

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Institut für Ethik, Geschichte und Theorie der Medizin
-Direktorin: Univ.-Prof. Dr. Bettina Schöne-Seifert –

**Geschichte der Vererbung der Schizophrenie
in Deutschland im Zeitraum 1890 bis 1970**

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des doctor medicinae
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Heier, Alexander
aus Remscheid

2020

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Frank Ulrich Müller

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Hans-Georg Hofer

2. Berichterstatterin: Prof. Dr. med. Rebekka Lencer

Tag der mündlichen Prüfung: 22.01.2020

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Institut für Ethik, Geschichte und Theorie der Medizin
-Direktorin: Univ.-Prof. Dr. Bettina Schöne-Seifert-
Referent: Univ.-Prof. Dr. Hans-Georg Hofer
Koreferentin: Prof. Dr. Rebekka Lencer

ZUSAMMENFASSUNG

Geschichte der Vererbung der Schizophrenie in Deutschland im Zeitraum 1890 bis 1970
Heier, Alexander

Es gilt heute als erwiesen, dass Vererbung einen großen Einfluss auf die Entstehung der Schizophrenie hat. Diese Arbeit untersucht die historischen Entwicklungen, die dazu führten, dass die Vererbungsthese der Schizophrenie heute bejaht werden kann. Sie stellt folgende Fragen: Was versteht man unter Schizophrenie? Wie weit lassen sich Beschreibungen zu schizophrenen Zuständen und zur Vererbung historisch zurückverfolgen? Wer entwickelte ein Krankheitskonzept, wie war es ausgestaltet? Wie erhielt die Erkrankung eine erbkundliche Perspektive? Wie wurde das nationalsozialistische „*Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses*“, in dessen Kommentar die Vererbung der Schizophrenie als Faktum definiert wurde, wissenschaftlich legitimiert, wie verhielt sich dies zum damaligen Forschungsstand? Welche alten und neuen Ergebnisse beeinflussten nach dem Zweiten Weltkrieg den Diskurs zur genetischen Schizophrenieforschung? Methodisch beruht die Untersuchung auf einer systematischen Literaturrecherche in Fachzeitschriften sowie in Fach- und Lehrbüchern in zwei Untersuchungszeiträumen (1890-1945, 1946-1970). Aus dem umfangreichen Material lassen sich repräsentative Skizzen des jeweiligen zeitgenössischen Forschungsstandes aufzeigen. Daraus kann diese Arbeit mit ihrer Langzeitperspektive unter Berücksichtigung von historischen und politischen Einflüssen wichtige Entwicklungslinien zur Genetik der Schizophrenie von der Entstehung des Krankheitsbegriffs bis in die 1970er Jahre nachzeichnen und die o.g. Fragestellungen beantworten.

Im historischen Vergleich lässt sich festhalten, dass die Vererbungsthese der Schizophrenie im 21. Jahrhundert auf einer breiteren und kritischer rezipierten wissenschaftlichen Grundlage fußt, wenngleich eine lückenlose Aufklärung der Mechanismen aussteht. Viele Erkenntnisse aus der Historie sind heute noch höchst relevant, wie z.B. Befunde der Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien sowie der multifaktorielle Erbgang mit Schwellenwert. Gleichzeitig haben Forschungsergebnisse im Laufe der Zeit eine Umdeutung erfahren oder wurden nach Jahrzehnten der Gültigkeit als Irrwege entlarvt. Vor diesem Hintergrund erscheint eine zurückhaltende, kritische Rezeption der aktuell prosperierenden genetischen Schizophrenieforschung sinnvoll.

Tag der mündlichen Prüfung: 22.01.2020

ERKLÄRUNG

Ich gebe hiermit die Erklärung ab, dass ich die Dissertation mit dem Titel:

Geschichte der Vererbung der Schizophrenie
in Deutschland im Zeitraum 1890 bis 1970

im Institut für:

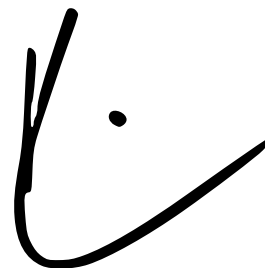
Ethik, Geschichte und Theorie der Medizin

unter der Anleitung von:

Univ.-Prof. Dr. Hans-Georg Hofer und Dr. Heike Petermann

1. selbständig angefertigt,
2. nur unter Benutzung der im Literaturverzeichnis angegebenen Arbeiten angefertigt und sonst kein anderes gedrucktes oder ungedrucktes Material verwendet,
3. keine unerlaubte fremde Hilfe in Anspruch genommen,
4. sie weder in der gegenwärtigen noch in einer anderen Fassung einer in- oder ausländischen Fakultät als Dissertation, Semesterarbeit, Prüfungsarbeit, oder zur Erlangung eines akademischen Grades, vorgelegt habe.

Münster, 01.05.2019

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized 'A' shape with a dot above it, resembling a stylized 'A' or 'H'.

Alexander Heier

Für meine Eltern und Max

Inhalt

Einleitung und Methodik.....	3
Fragestellungen.....	3
Stand der Forschung.....	5
Quellen und Methode.....	8
Terminologie.....	9
Aufbau der Arbeit.....	11
<i>Hinführung</i>	
1 Das Krankheitsbild der Schizophrenie heute.....	16
1.1 Begriffsklärung.....	16
1.2 Epidemiologie.....	17
1.3 Symptome und klinische Subtypen.....	18
1.4 Diagnose, Verlauf und Therapie.....	24
2 „Schizophrenie“ vor der Konzeptualisierung.....	35
2.1 Frühe Beschreibungen schizophreneartiger Zustände.....	35
2.2 Die Anfänge der Psychiatrie.....	39
2.3 Die biologische Psychiatrie.....	43
2.4 Psychiatrie und Vererbung.....	47
<i>Ergebnisse</i>	
3 Schizophrenie – Entstehung eines Krankheitskonzepts.....	55
3.1 Auf dem Weg zu einem ersten Krankheitskonzept.....	55
3.2 Kraepelins Begriff der „Dementia praecox“.....	62
3.3 Bleulers Terminologie der „Gruppe der Schizophrenien“.....	66
4 Erbkundlich orientierte Forschung zur Schizophrenie.....	70
4.1 Familienforschung.....	70
4.2 Zwillingsforschung.....	77
4.3 Erbgangsforschung.....	80
4.4 Paragenetische Forschung.....	89
4.5 Empirische Erbprognose.....	98
4.6 Somatische und psychologische Forschung.....	105
4.7 Stand der Forschung Anfang der 1930er-Jahre.....	108
5 Nationalsozialistische Politik und Schizophrenie.....	110

5.1 Eugenik und Politik.....	110
5.2 Das „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (GzVeN).....	112
5.3 Rezeption und Folgen.....	119
5.4 Kritik und Ausblick.....	121
6 Entwicklungen der genetischen Schizophrenieforschung nach 1945.....	128
6.1 Weiterentwicklung des Krankheitskonzepts: Schneiders „Erstrangsymptome“	130
6.2 Familienforschung	132
6.3 Zwillingsforschung.....	137
6.4 Erbgangsforschung.....	144
6.5 Paragenetische Forschung	150
6.6 Neue Erkenntnisse in der Genetik.....	156
6.7 Adoptionsstudien	162
7 Diskussion und Fazit	166
<i>Anhang</i>	
Kurzbiographien	177
Literaturverzeichnis.....	193
Danksagung	222
Lebenslauf	223

Einleitung und Methodik

„Schizophrenia genetics – a reality at last!“¹

Die Genetik der Schizophrenie ist eines der pulsierendsten Forschungsfelder der aktuellen Medizin. Zwischen 2012 und 2014 konnten mittels moderner humangenetischer Untersuchungsmethoden über 100 verschiedene Gene identifiziert werden, die mit Schizophrenie assoziiert sind. Auch auf der Jahrestagung der *Deutschen Gesellschaft für Humangenetik* 2016 wurden erneut „Kandidatengene“, die in der Pathogenese der Schizophrenie eine Rolle spielen könnten, präsentiert.² Angesichts der Freude über diese Fortschritte fand ein T-Shirt mit dem eingangs erwähnten Satz „Genetik der Schizophrenie – endlich eine Realität“ großen Anklang beim *Symposium on Emerging Genetics and Neurobiology of Severe Mental Illness* in Cambridge, Massachusetts im Jahr 2013.³ Achtzig Jahre vor dieser Fachtagung in den Räumlichkeiten der Harvard University gab man in Deutschland schon einmal vor, sich dieser „Realität“ sicher zu sein. Im offiziellen Kommentar zum nationalsozialistischen „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (*GzVeN*) hieß es, die Schizophrenie gehöre zu den Erkrankungen, deren „Erbgang wissenschaftlich hinreichend erforscht ist.“⁴ Es war darüber hinaus gesetzlich weder „gestattet, [die] genannte[n] Krankheiten aus irgendwelchen Gründen nicht als Erbkrankheit im Sinne des Gesetzes anzusehen, noch andere Krankheiten [hinzu] zu rechnen“.⁵ Schizophrenie galt in Deutschland im „Dritten Reich“ daher per gesetzlicher Festlegung als eine genetisch bedingte Erkrankung und damit Indikation für eine Zwangssterilisation.

Fragestellungen

Diese beiden Aussagen verdeutlichen, wie relevant die Beschäftigung mit der Erbllichkeit der Schizophrenie gerade in historischer Perspektive ist. Es stellt sich daher die Frage, auf welcher

¹ Aufdruck auf einem T-Shirt, das beim “Symposium on Emerging Genetics and Neurobiology of Severe Mental Illness 2013” im Broad Institute in Cambridge, Massachusetts, an die Teilnehmer verteilt wurde. Zit. n. Wright (2014), S. S6.

² Koller / Ludwig / Heilmann-Heimbach / u. a. (2016), S. 122; insgesamt wurden vier Veröffentlichungen zum Thema Schizophrenie vorgestellt, siehe dazu Deutsche Gesellschaft für Humangenetik (2016).

³ Wright (2014), S. S6. 250 Teilnehmer erhielten ein T-Shirt.

⁴ Rüdin / Gütt / Ruttke (1934), S. 34.

⁵ Rüdin / Gütt / Ruttke (1936), S. 108. Dieser Verweis bezieht sich auf die 2. Auflage des Gesetzeskommentars. Dem Verfasser dieser Arbeit lagen beide Auflagen vor, relevante inhaltliche Unterschiede waren beim Vergleich dieser nicht erkennbar.

wissenschaftlichen Grundlage die Feststellungen der Erbllichkeit der Schizophrenie zu diesen unterschiedlichen Zeitpunkten beruhen. Hier setzt die vorliegende Arbeit an. Den heutigen Forschungsstand kann eine medizinhistorische Arbeit allenfalls vergleichend anreißen, eine detaillierte Auseinandersetzung muss der aktuellen medizinischen Fachliteratur überlassen werden. Stattdessen kann diese Arbeit eine Langzeitperspektive einnehmen und die Entwicklung sowie Weiterentwicklung von Vorstellungen und Theorien der erbkundlich-humangenetischen Schizophrenieforschung beleuchten,⁶ die jeweils zu den genannten Feststellungen der Erbllichkeit der Schizophrenie 1934 und 2013 führten.

Die folgenden Ausführungen orientieren sich an sechs Fragestellungen, die in den jeweiligen Kapiteln behandelt werden: Einführend steht eine Skizzierung des Krankheitsbildes der Schizophrenie und was gegenwärtig darunter zu verstehen ist (Forschungsfrage 1).

Darauf aufbauend wird der Frage nachgegangen, wie weit sich Beschreibungen zu schizophreneartigen Zuständen sowie Vorstellungen zur Vererbung in der Historie zurückverfolgen lassen und wann sie erstmals in Zusammenhang zueinander gebracht wurden (Forschungsfrage 2).

Ein definiertes Konzept zur Schizophrenie als Krankheitsentität existiert seit der Wende vom 19. zum 20. Jahrhundert. Welche Autoren in welchem Kontext dieses Konzept rezeptionsrelevant einführten und wie dieses ausgestaltet war, wird in der Folge beantwortet (Forschungsfrage 3). Erst durch diese Konzeptualisierung wurde eine systematische Schizophrenieforschung möglich.

Der sich daraufhin entwickelnde Diskurs über die Erbllichkeit der Erkrankung wird detailliert bis in die 1930er Jahre nachvollzogen. Orientierend an wichtigen Methoden und Fragen entsteht so ein Bild des Forschungsstandes der Zeit, auf dessen Grundlage verfolgt werden kann, in welcher Form die Vererbungsthese der Schizophrenie propagiert und durch welche Belege sie gestützt wurde. Ferner wird untersucht, welche konkurrierenden Erklärungsansätze und Argumente existierten (Forschungsfrage 4).

Vor diesem Hintergrund stellt sich vergleichend die Frage nach der wissenschaftlichen Legitimation des *GzVeN*, in dessen Kommentar die Vererbung der Schizophrenie als Faktum dargestellt wurde (Forschungsfrage 5).

Im Anschluss wird analysiert, ob die bekannten Ergebnisse und Interpretationen zur Vererbung der Schizophrenie nach dem Zweiten Weltkrieg Kontinuität hatten und wie die Linien der

⁶ Dabei soll die Entstehung der Krankheit im Vordergrund stehen, nicht deren Therapiekonzepte.

Schizophrenieforschung durch neue grundlagenwissenschaftliche Erkenntnisse und internationale Einflussfaktoren beeinflusst und weiterentwickelt wurden (Forschungsfrage 6). Über den gesamten Untersuchungszeitraum hinweg eröffnet sich durch den Aufbau der Arbeit die Möglichkeit, den Widerstreit der verschiedenen Strömungen der psychiatrischen Forschung sowie Irrwege, Meilensteine, Kontinuitäten und Brüche der erbkundlich-humangenetischen Schizophrenieforschung aufzuzeigen. Ein Ausblick in die Gegenwart kann zudem beleuchten, ob und wenn ja welche historischen Forschungsbefunde dazu beitragen, dass heute auf einer internationalen Fachtagung öffentlichkeitswirksam postuliert werden kann: „Schizophrenia genetics – a reality at last“.

Stand der Forschung

Es existierten einige Arbeiten, die sich mit Entwicklungen der erbkundlich-humangenetischen Schizophrenieforschung in einem bestimmten Zeitraum befassen. Übersichtsarbeiten wie beispielsweise Manfred Bleulers⁷ „Forschungen und Begriffswandlungen in der Schizophrenielehre 1941 – 1950“ (1960) sowie das daran anschließende Werk von Gaetano Benedetti u. a. „Forschungen zur Schizophrenielehre 1951 bis 1955“ (1960) und auch Erik Strömngrens „Psychiatrische Genetik“ (1967) enthalten gute Darstellungen des zeitgenössischen Forschungsstandes, überblicken jedoch keinen annähernd ähnlichen langen Zeitraum wie die vorliegende Arbeit. Gleiches gilt für Edith Zerbin-Rüdins⁸ „The Genetics of Schizophrenia: An International Survey“ von 1972 und ihre Zusammenfassung zum Thema „Endogene Psychosen“ in Peter Emil Beckers „Humangenetik. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden“ (1967). Zudem fehlen diesen Werken der historische und politische Kontext.⁹ Wie relevant eine Beschäftigung mit diesem ist, zeigt die „Erklärung der Deutschen Gesellschaft für Humangenetik anlässlich des 75. Jahrestages der Verkündung des GzVeN“. Darin ist von einer schweren Schuld die Rede, die Forscher dieser Zeit auf sich geladen haben.¹⁰ Dies macht deutlich, dass eine Betrachtung der zeitgenössischen Forschung nur unter Einbeziehung des politischen Kontextes und der Wechselwirkungen zwischen Forschung und Politik möglich ist.

Diesen politischen Kontext vermissen lassen auch die Lehr- und Übersichtsbücher von Hans-Ulrich Wittchen und Jürgen Hoyer (2011), Hans-Jürgen Möller u. a. (2009), Gerd Huber (2005), Hanfried Helmchen u. a. (2000), Dieter Ebert (1999), Werner Buselmaier und Gholamali

⁷ Zu Manfred Bleuler, Sohn Eugen Bleulers, siehe Kurzbiographie im Anhang

⁸ Zu Edith Zerbin-Rüdin, der Tochter Ernst Rüdins siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁹ Bleuler M. (1960); Benedetti / Kind / Mielke (1960); Zerbin-Rüdin (1972); Zerbin-Rüdin (1967).

¹⁰ Deutsche Gesellschaft für Humangenetik (2008).

Tariverdian (2007) und Jan Murken (2011).¹¹ Auch Brigitta Bernets Monographie „Schizophrenie: Entstehung und Entwicklung eines psychiatrischen Krankheitsbildes um 1900“ aus dem Jahr 2013 behandelt mit der Fokussierung auf die Bedeutung des Schizophrenie-Konzeptes als kulturelles Deutungsmuster sowie mit einem enger gefassten Untersuchungszeitraum andere Aspekte.¹² Ähnlich verhält es sich auch mit dem kurzem „Jubiläums“-Review „Dementia praecox to schizophrenia: The first 100 years“ von Adityanjee u.a. aus dem Jahr 1999, das zudem eine genetische Perspektive vermissen lässt.¹³

Zur Geschichte der Psychiatrie lässt sich eine Vielzahl an Literatur finden. Eine Beschäftigung mit der Psychiatrie im Nationalsozialismus, die naturgemäß Teilaspekt einer Langzeitbetrachtung des Zeitraums 1890-1970 sein muss, fehlt in vielen Werken jedoch gänzlich, beispielsweise in Erwin Ackerknechts Monographie „Kurze Geschichte der Psychiatrie“ (1985), in John Howells „Concept of schizophrenia: historical perspectives“ (1991) oder in Edward Shorters ausführlicher „Geschichte der Psychiatrie“ (1999).¹⁴ Wolfgang Uwe Eckart geht in seiner umfassenden „Geschichte, Theorie und Ethik der Medizin“ (2013) zwar auf die NS-Zeit ein, allerdings nicht explizit auf die Psychiatrie. Über das GzVeN findet sich lediglich eine kurze Seite.¹⁵ Ein Abriss in solcher Kürze kann einem Gesetz, auf dessen Grundlage schätzungsweise mehr als 360 000 Menschen zwangssterilisiert wurden, jedoch keinesfalls gerecht werden. Andere Veröffentlichungen befassen sich ebenfalls nur sehr kurz mit der NS-Zeit und setzen andere Schwerpunkte. So thematisiert beispielsweise der Sammelband „A history of clinical psychiatry: the origin and history of psychiatric disorders“ von German Elias Berrios und Roy Porter (1995) politische Aspekte nur in Ansätzen.¹⁶ Dirk Arenz „Eine kleine Geschichte der Schizophrenie“¹⁷ bearbeitet schwerpunktmäßig die frühere Geschichte der Schizophrenie, während Heinz Häfners Bücher „Das Rätsel Schizophrenie: eine Krankheit wird entschlüsselt“ (2005 und 2017) und „Schizophrenie: erkennen, verstehen, behandeln“ (2010)¹⁸ gegenwärtige Standpunkte in den Mittelpunkt rücken. Eine ausführlichere Auseinandersetzung mit der NS-Psychiatrie findet man beispielsweise bei Thomas G. Schulze u. a. „From degeneration to genetic susceptibility, from eugenics to genetics, from Bezugsziffer

¹¹ Wittchen / Hoyer (2011); Möller / Laux / Deister / u. a. (2009); Huber (2005); Helmchen / Henn / Lauter / u. a. (2000); Ebert (1999); Buselmaier / Tariverdian (2007); Murken (2011).

¹² Bernet (2013).

¹³ Adityanjee/ Aderibigbe / Theodoridis / u. a. (1999).

¹⁴ Ackerknecht (1985); Shorter (1999); Howells (1991).

¹⁵ Eckart (2013).

¹⁶ Hoeing (1995); Turner (1995); Berrios / Porter (1995).

¹⁷ Arenz (2008).

¹⁸ Häfner (2005); Häfner (2010); Häfner (2017).

to LOD score: the history of psychiatric genetics“ (2004), in Till Bastians „Von der Eugenik zur Euthanasie“ (1981) sowie in Heinz Schott und Rainer Tölles ausführlichem Standardwerk „Geschichte der Psychiatrie“ (2006). Allerdings gehen diese Autoren nicht differenziert auf die Schizophrenie im Nationalsozialismus ein.¹⁹ Mit einer weltweiten Lebenszeitprävalenz von ca. 1 % ist die Schizophrenie eine der häufigsten psychiatrischen Erkrankungen und somit von hoher Relevanz, was eine detaillierte Betrachtung erforderlich macht.

Viele wichtige Anknüpfungspunkte finden sich in Veröffentlichungen von Volker Roelcke. Besonders hervorzuheben sind in diesem Zusammenhang die Aufsätze „Programm und Praxis der psychiatrischen Genetik an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie unter Ernst Rüdin: Zum Verhältnis von Wissenschaft, Politik und Rasse-Begriff vor und nach 1933“ (2002), „Zeitgeist und Erbgesundheitsgesetzgebung im Europa der 1930er Jahre“ (2002), „Psychiatrie im Nationalsozialismus. Historische Kenntnisse, Implikationen für aktuelle ethische Debatten“ (2010), „Die Etablierung der psychiatrischen Genetik ca. 1900-1960“ (2013) und „Ernst Rüdin – renommierter Wissenschaftler, radikaler Rassenhygieniker“ (2012). Wie bereits diese Titel zeigen, liegt der Fokus in Roelckes Veröffentlichungen ebenfalls meist nicht speziell auf der Schizophrenie. Im Mittelpunkt stehen eher die Psychiatrie im Allgemeinen, Institutionen wie die *Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie* oder Personen wie Ernst Rüdin.²⁰

Sehr aufschlussreich ist auch Peter Proppings „Psychiatrische Genetik“ (1989), in dem der Schizophrenie ein lehrbuchartiges Kapitel gewidmet und auch die NS-Psychiatrie thematisiert wird. Beides geschieht allerdings als Überblick und deshalb mit Blick auf die Schizophrenie nicht in ausreichender Weise. Zudem fehlt diesem Buch die notwendige Aktualität in Bezug auf wissenschaftliche Erkenntnisse.²¹

Eine detaillierte, an Primärquellen orientierte Darstellung der Forschungslinien und –fragen zur Schizophrenie von ihren Anfängen über das „Dritte Reich“ bis in die Nachkriegszeit, unter Berücksichtigung des jeweiligen historisch-politischen Kontextes, liefert keines der genannten Werke. Ebenso wenig lässt sich eine Betrachtung der darauffolgenden Entwicklungen bis 1970 oder ein Vergleich mit dem heutigen Stand der Schizophrenieforschung finden. Gerade vor dem Hintergrund der Aktualität der humangenetischen Schizophrenieforschung ist aber eine Arbeit, die Forschungslinien und –befunde in der Zeit vor und nach 1945 aufzeigt, sowie diese

¹⁹ Schulze / Fangerau / Propping (2004); Bastian (1981); Schott / Tölle (2006).

²⁰ Roelcke (2002a); Roelcke (2002b); Roelcke (2002c); Ritter / Roelcke (2005); Roelcke (2007); Roelcke (2010); Roelcke (2012); Roelcke (2013a); Roelcke (2013b); Schmuhl / Roelcke (2013). Zu Ernst Rüdin siehe vor allem Kap. 4 sowie die Kurzbiographie im Anhang.

²¹ Propping (1989).

mit politischen Aspekten und dem heutigen Wissensstand verknüpft, von besonderem Interesse. Dies bildet bis heute ein Forschungsdesiderat.

Quellen und Methode

Um Forschungsfragen und Wissensstand der jeweiligen Zeit möglichst repräsentativ abbilden zu können, wurden für den Zeitraum zwischen 1890 und 1970 systematische Literaturrecherchen in folgenden deutschsprachigen Fachzeitschriften durchgeführt:

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde (seit 1891, heute *Journal of Neurology*), *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* (1910-1944), *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* (seit 1868, heute *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*)²², *Acta Genetica et Statistica Medica* (seit 1948/50, heute *Human Heredity*), *Der Nervenarzt* (seit 1928), sowie *Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie* (1904-1944). Die dabei verwendeten Stichworte waren „Schizophrenie“, „Dementia praecox“, „Erblichkeit“, „Vererbung“ und „Genetik“. Weitere wichtige Quellen ergeben sich aus den Verweisen der Verfasser der Artikel. Um der zunehmenden Internationalisierung der Schizophrenieforschung besonders nach dem Zweiten Weltkrieg Rechnung zu tragen, wurde für den zweiten Untersuchungszeitraum eine ergänzende Recherche in den wichtigen englischsprachigen Zeitschriften *Heredity* (seit 1947), *Journal of Heredity* (seit 1910, vormals *American Breeders Magazine*) und *American Journal of Psychiatry* (seit 1844) durchgeführt. Die Suchbegriffe lauteten entsprechend „schizophrenia“, „dementia praecox“, „heredity“ und „genetics“.

