201**, 626—647 (1961).
21. Rosenthal, D.: Two adoption studies of heredity in the schizophrenic disorders. In: M. Bleuler and J. Angst (ed.): *Die Entstehung der Schizophrenie*. Bern: Huber 1971.
22. — The Genain quadruplets. Ed. by D. Rosenthal et al. New York: Basic Books, Inc. Publ. 1963.
23. — Kety, S. S.: *The transmission of schizophrenia*. Oxford: Pergamon Press 1968.
24. Scharfetter, Chr.: Zur Erbbiologie der symbiotischen Psychosen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **211**, 405—413 (1968).
25. — Symbiotische Psychosen. Bern: Huber 1970.
26. — AMP-Manual. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1971.
27. — Die Zuverlässigkeit psychiatrischer Diagnostik. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* (im Druck) (1972).
28. Schneider, K.: *Klinische Psychopathologie*, 8. Aufl. Stuttgart: Thieme 1967.
29. Shields, J.: The genetics of schizophrenia in historical context. In: A. Coppen and A. Walk (ed.): *Recent developments in schizophrenia*, pp. 25—41. *Brit. J. Psychiat.*, Spec. Publ. No. 1 (1967).
30. — Summary of the genetic evidence. In: D. Rosenthal and S. S. Kety (ed.): *The transmission of schizophrenia*, pp. 95—126. Oxford: Pergamon Press 1968.
31. — Concepts of heredity for schizophrenia. In: M. Bleuler and J. Angst (ed.): *Die Entstehung der Schizophrenie*. Bern: Huber 1971.
32. Slater, E.: The monogenic theory of schizophrenia. *Acta genet. (Basel)* **8**, 50—56 (1958).

33. Slater, E.: A review of earlier evidence on genetic factors in schizophrenia. In: D. Rosenthal and S. S. Kety (ed.): *The transmission of schizophrenia*, pp. 15—26. Oxford: Pergamon Press 1968.
34. — The schizophrenialike illnesses of epilepsy. In: R. N. Herrington (ed.): *Current problems in neuropsychiatry: Schizophrenia*, pp. 77—81. Brit. J. Psychiat., Spec. Publ. No. 4 (1969).
35. — Beard, W., Glithero, E.: The schizophrenialike psychoses of epilepsy. Brit. J. Psychiat. **109**, 95—150 (1963).
36. — Tsuang, M.-T.: Abnormality on paternal and maternal sides; observations in schizophrenia and manic-depression. J. med. Genet. **5**, 197—199 (1968).
37. Strömgren, E.: Schizophreniform psychoses. Acta Psychiat. scand. **41**, 483—489 (1965).
38. Wellner, J., Strömgren, E.: Clinical and genetic studies on benign schizophreniform psychoses based on a follow up. Acta Psychiat. scand. **38**, 377—399 (1958).
39. Wittermans, A. W., Schulz, B.: Genealogischer Beitrag zur Frage der geheilten Schizophrenie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **185**, 211—232 (1950).
40. Zerbin-Rüdin, E.: Endogene Psychosen. In: P. E. Becker (Hrsg.): *Handbuch der Humangenetik*, Bd. V/2. Stuttgart: Thieme 1967.
41. — Genetische Aspekte der endogenen Psychosen. Fortschr. Neurol. Psychiat. **39**, 459—494 (1971).

Dr. med. Chr. Scharfetter
Psychiatrische Universitätsklinik Zürich
Forschungsdirektion
Lenggstr. 31
CH-8029 Zürich
Schweiz