Zusätzlich zu dieser systematischen Zeitschriftenrecherche wurden folgende einschlägige zeitgenössische Hand- und Lehrbücher verwendet (in chronologischer Aufzählung):

Richard von Krafft-Ebings „Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage für Praktische Ärzte und Studierende“ (1893), Emil Kraepelins Lehrbuchreihe „Psychiatrie“ (1893, 1896, 1899, 1913), Oswald Bumkes „Handbuch der Geisteskrankheiten. Neunter Band. Spezieller Teil V: Die Schizophrenie“ (1932), Ernst Rüdins „Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat“ (1934), Johannes Schottkys „Rasse und Krankheit“ (1937), Bumkes „Handbuch der Geisteskrankheiten, Ergänzungsband, Erster Teil“ (1939), „Menschliche Erblehre und Rassenhygiene, Band I, 2. Hälfte: Erbpathologie“ von Erwin Baur, Eugen Fischer und Fritz Lenz (1940), Kurt Schneiders

²² Laut Springer-Verlag sind beide Zeitschriften Vorgänger der heute erscheinenden *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. Das *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* erschien zwischen 1868 (Vol. 1) und 1944 (Vol. 117), die *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* von 1910 (Vol. 1) bis 1944 (Vol. 178). Obwohl sie nach 1947 u.a. unter dem Namen *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* fusioniert wurden (mit Zählweise der *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*), erschienen sie somit im Untersuchungszeitraum parallel und unabhängig voneinander.

„Klinische Psychopathologie“ (1950), Derek Richters „Schizophrenie: somatische Gesichtspunkte“ (1957), Friedrich Vogels „Lehrbuch der Allgemeinen Humangenetik“ (1961), „Humangenetik. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden, Band V, II: Psychiatrische Krankheiten“ (1967) von Peter Emil Becker und David Rosenthal und Seymour S. Ketys Sammelband zu „The Transmission of Schizophrenia“ (1968).²³

Diese sind als Abbild des Wissensstandes der jeweiligen Zeit sehr aufschlussreich und geben Hinweise auf die jeweils relevante Literatur. Wichtige Hinweise ergeben sich auch aus einer Betrachtung von Werken führender zeitgenössischer Autoren. Ergänzend wurde eine unterstützende Kozitationsanalyse durchgeführt.

Aus dem vielfältigen Material, das in repräsentativer Weise gesammelt wurde, kann nach der hermeneutischen Methode ein Verständnis des Forschungsstandes der jeweiligen Zeit gewonnen werden. Wie in der Geschichtswissenschaft üblich, wurden die Quellen nach der historisch-kritischen Methode ausgewertet. Dies beinhaltet eine kritische, auf den Forschungsfragen beruhende Auseinandersetzung mit dem Text sowie eine Analyse im Kontext der Zeit. Aus dieser Vielzahl einzelner Ergebnisse kann induktiv eine allgemeine Aussage abgeleitet und ein Bezug in die Gegenwart hergestellt werden.

Terminologie

Bevor der Aufbau der Arbeit skizziert wird, sollen terminologische Klarstellungen für wichtige Begriffe vorgenommen werden, die für diese Untersuchung relevant sind:

Der Begriff „Vererbung“ wird in dieser Arbeit definiert als Gesamtheit jener „Vorgänge, die [...] das Auftreten bestimmter Eigenschaften der Vorfahren bei allen oder einem Teil der Nachkommen bewirken.“²⁴

Nach Hans-Jörg Rheinberger und Staffan Müller-Wille bezeichnet die Genetik eine experimentell und anwendungsbezogen ausgelegte Spezialdisziplin der Biologie, die sich mittels spezieller Methoden mit der Erforschung von Vererbungserscheinungen beschäftigt.²⁵ Geprägt wurden die Begriffe „Genetik“ und „Gene“ Anfang des 20. Jahrhunderts: Der englische Biologe William Bateson (1861-1926) schlug den Begriff „Genetik“ 1906 als Namen für die

²³ Krafft-Ebing (1893); Kraepelin (1893); Kraepelin (1896); Kraepelin (1899); Kraepelin (1913); Bumke (1932); Rüdin (1934a); Schottky (1937a); Bumke (1939); Baur / Fischer / Lenz (1940); Schneider K. (1950); Richter (1957); Vogel (1961); Becker (1967); Rosenthal / Kety / Foundations' Fund for Research in Psychiatry (1968).

²⁴ Reiche (2003), S. 1930.

²⁵ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 169–171.

Wissenschaft der Vererbung vor.²⁶ Drei Jahre später entwickelte der dänische Botaniker Wilhelm Johannsen (1857-1927) die Bezeichnung „Gen“ als Vererbungseinheit: „Das Wort Gen [...] drückt [...] aus, daß jedenfalls viele Eigenschaften des Organismus durch in den Gameten vorkommende besondere, trennbare und somit selbstständige ‚Zustände‘, ‚Grundlagen‘, ‚Anlagen‘ – kurz, was wir eben Gene nennen wollen – bedingt sind.“²⁷ Wenn auch diese grundlegenden Begriffe bereits bekannt waren, wirkt die frühe „klassische Genetik“ aus heutiger Sicht wie ein „lockeres Ensemble von [begrifflichen Ambivalenzen, Forschungspraktiken und] Forschungsstrategien“.²⁸ In den 1930er bis 1960er Jahren rückte der molekulare Ansatz immer mehr in den Vordergrund. Dieser zielte darauf, Moleküle in ihrer Funktionsweise zu verstehen. Es kam somit in der Folge auch zu einer Molekularisierung des Vererbungsdiskurses. Das Resultat dieser Entwicklung sehen Rheinberger und Müller-Wille in einer neuen biologischen Forschungskultur der Molekulargenetik, die sich ab den 1960er Jahren durchsetzte.²⁹

Die „Humangenetik“ wird verstanden als derjenige Teilbereich der Genetik, der sich mit Vererbungsvorgängen beim Menschen befasst. Sie beinhaltet Forschung zu normalen und krankhaften Vererbungsvorgängen beim Menschen ebenso wie Prävention, Diagnostik und Therapie von Erbkrankheiten.³⁰ Erstmals gebraucht wurde dieser Terminus vom deutschen Biologen Günther Just (1892-1950) im Jahr 1940.³¹

Es wird deutlich, dass die Begriffe und Konzepte zur Vererbung bzw. Genetik in der Geschichte einem ständigen Wandel unterzogen waren,³² somit sind die Begriffe „Vererbungslehre“, „Erblehre“ und „Genetik“ nicht scharf voneinander abgrenzbar,³³ sondern eher in zeitlich unterschiedlichen Kontexten anwendbar. Sie werden in dieser Arbeit verwendet als Bezeichnungen für die Erforschung von Vererbungsvorgängen.

Dem Begriff der „Erbkrankheit“ liegt in dieser Arbeit folgende Definition zu Grunde: „familiär gehäuft auftretende Krankheit, für deren Entstehung erbliche Anlagen die entscheidende Rolle spielen“.³⁴ Im Gegensatz dazu stehen die bereits angesprochenen Festlegungen des GzVeN,

²⁶ Shepherd G. (2010), S. 17.

²⁷ Johannsen (1909), S. 124.

²⁸ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 171.

²⁹ Ebd., S. 210–211, 223–225.

³⁰ Kröner (2005), S. 635.

³¹ Petermann (2017), S. 194; hier findet sich auch eine detaillierte Abhandlung über den Begriff der Humangenetik im Deutschen.

³² Eine ausführliche Beschäftigung mit der Entwicklung der Begriffe Vererbung und Genetik findet sich bei Rheinberger / Müller-Wille (2009).

³³ Reiche (2003), S. 691.

³⁴ Ebd., S. 554.

welche Krankheiten als Erbkrankheiten zu betrachten seien. Hier ersetzte eine gesetzliche Feststellung eine wissenschaftliche Definition. Näheres dazu im entsprechenden Kapitel.

Der Begriff der „Schizophrenie“ existiert seit 1908, als Eugen Bleuler³⁵ ihn erstmals benutzte und damit das durch Emil Kraepelin³⁶ 1893 als „Dementia praecox“ charakterisierte Krankheitsbild weiterentwickelte. Vor Bleuler und Kraepelin existierte kein Konzept, das dieses Störungsbild zusammenfasste. Aus diesem Grund werden in dieser Arbeit für den Zeitraum vor 1893 entweder Anführungszeichen oder Umschreibungen wie beispielsweise „schizophrenie-ähnliche Zustände“ verwendet.

Aufbau der Arbeit

Die Arbeit untersucht die einleitend skizzierten sechs Forschungsfragen. Sie können als übergeordnete Fragestellungen der inhaltlichen Kapitel betrachtet werden.

Zuerst wird eine Skizzierung des Krankheitsbildes der Schizophrenie nach heutigem Wissensstand vorgenommen, um das Verständnis der nachfolgenden Ausführungen zu erleichtern. Dies umfasst die epidemiologische Einordnung, die Symptomatik, den Verlauf, die Diagnose und die Grundzüge der Therapie (Kap. 1). Die nachfolgenden Kapitel zeichnen den Weg zu diesem heutigen Konzept nach.

Zu Beginn der Neuzeit hielten erste moderne, bereits früh-naturwissenschaftliche Denkweisen Einzug in die Medizin. Eckart spricht von einem zunehmenden Konzeptbedürfnis und einer neuen von Empirie geprägten Erkenntnishaltung. Den Weg bereitete unter anderem das anatomische Werk Andreas Vesals. „Ihm verdanken wir das erste an den tatsächlichen Situsbefunden orientierte anatomische Werk der Neuzeit.“³⁷ Auch beispielweise Francis Bacons philosophisches Prinzip einer „geordneten Erfahrungsbildung“ aus seiner Publikation „Novum organon scientiarum“ (1620) trug zu dieser neuen Erkenntnishaltung bei, die auch auf die Medizin übertragen wurde.³⁸ Aus diesem Grund beginnt der Diskurs dieser Arbeit im 17. Jahrhundert. In dieser Zeit finden sich frühe Beschreibungen von der Schizophrenie verwandten Zuständen. Es werden die Entstehung der Psychiatrie als Wissenschaft skizziert sowie ihre beiden wichtigsten Strömungen – hier bezeichnet als der „neurowissenschaftlich-biologische“ und der „psychosoziale“ Ansatz – charakterisiert. Auch die wichtige Epoche der biologischen Psychiatrie wird thematisiert. Trotz relevanter wissenschaftlicher Fortschritte

³⁵ Zu Eugen Bleuler siehe Kap. 3 sowie die Kurzbiographie im Anhang.

³⁶ Zu Emil Kraepelin siehe Kap. 3 sowie die Kurzbiographie im Anhang.

³⁷ Eckart (2013), S. 78.

³⁸ Ebd., S. 100–103, 115–116, 131–132.

wich diese biologisch-(hirn-)pathologische Herangehensweise der verlaufsorientierten Methode Emil Kraepelins. Parallel dazu traten auch die Vererbungsphänomene immer mehr in den Fokus der Forschung, wie eine Übersicht über wichtige Vererbungskonzepte der Zeit zeigt (Kap. 2).

Dieser Hintergrund bildet den Kontext für die erstmalige Konzeptualisierung der Schizophrenie als mehr oder minder einheitliche Störung durch Emil Kraepelin und Eugen Bleuler zur Zeit der Wende vom 19. auf das 20. Jahrhundert. Aus einem verlaufs- und prognoseorientierten Ansatz heraus nahm Kraepelin die epochemachende Klassifizierung der endogenen Psychosen in affektive und nicht-affektive Störungen vor und prägte das Konzept der „Dementia praecox“. Dieses Konzept wurde später durch Bleuler überarbeitet und umbenannt, seine „Gruppe der Schizophrenien“ stellte die aktuelle Symptomatik in den Vordergrund. In der Folge setzte sich dieses System nach Kraepelin und Bleuler weltweit durch und ermöglichte erstmals eine gezielte Erforschung der schizophrenen Erkrankung. Einige Aspekte aus diesen Konzepten haben Einzug in moderne Klassifikationssysteme wie DSM-5 und ICD-10 gefunden (Kap. 3).

Danach werden die wichtigsten Konzepte und Theorien der erbkundlichen Schizophrenieforschung anhand von Primärquellen nachgezeichnet. Die Kapitel 4 bis 6 bilden somit den Ergebnisteil der Arbeit. Da sich der wissenschaftliche Diskurs zur Vererbung der Schizophrenie aus verschiedenen Bereichen speiste, orientiert sich die Untersuchung dabei an wichtigen Forschungsfeldern: Zunächst werden Methodik und Ergebnisse der Familienforschung vorgestellt. Dieser Forschungszweig legte durch Weiterentwicklungen im Bereich der Datenerhebung und neue statistische Berechnungsmethoden den Grundstein für eine wissenschaftlich ernstzunehmende erbkundliche Schizophrenieforschung. Es schließt sich eine Beschäftigung mit der Zwillingsforschung an. Mit Hilfe dieser versuchte man nachzuweisen, dass die familiäre Häufung der Schizophrenie, die eine Vielzahl von Familienstudien nachgewiesen hatte, eine erbliche Grundlage hatte. Aus den Ergebnissen dieser Forschungszeige stellte man eine Gefährdungsreihe für die Verwandten Schizophrener auf, die in ihren Grundzügen heute noch Gültigkeit besitzt.

Ferner wird dargestellt, wie die Wiederentdeckung der Mendelschen Vererbungsregeln 1900 die erbkundliche Schizophrenieforschung beeinflusste. Für die Erbgänge der einfachen, dihybriden, polyhybriden Rezessivität sowie Dominanz ließen sich Verfechter und belegende Zahlen finden, sodass Hypothesen bemüht wurden, um die vieldeutigen Befunde miteinander in Einklang zu bringen. Beispielsweise wurde das Konzept der „schizoiden Persönlichkeit“ in die Überlegungen zum schizophrenen Erbgang miteinbezogen. Auch jenseits

der konkreten Erbgangsforschung entstanden (hier als „paragenetisch“³⁹ bezeichnete) Erklärungsversuche zur Entstehung der Schizophrenie. Man versuchte, Körperbau- und Charaktertypen mit der Schizophrenie zu korrelieren, was Anknüpfungspunkte für rassenkundliche Betrachtungsweisen bot. Ebenso bezog man Konzepte der Keimbahnschädigung durch Alkohol und Syphilis auf die Schizophrenie. Es folgt die Darstellung des Forschungszweiges der empirischen Erbprognose. Dieser blendete die Frage nach den genauen erbkundlichen Mechanismen aus und setzte den Fokus stattdessen auf Empirie. Ziel war es, vorherzusagen mit welcher Wahrscheinlichkeit bei verschiedenen Verwandten von Schizophrenen die Erkrankung ebenfalls auftrate. Dabei zeigte die empirische Erbprognose eine kaum verhohlene politische Motivation, wie beispielhaft ausgeführt wird. Ganz offen sollte eine „rassenhygienische“ Gesetzgebung wissenschaftlich legitimiert werden. Nach einem kurzen Seitenblick in die somatische und psychologische Schizophrenieforschung entsteht ein detailliertes Bild über den Forschungsstand der 1930er Jahre, der am Ende des Kapitels kurz zusammengefasst wird (Kap. 4).

Daran anschließend wird die Zeit des „Dritten Reiches“ thematisiert. Um die Verknüpfungen von Schizophrenieforschung und Politik darzustellen, wird exemplarisch die Schizophrenie im „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (GzVeN) in den Fokus gerückt. Es wird analysiert, welche Quellen in Bezug auf die schizophrene Erkrankung zur Legitimation dieses Gesetzes herangezogen wurden und ein Vergleich zum vorher dargestellten Forschungsstand der Zeit gezogen. Zudem werden die Folgen des GzVeN skizziert (Kap. 5).

Es folgt eine Ausführung über Auswirkungen und Folgen der NS-Zeit und des Zweiten Weltkriegs auf die humangenetische Schizophrenieforschung. Es wird deutlich, dass der deutschsprachige Raum nach dem Krieg seine vormals bestehende international führende Stellung in der Schizophrenieforschung verloren hatte. Im Anschluss wird die Weiterentwicklung des Schizophreniekonzeptes durch Kurt Schneider⁴⁰ vorgestellt, bevor schließlich die Entwicklung der humangenetischen Schizophrenieforschung zwischen 1945 und den frühen 1970er Jahren ausgeführt wird. Dabei greift das Kapitel bisher dargestellte Forschungslinien auf und beschreibt, welche Ansätze umgedeutet oder weiterentwickelt wurden. Besonders in Familien- und Zwillingsforschung wird ein Umdenken nachweisbar: Man erkannte, dass bei Familien- und Zwillingsstudien nicht nur die Gene, sondern auch die Umwelt eine wichtige Rolle spielte. Es wird deutlich, dass dieselben Ergebnisse, mit denen man zuvor

³⁹ Zur Erläuterung des Begriffs „paragenetische Forschung“ siehe Kap. 4.4.

⁴⁰ Zu Kurt Schneider siehe vor allem Kap. 6.1 sowie die Kurzbiographie im Anhang.

den starken Einfluss der Vererbung begründet hatte, dafür nun nicht mehr ausreichten. Sie konnten sogar nach einer ganz anderen Lesart interpretiert werden. Familienumfeld und andere psycho-soziale Einflussfaktoren rückten in den Vordergrund, was man auch als Ausdruck des in der gesamten Psychiatrie zu verzeichnenden Aufschwungs der psychosozial orientierten Richtung verstehen kann. Somit bröckelte auch das Fundament, auf das die politisch motivierte empirische Erbprognose letztlich aufgebaut hatte. Auch in der Beschäftigung mit dem Erbgang lassen sich gravierende Veränderungen nachweisen. Wie dargelegt wird, lässt sich eine langsame Abkehr vom Versuch, ein Mendel-Schema nachzuweisen, erkennen. Stattdessen wird in den 1960er der Begriff des multifaktoriellen Erbgangs mit Schwellenwerteffekt geprägt, wie erläutert wird. Auch heute gilt er als am wahrscheinlichsten.

Außerdem wird ein neuer Forschungszweig vorgestellt, durch den die humangenetisch orientierte Schizophrenieforschung Anfang der 1970er Jahren einen bedeutenden Schub erfuhr: Die Adoptionsstudien. Nun stand ein neues Instrument zur Verfügung, um zu versuchen, die Einflüsse von Familienumfeld und Genetik voneinander zu trennen. Zusammen mit neuen Entwicklungen und wissenschaftlichen Meilensteinen wie beispielsweise der Identifikation der DNA als Träger genetischer Informationen, die ebenfalls thematisiert werden, hatten die Ergebnisse dieser Studien großen Anteil daran, dass die biologischen und damit auch die humangenetisch orientierten Erklärungsansätze zur Schizophrenie wieder die Oberhand gewannen und damit die neurowissenschaftlich-biologische Linie in der Psychiatrie (Kap. 6).

Das Fazit spannt den Bogen zwischen der dargestellten Historie und der Gegenwart, indem die Ergebnisse der Arbeit zusammengefasst werden und die herausgearbeiteten historischen Forschungsfäden mit dem heutigen Wissensstand gegenübergestellt werden. Zugleich werden die zugrunde liegenden Forschungsfragen beantwortet (Kap. 7).

Bei den formalen Aspekten ist anzumerken, dass in dieser Arbeit – soweit eruierbar – die vollständigen Namen, Lebensdaten und Berufe aller genannten zeitgenössischen Forscher oder relevanten Personen angegeben werden. Wörtliche Zitate werden in dieser Arbeit nicht an die aktuelle Rechtschreibung angepasst.

Die vorliegende Arbeit verfolgt die Konzepte und Theorien der erbkundlich-humangenetischen Schizophrenieforschung von der Entstehung des Krankheitsbegriffs bis in die 1970er Jahre. Dabei werden Bezüge und Wechselwirkungen zum zeithistorischen und politischen Kontext

herausgearbeitet. Außerdem können historische Forschungsergebnisse im heutigen Forschungsstand zur Vererbung der Schizophrenie detektiert werden.

Die Arbeit orientiert sich an systematisch erfassten Primärquellen, wodurch der wissenschaftliche Diskurs der jeweiligen Zeit repräsentativ dargestellt werden kann. Die Untersuchungszeiträume umfassen die Zeit vor, während und nach dem „Dritten Reich“, auch ein Ausblick in die Gegenwart wird gegeben. Mit dieser Langzeitperspektive und der Fokussierung auf die Schizophrenie schließt die vorliegende Arbeit eine Lücke in der medizinhistorischen Forschung.

1 Das Krankheitsbild der Schizophrenie heute

Vor einer historischen Betrachtung zur Genetik der Schizophrenie muss zunächst geklärt werden, was man heute unter Schizophrenie versteht. Die Arbeit beginnt daher mit einer Skizzierung des Krankheitsbildes aus heutiger Perspektive.

„[Die Schizophrenie ist] unter den großen psychischen Erkrankungen das am schwierigsten funktionell zu verstehende und ursächlich zu erklärende Leiden.“⁴¹

Dieser Einschätzung Häfners (2005) stimmen auch andere Autoren zu. Auch laut Möller u.a. ist die Schizophrenie die prognostisch am schwersten wiegende unter den psychiatrischen Krankheiten.⁴² Sie kann weitreichende Folgen nach sich ziehen. Im ungünstigsten Fall beginnt eine Schizophrenie im jungen Erwachsenenalter, verläuft in häufigen Episoden, hinterlässt schwere Defizite, Arbeitsunfähigkeit, Stigmatisierung, soziale Beeinträchtigung und kann letztendlich zum Selbstmord führen. Sie kann aber auch nach einer einzigen Episode vollständig remittieren, und der Patient geht geheilt aus ihr hervor. Diese beispielhaften Verläufe lassen erahnen, weshalb viele Wissenschaftler heute nicht mehr von *der* Schizophrenie, sondern von *den* Schizophrenien im Sinne einer heterogenen Erkrankungsgruppe sprechen.⁴³ Was aber haben diese unterschiedlichen Erkrankungen, die unter Schizophrenie fallen, gemeinsam? Was macht diese schwerwiegende und schwer zu verstehende Störung aus?

1.1 Begriffsklärung

Die erste Schwierigkeit, die sich in den Weg stellt, ist eine begriffliche. So zählt die Schizophrenie zu den psychotischen Störungen. Der Begriff der Psychose ist allerdings in der Literatur weder einheitlich definiert noch trennscharf.⁴⁴ Er ist eher historisch zu verstehen, als Abgrenzung zur Neurose. Eine Neurose ist eine psychisch bedingte Störung, die in Folge eines seelischen Konfliktes in der Lebensgeschichte entstanden ist.⁴⁵ Dem gegenüber steht die Psychose als gemeinsamer Oberbegriff für eine Vielzahl psychischer Erkrankungen, deren Entstehungsmechanismen nicht lebensgeschichtlich verstehbar sind.⁴⁶ Kennzeichen der Psychose sind verschiedene psychopathologische Bilder wie Halluzinationen, Wahn, Störungen

⁴¹ Häfner (2005), S. 20–21.

⁴² Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 139.

⁴³ Wittchen / Hoyer (2011), S. 799.

⁴⁴ Ebd.

⁴⁵ Reiche (2003), S. 1322.

⁴⁶ Brosch (2007), S. 558.

des formalen Denkens, des Affekts, der Psychomotorik und des Ich-Erlebens.⁴⁷ Organische Psychosen haben eine körperliche Ursache, wie beispielsweise Hirnschädigungen, Stoffwechselstörungen oder Intoxikationen. Teilweise werden organische Psychosen auch als „exogen“ bezeichnet. Davon abzugrenzen sind die sogenannten endogenen Psychosen, für die sich keine eindeutige Ursache ausmachen lässt. Der Begriff „endogen“ versteht sich als nicht somatisch begründbar (im Sinne einer organischen Psychose) und nicht psychogen (im Sinne einer Neurose).⁴⁸ Die am häufigsten vorkommenden endogenen Psychosen sind affektive Psychosen (Synonym: affektive Störungen⁴⁹), wie beispielsweise Manie und Depression, sowie schizophrene Psychosen. Obwohl man in der heutigen Nomenklatur versucht, das Begriffsfeld der Psychose wegen seiner vieldeutigen und verwirrenden Anwendung zu vermeiden⁵⁰, kann man die Schizophrenie somit als eine chronische psychotische Störung verstehen.

1.2 Epidemiologie

Trotz sehr unterschiedlicher Randsymptome und inhaltlicher Ausgestaltung der Erkrankung kann laut Häfner festhalten werden, dass die Schizophrenie in allen Kulturen der Welt ungefähr gleich häufig auftritt,⁵¹ mit einer Jahresprävalenz zwischen 1,4 und 4,6 ‰. Das individuelle Lebenszeitrisiko, an einer Schizophrenie zu erkranken, liegt in einer Größenordnung von 0,6 bis 1,6 ‰.⁵²

Die Mehrzahl der Krankheitsfälle wird vor dem 30. Lebensjahr manifest. Somit ist die Schizophrenie eine Erkrankung des jungen Menschen. Ersterkrankungen nach dem 40. Lebensjahr, sogenannte Spätschizophrenien, oder gar nach dem 60. Lebensjahr, sogenannte Altersschizophrenien, treten auch auf, sind aber deutlich seltener. Frauen und Männer zeigen hinsichtlich Inzidenz und Prävalenz keine Unterschiede, wohl aber im Erkrankungsalter: Frauen erkranken später als Männer, nämlich mehrheitlich nach dem 30. Lebensjahr, während die meisten der Männer davor erkranken. Diese Tatsache legt nahe, dass Östrogene bei der Schizophrenie protektiv wirken könnten, zumal die Statistik bei Frauen einen zweiten Erkrankungsgipfel rund um die Menopause ausweist.⁵³

⁴⁷ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 139.

⁴⁸ Tölle / Windgassen (2012), S. 40–43; Reiche (2003), S. 1532.

⁴⁹ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 76.

⁵⁰ Brosch (2007), S. 558.

⁵¹ Häfner (2005), S. 13.

⁵² Häfner (2010), S. 47.

⁵³ Huber (2005), S. 257.

1.3 Symptome und klinische Subtypen

„Die Schizophrenie gehört zu den eindrucksvollsten Erkrankungen, denen man als Arzt oder Therapeut, als Angehöriger oder einfach als Mitmensch begegnen kann.“⁵⁴

Auch wenn die manifeste Schizophrenie laut Arenz (2008) sehr eindrucksvoll sein kann, gibt es kein pathognomonisches Symptom. Vielmehr setzt sich das Erscheinungsbild aus verschiedenen uneinheitlichen Symptomen zusammen. Dies hatte in der Psychiatriehistorie eine Diskussion über die Bewertung der verschiedenen Symptome zur Folge. Die wichtigsten Einteilungen der Symptomatik lieferten Eugen Bleuler (1857-1939)⁵⁵ und Kurt Schneider (1887-1967).⁵⁶ Für Bleuler waren vier Grundsymptome am wichtigsten, auch bekannt als die vier „A's“: Störung von Assoziation (gestörter Gedankengang) und Affekt (z.B. Verflachung) sowie Ambivalenz im Fühlen, Handeln, Wollen und Autismus im Sinne einer Loslösung von der Wirklichkeit.⁵⁷ Als ergänzende akzessorische Symptome nannte er beispielsweise Wahn und Halluzinationen. Schneider unterschied zwischen Symptomen 1. Ranges (u.a. dialogische akustische Halluzinationen, Beeinflussungserleben) und 2. Ranges. Auf die Schizophreniekonzepte von Bleuler, Schneider und Emil Kraepelin (1856-1926) sowie ihren jeweiligen Entstehungskontext wird später detailliert eingegangen.⁵⁸ In der heutigen Praxis spielt allerdings die Unterscheidung zwischen Positiv- und Negativsymptomatik eine größere Rolle.⁵⁹ Positivsymptome sind gekennzeichnet durch ein Übermaß oder eine Verzerrung der normalen psychischen Funktionen. Wahn und Halluzinationen aber auch formale Denkstörungen im Sinne einer Denkverzerrung fallen hierunter. Negativsymptome werden analog dazu charakterisiert als ein Verlust oder eine Verminderung normaler psychischer Funktionen. Beispiele sind emotionale Verflachung, Antriebsarmut, sozialer Rückzug.⁶⁰

⁵⁴ Arenz (2008), S. 13.

⁵⁵ Zum Leben und Werk Bleulers siehe auch Scharfetter (2006) sowie die Kurzbiographie im Anhang.

⁵⁶ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 146. Siehe zu Kurt Schneider auch die Kurzbiographie im Anhang.

⁵⁷ Ebert (1999), S. 151.

⁵⁸ Siehe Kap. 3 und 6.1.

⁵⁹ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 147.

⁶⁰ Wittchen / Hoyer (2011), S. 802.

Grundsymptome (die 4 großen „A“s):	Akzessorische Symptome
<ul style="list-style-type: none"> • Assoziation (Störung des Gedankenganges, assoziative Lockerung = Zerfahrenheit) • Affekt (Affektverflachung, Parathymie) • Ambivalenz (im Fühlen, Handeln, Wollen) • Autismus (Loslösung von der Wirklichkeit) 	<ul style="list-style-type: none"> • Wahn • Halluzinationen • alle anderen Symptome, die nicht zu den Grundsymptomen gehören

Tab. 1: Bleulers Grund- und akzessorische Symptome, modifiziert nach Ebert (1999), S. 151.

Symptome 1. Ranges	Symptome 2. Ranges
akustische Halluzinationen: <ul style="list-style-type: none"> • dialogische Stimmen • kommentierende Stimmen • Gedankenlautwerden 	sonstige akustische Halluzinationen
leibliche Halluzinationen	optische, olfaktorische, gustatorische Halluzinationen
Wahnwahrnehmung	Wahneinfall, Wahngedanke
Ich-Störungen: <ul style="list-style-type: none"> • Gedankeneingebung • Gedankenentzug • Gedankenausbreitung • Willensbeeinflussung 	

Tab. 2: Kurt Schneiders Symptome 1. und 2. Ranges, modifiziert nach Ebert (1999), S. 151.

In der Folge sollen einige wichtige Symptome genauer erläutert werden.

Wahn ist ein schwierig zu definierendes Phänomen. Man könnte ihn beschreiben als „feste, unverrückbare Überzeugungen, die trotz unbestreitbarer Beweise für das Gegenteil aufrechterhalten werden.“⁶¹ Man unterscheidet verschiedene Formen von Wahnerleben und Wahnhalt. Eine Wahnstimmung liegt vor, wenn der Patient fühlt, dass „etwas in der Luft liegt“, eine unheimliche, unerklärliche Stimmung, in deren Zentrum er selbst steht, und er nicht von dieser Idee abgebracht werden kann. Dies tritt besonders häufig zu Erkrankungsbeginn auf. Aus einer Wahnstimmung kann sich eine Wahnwahrnehmung entwickeln.⁶² Hierbei bezieht der Patient reale Wahrnehmungen auf sich und interpretiert sie im Sinne seines Wahns.⁶³ Ein Beispiel für eine misstrauisch gefärbte Wahnwahrnehmung ist: „Ständig fahren Autos. Man will mich fertigmachen.“⁶⁴

⁶¹ Ebd., S. 800.

⁶² Huber (2005), S. 275.

⁶³ Ebd., S. 309–311.

⁶⁴ Ebd., S. 311.

Kommt im Patienten eine plötzliche Überzeugung auf, ist ihm beispielsweise klar geworden, sterben zu müssen, bezeichnet man das als Wahneinfall. Im Gegensatz zur Wahnwahrnehmung gibt es hier kein reales Korrelat. Schizophrene Wahneinfälle haben meist Verfolgung, Vergiftung, den eigenen Tod und religiöse oder politische Berufung zum Thema, sie kommen bei 86 % der Schizophrenen vor.⁶⁵ Im weiteren Verlauf können diese verschiedenen Wahnformen zu einem Wahngebäude oder -system ausgebaut werden. Bei schizophrenen Patienten kommen generell Verfolgungswahn, Vergiftungswahn, Beeinträchtigungswahn, Beziehungswahn und religiöser Wahn am häufigsten vor, meist imponieren sie als uneinfühlbar und bizarr, besonders im Vergleich zum Wahn organischer Psychosen.⁶⁶

„Halluzinationen sind Wahrnehmungen ohne entsprechenden (adäquaten) Sinnesreiz von außen.“⁶⁷ Am charakteristischsten für die schizophrene Psychose sind akustische Halluzinationen in Form von dialogisierenden, kommentierenden oder imperativen Stimmen. In der Wahrnehmung des Patienten können diese aus der Nähe oder Ferne, aus der Außenwelt oder aus dem eigenen Körper, von bekannten oder unbekanntem Personen stammen, als stark störend oder gar unterhaltsam empfunden werden.⁶⁸ Auch das Gedankenlautwerden, also das Hören eigener Gedanken, wird zu den akustischen Halluzinationen gezählt. Neben akustischen sind auch leibliche Halluzinationen häufige schizophrene Symptome. Diese können sich in Form von Zönästhesien äußern, also eigenartigen Körperwahrnehmungen von Hitze, Kälte, Berührung oder anderer Qualität. Darüber hinaus können sie aber auch mit einem Gefühl des Gemachten, der Empfindung einer externen Beeinflussung gepaart sein. Dann werden sie leibliche Beeinflussungserlebnisse genannt.⁶⁹ Ebenfalls häufig bei Schizophrenen sind Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, optische Sinnestäuschungen sind hingegen nicht so typisch.⁷⁰ Bei Störungen des Ich-Erlebens empfindet der Patient ein Verschwimmen der Kontur seines Ichs, die Grenze zur Umwelt wird durchlässig. Depersonalisation und Derealisation beschreiben ein Gefühl der Entfremdung vom eigenen Körper und der Umwelt und treten eher in einer Vorphase der Schizophrenie auf, dem Prodrom. Anders als diese passive Auflösung der Ich-Grenzen empfindet der Patient bei Phänomenen wie Gedankeneingebung, -ausbreitung und -entzug eine aktive Beeinflussung von außen. Das Ich erlebt der Patient nicht mehr als Einheit,

⁶⁵ Ebd., S. 276.

⁶⁶ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 148.

⁶⁷ Huber (2005), S. 278.

⁶⁸ Ebd., S. 279.

⁶⁹ Ebd., S. 280–281.

⁷⁰ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 150.

sondern vermischt mit Aspekten von außen, er hat ein Gefühl, als würden Gedanken übertragen, gelenkt oder gestohlen, als Erklärung werden oft Apparate oder Hypnose genannt. Diese Ich-Störungen mit dem Gefühl des Gemachten werden auch als Störungen der Meinhaftigkeit bezeichnet und kommen häufig in einer schizophrenen Psychose vor.⁷¹

Charakteristisch für eine Schizophrenie sind auch Störungen des formalen Gedankengangs. Oftmals sind Patienten nicht in der Lage, einen Gedankengang durchzuhalten. Es kommt zu Gedankenabreißen (d.h. der Patient stockt mitten im Satz), zu Vorbeireden (der Patient antwortet nicht auf die gestellten Fragen), oder bei stärkerer Beeinträchtigung zu Zerfahrenheit, das heißt es ist nicht mehr möglich, in den Ausführungen des Patienten einen Zusammenhang auszumachen.⁷² Solche Störungen des Denkablaufs sind auch bei geringer Kooperation des Patienten besser zu erkennen als inhaltliche Denkstörungen wie Wahn, da sie auch bereits in einem oberflächlichen Gespräch zu Tage treten können.

Obwohl die Schizophrenie historisch und auch in der heutigen Systematik von den affektiven Störungen abgegrenzt wird, gehören Symptome einer gestörten Affektivität zum schizophrenen Erscheinungsbild. So kann der Patient Sachverhalte äußern, dabei aber eine völlig unangebrachte Gefühlslage ausstrahlen, beispielsweise einen entsetzlichen Wahnhalt amüsiert schildern (Parathymie). Er kann unvereinbare Gefühlszustände nebeneinander aufweisen (psychotische Ambivalenz) oder unangemessen heiter erscheinen (läppischer Affekt). Besonders in einer chronifizierten Situation kann es zu einer affektiven Verarmung kommen, das heißt der Patient ist emotional abgestumpft, gefühlsleer, seine Gefühlslage ist nicht mehr wandelbar, was zu einem sozialen Rückzug und Autismus führen kann.⁷³ In früheren Stadien kann es ebenso zu depressiven oder manischen Episoden kommen, die dann aber meist bizarrer und weniger nachvollziehbar wirken als bei affektiven Störungen. Nach der Schule Bleulers lassen sich diese affektiven Symptome der Schizophrenie durch einen Verlust der Einheit, eine „Desintegration von Denken, Fühlen, Wollen und Sich äußern“ erklären.⁷⁴

Psychomotorische (katatone) Symptome kennzeichnen den mittlerweile selten geworden katatonen Subtyp der Schizophrenie, können aber auch bei anderen Unterformen vorkommen. Man unterscheidet eine Hypokinese, wenn der Patient sich wenig oder gar nicht bewegt (Stupor), nicht spricht (Mutismus), er von außen passiv vorgegebene Stellungen der Extremitäten wie eine Marionette beibehält (Katalepsie), von einer Hyperkinese. Diese ist

⁷¹ Huber (2005), S. 287.

⁷² Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 151–152.

⁷³ Ebd., S. 152.

⁷⁴ Huber (2005), S. 263–264.

gekennzeichnet von psychomotorischer Erregung (Raptus) mit Schreien, Unruhe, dem Grimassieren, Klopfen, Schaukeln und sonstigen sinnlosen Bewegungsstereotypen, sowie dem maschinenhaften Imitieren von Gehörtem und Gesehenem (Echolalie, Echopraxie).⁷⁵

Die Unterteilung der Schizophrenie in Unterformen ist historisch gewachsen und findet heute noch Abbildung in der ICD-10.⁷⁶ Sie beruht darauf, dass einige Symptome häufig in Verbänden (Syndromen) auftreten, der aktuell führende Symptomkomplex bestimmt dabei die Diagnose des Subtyps. Allerdings sind die Übergänge fließend, auch intraindividuell durchläuft ein Langzeitpatient oft verschiedene Unterformen. Man darf die Subtypen somit nicht als strikt voneinander abgegrenzte Schubladen der Krankheit verstehen, sondern als Querschnittsbeschreibungen, die eher didaktische und pharmakologische Relevanz haben. Über Ursachen sagen sie nichts und über den weiteren Verlauf der Erkrankung kaum etwas aus.⁷⁷ Dies veranschaulicht, weshalb man sich in der Wissenschaft nicht mehr sicher ist, ob es sich bei der Schizophrenie um eine einheitliche Krankheit handelt.⁷⁸

Der häufigste Subtyp ist die paranoid-halluzinatorische Unterform.⁷⁹ Sie ist geprägt durch produktiv-psychotische Symptome, also Wahn und Halluzinationen. 55–75% der Schizophrenen präsentieren sich initial paranoid-halluzinatorisch, je älter der Patient zum Zeitpunkt der Erstmanifestation, desto häufiger zeigt sich diese Unterform.⁸⁰ Sie ist es wohl, die am besten dem historischen Begriff der „Verrücktheit“ entspricht. Kraepelin nannte diese Unterform „Dementia paranoides“.⁸¹

Eine Trias aus Affektstörung, Denkstörungen und Initiativverlust charakterisieren die hebephrene Form. Der Affekt zeigt sich meist verflacht und inadäquat läppisch, kann aber auch apathisch wirken. Das Denken ist assoziativ gelockert bis hin zur Zerfahrenheit, das Sozialverhalten oft enthemmt und distanzlos. Wahn und Halluzinationen treten hinter diesen Symptomen zurück. Das hebephrene Syndrom beginnt oft bereits in oder nach der Pubertät (15.-25. Lebensjahr) und ist, wenn sich die Schizophrenie zuerst hebephren zeigt, prognostisch ungünstig. Wie der produktiv-psychotische und katatone Symptomkomplex ist das hebephrene

⁷⁵ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 152–153.

⁷⁶ Mit Einführung der fünften Version wurde die klassische Subtypeneinteilung im DSM verlassen. Siehe hierzu Tandon / Gaebel / Barch / u. a. (2013).

⁷⁷ Huber (2005), S. 297–298.

⁷⁸ Arenz (2008), S. 19.

⁷⁹ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 153.

⁸⁰ Huber (2005), S. 301.

⁸¹ Arenz (2008), S. 22.

Syndrom zwar auch reversibel, hinterlässt aber häufiger chronische Defektzustände.⁸² Erstmals wurde es 1871 von Ewald Hecker (1843-1909)⁸³ als Hebephrenie beschrieben, im amerikanischen DSM-IV wurde es als „desorganisierter Typ“ bezeichnet.⁸⁴

Beim katatonen Typ stehen, wie bereits erwähnt, die psychomotorischen (katatonen) Symptome im Vordergrund. Das Erscheinungsbild schwankt zwischen Hypo- und Hyperkinese, ebenso variabel ist die Dauer des Zustandes.⁸⁵ Er kann nach wenigen Minuten vorbei sein, aber auch deutlich länger anhalten. Dass sich Schizophrenien initial kataton manifestieren, ist äußerst selten, dann aber weisen diese die beste Prognose unter den Unterformen auf. Trotzdem besteht beim katatonen Typ die Gefahr einer lebensbedrohlichen Komplikation, der perniziösen Katatonie. Diese Form der schwersten psychomotorischen Störung geht mit vegetativen Entgleisungen wie Tachykardie und Hyperthermie einher, kommt aber fast nicht mehr vor.⁸⁶ Die erste Beschreibung der Katatonie oder des „Spannungsirreseins“ geht zurück auf den deutschen Psychiater Karl Ludwig Kahlbaum (1828-1899)⁸⁷ im Jahr 1874.⁸⁸

Weiterhin enthält die ICD-10 die Restkategorie der undifferenzierten Schizophrenie, in die Episoden fallen, die nicht eindeutig zugeordnet werden können, die postschizophrene Depression, die häufig beobachtet wird, aber keine Unterform im klassischen Sinne darstellt, sowie die Schizophrenia simplex und das schizophrene Residuum.

Die Schizophrenia simplex ist eine schleichende Form, bei der produktiv-psychotische Symptome komplett fehlen, stattdessen entwickelt sich über Jahre hinweg eine Negativsymptomatik. Dieser sehr unspezifische Subtyp ist umstritten und wird trotz Listung im ICD-10 nicht zur Verwendung empfohlen.⁸⁹

Ebenfalls durch Negativsymptomatik geprägt ist das schizophrene Residuum, auch residualer Typ genannt. Es beschreibt eine Restsymptomatik nach dem Abklingen einer oder mehrerer produktiv-psychotischer Episoden und ist gekennzeichnet durch Leistungsschwäche, Kontakt-, und Konzentrationsschwäche in leichten, sowie durch sozialen Rückzug, Interesselosigkeit und affektive Verarmung in schweren Fällen. Bestehen ausschließlich negative Symptome, so spricht man von einem „reinen Residuum“, behält der Patient zusätzlich eine leichte

⁸² Huber (2005), S. 298–299.

⁸³ Zu Hecker siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁸⁴ Arenz (2008), S. 19–20.

⁸⁵ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 153.

⁸⁶ Huber (2005), S. 299–300.

⁸⁷ Zu Kahlbaum siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁸⁸ Arenz (2008), S. 20.

⁸⁹ Ebd., S. 22.

Positivsymptomatik zurück, vom „gemischten Residuum“.⁹⁰ Dieser Zustand ist ein Defektzustand, der meist stabil über Jahre persistiert, aber auch remittieren kann.⁹¹

1.4 Diagnose, Verlauf und Therapie

Die wichtigsten Instrumente in der Schizophreniediagnostik sind die körperliche und apparative Untersuchung sowie das psychiatrische Interview. Obwohl die Schizophrenie „durch keinen körperlichen Befund und durch keinen biologischen Test zu diagnostizieren“⁹² ist, sind gerade körperliche, laborchemische und apparative Untersuchung, beispielsweise mittels CCT oder MRT, unerlässlich. Nur durch sie lässt sich bei einem Patienten mit neu aufgetretener schizophrenie-verdächtiger Symptomatik eine organisch bedingte Psychose ausschließen, denn psychotische Symptome können durch allerlei Prozesse ausgelöst werden, wie beispielsweise Entzündungen, Vergiftungen oder Neoplasien.⁹³

Das psychiatrische Interview ist deshalb so wichtig, weil die Schizophrenie immer noch eine Diagnose ist, die sich auf der von außen beobachtbaren Psychopathologie und dem subjektiven Erleben des Patienten gründet. Beides kann, Kooperation des Patienten vorausgesetzt, in einem psychiatrischen Interview beurteilt werden. Um eine möglichst große Objektivität zu gewährleisten, wurden die psychopathologischen Symptombegriffe von der *Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (AMDP)* standardisiert und laufend überarbeitet. Weiterhin existieren verschiedene strukturierte oder standardisierte Interviews wie das SCAN-System (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry), das DIS (Diagnostic Interview Schedule) oder das CIDI (Composite International Diagnostic Interview), die besonders in der Forschung angewandt werden. Darüber hinaus stehen neuropsychologische Tests und Fragebögen zur Verfügung, die beispielsweise kognitive Leistungen oder Beeinträchtigungen objektivieren können, für die Diagnosestellung an sich aber nicht geeignet sind.⁹⁴

Welche Kriterien konkret erfüllt sein müssen, damit eine Schizophrenie diagnostiziert werden kann, regeln die Kataloge International Classification of Diseases (ICD-10)⁹⁵ und Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5).⁹⁶ Während das DSM-5 oder ihre

⁹⁰ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 153–154.

⁹¹ Arenz (2008), S. 25.

⁹² Häfner (2010), S. 20.

⁹³ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 155.

⁹⁴ Häfner (2005), S. 39–41.

⁹⁵ Dilling / World Health Organization (2011).

⁹⁶ American Psychiatric Association (2013).

Vorgängerversionen in der US-amerikanischen Psychiatrie und meist auch in der internationalen Literatur angewandt werden, ist die Klassifikation nach ICD-10 in Deutschland verbindlich. Allerdings wurde in der Vergangenheit versucht, beide Systeme möglichst kompatibel miteinander zu gestalten.⁹⁷

Sowohl in der ICD-10 als auch im DSM-5 finden sich Aspekte aus den verschiedenen historischen Diagnosesystemen nach Kraepelin, Bleuler und Schneider wieder, die im Verlauf dieser Arbeit noch ausgeführt werden. Schneiders Erstrangsymptome, die die produktiv-psychotische Symptomatik betonen, haben ein deutliches Gewicht.⁹⁸ Aber auch einige von Bleulers Grundsymptomen werden berücksichtigt. Damit wird gewährleistet, dass sowohl Negativsymptome, die historisch eher durch Bleuler betont wurden, als auch Positivsymptome, die Schneider als wichtiger erachtete, in die moderne Diagnose einfließen. Ergänzend kommt in beiden Klassifikationen ein Verlaufskriterium hinzu, das auf Kraepelin zurückgeht.⁹⁹

Welche Kriterien die Klassifikationssysteme im Einzelnen beinhalten, ist der beigefügten Tabelle zu entnehmen.

⁹⁷ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 67–72.

⁹⁸ Im DSM habe sich dieses Gewicht der Erstrangsymptome mit Einführung des DSM-5 im Jahr 2013 etwas relativiert. Siehe hierzu sowie zu weiteren seitdem gültigen Neuerungen Tandon / Gaebel / Barch / u. a. (2013).

⁹⁹ Arenz (2008), S. 18.

ICD-10	DSM-5
<p>Eins der folgenden Merkmale, mindestens einen Monat anhaltend:</p> <ul style="list-style-type: none"> a Gedankenlautwerden, -eingebug, -entzug, -ausbreitung b Kontrollwahn, Beieinflussungswahn, Gefühl des Gemachten, Wahnwahrnehmung c kommentierende oder dialogische Stimmen d anhaltender Wahn <p>Oder mindestens zwei der folgenden Merkmale, mindestens einen Monat anhaltend:</p> <ul style="list-style-type: none"> a anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, begleitet von Wahngedanken oder überwertigen Ideen b Neologismen, Gedankenabreißen, Zerfahrenheit c katatone Symptome d „negative“ Symptome wie Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate Affekte <p>Ausschluss einer organischen Ursache</p>	<p>A Zwei oder mehr der folgenden Symptome für mindestens einen Monat (oder weniger bei erfolgreicher Behandlung), darunter mindestens ein Symptom aus 1, 2 oder 3:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1 Wahn 2 Halluzinationen 3 Zerfahrenheit 4 katatone Symptome 5 negative Symptome <p>B eingeschränktes soziales Funktionsniveau</p> <p>C kontinuierliche Anzeichen der Erkrankung für mindestens 6 Monate (im Sinne eines Prodroms)</p> <p>D Ausschluss einer organischen Ursache</p>
<p>modifiziert nach Dilling/ World Health Organization (2011), S. 91-92.</p>	<p>modifiziert nach American Psychiatric Association (2013), S. 99.</p>

Tab. 3: Schizophrenie-Kriterien der ICD-10 und des DSM-5 im Vergleich.

Differenzialdiagnostisch ist neben dem bereits erwähnten Ausschluss einer organisch bedingten Psychose die Abgrenzung zu affektiven Erkrankungen wichtig, denn einerseits sind affektive Symptome oft Teil des schizophrenen Erscheinungsbildes, andererseits können affektive Störungen gelegentlich auch wahnhaft ablaufen. Laut Huber ist die Unterscheidung dieser beiden endogenen Psychosen nicht durch eine Differenzialdiagnostik, sondern durch eine Differentialtypologie möglich. Sie ist nicht streng alternativ zu verstehen, auch hier können Fälle ineinander übergehen.¹⁰⁰ Es ist außerdem notwendig, die Diagnose im Verlauf zu reevaluieren, denn eine affektive Symptomatik kann auch zum Beispiel Vorbote einer schizophrenen Psychose sein. In diesem Sinne gibt es keine richtige oder falsche Diagnostik.¹⁰¹ Trotzdem ist eine Differenzierung wichtig, da beide Krankheitsgruppen prognostisch sehr

¹⁰⁰ Huber (2005), S. 155.

¹⁰¹ Ebd., S. 196.

unterschiedlich verlaufen. Dafür ist es notwendig, herauszufinden, wie lange die verschiedenen Symptome bereits bestehen und ob sie beispielsweise gleichzeitig auftraten. Die schizoaffective Störung stellt eine Mischform dar und ist bisher größtenteils ungenau und unbefriedigend definiert.¹⁰²

Sind die Symptom-Kriterien für eine Schizophrenie zwar erfüllt, nicht aber das Zeitkriterium, so wird eine schizophreniforme Störung diagnostiziert. Andere Störungen, die nicht das Vollbild zeigen, aber durchaus ähnlich imponieren können, sind wahnhaftige Störungen oder bestimmte Persönlichkeitsstörungen.¹⁰³ Auch die akute polymorphe Psychose und die kurze reaktive Psychose zeigen eine produktiv-psychotische Symptomatik, erfüllen aber nicht die Kriterien einer Schizophrenie und bilden sich meist rasch zurück. Besonders bei jungen Patienten ist die Abgrenzung einer schizophrenen von einer drogeninduzierten, exogenen Psychose von großer Wichtigkeit.¹⁰⁴

Genau wie das Erscheinungsbild ist auch der Verlauf der Schizophrenie sehr vielfältig. Es gibt leichte und schwere Verlaufsformen, verallgemeinert gesagt ist die Schizophrenie jedoch anders als von Kraepelin postuliert „im Mittel keine zum fortschreitenden intellektuellen Abbau oder zur Erhöhung des Symptomniveaus führende Krankheit“.¹⁰⁵ Dies liegt allerdings an der veränderten Definition der Erkrankung seit Kraepelin, denn für ihn war der zur Demenz führende Verlauf der krankheitsdefinierende Kern. In den modernen Diagnosemanualen taucht dieses Kriterium nicht mehr auf.

¹⁰² Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 168–170.

¹⁰³ Ebd., S. 155.

¹⁰⁴ Ebd., S. 171–172, 435.

¹⁰⁵ Häfner (2010), S. 44.

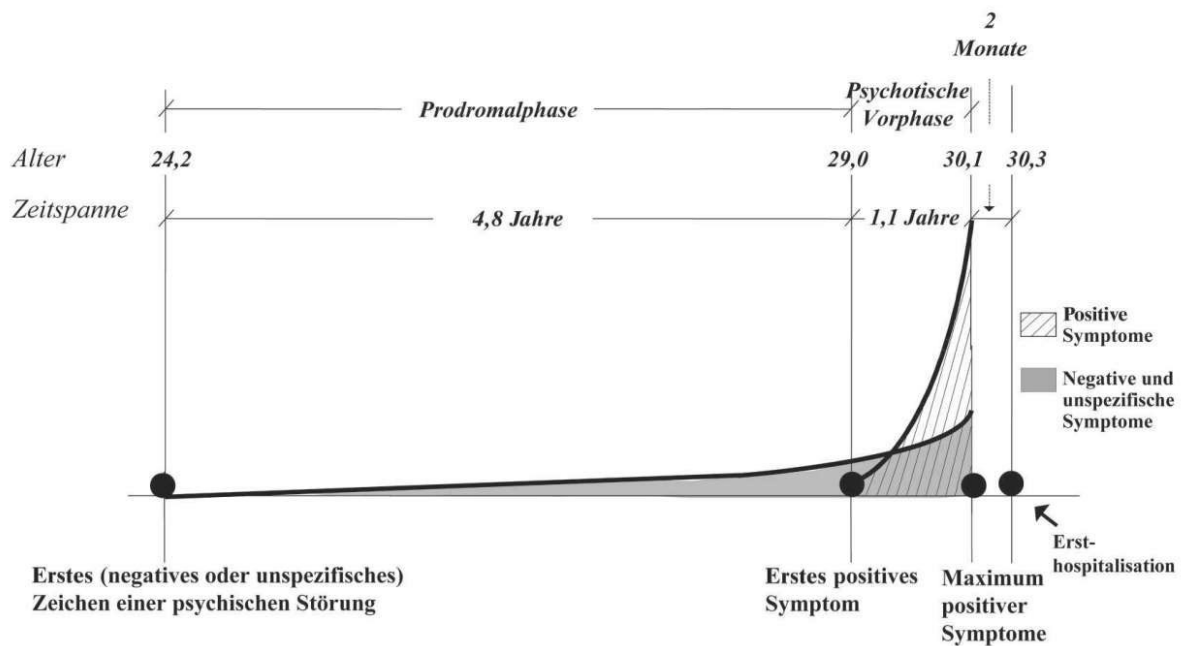


Abb. 1: Die Vorphasen der Schizophrenie. Aus Häfner (2017), S. 140.

Doch betrachten wir zunächst den Beginn der Erkrankung. Häfner hat ein Modell entworfen, das den typischen Ablauf der Ersterkrankung nachzeichnet (Abb. 1). Die Schizophrenie beginnt demnach mit unspezifischen oder negativen Symptomen wie Unruhe, depressiver Verstimmung und Angst, aber auch Leistungsverschlechterung – der Prodromalphase. Diese Symptome steigern sich langsam und kontinuierlich, bis sich nach durchschnittlich fast 5 Jahren erste Positivsymptome entwickeln. Diese steigern sich schnell, auch die Negativsymptomatik wird stärker. Im Mittel ein Jahr nach dem ersten positiven Symptom ist die erste psychotische Episode auf ihrem Höhepunkt. Die erste Klinikaufnahme erfolgt durchschnittlich ein bis zwei Monate später. Durch therapeutische Intervention wird die Symptomatik zum Abklingen gebracht, wobei die Positivsymptome schneller remittieren als die negativen, was man auf das Wirkprofil der neuroleptischen Medikation zurückführt.¹⁰⁶ In zwei Dritteln der Fälle nimmt der Krankheitsbeginn diesen schleichenden Verlauf, aber auch ein akuter Beginn, bei dem die Frühphase vom ersten Anzeichen bis zur Ersthospitalisierung weniger als einen Monat dauert, ist möglich.¹⁰⁷ Das Wissen über diese Abfolge ist deshalb wichtig, weil dieser Frühverlauf, in dem sich die Krankheit noch gar nicht in vollem Ausmaße gezeigt hat, die entscheidende Periode für die soziale Entwicklung des Patienten ist. Drei

¹⁰⁶ Häfner (2005), S. 118–124.

¹⁰⁷ Wittchen / Hoyer (2011), S. 810.

Viertel der Schizophrenien entstehen zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr, also in einer Phase, in der auch wichtige Weichenstellungen für das weitere Leben getroffen werden: Schulabschluss, Verlassen des Elternhauses, Berufseintritt, Familiengründung etc. Weil die Krankheitsentwicklung in diese Phase fällt, werden hier ebenfalls Weichen gestellt für das soziale Funktionsniveau oder soziale Beeinträchtigungen. Einfach aufgrund der im Durchschnitt früheren Krankheitsmanifestation haben Männer eine generell schlechtere Prognose als Frauen, denn diese werden in ihrer Entwicklung erst in etwas höherem Alter von der Krankheitsentwicklung beeinträchtigt und haben zum Zeitpunkt der ersten psychotischen Episode bereits ein höheres soziales Funktionsniveau erreicht. Für die Prognose der Schizophrenie ist also die Prodromalphase höchst relevant, dieses unbehandelte Frühstadium sollte so kurz wie möglich gehalten werden.¹⁰⁸

Im Anschluss an die erste Psychose kann man nach Michael Shepherd vier Verlaufstypen unterscheiden: Bei 22 % der Patienten remittieren sowohl die produktiv-psychotische als auch die Negativsymptomatik vollständig, sie behalten keine Einschränkungen zurück, ihre Schizophrenie gilt als geheilt. 35 % der Patienten durchleben mehrere akute Episoden, sind aber im Intervall ebenfalls komplett beschwerdefrei und auf ihrem normalen Funktionsniveau. 8 % der Patienten erleben mehrere Episoden, behalten aber im Intervall Symptome zurück. Dieser Residualzustand bleibt allerdings stabil. Dem schwersten Verlaufstyp muss man 35 % der Patienten zuordnen. Ihr Residualzustand, also die zurückbleibenden Symptome, Einschränkungen und sozialen Behinderungen, verschlechtert sich mit jeder Episode.¹⁰⁹ Dieser Verlaufstyp entspricht der Dementia-*praecox*-Definition Kraepelins. Diese Verlaufstypen aus der 5-Jahres-Langzeitverlaufsstudie von Shepherd M. u.a. (1989) haben sich allgemein durchgesetzt.¹¹⁰

¹⁰⁸ Ebd., S. 810–811.

¹⁰⁹ Shepherd M. / Watt / Fallon / u. a. (1989), S. 19.

¹¹⁰ Wittchen / Hoyer (2011), S. 812.

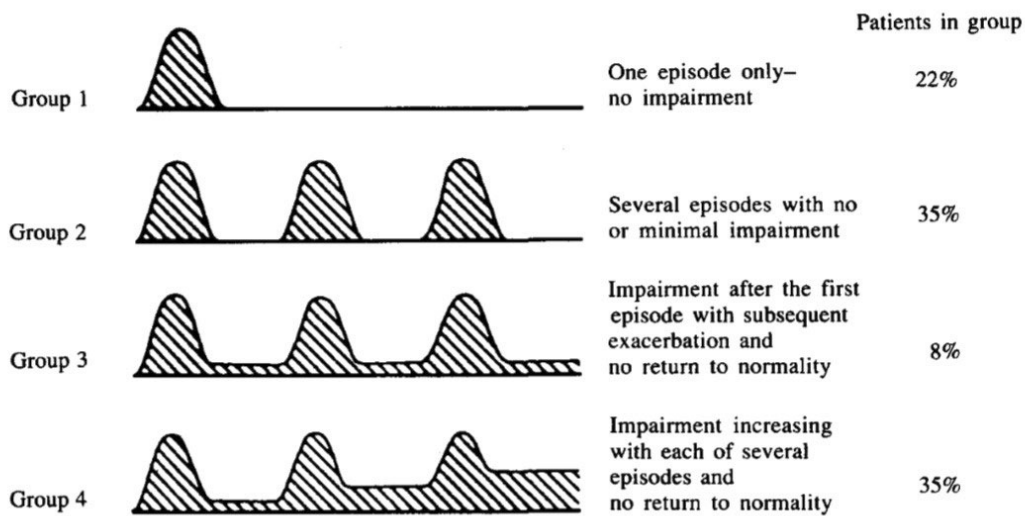


Abb. 2: Verlaufsformen der Schizophrenie. Aus Shepherd M. u.a. (1989), S. 19.

Es existieren abweichende Einschätzungen, generell sind Langzeitverlaufstudien vor dem Hintergrund uneinheitlicher Diagnosestellung, wie sie ja bereits die kleinen aber feinen Unterschiede zwischen ICD-10 und DSM-5 darstellen, schwierig zu beurteilen.¹¹¹

„Eine kausale Therapie der Schizophrenie steht [...] nicht zur Verfügung.“¹¹² Diese Aussage von Heinz Häfner aus dem Jahr 2010 hat auch heute noch Gültigkeit: So unsicher die Genese der Erkrankung ist, so wenig kausal ist eine Therapie möglich. Der multifaktoriellen Entstehung der Schizophrenie trägt die Therapie Rechnung. Sie besteht aus den drei Säulen Pharmakotherapie, Psychotherapie und Soziotherapie. Nach den Kriterien der evidenzbasierten Medizin hat die medikamentöse Therapie mit Neuroleptika die am besten gesicherte Wirksamkeit sowohl in der akuten Episode als auch in der Langzeitbehandlung zur Rezidivprophylaxe.¹¹³

Erster therapeutischer Schritt in der akuten schizophrenen Psychose ist die *Pharmakotherapie*. Es stehen zwei Medikamentengruppen zur Verfügung: Die klassischen oder typischen Neuroleptika greifen vorwiegend in den Dopamin-Stoffwechsel des Gehirns ein. Sie blockieren hauptsächlich den D2-Rezeptor und wirken so antipsychotisch, also auf die Positivsymptomatik. Da die Verschaltung über diesen Rezeptor aber auch wichtig ist, um

¹¹¹ Häfner (2005), S. 115–117.

¹¹² Häfner (2010), S. 86.

¹¹³ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 156–157.

Bewegungsabläufe zu verarbeiten, sind extrapyramidal-motorische Störungen (EPMS) eine häufige Nebenwirkung dieser Substanzklasse. Die neueren atypischen Neuroleptika wirken besonders auf das Serotonin-System, genauer gesagt hemmen sie neben anderen den 5-HT₂-Rezeptor. Diese Hemmung und eine zusätzliche leicht inhibitorische Wirkung auf den D₂-Rezeptor bewirken ein Abklingen der Psychose. Darüber hinaus verbessern atypische Neuroleptika, abhängig davon, welche Rezeptoren sie noch ergänzend beeinflussen, auch die negativen Symptome. Da der D₂-Rezeptor durch die atypischen Neuroleptika nicht so stark blockiert wird wie durch klassische, ist das Risiko von extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen deutlich geringer.¹¹⁴ Dies sind die Gründe, weshalb atypische Neuroleptika in der jüngeren Vergangenheit zunehmend häufiger eingesetzt wurden.¹¹⁵ Die pharmakologische Behandlung in der Akutphase findet in der Regel stationär und die Einnahme meist oral statt. Da dem Patienten in diesem Stadium oft die Einsicht, krank oder therapiebedürftig zu sein, fehlt, und Selbst- und/oder Fremdgefährdung sowie mangelnde Kooperation bestehen können, kann auch eine parenterale Zwangsmedikation indiziert sein.

Die antipsychotische Wirkung der Neuroleptika tritt erst mit einer fünf- bis zehntägigen Verzögerung ein.¹¹⁶ In dieser Zeit kann es nötig sein, die neuroleptische Therapie zusätzlich mit einem Beruhigungsmittel wie beispielsweise Diazepam zu unterstützen. Neuroleptika sollen normalerweise als Monotherapie verabreicht werden, bei Therapieversagen nach vier bis sechs Wochen sollte auf die jeweils andere neuroleptische Substanzklasse umgestellt werden. Hierbei gilt, wie bei allen Psychopharmaka, dass Neuroleptika nicht abrupt abgesetzt, sondern langsam ausgeschlichen werden müssen. Dasselbe gilt auch, wenn sich die psychotische Symptomatik gebessert und der Patient sich stabilisiert hat. Dann wird die Dosis langsam reduziert, der Patient verlässt die Phase der Akuttherapie und tritt in die Erhaltungstherapie ein. Auch wenn die Psychose vollständig remittiert ist, wird eine Erhaltungstherapie mit einem niedrig dosiertem atypischen Neuroleptikum über mindestens sechs Monate empfohlen, um Rezidive zu verhindern.¹¹⁷ Da jede erneute Episode, also jedes Rezidiv, die Gefahr birgt, dass der Patient anschließend eine Residualsymptomatik zurückbehält, ist die Vermeidung von Rezidiven neben dem möglichst schnellen Abklingen der Psychose das wichtigste Ziel der Schizophrenie-Therapie überhaupt.¹¹⁸ „Die Entscheidung, wann eine solche Erhaltungstherapie

¹¹⁴ Herdegen (2010), S. 372.

¹¹⁵ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 157.

¹¹⁶ Herdegen (2010), S. 375.

¹¹⁷ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 157–158.

¹¹⁸ Häfner (2010), S. 86.

abgesetzt werden kann, ist nicht einfach zu treffen. In der Regel lässt sich bei einer einzigen Krankheitsperiode nach einem Jahr Rückfallfreiheit, bei zwei Episoden nach fünf Jahren eine Reduzierung der Medikamentendosis bis zum Ausstieg unter sorgfältiger Beobachtung vertreten.¹¹⁹ Bei besonders häufigen psychotischen Episoden oder bestimmten Konstellationen mit Fremd- und/oder Selbstgefährdung kann auch eine zeitlich unbegrenzte medikamentöse Rezidivprophylaxe angezeigt sein.¹²⁰

Obwohl Neuroleptika nicht abhängig machen, kann ihre Anwendung doch einige Probleme hervorrufen. Erstens kann ihre Verabreichung Nebenwirkungen verursachen. Typische Nebenwirkungen der klassischen Neuroleptika sind, wie bereits angesprochen, extrapyramidal-motorische Bewegungsstörungen. Bei 10-30 % der Patienten, die mit hochpotenten klassischen Neuroleptika behandelt werden, treten zu Behandlungsbeginn, meist in der ersten Woche, Früh dyskinesien auf. Dazu zählen Krämpfe der Augen-, Gesichts-, Zungen- und Schlundmuskulatur und Bewegungsstörungen der Extremitäten. Diese Störungen sind mit medikamentösen Gegenmaßnahmen wie der Gabe von Biperiden gut zu therapieren und reversibel. Treten Bewegungsstörungen erst im Laufe einer Langzeitbehandlung auf, so sind sie meist irreversibel und werden Spätdyskinesien genannt. Eine Stellung zwischen Früh- und Spätdyskinesien nimmt die Akathisie ein, ein quälendes Unvermögen, ruhig zu sitzen. Sie tritt nach Monaten oder Jahren der medikamentösen Therapie auf und sollte einen Wechsel des Präparats oder eine Dosisreduktion nach sich ziehen.¹²¹ Die neueren atypischen Neuroleptika bergen aufgrund ihres geringeren Einflusses auf das Dopaminsystem ein viel geringeres Risiko für EPMS, vor allem irreversible Spätdyskinesien treten seltener auf.¹²² Doch nebenwirkungsfrei ist auch diese Substanzklasse nicht. Abhängig von ihrer Beeinflussung anderer Rezeptoren verursachen sie anticholinerge, antihistaminerge oder antiadrenerge Nebenwirkungen. Von Patienten, gerade von den vielen jüngeren, als besonders störend empfunden wird die Gewichtszunahme.¹²³ Unter anderem diese führt zum zweiten wichtigen Problem der medikamentösen Schizophreniebehandlung, der häufigen Incompliance.

Im ersten Behandlungsjahr brechen 50 % der Patienten die Medikation ab. Wichtigste Einflussfaktoren sind neben der Verträglichkeit auch die Therapiemotivation und die Beziehung zwischen Arzt und Patient.¹²⁴ Zur Verbesserung der Compliance kann neben

¹¹⁹ Ebd., S. 88.

¹²⁰ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 158.

¹²¹ Ebd., S. 500–501.

¹²² Herdegen (2010), S. 377.

¹²³ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 160.

¹²⁴ Häfner (2010), S. 88.

Psychoedukation und motivierenden Gesprächen auch die Umstellung auf ein Depot-Neuroleptikum erwogen werden. Je nach Präparat erhält der Patient dann einmal wöchentlich bis einmal monatlich eine intramuskuläre Spritze. Durch Überprüfung der Medikamentenspiegel im Blut kann so die individuelle Dosis gefunden werden, die der Patient dann verlässlich erhält, ohne dass er Tabletten nehmen und damit täglich an seine Krankheit denken muss. Depot-Neuroleptika können die Compliance erheblich verbessern und gleichzeitig das Rezidivrisiko wesentlich senken.¹²⁵

Ein dritter Nachteil der medikamentösen neuroleptischen Therapie ist, dass negative Symptomatik und kognitive Störungen, besonders in der residualen Situation, durch sie allenfalls leicht zu verbessern sind. Wirklich befriedigend sind ihre Wirkungen in diesem Bereich bisher nicht. Als neuer Ansatz wird versucht, bestimmte Antidepressiva wie Citalopram in Kombination zur Neuroleptik zu verabreichen, um die negative Symptomatik besser behandeln zu können. Hier stehen allerdings Langzeitergebnisse noch aus.¹²⁶

Trotz all dieser Nachteile sind Neuroleptika in der Therapie der Schizophrenie unverzichtbar. Erst durch ihre Einführung wurde die „Schizophrenie [...] eine behandlungsfähige Erkrankung“.¹²⁷ Sie bringen die Psychose zum Abklingen und schaffen meist erst dadurch die Gesprächs- und Kooperationsbereitschaft, die für andere therapeutische Maßnahmen notwendig sind.

Die zweite Säule, die *Psychotherapie*, hat in der Schizophreniebehandlung vorwiegend supportiven Charakter. Es geht überwiegend darum, dem Patienten Hoffnung und Mut zu vermitteln, ihn über die Krankheit, Therapieformen, Einflussfaktoren zu informieren (Psychoedukation). Dabei werden alltägliche Probleme angesprochen und individuelle Lösungen aufgezeigt, auch Bezugspersonen sollten beteiligt werden. Psychoedukation findet oft in Gruppensitzungen statt, andere Formen der Psychotherapie in der Schizophreniebehandlung in Einzelgesprächen. Generell kann Psychotherapie unter anderem die Behandlungsmotivation und damit auch die Compliance stärken. Psychoanalytische Therapien werden nicht empfohlen, da sie den Langzeitverlauf nicht wesentlich beeinflussen können, ja sogar die Gefahr besteht, den Patienten zu überfordern. In oder kurz nach einer akuten Krankheitsphase kann ein schizophrener Patient bereits durch leichte Veränderungen oder leichte emotionale Belastungen gestresst und überfordert werden. Dies, aber genauso eine Unterstimulation, ist in der Therapie eher kontraproduktiv. Positive Effekte können mit

¹²⁵ Huber (2005), S. 380–381.

¹²⁶ Häfner (2010), S. 86, 98–99.

¹²⁷ Huber (2005), S. 379.

Verhaltenstherapie erzielt werden. Bestimmte neue edukative Ansätze, die auf Stressbewältigung, Verbesserung der Kognition und soziale Kompetenz fokussieren und auf dem Konzept der Verringerung von „High-expressed-Emotions“ [s.u.] beruhen, zeigen kurzfristig gute Wirksamkeit.¹²⁸

Ein ähnliches Ziel hat die dritte Therapiesäule, die *Soziotherapie*, mit dem Bestreben, die vorhandenen sozialen Fähigkeiten des Patienten zu fördern und der Entwicklung von Defiziten in diesem Bereich vorzubeugen. Dies ist gerade in der Behandlung der Schizophrenie besonders wichtig, da die Entwicklung von Defiziten durch eine lange Hospitalisierung (Institutionalisierungsschäden) nicht selten ist, und das soziale Funktionsniveau zusammen mit der Negativsymptomatik ein wichtiger Prognoseparameter ist. Genau dies versucht man durch individuelle differenzierte Therapieangebote zu beeinflussen. Stufenweise und in kleinen Schritten wird der Patient beispielsweise im Rahmen der Ergotherapie an soziale Anforderungen der Umwelt herangeführt. In diesem therapeutischen Rahmen kann der Patient in speziell auf ihn abgestimmten Schwierigkeitsstufen üben, sich selbst zu versorgen, einen Haushalt zu führen oder gar, sich wieder im Berufsleben zurechtzufinden.¹²⁹ Meist schließt sich an die vollstationäre Behandlung, die bei einem Erstaufenthalt heute im Durchschnitt 21 Tage dauert,¹³⁰ eine teilstationäre, tagesklinische Behandlung an. Das heißt, der Patient lebt wieder in seinem gewohnten Umfeld, kommt aber tagsüber in die Tagesklinik und führt dort seine Therapie fort. In diesem Rahmen kann dann auch geklärt werden, ob eine weitere Rehabilitation wie beispielsweise in Wohnheimen oder Werkstätten notwendig ist. Dies wird natürlich je nach Verlauf individuell entschieden. Meist ist nach Entlassung keine weitere sozialpsychiatrische Rehabilitation erforderlich.¹³¹

Psychotherapie und Soziotherapie allein können statistisch keine psychotischen Episoden verhindern. Im Gegensatz dazu bringt die ausschließlich neuroleptische Behandlung schon einen signifikanten rezidivprophylaktischen Effekt,¹³² der allerdings noch nicht optimal ist. Es hat sich gezeigt, dass „erst die Verbindung [von neuroleptischer Therapie] mit psycho- und/oder soziotherapeutischer Betreuung zum besten Ergebnis“¹³³ führt.

¹²⁸ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 161.

¹²⁹ Ebd., S. 162.

¹³⁰ Häfner (2010), S. 28.

¹³¹ Möller / Laux / Deister / u. a. (2009), S. 162.

¹³² Huber (2005), S. 370.

¹³³ Ebd., S. 395.

2 „Schizophrenie“ vor der Konzeptualisierung

Das heute gültige Konzept der Schizophrenie ist sehr vielschichtig sowie eng mit der Geschichte der Psychiatrie verknüpft. Noch vor 125 Jahren war die „Schizophrenie“ nicht als Krankheitsentität konzeptualisiert, weshalb sich in der historischen Betrachtung lediglich einige ihre Symptome abbilden lassen. Die Psychiatrie als Teilbereich der Medizin fand erstmals vor ca. 200 Jahren Erwähnung. In der Folge soll der Weg von frühen Beschreibungen schizophrener Zustände über die Anfänge der Psychiatrie bis hin zur Entwicklung des Konzepts durch Kraepelin und Bleuler nachvollzogen werden.

2.1 Frühe Beschreibungen schizophrener Zustände

Das grundsätzliche Konzept der Erkrankung, die man heute als Schizophrenie kennt, entstand an der Wende vom 19. auf das 20. Jahrhundert. Maßgeblichen Anteil daran hatten Emil Kraepelin und Eugen Bleuler. Vorher existierte weder der Begriff noch das Konzept der Schizophrenie. „[The] search for schizophrenia or a recognisable precursor“¹³⁴ in historischen Dokumenten ist daher schwierig und vergleichbar mit der Archäologie, deren Anliegen es ist, eine Kultur anhand von Hinweisen aus dem Bodensatz einer Amphore verstehbar zu machen.¹³⁵ Eine schlüssige, lückenlose Rückverfolgung der Schizophrenie oder etwaiger Vorgängerkonzepte in die Vergangenheit ist nicht möglich.¹³⁶ Daher kann dieses Kapitel nur einige historische Beschreibungen und Hinweise aus der Zeit vor der Konzeptualisierung der Schizophrenie aufführen, die man aus heutiger Sicht als frühe Beschreibungen der Erkrankung deuten kann.

Es existieren historische Textstellen, die als Beschreibungen schizophrener Zustände im antiken Mesopotamien und Indien sowie in der römischen und griechischen Antike verstanden werden können. Auch aus dem Mittelalter gibt es eine Reihe von Fallbeschreibungen, die schizophrene Symptome enthalten.¹³⁷ Als Veranschaulichung für das in diesen Zeitaltern größtenteils vorherrschende magische Verständnis von Krankheit und Geisteskrankheit¹³⁸ sei die Hexenverfolgung erwähnt, die zwischen dem späten 15. und dem 17. Jahrhundert – und damit nach dem Mittelalter beziehungsweise in der Renaissance und am

¹³⁴ Ellard (1987), S. 309.

¹³⁵ Ebd., S. 306.

¹³⁶ Jeste / del Carmen / Lohr / u. a. (1985), S. 501–502.

¹³⁷ Ebd., S. 496–498; eine Übersicht geben auch Arenz (2008); Roccatagliata (1991).

¹³⁸ Palha / Esteves (1997), S. 99.

Beginn der Neuzeit – ihren Höhepunkt erreichte. Nach dem „Malleus Maleficorum“ („Hexenhammer“) der Dominikanermönche Heinrich Krämer (ca. 1430-1505) und Jakob Sprenger (1435-1495) aus dem Jahr 1486 galten Geisteskrankheit, vermeintliche Besessenheit und kleinste psychologische Abweichungen als Hexerei und konnten daher leicht zu einer Anklage gebracht werden. Man geht davon aus, dass in Europa bis zu 100 000 Menschen der Hexenverfolgung zum Opfer fielen.¹³⁹ Dieses magische Verständnis von psychischer Krankheit ist so weit von heutigen Vorstellungen entfernt,¹⁴⁰ dass eine weiter gehende Beschäftigung damit den Rahmen sprengen würde.

Das 17. Jahrhundert brachte ein generelles Aufblühen der Wissenschaft¹⁴¹ und ein erstarktes Interesse an Medizin und psychischen Erkrankungen mit sich.¹⁴² Als Meilenstein sei hier die klinisch-empirische Grundhaltung erwähnt, die unter anderem vom englischen Arzt Thomas Sydenham (1624-1689) geprägt wurde.¹⁴³ Die vor dem Hintergrund einer solchen Grundhaltung entstandenen Beschreibungen lassen sich aus heutiger Sicht eher nachvollziehen.

Wichtige Quellen sind Sammlungen von Fallbeschreibungen, in denen sich Anknüpfungspunkte an die Schizophrenie finden lassen. Ein Beispiel ist die des englischen Arztes und Astrologen Richard Napier (1559-1634) aus der Zeit von 1597 bis 1634. Diese beinhaltet Aufzeichnungen zu einer Vielzahl von Patienten mit Halluzinationen,¹⁴⁴ wie zum Beispiel Goody Parkins, die sich von einem Kobold verfolgt fühlte,¹⁴⁵ oder Elizabeth Fox, 34 Jahre alt, die verängstigt und von einer Stimme geplagt im Wald gefunden wurde.¹⁴⁶ Eine chronische Erkrankung mit einem akuten psychotischen Schub könnte bei William Rogers vorgelegen haben, als Napier schrieb: „20 yeres old troubled with fansies & his mind troubled with the Devill this 2 or 3 yeres but now very much“.¹⁴⁷ Aber auch andere Symptome, die aus heutiger Sicht Bestandteil einer schizophrenen Erkrankung sein können, kann man bei Napier finden. Beim 26-jährigen William Palmer fiel einerseits Verrücktheit auf, zudem spreche er „sometimes very vainly & foolishly“,¹⁴⁸ womit ein Gedankenabreißen oder eine formale Denkstörung gemeint sein

¹³⁹ Ackerknecht (1985), S. 18–19; Arenz (2008), S. 55.

¹⁴⁰ Ellard (1987), S. 311.

¹⁴¹ Zum medizinhistorischen Kontext siehe Eckart (2013).

¹⁴² Palha / Esteves (1997), S. 100.

¹⁴³ Eckart (2013), S. 115.

¹⁴⁴ Das Casebook Project der University of Cambridge katalogisiert und digitalisiert die Fallbeschreibungen Richard Napiers. Kassell / Hawkins / Ralley / u. a. (2018a).

¹⁴⁵ Kassell / Hawkins / Ralley / u. a. (2018b).

¹⁴⁶ Kassell / Hawkins / Ralley / u. a. (2018c).

¹⁴⁷ Kassell / Hawkins / Ralley / u. a. (2018d).

¹⁴⁸ Kassell / Hawkins / Ralley / u. a. (2018e).

könnte. Ebenfalls Ähnlichkeiten zu Denkstörungen schizophrener Patienten fallen bei Napiers Verwendung der Begriffe „mopishness“ und „mopish“ auf.¹⁴⁹

Auch bei Thomas Willis (1621-1675), dem englischen Arzt und Anatom, lassen sich Beschreibungen finden, die an Schizophrenie erinnern. So dokumentierte er Fälle von jungen Menschen, die in der Pubertät in einen klinischen Status von Dummheit verfallen.¹⁵⁰ In modernisierter Sprache erinnern auch Willis' Ausführungen an die Schizophrenie: „I knew a young maid, at first of an acute wit, and lively ingenuity, who [...] became sottish and Foolish, like a changeling.“¹⁵¹ Als Beispiele aus dem deutschsprachigen Raum gelten die Teufelsbesessenheit des bayrischen Malers Christoph Haizmann (1651/1652-1700), verzeichnet in seinem Tagebuch,¹⁵² sowie die Aufzeichnungen des Schweizer Arztes Felix Platter (1536-1614), in denen sich neben Beschreibungen vermeintlicher Schizophreniefälle auch Fälle von Lykanthropie finden lassen, eines Zustandes, bei dem Patienten glauben, in einen Wolf verwandelt zu werden.¹⁵³

Autobiographien sind ebenfalls Quellen für frühe Beschreibungen der Schizophrenie. Ein Beispiel ist der Lebensbericht des englischen Geistlichen George Trosse (1631-1713), in dem sich eine lebhaftere Darstellung eines psychischen Zusammenbruchs finden lässt: „I was, from the Devil's Influence, induced not to look or speak [...], I heard many voices and discourses.“¹⁵⁴ In seinen Aufzeichnungen findet man unter anderem Belege für Verfolgungswahn, akustische Halluzinationen, Fremdbeeinflussungserleben. Hinweise auf eine organische Begründung der Psychose fehlen. In Zusammenschau mit dem frühen Erkrankungsalter (25 Jahre) und der Dauer von mehreren Monaten kann man in dieser autobiographischen Beschreibung die DSM-Kriterien für Schizophrenie als erfüllt ansehen.¹⁵⁵

Im 18. Jahrhundert werden die Beschreibungen schizophrenie-artiger Zustände konkreter.¹⁵⁶ Der britische Arzt William Perfect (1734-1809), der ein Irrenhaus im kentischen West Malling betrieb, beschrieb in unterschiedlicher Genauigkeit mehr als 100 Fälle psychisch erkrankter Patienten. Beispielsweise Mr. W., „a young gentleman of genteel and respectable connections, was placed very early in life at a public seminary, where he was so much terrified by being locked in a dark room by one of his school fellows, out of a mere frolic, as to lose his reason,

¹⁴⁹ Ellard (1987), S. 311–313.

¹⁵⁰ Cranefield (1961), S. 313; Palha / Esteves (1997), S. 101.

¹⁵¹ Zit. n. Cranefield (1961), S. 313.

¹⁵² Jeste / del Carmen / Lohr / u. a. (1985), S. 500.

¹⁵³ Ebd., S. 499.

¹⁵⁴ Trosse (1714), S. 154–156.

¹⁵⁵ Jeste bezieht sich auf die DSM-III-Kriterien. Jeste / del Carmen / Lohr / u. a. (1985), S. 500.

¹⁵⁶ Ellard (1987), S. 310.

and he has never since emerged from a state of the most deplorable idiotism.”¹⁵⁷ In dieser Beschreibung fallen ein junges Erkrankungsalter sowie ein Fortschreiten in eine Art Demenz auf, zwei deutlich schizophrene Kennzeichen.¹⁵⁸

Aus der Zeit um 1800 lassen sich beispielsweise in der „*Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie*“ des französischen Arztes Philippe Pinel (1745-1826)¹⁵⁹ Beschreibungen der Schizophrenie finden,¹⁶⁰ ebenso in den „*Observations on Madness and Melancholy*“ des englischen Arztes John Haslam (1764-1844), dort besonders in Bezug auf schizophrene Denkstörungen.¹⁶¹ Haslams Fallbeschreibung des James Tilly Matthews aus dem Jahr 1810 wird von manchen Autoren als eine der ersten klaren Darstellungen der Schizophrenie betrachtet.¹⁶² In vielen Werken aus dieser Zeit lassen sich Aspekte des späteren Schizophrenie-Konzeptes finden. Zusammenfassend kann in Ellards Worten gemutmaßt werden: “[Perfect, Haslam and Pinel] would not find our twentieth century frame of reference too alien to encompass.”¹⁶³

Diese Belege zeigen, dass seit dem 18. Jahrhundert der psychisch Kranke mehr und mehr in den Fokus der Aufmerksamkeit der Gelehrten gelangte. Nach dem Vorbild der botanischen Klassifikation des Naturforschers Carl von Linné (1707-1778) versuchte man, psychopathologische Symptome zu Syndromen zusammenzufassen und Systematiken zu erstellen.¹⁶⁴

Die Praxis wurde von diesem frischen Wind, der durch die Wissenschaft wehte, nicht erfasst.¹⁶⁵ Geisteskranke waren weiterhin in gefängnisartigen Institutionen beispielsweise in Deutschland im „Zuchthaus“, in Frankreich dem „Hôpital général“ und in England dem „workhouse“ untergebracht, zusammen mit Bettlern, Waisen, Prostituierten und Verbrechern. Die Zustände waren miserabel, zumal die Zahl dieser Einrichtungen und ihrer Insassen wuchs.¹⁶⁶ Gesellschaftlich „begann der Geisteskranke dem Odium des Teuflischen zu entrinnen, da

¹⁵⁷ Zit. n. Ebd., S. 311.

¹⁵⁸ Ebd., S. 310–311.

¹⁵⁹ Die Rolle Pinels wird in Kap. 2.2 ausführlicher dargelegt.

¹⁶⁰ Adityanjee/ Aderibigbe / Theodoridis / u. a. (1999), S. 438; Jeste / del Carmen / Lohr / u. a. (1985), S. 493.

¹⁶¹ Haslam (1809); Ellard (1987), S. 309–311.

¹⁶² Adityanjee/ Aderibigbe / Theodoridis / u. a. (1999), S. 438; Carpenter (1989), S. 332; Torrey (1980); Howells (1991).

¹⁶³ Ellard (1987), S. 311.

¹⁶⁴ Arenz (2008), S. 60; Eckart (2013), S. 175.

¹⁶⁵ Palha / Esteves (1997), S. 101.

¹⁶⁶ Ackerknecht (1985), S. 29.

wurde er zum Asozialen abgestempelt“.¹⁶⁷ Trotz oder gerade wegen dieser Zustände wurden in dieser Zeit wichtige Schritte in Richtung einer systematischen Psychiatrie gemacht.

2.2 Die Anfänge der Psychiatrie

„Die Geschichte der Psychiatrie begann also [...] mit Verwahranstalten, mit Institutionen für die Internierung von aufsässigen oder tobsüchtigen Menschen, die als Gefahr für sich selbst und als Last für andere galten. Erst die Entdeckung, daß diese Anstalten auch eine therapeutische Funktion haben konnten, führte zur Geburt der Psychiatrie als einer eigenständigen Disziplin.“¹⁶⁸

Die desolante Situation in den Versorgungseinrichtungen, die Shorter (1999) retrospektiv beschreibt, stand im Widerspruch zum philanthropischen Zeitgeist der Aufklärung und machte ein Umdenken erforderlich.¹⁶⁹ Der Hallenser Mediziner Johann Christian Reil (1759-1813) beschrieb sie 1803 in seinem Werk „Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Curmethode auf Geisteszerrüttungen“ folgendermaßen:

„Wir sperren diese unglücklichen Geschöpfe gleich Verbrechern in Tollkolben, [...] öde Klüfte über den Stadthoren oder in die feuchten Kellergeschosse der Zuchthäuser ein, wohin nie ein mitleidiger Blick des Menschenfreundes dringt, und lassen sie daselbst, angeschmiedet an Ketten, in ihrem eigenen Unrath verfaulen. [Dort harren sie] des nahen Grabes, das ihren Jammer und unsere Schande zudeckt“.¹⁷⁰

Er sah reichlich Grund zum Handeln¹⁷¹ und legte in seinem Buch dar, auf welche Weise die Anstalten einen positiven therapeutischen Effekt auf die Patienten haben könnten. Dazu teilte er die Patienten in heilbar und unheilbar ein. Beide Gruppen sollten seiner Ansicht nach in getrennten Institutionen untergebracht werden,¹⁷² damit man sich auf die Behandlung der Heilbaren mittels physischer, psychischer sowie beruhigender und anregender Maßnahmen – wie dem Besuch des (anstaltseigenen) Theaters oder dem Empfangen von Prostituierten – konzentrieren konnte. Die meisten Ideen aus Reils umfassendem Therapieprogramm wurden nicht in die Praxis umgesetzt, dennoch gilt sein Buch als ein klassisches Werk der entstehenden Psychiatrie.¹⁷³

¹⁶⁷ Ebd.

¹⁶⁸ Shorter (1999), S. 22–23.

¹⁶⁹ Ackerknecht (1985), S. 34.

¹⁷⁰ Reil (1803), S. 14–15.

¹⁷¹ Ebd., S. 16–19.

¹⁷² Ebd., S. 20, 185–186, 462.

¹⁷³ Shorter (1999), S. 31–32.

Reil war in Mitteleuropa ein wichtiger Vertreter dieser Idee, allerdings hatten andere den therapeutischen Nutzen von Anstaltsaufenthalten bereits vor ihm beschrieben. Als Erster ist an dieser Stelle der englische Mediziner William Battie (1704-1776) zu nennen, der den Anstalten bereits 1758 in seinen „Treatise on Madness“ eine therapeutische Funktion zurechnete. Für Shorter war es Battie, „der die Geburt der Psychiatrie einleitete“.¹⁷⁴ Der Florentiner Arzt Vincenzo Chiarugi (1759-1820) machte es 1793/94 gar zur Aufgabe von psychiatrischen Asylen, die Geisteskranken zu heilen.¹⁷⁵ Als einflussreichstes Werk gilt das bereits erwähnte „Traité“ von Philippe Pinel aus dem Jahr 1801, in der er die Hoffnung auf Heilung in psychiatrischen Anstalten äußerte¹⁷⁶ sowie eine der ersten bedeutenden Systematiken über die psychiatrischen Krankheiten veröffentlichte.¹⁷⁷ In den Pariser Anstalten Bicêtre und Salpêtrière schaffte er die Ketten ab und führte humanere Bedingungen ein.¹⁷⁸ Diesen Taten und seinem Lehrbuch verdankt Pinel den Ruf als Begründer der modernen Psychiatrie.¹⁷⁹ Auch die „moralische Therapie“ als methodisch therapeutische Ausnutzung der Arzt-Patienten-Beziehung und frühe Vorform der Psychotherapie¹⁸⁰ sowie die systematische klinisch-psychiatrische Anamnese gehen auf Pinel zurück.¹⁸¹ Sein Schüler und Kronzeuge Jean-Etienne Esquirol (1772-1840) konkretisierte die therapeutischen und organisatorischen Vorstellungen Pinels, wie beispielsweise die Heilkommune. Demnach wurden Ärzte und Patienten als Mitglieder derselben Gemeinschaft gesehen, was so weit führte, dass alle Patienten aus Esquirols Privatlinik gemeinsam mit seiner Familie am Tisch aßen¹⁸² – ein deutlicher Ausdruck der neuen humanen Umgangsweise mit psychisch Kranken. Außerdem prägte Esquirol den Begriff der Anstalt als Ort der Unterbringung ausschließlich psychisch Kranker.¹⁸³ Die Grundsätze und Ideen Pinels und Esquirols formten die junge Psychiatrie des 19. Jahrhunderts.¹⁸⁴

Die Entstehung der Psychiatrie war eine internationale Entwicklung, angestoßen von unabhängigem wissenschaftlichen Denken und dem ebenfalls aus den Leitvorstellungen der

¹⁷⁴ Ebd., S. 25.

¹⁷⁵ Ebd., S. 26.

¹⁷⁶ Ebd., S. 28.

¹⁷⁷ Arenz (2008), S. 62.

¹⁷⁸ Palha / Esteves (1997), S. 101.

¹⁷⁹ Shorter (1999), S. 28; Eckart (2013), S. 209.

¹⁸⁰ Shorter (1999), S. 40–41.

¹⁸¹ Palha / Esteves (1997), S. 101.

¹⁸² Shorter (1999), S. 30.

¹⁸³ Palha / Esteves (1997), S. 101.

¹⁸⁴ Shorter (1999), S. 31.

Aufklärung aufkommenden therapeutischen Optimismus.¹⁸⁵ Denn alle Gründerväter, von Battie über Chiarugi, Pinel und Esquirol, hätten wohl unterstützt, was Reil postulierte, als er schrieb: „Ein kühnes Geschlecht wagte sich an die gigantische Idee, die dem gewöhnlichen Menschen Schwindel erregt, eine der verheerendsten Seuchen von dem Erdball zu vertilgen.“¹⁸⁶ Geisteskrankheit war heilbar, bereits der Aufenthalt in einer Anstalt hatte einen positiven Effekt – eine Meinung, die sich mit „beinahe revolutionärer Macht“¹⁸⁷ verbreitete. Dies war der Boden, auf dem eine neue Disziplin erwuchs, gleichzusetzen mit Chemie oder Anatomie.¹⁸⁸ Reil nannte sie 1808 „Psychiaterie“ und listete Eigenschaften, die gute „Irrenärzte“ auszeichnete: Scharfblick, guter Wille, Geduld, eine imposante Statur. 1816 schließlich gab er der neuen Wissenschaft den noch heute geltenden Namen „Psychiatrie“.¹⁸⁹ Bereits in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts hielt diese neue Disziplin im deutschsprachigen Raum Einzug in den universitär-medizinischen Lehrbetrieb. Erfolgte die Lehre zunächst noch sporadisch, so kann man ab 1865 von einer Etablierung der Psychiatrie an den Universitäten sprechen.¹⁹⁰

Doch nicht nur die Geburt einer systematischen Psychiatrie geht auf diese Generation von Ärzten zurück, die Gründerväter entwickelten auch Theorien über die Ursachen von Geisteskrankheiten. Battie erklärte sich ihre Entstehung folgendermaßen: Muskuläre Spasmen führten zu einer vaskulären „Laxheit“ im Gehirn mit Gefäßobstruktion. Dadurch komme es zu einer „Nervenkompression“, die sich in psychiatrischen Symptomen äußern können.¹⁹¹ Chiarugi sah psychische Erkrankungen als Leiden des Gehirns an und Reil war sich sicher, dass sich biologische Phänomene im Gehirn hinter den Krankheiten des Geistes verbargen. Er vermutete, dass eine veränderte Irritabilität (Reizbarkeit) des Gehirns chemische und strukturelle Prozesse hervorrufen könne.¹⁹² Einig waren sich die meisten Psychiater der Gründergeneration darin, dass psychische Erkrankungen einen organischen Zusammenhang, wenn nicht gar eine organische Grundlage hätten. Sie hatten „intuitive Vorstellungen“¹⁹³ davon, dass das Gehirn in irgendeiner Weise beteiligt sein musste. Somit dominierte zum Zeitpunkt der Gründung der Psychiatrie ein neurowissenschaftlich-biologischer

¹⁸⁵ Ebd., S. 24.

¹⁸⁶ Reil (1803), S. 52–53.

¹⁸⁷ Shorter (1999), S. 23.

¹⁸⁸ Ebd., S. 37.

¹⁸⁹ Ebd., S. 36.

¹⁹⁰ Ebd., S. 115–118.

¹⁹¹ Ebd., S. 50–51.

¹⁹² Ebd., S. 51–52.

¹⁹³ Ebd., S. 52.

Erklärungsansatz.¹⁹⁴ Ebenfalls bereits damals weit verbreitet war die Idee der Erbllichkeit von Geisteskrankheiten.¹⁹⁵

Bereits in der nachfolgenden Generation der Psychiater entwickelte sich eine andere, der biologischen diametral entgegengesetzte Sichtweise: der psychosoziale Ansatz, der die Ursachen für psychische Leiden nicht in der Biologie, sondern in der Psychologie, in den Emotionen und im sozialen Umfeld suchte. Von diesem Zeitpunkt an sollte die Disziplin der Psychiatrie in diese beiden Lager gespalten sein – eine Spaltung, die bis heute existiert.¹⁹⁶ Eine frühe Form der psychosozialen Sichtweise war die „romantische Psychiatrie“.¹⁹⁷ Wegbereiter dieser neuen Bewegung war Esquirol, auch wenn er sich wohl niemals so bezeichnet hätte. Er zog als erster einflussreicher Irrenarzt psychosoziale Ursachen als Pathogenesefaktor bei Geisteskrankheiten in Betracht und kann somit als Übergangsfigur zwischen beiden Strömungen gesehen werden. Wichtigster Akteur der romantischen Psychiatrie war der deutsche Arzt Johann Christian Heinroth (1773-1843).¹⁹⁸ Seiner Ansicht nach hatte psychische Krankheit einen religiösen Ursprung, und zwar in der Beziehung des Kranken zu Gott:¹⁹⁹ Moralische Verfehlungen und Sünde führten zu einer „inneren Entsittlichung“, die die Seele anfällig mache für Krankheiten. Er beschrieb ungezügelte Leidenschaften, die sich verhielten „wie glühende Kohlen, die in den Quell des Lebens geworfen“²⁰⁰ würden und postulierte, dass man nur in einer jenseitigen Welt durch Gott gegen diese schädlichen Passionen gefeit wäre.²⁰¹ Auch für den Psychiater Karl Ideler (1795-1860) standen Verrücktheit und Leidenschaften in Zusammenhang: Unerfüllte Leidenschaften ließen den Patienten eine Fantasie-Welt erschaffen, die von außen verrückt wirke, in der er aber seine Leidenschaften befriedigen könne.²⁰² Wohl auch wegen des moralisch-religiösen Tones blieb der Einfluss der deutschen romantischen Psychiatrie bei ihren Zeitgenossen weniger bedeutend.²⁰³

Den „Psychikern“, wie sich die Anhänger Idelers und Heinroths nannten, gegenüber standen die „Somatiker“, die Verfechter des biologisch-somatischen Ansatzes.²⁰⁴ Trotz des Widerstreits schafften beide Strömungen es nicht, psychische Krankheiten und Erscheinungsbilder zu

¹⁹⁴ Ebd., S. 50.

¹⁹⁵ Siehe hierzu Kapitel 2.4.

¹⁹⁶ Shorter (1999), S. 50.

¹⁹⁷ Ebd., S. 54–55.

¹⁹⁸ Ebd., S. 56.

¹⁹⁹ Palha / Esteves (1997), S. 102.

²⁰⁰ Shorter (1999), S. 57.

²⁰¹ Ebd.

²⁰² Palha / Esteves (1997), S. 102.

²⁰³ Shorter (1999), S. 58.

²⁰⁴ Arenz (2008), S. 66–67.

klassifizieren. Die entstehende Psychiatrie hatte bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts keine allgemein anerkannte Systematik hervorgebracht. Statt als abgegrenzte Krankheitsentitäten verstand man die unterschiedlichen psychischen Zustände als Abfolge von Stadien, auch „Einheitspsychose“ genannt. Deshalb finden wir die Krankheit, die man heute als Schizophrenie bezeichnet, nicht als abgegrenzte Störung, denn sie war damals noch nicht konzeptualisiert. Selbst die einzelnen Symptome finden sich verstreut in den damaligen Klassifikationen. Bei Heinroth sind sie über das ganze Spektrum verteilt, beim deutschen Mediziner Maximilian Jacobi (1775-1858) passen sie im weiteren Sinne unter die „Alienation des intellectuellen Vermögens“, die wiederum Wahnsinn, Verwirrtheit und Blödsinn umfasste. Am ehesten beschrieb damals wohl der Begriff „Verrücktheit“ die Schizophrenie, zumindest ihr psychotisches Erscheinungsbild. In der Vorstellung der Einheitspsychose galt das Stadium der Verrücktheit als sekundäres Stadium. Das heißt, Verrücktheit – und damit Schizophrenie – konnte nur im Anschluss an einen affektiven Zustand – Manie oder Melancholie – entstehen,²⁰⁵ eine Vorstellung, die sich in der folgenden, von systematischer klinisch-pathologischer Forschung geprägten Epoche änderte.

2.3 Die biologische Psychiatrie

Im 19. Jahrhundert wurde die Medizin und somit auch die junge Psychiatrie von einem starken Forschungsdrang erfasst. Neue systematische Methoden wurden entwickelt, Autopsien und pathologische Untersuchungen von Gehirnen durchgeführt, die Ergebnisse mit den Symptomen der Patienten zu Lebzeiten korreliert, Arzneien getestet, mit Mensch und Tier experimentiert. Kurzum: Die klinisch-pathologische Methode hielt Einzug in die Forschung. Diese neue Herangehensweise gepaart mit der bekannten Vorstellung, dass Nervensystem und psychische Erkrankungen miteinander zusammenhingen, machte den Kern der biologischen Psychiatrie aus. Diese neue Forschungsrichtung hatte zum Ziel, den bisher lediglich vermuteten biologischen Ansatz durch systematische Erforschung der Zusammenhänge zwischen Gehirn und Geist zu belegen.²⁰⁶

Die besten Rahmenbedingungen dafür, dass dies systematisch und in großem Stile geschehen konnte, entstanden in Deutschland.²⁰⁷ Hier hatte man erkannt, dass diese Art der Forschung „nicht in der Eintönigkeit des Anstaltslebens [durchgeführt werden konnte], es bedurfte der

²⁰⁵ Ebd., S. 68–70.

²⁰⁶ Shorter (1999), S. 114.

²⁰⁷ Ebd., S. 117.

Forschung an Universitäten und neuen wissenschaftlichen Instituten.“²⁰⁸ Zusätzlich zur klinischen Anstaltspsychiatrie, die meist abgeschieden und auf dem Land Patienten versorgte, entstanden psychiatrische Institute an den Universitäten. Die Psychiatrie wurde in den Lehrbetrieb aufgenommen und Teil der ärztlichen Ausbildung.²⁰⁹ Auf den Lehrstuhl für Psychiatrie einer der zahlreichen deutschen Universitäten, der Berliner Charité, wurde 1865 Wilhelm Griesinger (1817-1868) berufen, der das Zeitalter der biologischen Psychiatrie prägen sollte. Griesinger teilte seine Klinik auf in eine „Nervenlinik“ für rein neurologische und eine „psychiatrische Klinik“ für Geisteskrankheiten und führte eine universitäre Lehre ein, die breit akzeptiert wurde. Diesem Modell folgten viele andere Universitäten, auch inhaltlich setzte Griesinger neue Maßstäbe. Die zweite Ausgabe seines Lehrbuchs, die 1861 erschien, wurde wohl das wichtigste psychiatrische Lehrbuch für die nächsten 30 Jahre. In diesem findet sich die vielzitierte Aussage, dass Geisteskrankheiten Gehirnkrankheiten seien.²¹⁰ Dies zeigt deutlich die reduktionistische Veränderung dieser Epoche, die „das gesamte geistige und emotionale Erleben des Menschen ausschließlich auf das Gehirn und dessen Funktion beschränkt wissen will“.²¹¹ Seine Zeitschrift „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ trug weiterhin dazu bei, dass man Griesinger als Begründer einer neuen Ära der neurologisch-biologisch orientierten Psychiatrie bezeichnen kann.²¹²

Zentrales Forschungsobjekt der biologischen Psychiatrie war das Gehirn. Eine Art Zwischenstellung zwischen der seelenbetonten romantischen und der hirnzentrierten biologischen Psychiatrie nahm die Phrenologie ein.²¹³ Der Arzt und Anatom Franz Joseph Gall (1758-1828) und sein Schüler Johann Christoph Spurzheim (1776-1832) nahmen an, dass sich seelische Funktionen wie Charakter, Gemüt und Fähigkeiten anatomisch spezifischen Hirnregionen zuordnen lassen.²¹⁴ Dies war zwar rein spekulativ und auch nicht länger als bis 1830 aktuell, dennoch hatte diese Lehre einen großen Einfluss auf die Psychiatrie: Die Phrenologie erinnerte die noch von romantischen Ideen durchzogene psychiatrische Fachwelt nicht nur an biologische Ursachen der Krankheitsentstehung, da psychische Störungen nun

²⁰⁸ Ebd., S. 114.

²⁰⁹ Ebd., S. 118–119.

²¹⁰ Ebd., S. 120–123.

²¹¹ Arenz (2008), S. 74.

²¹² Shorter (1999), S. 122–123.

²¹³ Auch als „Schedellehre“ oder Organologie bezeichnet. Kern ist laut Gall (1798), „dass man in der That mehrere Fähigkeiten und Neigungen aus Erhabenheit und Vertiefungen am Kopfe oder Schedel [oder der Gehirnoberfläche] erkennen kann.“ Zit. n. Regal / Nanut (2008), S. 316.

²¹⁴ Arenz (2008), S. 75.

einen direkten Bezug zum Hirngewebe bekamen.²¹⁵ Somit ist die Phrenologie als Vorläufer zur biologischen Psychiatrie zu verstehen.²¹⁶

Die für die biologische Psychiatrie charakteristische neue, systematische klinisch-pathologische Beschäftigung mit dem Hirngewebe führte zu einigen bedeutsamen Entdeckungen im Bereich der Anatomie. So gelang es Theodor Meynert (1833-1892) mit seiner eigenen Färbetechnik, die Zellstruktur von Gehirn und Rückenmark zu beschreiben.²¹⁷ Auch die Ergebnisse von Franz Nissl (1860-1919), Alois Alzheimer (1864-1915) oder Arnold Pick (1851-1924), um nur einige zu nennen, waren Meilensteine.²¹⁸ Ihr Verdienst für die Wissenschaft ist unbestreitbar. Dennoch gelang es ihnen mit den damals zur Verfügung stehenden Möglichkeiten nicht, psychische Krankheiten zu entschlüsseln.²¹⁹ Selbst Carl Wernicke (1848-1905) war es trotz intensiver Forschung nicht vergönnt, nach seiner Entdeckung, dass die Sprachstörung nach einem Schlaganfall einer bestimmten Hirnregion zuzuordnen ist, weitere psychopathologische Symptome im Hirngewebe zu lokalisieren.²²⁰ Die biologischen Psychiater lieferten wichtige Bausteine, aber die Entschlüsselung psychischer Krankheit gelang ihnen nicht.

Untypisch für den Zeitgeist erfolgte die Abkehr vom Konzept der Einheitspsychose nicht aufgrund pathologisch-anatomischer Ergebnisse, sondern war Ergebnis einer klinisch-empirischen Arbeit. Zudem arbeitete der Psychiater Ludwig Snell (1817-1892) nicht wie die meisten prägenden Kollegen seiner Zeit an einer Universität, sondern war Anstaltspsychiater in Hildesheim.²²¹ 1865 veröffentlichte Snell eine empirische Studie, die belegte, dass Verrücktheit auch primär auftreten konnte, ohne dass der Patient vorher einen Zustand der Manie oder Melancholie durchlebt hatte. Der einflussreiche Griesinger gab ihm drei Jahre später Recht, woraufhin sich diese Vorstellung durchsetzte. Durch Snell war das Konzept der Einheitspsychose überholt, was „eine nosologische Forschung an[stieß], die in den folgenden Jahrzehnten zu einer differenzierenden Krankheitssystematik, letztlich durch Kraepelin zusammengefasst, führte.“²²² Snells beobachtender, verlaufsorientierter Ansatz erinnert bereits an die Methoden Emil Kraepelins, die nach Ende der biologischen Psychiatrie in den Mittelpunkt rückten.

²¹⁵ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 248.

²¹⁶ Eine detailliertere Beschäftigung mit diesem Aspekt findet sich bei Regal / Nanut (2008).

²¹⁷ Shorter (1999), S. 124, 126.

²¹⁸ Arenz (2008), S. 77.

²¹⁹ Palha / Esteves (1997), S. 102.

²²⁰ Shorter (1999), S. 128–129.

²²¹ Tölle (2006), S. 165–167.

²²² Ebd., S. 169–170; zum Thema Einheitspsychose siehe auch Schott / Tölle (2006), S. 331–333.

Dass die biologische Psychiatrie vorläufig scheiterte, lässt sich auf mehrere Faktoren zurückführen. Wie bereits angesprochen, entfernte sich die psychiatrische Wissenschaft im Zeitalter der biologischen Psychiatrie immer weiter von der Versorgungsrealität. Der therapeutische Optimismus der Gründerväter wich immer mehr einem Nihilismus. Dies gipfelte schließlich im Aufkommen der Degenerationslehre,²²³ deren therapeutische Konsequenzen pessimistischer nicht hätten sein könnten.²²⁴ Gleichzeitig wuchs die Zahl der Patienten in den Heilanstalten so sehr, dass die Psychiater neue therapeutische Ansätze nicht umsetzen konnten. In Deutschland stieg deren Rate von 1:5300 Einwohnern 1852 auf 1:500 im Jahr 1911. In der US-amerikanischen Anstalt von Worcester kamen im Jahr 1895 auf 1200 Patienten vier Ärzte. Diese Überfüllung nahm den Psychiatern die Zeit, sich ausreichend um die Patienten zu kümmern,²²⁵ was praktisch gesehen ebenfalls einen therapeutischen Nihilismus zur Folge hatte. Dass dies wiederum die negative Einstellung der universitätspsychiatrischen Wissenschaft zur Versorgung verstärkte, ist anzunehmen. So entwickelten sich Anstaltspsychiatrie und Universitätspsychiatrie immer weiter auseinander und beide von den Patienten weg. Sie wurden „vom Lauf der Dinge einfach überrollt“,²²⁶ die therapeutisch konzipierten Heilanstalten verwandelten sich wieder zurück in überfüllte Verwahrinstitutionen.

Besiegelt wurde das Ende der biologischen Psychiatrie wiederum in Deutschland. Ihre Ergebnisse wurden nicht durch Forschung widerlegt – manche Erkenntnisse aus dieser Zeit haben heute noch Gültigkeit –, vielmehr verlor man das Interesse an immer neuen hypothetischen Betrachtungsweisen, die sich mit damaligen Mitteln nicht beweisen ließen²²⁷ und die es nicht geschafft hatten, die Psychiatrie auf ein solides Fundament zu stellen.²²⁸ Eine neue Sichtweise hielt Einzug in die Psychiatrie, nicht stichprobenartig auf Symptome konzentrierend wie bei Wernicke, sondern langzeitanalytisch mit Hauptaugenmerk auf Verlauf und Prognose. Ihr Vater hieß Emil Kraepelin.²²⁹

²²³ Auf das Konzept der Degeneration wird im Kap. 2.4 genauer eingegangen.

²²⁴ Ackerknecht (1985), S. 53.

²²⁵ Shorter (1999), S. 79–80.

²²⁶ Ebd., S. 60.

²²⁷ Ebd., S. 156–157.

²²⁸ Arenz (2008), S. 78.

²²⁹ Shorter (1999), S. 156.

2.4 Psychiatrie und Vererbung

„Der biologische Begriff der Vererbung meint heute die Weitergabe von genetischer Information in der Generationenfolge.“²³⁰

Aus diesem Zitat von Rheinberger und Müller-Wille (2009) wird deutlich, dass es „den einen“ Begriff der Vererbung nicht gibt. Auch heute existiert neben dem biologischen ein juristischer Begriff der Vererbung, zurückgehend auf das lateinische „hereditas“.²³¹ Historisch betrachtet liegen die Wurzeln des heutigen Vererbungs begriff in verschiedenen Bereichen wie Recht, Medizin, Naturgeschichte, Anthropologie.²³² Erst im 19. Jahrhundert konnte sich durch Synthese der Diskurse aus den verschiedenen Bereichen ein allgemeiner (biologischer) Vererbungs begriff herausbilden.²³³ Da der Gegenstand dieser Arbeit die Betrachtung einer Erkrankung ist, soll an dieser Stelle schwerpunktmäßig auf Vorstellungen zur Vererbung im Sinne der Weitergabe von Krankheiten und Eigenschaften eingegangen werden.

Diese Idee ist sehr alt: In Familien gehäuft auftretende Körper- und Charaktereigenschaften sowie äußerliche Ähnlichkeiten kannte man schon in der Antike.²³⁴ „The earliest references insinuating inheritance of a conglomerate of mental faculties leading to psychiatric disorders can be found in antiquity.“²³⁵ Ein Beispiel findet man bei Euripides (480-406 v. Chr.), der eine Partnerwahl nach Sittlichkeit empfahl, da diese Eigenschaft in einer Familie weitergegeben werden könne.²³⁶ Es existieren sporadische Berichte über die Erblichkeit verschiedener Erkrankungen wie Gicht oder Lepra, eine bedeutsame praktische Rolle nahmen vererbaren Krankheiten in der Medizin der Antike und des Mittelalters jedoch nicht ein.²³⁷ In der Rückschau findet man einen „lückenhaften medizinischen Diskurs über Erbkrankheiten“.²³⁸ Eine der wenigen ausführlichen Beschäftigungen mit der Weitergabe von Krankheiten lieferte der italienische Mediziner und Dozent Dino del Garbo (ca. 1280-1327) im 14. Jahrhundert. Er unterschied zwischen erblichen (morbi ex hereditate) und angeborenen Krankheiten (morbi ex generatione). Erblich hieß für ihn, dass die Erkrankung bereits beim Vater aufgetreten sein musste. Bei angeborenen Krankheiten hingegen kam es seiner Meinung nach während

²³⁰ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 31.

²³¹ Müller-Wille (2014), S. 3.

²³² Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 65–68.

²³³ Ebd., S. 101.

²³⁴ Ebd., S. 20.

²³⁵ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 247.

²³⁶ Ebd.

²³⁷ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 78.

²³⁸ Ebd.

Zeugung oder Schwangerschaft zu Veränderungen des Samens oder Embryos. Große Beachtung fanden del Gardos Ausführungen nicht. Lediglich sein Terminus der Erbkrankheit fand von nun an sporadisch in der Literatur Verwendung, teilweise allerdings eher im Sinne von del Gardos angeborener Erkrankungen.²³⁹

Ab dem 16. Jahrhundert lassen sich vermehrt Berichte über Vererbungsphänomene im Bereich der Medizin finden. In seinem Lehrbuch „Medicina“ merkte der französische Physiologie Jean Fernel (ca. 1497-1558) an, dass „die Kinder ihren Vätern folgen, und nicht weniger Erben [haeredes] seiner Gebrechen als seiner Güter [possessionum] sind.“²⁴⁰ Die englische Übersetzung des Wortes *possessionum* durch den englischen Schriftsteller Robert Burton (1577-1640) 1621 mit „lands“ (dt. Ländereien) belegt, wie eng das Phänomen der Vererbung im 16. und 17. Jahrhundert noch mit seiner rechtlichen Bedeutung verbunden war.²⁴¹

Einen direkten Bezug zwischen Vererbung und Geisteskrankheit knüpfte Paracelsus (1493-1541) in seinem 1567 posthum erschienenen Buch „Von den Krankheiten, die der Vernunft berauben“, indem er eine Untergruppe der Irren – die Insani – als bereits verrückt geboren bezeichnete.²⁴² Grund dafür könne verdorbenes Sperma sein, dem es an Kraft für den Hirnaufbau fehle. Diese Idee, dass Geisteskrankheit von den Eltern vererbt werden kann, war neu im 16. Jahrhundert, wurde aber nicht aufgegriffen oder weiterentwickelt.²⁴³ Ein Grund dafür könnte sein, dass Erbkrankheiten in der frühen Neuzeit nicht im Fokus des medizinischen Alltags oder der medizinischen Forschung standen, sondern eher als Kuriositäten betrachtet wurden. Dies macht laut Rheinberger und Müller-Wille das Beispiel des französischen Philosophen Michel Eyquem de Montaigne (1533-1592) deutlich. Im Alter von 45 Jahren erkrankte dieser an Cholezystolithiasis, wie bereits sein Vater. Unverständlich war für Montaigne, dass sich sein Vater zum Zeitpunkt seiner Zeugung bester Gesundheit erfreute und erst Jahrzehnte später erkrankte:²⁴⁴ „[How] could that small part of his substance wherewith he made me, carry away so great an impression for its share? and how so concealed, that till five-and-forty years after, I did not begin to be sensible of it?“²⁴⁵ Auch die Antipathie

²³⁹ Müller-Wille (2014), S. 6; Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 78–80.

²⁴⁰ Zit. n. Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 65.

²⁴¹ Ebd.

²⁴² Ackerknecht (1985), S. 24.

²⁴³ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 247.

²⁴⁴ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 67.

²⁴⁵ Montaigne (2006).

gegenüber Ärzten könne von seinem Vater an ihn weitergegeben worden sein:²⁴⁶ „[The doctor] that can satisfy me in this point, I will believe him in as many other miracles as he pleases“.²⁴⁷ Eine systematische Beschäftigung mit Erbkrankheiten lieferte der königlich-spanische Leibarzt und Dozent Luis Mercado (1532-1611) in seinem Werk „De morbis hereditariis“ (1605). Das Wesen solcher Erkrankungen sah er in „a quality, character, impression, property of substance, a certain relation or arrangement or emphasis beyond the normal“.²⁴⁸ Dieses unnormale Moment liege im Samen der Eltern, Großeltern oder Urgroßeltern und würde weitergegeben, als ob „die Natur durch irgendein Werkzeug [...] die Erzeugung von Individuen so regelte, dass diese sich selbst ähnliche und durch denselben Defekt verformte Individuen hervorbringen“.²⁴⁹ Neben aktiven, manifesten Krankheiten beschrieb Mercado potentielle Krankheiten, die erst unter bestimmten Bedingungen auftraten. Beide könnten vererbt werden. Somit existierte bei Mercado auch eine Form der vererbaren Krankheitsdisposition.²⁵⁰ Mercado zog bereits praktische Schlüsse aus seiner Theorie: Er riet Menschen mit demselben Defekt von einer Heirat ab, vielmehr sollte ein gesunder Partner gewählt werden, um das Auftreten der Erbkrankheit zu verhindern.²⁵¹ Auch Mercados Theorien blieben Außenseiterpositionen, wohl weil Vererbung in der Medizin ein Randthema war.²⁵² Familiäre Häufungen gerieten zwar mehr in den Fokus. So gab die Häufigkeit von Melancholie und Selbstmord in bestimmten Familien im Zürich des 17. und 18. Jahrhunderts den Ärzten Anlass, sich mit diesem Thema zu beschäftigen.²⁵³ Shorter nennt ein Beispiel: „Familie Schmid habe die Schwermut ‚im Blut‘ gelegen“.²⁵⁴

„Entscheidend ist, dass diese Phänomene nicht unter dem Begriff der Vererbung angesprochen wurden [. Vielmehr war man überzeugt,] dass die Zeugung von Nachkommen von einer jeweils überdauernden Konstellation verschiedener Ursachen abhing – und noch keineswegs, dass vom Individuum abstrahierbare Eigenschaften oder Anlagen von Generation zu Generation weitergegeben und jeweils neu verteilt wurden.“²⁵⁵

²⁴⁶ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 66.

²⁴⁷ Montaigne (2006); für eine leicht abweichende Übersetzung siehe Musto (1961), S. 351.

²⁴⁸ Zit. n. Musto (1961), S. 361.

²⁴⁹ Zit. n. Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 81.

²⁵⁰ Musto (1961), S. 361.

²⁵¹ Ebd., S. 370.

²⁵² Müller-Wille (2014), S. 8.

²⁵³ Shorter (1999), S. 53.

²⁵⁴ Ebd.

²⁵⁵ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 65.

Es fehlte die Vorstellung einer allgemeinen Prozesshaftigkeit, von festen Regeln in Bezug auf Reproduktion.²⁵⁶

Erste Ansätze einer solchen Prozesshaftigkeit kann man beispielsweise vermuten in George-Louis Leclerc Comte de Buffons (1707-1788) Frage nach einem „verborgene[n] Mittel [...] zur Fortpflanzung [réproduction] der Wesen“ (1748).²⁵⁷ Gegen Ende des 18. Jahrhunderts kam generell ein lebhafterer Diskurs über Vererbungsphänomene in der Medizin in Gang, als die Pariser „Société Royale de Médecine“ sich in zwei Preisausschreiben mit erblichen Erkrankungen befasste.²⁵⁸ In diesem Rahmen wurden Begriffe geschärft (z.B. Diathese als konstitutionelle Veranlagung), Klassifikationen eingeführt (z.B. erblich, angeboren, erworben), diagnostische Kriterien überdacht.²⁵⁹ „Vererbung wurde so allmählich zu einem grundlegenden, für die Medizin relevanten Prozess.“²⁶⁰

Dementsprechend ist eine Intuition, dass Vererbungsphänomene ein Faktor in der Entstehung von Geisteskrankheiten sein könnten, bei den Psychiatriebegründern spürbar. So verwies William Battie 1785 auf Familien, die „seit Generationen dem Irrsinn verfallen seien“²⁶¹ und schloss daraus, dass Erblichkeit die primäre Ursache sein könnte. Damit reihte er sich in die Tradition seines Landes ein, in England beschäftigte man sich seinerzeit häufig mit Stammbäumen und Fallbeispielen zur Heredität. Auch Philippe Pinel widmete diesem Thema gleich mehrere Seiten, Jean-Etienne Esquirol stellte Statistiken auf, nach denen er die Problematik von 150 seiner 264 Privatanstalt-Patienten erblich begründete. Er schloss daraus: „Vererbung ist die am weitesten verbreitete aller Ursachen, die einen Menschen zum Irrsein prädisponieren.“²⁶² Vincenzo Chiarugi sprach von einer „Erbanlage“, Johann Christian Reil von einer „Anlage zum Irrsein“. Diese Äußerungen zeigen, dass es bereits bei der Entstehung der Psychiatrie eine „erbkundliche Perspektive“ gab.²⁶³

Um 1800 hatten Vererbungsphänomene in der Medizin eine verstärkte Aufmerksamkeit erlangt.²⁶⁴ Wie eingangs erwähnt, sind für die Entstehung des modernen Vererbungsbegriffs noch weitere Bereiche relevant, die hier kurz erwähnt werden können.

²⁵⁶ Ebd., S. 21.

²⁵⁷ Zit. n. Ebd., S. 31.

²⁵⁸ Für eine detaillierte Beschäftigung mit den „Maladies Héréditaires“ im Rahmen der Preisausschreiben der „Société Royale de Médecine“ siehe Lopez-Betran (1992), S. 56–68.

²⁵⁹ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 82–83.

²⁶⁰ Ebd., S. 83.

²⁶¹ Shorter (1999), S. 53.

²⁶² Zit. n. Ebd., S. 54.

²⁶³ Ebd., S. 52–54.

²⁶⁴ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 82.

So existierten neben den hier dargestellten Beschreibungen, dass Krankheiten weitergeben werden konnten, bereits Überlegungen, wie solche Vererbungsphänomene vonstatten gehen könnten. Eine solche Sichtweise lässt sich bereits bei Aristoteles (384-322 v. Chr.) finden, weitere Beispiele liefern die Schriften des englischen Arztes und Anatoms William Harvey (1578-1657). Für eine ausführliche Beschäftigung sei auf die einschlägige Literatur verwiesen.²⁶⁵ Im Bereich der Naturforschung lassen sich unter anderem im Werk von Carl von Linné Vorstellungen zu Vererbungsphänomenen finden. So beschäftigte er sich mit der Fortpflanzung von Pflanzen und Tieren.²⁶⁶ Er nahm an, dass „jedes Ei eine Frucht hervorbringe, welche demjenigen ähnlich ist, von welchem es gezeuget worden“.²⁶⁷ Einen wichtigen Platz in seiner Argumentation nahmen Pflanzenhybriden ein, die sowohl maternale als auch paternale Eigenschaften zeigten.²⁶⁸

Im Bereich der Tierzucht nutzte man Vererbung bereits praktisch, um die Eigenschaften von Tieren zu verändern. So kreuzte 1723 der schwedische Textilfabrikant Jonas Ahlströmer (1685-1761) spanische Merino-Schafe mit einheimischen Rassen, um Wolle höherer Qualität zu gewinnen.²⁶⁹ Diese Beispiele illustrieren, dass Vorstellungen von Vererbung in verschiedenen Bereichen diskutiert wurden. Ein Bezug zwischen diesen Ideen und Bereichen, ein geschlossener Diskurs²⁷⁰ über Vererbung im Allgemeinen entstand erst im 19. Jahrhundert, als Charles Darwin (1809-1882) in „On the Origin of Species“ eine erste allgemeine Theorie entwarf²⁷¹:

„When a deviation appears not unfrequently, and we see it in the father and child, we cannot tell whether it may not be due to the same original cause acting on both; but when amongst individuals, apparently exposed to the same conditions, any very rare deviation [...] appears in the parent [...] and it reappears in the child, the mere doctrine of chances almost compels us to attribute its reappearance to inheritance.“²⁷²

Dabei bezog Darwin sich ausdrücklich auf Tierzüchter: „No breeder doubts how strong is the tendency to inheritance“²⁷³ Ferner nennt er die „*Traité philosophique et physiologique de*

²⁶⁵ Ebd., S. 38–48; eine ausführliche Beschäftigung mit Vorstellungen zur Vererbung in der Antike findet sich bei Lesky (1951).

²⁶⁶ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 50–54.

²⁶⁷ von Linné (1740), S. 1.

²⁶⁸ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 51.

²⁶⁹ Ebd., S. 94.

²⁷⁰ Ebd., S. 68.

²⁷¹ Ebd., S. 104.

²⁷² Darwin (1859), S. 12–13.

²⁷³ Ebd., S. 12.

l'hérédité naturelle“ (1847-1850) des französischen Arztes Prosper Lucas (1805-1885) als eine wichtige Quelle.²⁷⁴ Darin findet sich eine ausführliche Beschäftigung mit Erbkrankheiten. Somit berief Darwin sich sowohl auf Vorstellungen aus der Tierzucht als auch aus der Naturgeschichte, weshalb man Darwins Vererbungsbegriff als eine Synthese verschiedener Vererbungsdiskurse verstehen kann.²⁷⁵

Auch Darwins Cousin Francis Galton (1822-1911) beschäftigte sich mit Vererbung. Seinem „Hereditary Genius“ von 1869 stellte er voran: „Ich will in diesem Buche zeigen, daß die natürlichen Fähigkeiten eines Menschen durch Vererbung erworben sind“.²⁷⁶ In der Folge untersuchte er die Erbllichkeit von Intelligenz am Beispiel bekannter Personen und deren Familien aus verschiedenen Gesellschaftsbereichen, eingeteilt in verschiedene „Fähigkeitsstufen“. Dabei entwickelte er nicht nur neue statistische Prinzipien, sondern arbeitete erstmals mit einem komplexen Merkmal.²⁷⁷ Er kam zu folgendem Schluss: „Es kann daher kein Zweifel darüber bestehen bleiben, daß ein Gesetz der Verteilung von Befähigung in Familien existiert“.²⁷⁸ In seinem Aufsatz „A theory of heredity“ (1876) sprach er von einem „die Generationen überdauernde[n] organische[n] Gebilde“²⁷⁹ als Voraussetzung für Vererbung. Rheinberger und Müller-Wille sehen in diesem Werk deutlich die Vorstellung von Reproduktion als Prozess, in dem bestimmte Eigenschaften unter dem Zusammenwirken von allgemein gültigen Faktoren und Regeln weitergegeben werden.²⁸⁰ Damit stellen sie Galton in eine Reihe mit Darwin als „Begründer der modernen Vererbungsforschung“.²⁸¹

Etwa zur selben Zeit entwickelte der französische Psychiater Bénédict Morel (1809-1873) ein Konzept, das Vorstellung zur Erbllichkeit und psychiatrische Erkrankungen direkt aufeinander bezog. Er meinte, an seinen Anstaltspatienten körperliche Merkmale, von ihm als „physiognomisch“ bezeichnet, entdeckt zu haben, in denen sich die psychischen Pathologika von vorherigen Generationen ausdrückten.²⁸² Daraus entwickelte er 1857 seine Degenerationstheorie²⁸³: „Die Degenerationen sind krankhafte Abweichungen vom normalen menschlichen Typ, sind erblich übertragbar und entwickeln sich progressiv bis zum

²⁷⁴ Ebd.

²⁷⁵ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 105.

²⁷⁶ Galton (1910), S. 1.

²⁷⁷ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 250.

²⁷⁸ Galton (1910), S. 342.

²⁷⁹ Zit. n. Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 21; siehe auch Galton (1876a), S. 329.

²⁸⁰ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 20–21.

²⁸¹ Ebd., S. 19.

²⁸² Shorter (1999), S. 149.

²⁸³ Ackerknecht (1985), S. 53.

Untergang.“²⁸⁴ In anderen Worten: Geisteskrankheiten, für Morel das Beispiel für Degeneration schlechthin,²⁸⁵ nähmen bei ihrer Weitergabe von Generation zu Generation an Schwere zu, bis sie schließlich zu angeborenem Blödsinn führen.²⁸⁶ Entstehen könnte eine solche Entartung durch Vererbung, aber auch durch moralische Schäden, das soziale Umfeld oder durch Vergiftungen, wie Malaria, Alkohol oder verdorbene Nahrungsmittel. Dieser eventuell sogar erworbene Schaden dringe in die Keimbahn und vergrößere sich dort im Laufe der Generationen. Beispielsweise könne sich aus einer Tuberkulose erst Neurosen, dann Psychosen und schließlich nach drei bis vier Generationen Schwachsinn und Sterilität entwickeln.²⁸⁷ Der Degenerationsbegriff Morels war also sowohl biologisch, als auch religiös – Morel bezog sich auf das Buch Genesis und die Vertreibung aus dem Paradies²⁸⁸ – und anthropologisch-soziologisch zu verstehen, denn er beinhaltete die Degeneration ganzer Kulturen.²⁸⁹

Die Degenerationslehre fand in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts großen Anklang in der Psychiatrie. Eine Erklärung dafür liegt in der Sakularisierung der Theorie durch den französischen Psychiater Valentin Magnan (1835-1916),²⁹⁰ wodurch es zu einer „Verkoppelung mit dem eine Zeitlang allmächtigen Darwinismus“²⁹¹ kam. Zudem kam die Degenerationstheorie der Psychiatrie aus einem weiteren Grunde gelegen: Sie war schwammig und elastisch genug, um dieser eine organische Grundlage zu verleihen, obwohl körperliche Entdeckungen – wie bereits thematisiert²⁹² – weitgehend fehlten. So rückte die Psychiatrie, die Schwierigkeiten hatte, als Wissenschaft und als medizinische Disziplin akzeptiert zu werden, näher an die somatische Medizin heran.²⁹³

Doch so schnell wie die Theorie an Zuspruch gewonnen hatte, geriet sie in weiten Teilen der Psychiatrie wieder aus dem Fokus des Interesses. Viele der körperlichen Stigmata wurden als Normvarianten ohne Krankheitswert enttarnt. Zudem diskreditierte die Wiederentdeckung der Vererbungsregeln des Naturforschers und Priesters Gregor Mendels (1822-1884) im Jahr 1900 die degenerativen Vererbungsmechanismen.²⁹⁴

²⁸⁴ Zit. n. Ebd., S. 54–55.

²⁸⁵ Ebd., S. 55.

²⁸⁶ Arenz (2008), S. 62.

²⁸⁷ Ackerknecht (1985), S. 55; Shorter (1999), S. 150.

²⁸⁸ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 248.

²⁸⁹ Arenz (2008), S. 62–63.

²⁹⁰ Shorter (1999), S. 152.

²⁹¹ Ackerknecht (1985), S. 53.

²⁹² Siehe Kap. 2.3 und 2.4.

²⁹³ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 249.

²⁹⁴ Ackerknecht (1985), S. 57.

Bereits 1866 hatte Mendel einen Aufsatz veröffentlicht, in dem er auf der Basis der Ergebnisse seiner Kreuzungsversuche mit Pflanzen der Erbsenart *Pisum sativum* das Prinzip der Pflanzenhybridisierung genauer untersuchen wollte. Dies war ein gängiges Feld der zeitgenössischen botanischen Forschung.²⁹⁵ In der Einleitung hieß es: „Wenn es noch nicht gelungen ist, ein allgemein gültiges Gesetz für die Bildung und Entwicklung der Hybriden aufzustellen, so kann das Niemanden Wunder nehmen, der den Umfang der Aufgabe kennt und die Schwierigkeiten zu würdigen weiss, mit denen Versuche dieser Art zu kämpfen haben.“²⁹⁶ Allgemein gültige Gesetze hatte bis zu diesem Zeitpunkt weder die Forschung zur Pflanzenhybridisierung hervorgebracht noch die Vererbungsforschung im Allgemeinen. Beides änderte sich durch Mendels Veröffentlichung, auch wenn sie bis ins Jahr 1900 keine Beachtung fand. Nicht nur die Biologen des 20. Jahrhunderts rückten die von Mendel aufgestellten Erbgelbald ins Zentrum ihrer Forschungsbemühungen, auch in der Medizin und somit auch in der Psychiatrie spielten sie eine wichtige Rolle.²⁹⁷

Um 1900 existierte bereits ein modernes Verständnis von Vererbung, aus dessen Tradition sich unser heutiger Vererbungsbegriff entwickelt hat.

²⁹⁵ Rheinberger / Müller-Wille (2009), S. 172–174.

²⁹⁶ Mendel (1866), S. 3.

²⁹⁷ Siehe Kap. 4.3 und 6.4.

3 Schizophrenie – Entstehung eines Krankheitskonzepts

„Die Methode der Beobachtung und die Differenzierung verschiedenartiger Erkrankungen anhand ihres unterschiedlichen Verlaufs waren das Wesen der Kraepelinschen Revolution.“²⁹⁸

Zwischen 1893 und 1899 veröffentlichte Emil Kraepelin jene Lehrbücher, denen nicht nur Shorter heute revolutionäre Folgen zuschreibt und die den Autor selbst zur „zentrale[n] Figur der Psychiatriegeschichte“²⁹⁹ werden lassen. Jedoch erfolgte die erstmalige Konzeptualisierung der Schizophrenie als „Dementia praecox“ nicht aus dem Nichts. Bevor Kraepelins Krankheitskonzept vorgestellt wird, sollen einige Faktoren, die ihm den Weg bereiteten, kurz erläutert werden.³⁰⁰

3.1 Auf dem Weg zu einem ersten Krankheitskonzept

Um seine Einstellungen und Ziele besser einordnen zu können, lohnt ein kurzer Blick auf Emil Kraepelins Lebenslauf.³⁰¹ Er wurde am 15. Februar 1856 in Neustrelitz als Sohn eines bekannten Schauspielers und Opersängers geboren, studierte in Würzburg,³⁰² um anschließend in der Münchener Universitätspsychiatrie als Assistenzarzt zu arbeiten. Unter Leitung von Bernhard von Gudden (1824-1886) war die Klinik eindeutig biologisch-psychiatrisch ausgerichtet. Man hoffte, der Ursache psychischer Erkrankungen durch Hirnsektionen und Mikroskopieren näher zu kommen. Wegen eines Augenleidens konnte Kraepelin an dieser Forschung nur in geringem Maße teilnehmen. Umso mehr interessierten ihn die psychologischen Dimensionen und nicht die biologische Psychiatrie, deren Gegner er bald wurde. Die Experimentalpsychologie war für ihn der aussichtsreichste Ansatz,³⁰³ sich den somatischen – davon war er überzeugt³⁰⁴ – Gründen psychischer Leiden zu nähern. Aus diesem Grund wechselte er bald nach Leipzig, um an Wilhelm Wundts (1832-1920) *Institut für experimentelle Psychologie* zu forschen. Dessen Ansätze formten Kraepelins von Empirie

²⁹⁸ Shorter (1999), S. 161.

²⁹⁹ Ebd., S. 156.

³⁰⁰ Siehe hierzu auch Sedler (1991), S. 47–57; sowie Hoeing (1995), S. 336–341.

³⁰¹ Weiterführende Informationen zu Kraepelins Leben und Werk finden sich in der Kurzbiographie im Anhang sowie beispielsweise bei Hoff (1995); Berrios / Hauser (1995); sowie Engstrom (1995).

³⁰² Weber / Burgmair / Engstrom (2006), S. 2685.

³⁰³ Shorter (1999), S. 157–158.

³⁰⁴ Weber / Burgmair / Engstrom (2006), S. 2688.

geprägtes Wissenschaftsverständnis.³⁰⁵ Da diese Forschungstätigkeit finanziell nicht genügend abwarf,³⁰⁶ arbeitete Kraepelin als Oberarzt in der Leipziger psychiatrischen Universitätsklinik.³⁰⁷ Mit deren Leiter Paul Flechsig (1847-1929) konnte er kein gutes Verhältnis aufbauen. Auch Flechsig war stark anatomisch-biologisch orientiert, was Kraepelins Abneigung gegen diesen Forschungsansatz noch verstärkte. So wurde das Arbeitsverhältnis nach wenigen Monaten beendet und Kraepelin suchte eine neue Einnahmequelle. Weil er Geld für seine bevorstehende Hochzeit brauchte³⁰⁸ und auch Wundt ihm zuredete, veröffentlichte er 1883 sein „Compendium der Psychiatrie“, ein wenig beachtetes Werk, was aber als erste Ausgabe seiner später berühmt gewordenen Lehrbücher gilt. Im Jahr 1886 begann Kraepelins akademischer Aufstieg. Als Ordinarius für Psychiatrie der Universität Dorpat im heute estnischen Tartu konnte er erstmals ein eigenes Forschungsprogramm starten,³⁰⁹ das sich deutlich von der Schule Guddens und Flechsigs unterschied.³¹⁰ In seiner Antrittsvorlesung forderte er „weniger „spekulative“ [hirnpathologische] Theorien und mehr Laborforschung über Hirnprozesse“.³¹¹ Er sagte der biologischen Psychiatrie den Kampf an, konnte sein neues Konzept der empirischen Erforschung des Langzeitverlaufs noch nicht umsetzen, da er kein Estnisch sprach. Diese Sprachbarriere fiel weg, als er 1891 dem Ruf an die Universität Heidelberg folgte. Dort konnte er sein Forschungsprogramm realisieren: er unternahm Reiz-Reaktionsexperimente, versuchte, andere experimentell-psychologische Methoden in die Psychiatrie einzubeziehen und führte Zählkarten ein.³¹² Auf diesen für jeden Patienten angelegten Karteikarten wurden die Krankengeschichte bis zur Entlassung notiert, Diagnosen laufend überprüft und revidiert, Gründe für falsche Beurteilungen vermerkt. Kraepelin bewahrte die Daten im sogenannten Diagnosekasten auf und verwandte seine Urlaubstage darauf, sich eingehend mit diesen zu beschäftigen und Auffälligkeiten auszumachen.³¹³ So systematisierte und katalogisierte Kraepelin Hunderte seiner Patienten in der Hoffnung, durch die gewonnenen Erkenntnisse über den Verlauf Krankheitseinheiten zu entdecken, die sich voneinander abgrenzen ließen.³¹⁴ Kraepelins Vorstellung war, dass es keine Einheitspsychose,

³⁰⁵ Ebd., S. 2686.

³⁰⁶ Shorter (1999), S. 158.

³⁰⁷ Weber / Burgmair / Engstrom (2006), S. 2686.

³⁰⁸ Shorter (1999), S. 158.

³⁰⁹ Weber / Burgmair / Engstrom (2006), S. 2686.

³¹⁰ Shorter (1999), S. 158.

³¹¹ Weber / Burgmair / Engstrom (2006), S. 2688.

³¹² Ebd., S. 2686–2688.

³¹³ Shorter (1999), S. 159, 162–163.

³¹⁴ Weber / Burgmair / Engstrom (2006), S. 2688.

wie sie noch immer in vielen Köpfen verankert war, gab, sondern unterschiedliche psychische Grunderkrankungen, die sich so sehr unterscheiden wie beispielsweise Mumps von einer Lungenentzündung. Da solche Abgrenzungen durch biologische Erforschung möglicher Ursachen nicht gelungen war, hoffte Kraepelin, abgrenzende Kriterien im Krankheitsverlauf zu finden. Gleichzeitig war er in Heidelberg von vielen einflussreichen Neurowissenschaftlern der damaligen Zeit umgeben, wie Franz Nissl und Alois Alzheimer.³¹⁵ Aus seiner durchaus somatischen Grundeinstellung heraus versuchte Kraepelin, psychologische Elemente, empirische Methoden, biologische Grundlagen und die Vorstellung von getrennten Krankheitseinheiten zu einem umfassenden Psychatriekonzept zusammenzufassen, „das die Träume seiner Patienten wichtig nahm wie die Struktur ihrer Großhirnrinden“,³¹⁶ wobei die Verlaufsbeobachtung den wichtigsten Punkt darstellte. Die Ergebnisse seiner Forschung veröffentlichte Kraepelin in fortlaufenden Auflagen seines Lehrbuchs.³¹⁷ Am bedeutsamsten sind in diesem Zusammenhang die Versionen aus den Jahren 1893, 1896 und 1899. Genaueres zum Inhalt seines Konzeptes wird später dargestellt.³¹⁸ Im Jahr 1904 verließ Kraepelin Heidelberg und übernahm die psychiatrische Universitätsklinik in München als Direktor, die unter seiner Führung (und unter Mitarbeit seiner Schüler, wie Ernst Rüdin (1874-1952)³¹⁹ und Alois Alzheimer) weltweite Beachtung erlangte. 1917 gründete er hier mit der *Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie* den Vorläufer des heutigen *Max-Planck-Institutes für Psychiatrie*.³²⁰ Auf deren Forscher und ihre Rolle im weiteren Verlauf der Geschichte wird ebenfalls später eingegangen.³²¹

Aus dieser Skizze des Lebenslaufs Kraepelins werden einige Aspekte offenbar, die letztlich zur ersten Konzeptualisierung der Schizophrenie und einem neuen System in der Psychiatrie führten. Kraepelins Opposition zu einer rein biologisch orientierten Psychiatrie tritt deutlich hervor. Diese beruhte wohl in seiner persönlichen Einstellung, zudem war die biologische Psychiatrie zur damaligen Zeit – wie bereits dargestellt – im Scheitern begriffen.³²² Ihre hypothetischen, spekulativen Betrachtungsweisen hatten es nicht geschafft, der Psychiatrie ein

³¹⁵ Shorter (1999), S. 157, 160, 167.

³¹⁶ Ebd., S. 160.

³¹⁷ Ebd., S. 161.

³¹⁸ Siehe Kap. 3.2.

³¹⁹ Auf Rüdin wird im Verlauf ausführlich eingegangen. Siehe beispielsweise Kap. 4.1-4.5, 5 sowie die Kurzbiographie im Anhang.

³²⁰ Weber / Burgmair / Engstrom (2006), S. 2686, 2690; Siefert (1979), S. 639–640; für weitere Informationen siehe auch Schmuhl (2003).

³²¹ Kraepelin wurde 1922 emeritiert und starb am 7.10.1926 in München. Siefert (1979), S. 639–640.

³²² Siehe Kapitel 2.3.

wissenschaftliches Fundament zu geben. Doch nicht nur die Ursachenforschung hatte ein Chaos hervorgebracht, auch die Theorien darüber, wie man die psychischen Krankheiten sinnvoll einteilen könnte, erscheinen aus heutiger Sicht wirr.³²³ Die Einheitspsychose, die Idee, dass psychische Erkrankungen im Grunde lediglich Stadien einer einzig existierenden psychischen Krankheit seien, war noch immer nicht verschwunden und durch die biologische Forschung war eine Reihe von Diagnosen oder eher Etikettierungen entstanden, beispielsweise Masturbationswahn oder Hochzeitsnachtpsychose, sodass sich die Psychiatrie insgesamt in einer chaotischen Verfassung befand.³²⁴ Kraepelin selbst zeigte sich enttäuscht über den mangelnden Erfolg von pathologisch-anatomischen, ätiologischen und symptomatischen Einteilungen der psychischen Erkrankungen. Als neuen Weg aus diesen Schwierigkeiten schlug er die empirische Verlaufsbeobachtung vor.³²⁵ Darauf aufbauend wollte Kraepelin ein „umfassendes Psychiatriekonzept“³²⁶ entwerfen und damit der Psychiatrie eine praktikable Systematik geben sowie Diagnose und Prognose erleichtern. Er sah die Diagnose als Mittel, um den Krankheitsverlauf eines Patienten zu antizipieren.³²⁷ „Die erste Aufgabe des Arztes am Krankenbette ist es, sich ein Urtheil über den voraussichtlichen weiteren Verlauf des Krankheitsfalles zu bilden. [...] Der Werth jeder Diagnose für die praktische Thätigkeit des Irrenarztes bemisst sich daher ganz wesentlich danach, wie weit sie sichere Ausblicke in die Zukunft eröffnet.“³²⁸ Die Diagnose soll, wie Shorter es ausdrückt, dem Arzt ermöglichen, „die Frage einer Ehefrau zu beantworten: Wird sich mein Mann von dieser Krankheit erholen?“³²⁹ Neben der Opposition zur biologischen Psychiatrie, der Notwendigkeit einer psychiatrischen Systematik, dem Ziel der Erleichterung der Prognosestellung und der neuen Methodik gab es noch weitere Faktoren und Personen, die die Veränderungen von außen anstießen.

Ein Faktor ist die bereits erwähnte Patientenflut, die die Anstalten um die Jahrhundertwende über ihre Kapazitätsgrenze brachte.³³⁰ Die Gründe für diese stark wachsenden Patientenzahlen sind umstritten. Eine wahrscheinliche Erklärung ist eine Umverteilung, der Redistributionseffekt: Ende des 19. Jahrhunderts waren immer mehr Familien bereit, ihre psychisch erkrankten Angehörigen in eine Anstalt zu geben. Einerseits war dies durch die Neuorganisation der Anstalten überhaupt möglich geworden, andererseits hatte sich das

³²³ Arenz (2008), S. 78.

³²⁴ Ebd., S. 83; Shorter (1999), S. 161.

³²⁵ Kraepelin (1893), S. 239–245.

³²⁶ Shorter (1999), S. 160.

³²⁷ Ebd., S. 165.

³²⁸ Kraepelin (1899), S. 5.

³²⁹ Shorter (1999), S. 165.

³³⁰ Siehe auch Kapitel 2.3.

Familienbild gewandelt. Familie wurde nun weniger als zuvor als Abstammungsgemeinschaft verstanden, sondern mehr als emotionale Einheit, die durch verrückte Verwandte bedroht werden konnte. In der Summe ergab sich eine Umverteilung psychisch Kranker aus der familiären Pflege in die Anstalten.³³¹ Eine weitere Erklärung für die Patientenflut ist die Annahme, dass Geisteskrankheiten einfach immer häufiger auftraten. Ein Beispiel hierfür ist die Neurosyphilis. Dieses fortgeschrittene Stadium der Infektionskrankheit Syphilis beinhaltet zwei Formen: Bei hauptsächlichem Befall des Rückenmarks entsteht die Tabes dorsalis und bei vorwiegendem Befall des Gehirns die progressive Paralyse, eine von Demenz und Lähmungen gekennzeichnete Erkrankung, die den Patienten im Endstadium oft in eine Anstalt führte. Nachdem sie erstmals in den 1780er Jahren beschrieben worden war, trat die Neurosyphilis im 19. Jahrhundert deutlich häufiger auf, man bezeichnete sie gar als „Krankheit des Jahrhunderts“.³³² Doch trotz einer deutlichen Steigerung machte sie nur einen geringen Anteil der Neuaufnahmen aus, zwischen 1875 und 1900 in Preußen beispielsweise nur 11 %, und das zusammen mit Alkoholismus. Die größte Anzahl der damaligen Diagnosen ist heute nicht mehr verständlich. Dennoch legen Daten nahe, dass es die Anstalten vermehrt mit einer anderen psychischen Krankheit zu tun bekamen, der Schizophrenie. Wahnvorstellungen und Halluzinationen fanden sich häufiger als Aufnahmediagnose, beispielsweise bei 31 % der Neuaufnahmen in der englischen Anstalt York zwischen 1880 und 1884.³³³ Da Kraepelin die Patientenflut und die damit verbundenen äußeren Umstände während seiner ärztlichen Tätigkeit am eigenen Leibe miterlebte, kann man vermuten, dass auch dadurch der Wunsch nach einem Konzept, nach einfacherer Diagnose und Prognose und damit seine Forschung von außen angestoßen wurde.

Die Forschungsergebnisse zweier deutscher Psychiater waren ebenfalls von großer Bedeutung auf dem Weg zu Kraepelins Krankheitskonzept. Auf welche Weise die Vorstellungen Ewald Heckers und Karl Ludwig Kahlbaums Kraepelin als Inspiration dienten, soll in der Folge dargestellt werden.³³⁴

³³¹ Shorter (1999), S. 83–85.

³³² Ebd., S. 88–89, 91–92.

³³³ Die sich daraus ableitende Frage lautet: Trat eine schon länger existierende schizophrene Erkrankung nun häufiger auf oder zeigte „sich der Welt der Psychiatrie hier ein völlig neues Krankheitsbild“? Ebd., S. 100, 104, 106; eine Übersicht über die Kontroverse um die Neuheitshypothese findet sich bei Howells (1991), S. x–xii.

³³⁴ Weber / Burgmair / Engstrom (2006), S. 2688.

Viele Ideen Kraepelins fanden sich bereits bei Karl Ludwig Kahlbaum.³³⁵ So suchte dieser eine Alternative zum schwierigen Unterfangen, diffuse zerebrale Ursachen für Psychosen zu finden, in der Verlaufsbeobachtung.³³⁶ In seiner Zeit als Leiter der Nerven-Heilanstalt in Görlitz ab 1867 richtete er das „Medicinische Paedagogium“ ein, eine spezielle Abteilung für psychosekranke Jugendliche und junge Erwachsene. Hier konnte er mit klinisch-empirischen Methoden den Verlauf untersuchen. Kahlbaum war Gegner der Einheitspsychose, durch seine Beobachtungen sah er sich bestätigt in seiner Meinung, dass man durch den Verlauf eine Reihe von Psychosen unterscheiden könne.³³⁷ Somit war er wie Kraepelin von der Vorstellung voneinander abgrenzbarer Krankheitseinheiten überzeugt.³³⁸ Eine dieser abgetrennten Verlaufseinheiten war die Katatonie, ein Begriff, den Kahlbaum einführte und prägte. 1874 veröffentlichte er sein Werk „Die Katatonie oder das Spannungsirresein“. Die Krankheit, die er unter diesem neuen Begriff beschrieb, konnte „der Reihe nach Formen der Melancholie, der Manie, der Stupescenz (Attonitität), der Verwirrtheit, des Blödsinns [aufweisen und parallel dazu von] Depressions- und Exaltations-Zuständen“³³⁹ begleitet sein. Kahlbaums Katatonie war gekennzeichnet durch einen wechselhaften, stadienhaften Verlauf.³⁴⁰ Damit erinnert sein Konzept, auch wenn er die Katatonie als eigenständige Krankheit beschreibt, noch an die Einheitspsychose.³⁴¹ Von seinen Zeitgenossen wurden Kahlbaums Ergebnisse kaum beachtet, man belächelte seine „Sucht, neue Namen zu erfinden“.³⁴² Erst das Aufgreifen seiner Theorie durch Kraepelin änderte dies. Aus heutiger Sicht war Kahlbaum ein moderner Psychiater, der den Krankheitsverlauf im Längsschnitt berücksichtigte, aber auch die akute Symptomatik nicht vernachlässigte; der sowohl die Einheitspsychose ablehnte, als auch gegen eine Aufteilung in übermäßig viele Einzelerkrankungen war; der klinisch-empirisch forschte und bereits eine multifaktorielle Genese bedachte.³⁴³ Aufgrund dessen ist Karl Ludwig Kahlbaum „eine der vernachlässigten Figuren der Psychiatriegeschichte“.³⁴⁴

Auch an der anderen wichtigen Vorarbeit für Kraepelin durch Ewald Hecker³⁴⁵ hatte Kahlbaum maßgeblichen Anteil. Er hatte seinen jungen Kollegen zu sich nach Görlitz geholt und

³³⁵ Zu Kahlbaum siehe Kurzbiographie im Anhang.

³³⁶ Palha / Esteves (1997), S. 103.

³³⁷ Shorter (1999), S. 161–162.

³³⁸ Arenz (2008), S. 75.

³³⁹ Kahlbaum (1874), S. 24.

³⁴⁰ Ebd., S. 26.

³⁴¹ Arenz (2008), S. 82.

³⁴² Ebd., S. 75.

³⁴³ Ebd., S. 82.

³⁴⁴ Shorter (1999), S. 161.

³⁴⁵ Zu Hecker siehe Kurzbiographie im Anhang.

gemeinsam mit ihm praktiziert und geforscht. Hecker war es dann, der im Jahr 1871 die Ergebnisse der gemeinsamen Forschung im Artikel „Die Hebephrenie“ veröffentlichte.³⁴⁶ Anhand von klinischen Fallbeispielen beschrieb er eine Krankheit mit den folgenden Merkmalen: „ihr Ausbruch im Anschluss an die Pubertät, das successive oder wechselnde Auftreten der verschiedenen Zustandsformen (Melancholie, Manie und Verwirrtheit), ihr enorm schneller Ausgang in einen psychischen Schwächezustand und die eigenthümliche Form dieses Terminalblödsinns“.³⁴⁷ Weitere Symptome sieht er beispielsweise in Wahnvorstellungen, einem „bizarre[n] Bethätigungstrieb [...] bis zu [...] ausgesprochener expansiver Tobsucht“³⁴⁸, nachlässigen Satzverknüpfungen und „bizarre[n] Gedankensprünge[n]“.³⁴⁹ Hecker versuchte auch eine Beschreibung der psychologischen Vorgänge, die der Manifestation vorausgehen. Zuerst beschrieb er eine physiologische Pubertät, in der ein altes und ein neues Ich gegeneinander kämpfen. Dabei komme es zu einer Analogie zwischen der Unsicherheit der Bewegung im veränderten Körper und einer Unsicherheit des Geistes.³⁵⁰

„Eine gewisse Zerfahrenheit innerlich und äusserlich macht sich geltend. So wie die hoch aufgeschossene ungeschickte Figur nicht recht weiss, was sie mit ihren Händen, Armen und Beinen anfangen soll und allerlei bummelige, schlenkernde, eckige Bewegungen macht, allerlei alberne thörigte Handlungen begeht in einem gewissen zügellosen Bethätigungstriebe, so weiss auch der Geist für die in ihm erwachten neuen Vorstellungen, Empfindungen und Strebungen zunächst keine zweckmässige Verwendung und schleudert mit diesem ungeprägten Golde zwecklos umher, ohne dessen Werth recht zu begreifen.“³⁵¹

In der normalen Entwicklung ende dieser Prozess zwischen dem 18. und 19. Lebensjahr, indem sich für Körper und Geist eine neue Form etabliere. Die Hebephrenie sorge nun wie eine „zerstörende Hand [dafür, dass die] kämpfenden Elemente in der Stellung erstarr[en], als ob sie noch weiter stritten“,³⁵² die Weiterentwicklung könne nicht abgeschlossen werden. Als mögliche Ursachen für die psychische Störung nannte Hecker eine Disposition durch häufige körperliche Krankheiten, Kopfverletzungen, Onanie oder geistige Behinderung und sprach von

³⁴⁶ Shorter (1999), S. 162.

³⁴⁷ Hecker (1871), S. 419.

³⁴⁸ Ebd., S. 402.

³⁴⁹ Ebd., S. 404.

³⁵⁰ Ebd., S. 400–401.

³⁵¹ Ebd., S. 401.

³⁵² Ebd.

Ärger oder Kummer als mögliches auslösendes Moment, warnte aber gleichzeitig vor der Unsicherheit auf dem Gebiet der ätiologischen Forschung. Die Prognose stufte er als sehr ungünstig ein. Als Namen für dieses seiner Meinung nach eigenständige Krankheitsbild³⁵³ nutzte Hecker „Hebephrenie“, einen Begriff, den Kahlbaum schon früher verwendet und an Hecker abgetreten hatte und der heute in der hebephrenen Unterform der Schizophrenie weiter existiert. Da Heckers „Hebephrenie“ drei Jahre vor Kahlbaums „Katatonie“ erschien, gilt sie als erste klinische Beschreibung von Schizophrenie im Sinne einer eigenständigen Krankheit.³⁵⁴

3.2 Kraepelins Begriff der „Dementia praecox“

„Kraepelin synthesized the works of other authors and organized his own system. He broadened Morel's notion of dementia praecox, [...] incorporated the notion of Griesinger and other authors of a predisposing diffuse cerebral pathology [...] embraced Kahlbaum's catatonia and Hecker's hebephrenia, and added dementia paranoides.“³⁵⁵

Einige Hintergründe und Meilensteine auf dem Weg zu Kraepelins Konzeptualisierung wurden bereits vorgestellt. Palha und Esteves (1997) sehen in Kraepelins Konzeption eine Synthese aus verschiedenen bereits thematisierten Aspekten, wie das Zitat zeigt. Nun soll das Konzept selbst betrachtet werden. Aufgrund der Themenstellung beschränkt sich diese Arbeit auf die Darstellung des Schizophreniekonzeptes. Kraepelins gesamte Systematik kann nur oberflächlich gestreift werden. Erstmals verwendete Kraepelin den Begriff der „Dementia praecox“ in der vierten Ausgabe seines Lehrbuchs aus dem Jahr 1893. Er verstand darunter eine „subacute Entwicklung eines eigenartigen, einfachen geistigen Schwächezustandes im jugendlichen Alter“,³⁵⁶ ähnlich der Hebephrenie Heckers. Ebenso in Übereinstimmung zu Hecker vermutete Kraepelin biologische Ursachen, die eine „psychopathische Veranlagung“ bedingen. In der „überwiegenden Mehrzahl der Fälle scheint erbliche Belastung vorhanden zu sein“.³⁵⁷ „Dementia praecox“ wurde als Unterform der „psychischen Entartungsprocesse“ geführt, einer Kategorie, die er auf Grundlage der Auswertung seiner Zählkarten neu geschaffen hatte. Abgetrennt von der „Dementia praecox“ fielen die Katatonie und die „Dementia paranoides“

³⁵³ Ebd., S. 420–423.

³⁵⁴ Shorter (1999), S. 162.

³⁵⁵ Palha / Esteves (1997), S. 103.

³⁵⁶ Kraepelin (1893), S. 435.

³⁵⁷ Ebd., S. 442.

in diese Erkrankungsklasse. Von dieser Ausnahme abgesehen wich Kraepelins Klassifikationssystem zu diesem Zeitpunkt kaum von jenen seiner Zeitgenossen ab. Der Begriff der „Dementia praecox“ war vorher bereits in der französischen Psychiatrie als „*démence précoce*“ gebraucht worden (z.B. Bénédict Morel 1852 und 1860), auch der schottische Psychiater Thomas Clouston (1840-1915, in den Jahren 1873 und 1891)³⁵⁸ und Arnold Pick (1891)³⁵⁹ hatten ihn bereits verwendet. Doch sollte es Kraepelin sein, der ihn prägte und zu einer anerkannten Krankheitsbezeichnung machte.

In der fünften Version seines Lehrbuchs drei Jahre später zeigt sich Kraepelins Definition der „Dementia praecox“ leicht verändert: „die Entwicklung eines einfachen, mehr oder weniger hochgradigen geistigen Schwächezustandes unter den Erscheinungen einer acuten oder subacuten Geistesstörung“.³⁶⁰ Das hauptsächliche Auftreten im jungen Alter wurde zwar weiterhin postuliert,³⁶¹ war aber kein Aspekt der Definition mehr. Komplett umgestaltet wurde die Zuordnung der „Dementia praecox“. Sie gehörte nun zu den „Verblödungsprozessen“ im Oberkapitel der „Stoffwechselerkrankungen“. Die Grundlage für diese Einteilung war Kraepelins Annahme, dass bestimmte Organstörungen dazu führen könnten, dass sich Giftstoffe in den Körpersäften ansammelten. Die Zirkulation dieser krankhaften Säfte bewirke wiederum eine Schädigung der Hirnrinde und rufe damit jene psychischen Störungen hervor, die in diesem Kapitel beschrieben sind. Die positiven Ergebnisse der Stoffwechselforschung in Bezug auf das Myxödem und den Cretinismus – diese waren weitere Unterpunkte des Kapitels der Stoffwechselerkrankungen und sind heute bekannt als Endzustände der Schilddrüsenüber- und -unterfunktion – hätten ihn dazu bewogen, diese gewagte Einteilung vorzunehmen und damit der Forschung voranzugreifen.³⁶² Der Ursprung dieser Selbstvergiftung könnte, so mutmaßte Kraepelin, in „Vorgängen in den Geschlechtsorganen“³⁶³ liegen. Bisher habe allerdings die Suche nach den Krankheitsvorgängen weder konkrete Ergebnisse in Hinblick auf Hirn- oder auch andere Organprozesse ergeben, es sei allerdings „auch noch niemals mit zuverlässigen Methoden ernsthaft [...] gesucht worden.“³⁶⁴ Als pathogenetisch wichtigsten Faktor für die Entstehung solcher selbstvergiftender körperlicher Prozesse machte Kraepelin die Vererbung aus. In 70 % der von ihm katalogisierten Fälle fand sich eine erbliche

³⁵⁸ Shorter (1999), S. 163.

³⁵⁹ Arenz (2008), S. 78.

³⁶⁰ Kraepelin (1896), S. 426.

³⁶¹ Ebd., S. 437.

³⁶² Ebd., S. 414.

³⁶³ Ebd., S. 440.

³⁶⁴ Ebd., S. 439.

Veranlagung, die sich auch durch „Entartungszeichen [wie] Kleinheit oder Verbildung des Schädels, kindlicher Habitus, mangelhafte Zähne, verbildete Ohren“³⁶⁵ offenbarte. Insgesamt war sich Kraepelin wohl bewusst, auf welchem dünnen Eis er sich bewegte und relativierte: „Das eigentliche Wesen der Dementia praecox ist gänzlich dunkel.“³⁶⁶ Dementia paranoides und Katatonie führte Kraepelin auch 1896 noch als von der „Dementia praecox“ abgetrennte Erkrankungen. Besonders die Katatonie sei jedoch sehr nah verwandt, es seien häufig Übergänge zwischen ihr und der „Dementia praecox“ zu beobachten. „Möglich daher, dass beide nur Erscheinungsformen eines einzigen Grundleidens darstellen“.³⁶⁷

Aufrührerisch wirkte auch sein Vorwort, in dem er betonte, „den letzten entscheidenden Schritt von der symptomatischen zur klinischen Betrachtungsweise des Irresein“³⁶⁸ zu gehen und Krankheiten nicht mehr nach ihren äußeren Zeichen, sondern nach Verlauf und Ausgang zu beurteilen. Dies sei der herkömmlichen Diagnostik überlegen, da man so „den zukünftigen Gang der Dinge vorauszusagen im Stande“³⁶⁹ sei. Diese bewusste Abweichung von der gängigen Lehrmeinung kam einer Abkehr von der ätiologischen und einer Hinwendung zu einer prognostisch orientierten Forschung gleich. Notwendig sei dies, solange die Wissenschaft nicht in der Lage sei, Ursachen zu finden. Er widersprach den Befunden der biologischen Forschung nicht, empfand aber deren zweifelhafte ätiologische Mutmaßungen als Basis für eine Kategorisierung nicht ausreichend.³⁷⁰ „So lange wir nicht am Krankenbette Wesensgleiches zusammenzufassen und Verschiedenes zu trennen vermögen, werden auch unsere ätiologischen Anschauungen nothwendig unklar und widerspruchsvoll bleiben.“³⁷¹

Gleichzeitig betonte er, dass seine neuen Konzeptionen „von einer endgültigen Gestaltung noch recht weit entfernt“³⁷² seien. Damit behielt er recht, veränderte er seine Einteilung bereits in der nächsten Lehrbuchversion stark.

Die sechste Auflage aus dem Jahr 1899 beinhaltete eine Einteilung der „Dementia praecox“, die in ihren Grundzügen heute noch gilt. „Dementia praecox“ wurde wieder aus den Stoffwechselerkrankungen ausgegliedert und zu einer eigenständigen Erkrankung. Gleichzeitig wurde sie zum Oberbegriff für die Unterformen der Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides (in etwa der heutigen paranoiden Schizophrenie entsprechend). Aber nicht nur für

³⁶⁵ Ebd., S. 437.

³⁶⁶ Ebd., S. 439.

³⁶⁷ Ebd., S. 461.

³⁶⁸ Ebd., S. V.

³⁶⁹ Ebd.

³⁷⁰ Shorter (1999), S. 164–165.

³⁷¹ Kraepelin (1896), S. 14–15.

³⁷² Ebd., S. V.

das Konzept der „Dementia praecox“ war dieses Buch von besonderer Bedeutung, sondern auch für die Klassifizierung psychiatrischer Krankheiten im Allgemeinen. Dreizehn Gruppen von Krankheiten beschrieb Kraepelin,³⁷³ wovon die meisten bereits bekannt waren. Epochemachend hingegen war die Einteilung der vielen bekannten Psychosen ohne organische Ursache in nur zwei Kategorien: Psychosen mit und ohne affektive Komponente. Dadurch wurden alle affektiven Störungen, egal ob Manie, Depression oder Angst, zu verschiedenen Manifestationsformen einer einzigen Krankheit, dem „manisch-depressiven Irresein“.³⁷⁴ Eine ähnliche periodische Vorstellung von affektiven Erkrankungen hatten bereits die französischen Psychiater Jean Pierre Falret (1794-1870) und Jules Baillarger (1809-1890) in den 1850er Jahren entwickelt.³⁷⁵ Dieser affektiven Psychose gegenüber stellte Kraepelin die besagte „Dementia praecox“. Diese Dichotomie der endogenen Psychosen erleichterte die klinische Diagnostik ungemein und hat ebenfalls heute noch Gültigkeit.³⁷⁶ Kraepelins Einstellungen entsprechend war der Verlauf das entscheidende Kriterium für diese Zweiteilung: Manisch-depressive Patienten zeigten meist einen gutartigen Verlauf, nach ihren Episoden erholten sie sich meist vollständig. Anders bei „Dementia praecox“: Dreiviertel der von Kraepelin beobachteten Patienten verfielen im Verlauf in jenen namensgebenden geistigen Schwächezustand. Die Verallgemeinerung dieser prognostischen Erwartung ist auch heute noch als Kraepelinsche Regel bekannt.³⁷⁷

Auch wenn die Frage nach der Ätiologie bei Kraepelin deutlich hinter Verlauf und Prognose zurücktrat, so nahm er doch an, dass die Vererbung die wichtigste Rolle bei der Entstehung von „Dementia praecox“ spiele. Obwohl er sich auch kritisch gegenüber der Degenerationstheorie nach Morel und Magnan geäußert hatte, so sah er doch – wie besonders in den Lehrbüchern von 1893 und 1896 deutlich wird – darin eine Teilerklärung für die Entstehung endogener Psychosen. Dies kennzeichnet ihn als Mann seiner Zeit.³⁷⁸

Zur Jahrhundertwende wurde Kraepelins neues System stark diskutiert und führte bedeutende Umwälzungen herbei: „Alle bestehenden Interpretationen psychischer Symptomatik wurden entthront. Der Inhalt einer Psychose spielte keine Rolle mehr.“³⁷⁹ Dies rief natürlich auch Gegner auf den Plan, in erster Linie die Vertreter der biologischen Psychiatrie wie Carl

³⁷³ Kraepelin (1899), S. V–X.

³⁷⁴ Shorter (1999), S. 165–166.

³⁷⁵ Arenz (2008), S. 62.

³⁷⁶ Shorter (1999), S. 166. Aktuelle Erkenntnisse lassen jedoch Zweifel an dieser strikten Zweiteilung aufkommen. Siehe Kapitel 7.

³⁷⁷ Arenz (2008), S. 84.

³⁷⁸ Zubin / Oppenheimer / Neugebauer (1985), S. 1145.

³⁷⁹ Shorter (1999), S. 167.

Wernicke. Ein weiterer prominenter Kritiker Kraepelins war der Freiburger Psychiater Alfred Hoche³⁸⁰ (1865-1943).³⁸¹ Von einer allgemeinen Anerkennung der Ideen Kraepelins – auch international mit Ausnahme Frankreichs – kann man ab 1911 sprechen. In diesem Jahr erschien das weiterentwickelte Konzept durch Eugen Bleuler. Dessen Buch „gab über den freilich großen Kreis der Kraepelinschen Schüler hinaus jenen Gedanken die Wirkung ins Weite.“³⁸²

3.3 Bleulers Terminologie der „Gruppe der Schizophrenien“

„... möchte ich [...] hervorheben, daß es sich bei der *Kraepelinschen* Dementia praecox weder um eine notwendige Dementia, noch um eine notwendige Praecocitas handelt.“³⁸³

Mit diesen Worten widersprach Eugen Bleuler (1857-1939)³⁸⁴ bei der Jahresversammlung der *Deutschen Psychiatrischen Gesellschaft* 1908 in Berlin der Definition Kraepelins.³⁸⁵ Der Name „Dementia praecox“ repräsentiere nur einige an ihr Erkrankte. Denn im Allgemeinen handele „es [...] sich weder um lauter Kranke, die man als dement bezeichnen möchte, noch ausschließlich um frühzeitige Verblödungen.“³⁸⁶ Auch passten beispielsweise die kataton erkrankten Patienten und auch andere Fälle nicht unter den Begriff der Verblödung. Weil er so unscharf sei und auch unpraktisch – man könne aus „Dementia praecox“ kein Adjektiv bilden – schlug Bleuler einen neuen Namen vor: „Schizophrenie“. Oder noch genauer „Gruppe der Schizophrenien“, da sie wohl aus mehreren Krankheiten bestehe.³⁸⁷ Im Jahr 1911 veröffentlichte Bleuler eine Monographie zu diesem Thema, in der er zusätzlich zum neuen Namen ausführlich ein neues Konzept für die Krankheit entwarf. Bereits aus dem Vergleich der Termini „Dementia praecox“ und „Schizophrenie“ lässt sich dessen Essenz herauslesen. Bleuler sah als Hauptmerkmal der Schizophrenie („Spaltungsirresein“) eine Spaltung der psychischen Funktionen: Die „psychischen Komplexe fließen nicht mehr wie beim Gesunden zu einem Konglomerat von Strebungen mit einheitlicher Resultante zusammen, sondern ein Komplex beherrscht zeitweilig die Persönlichkeit, während dessen andere Vorstellungs- oder

³⁸⁰ Ebd., S. 168.

³⁸¹ Zu Hoche siehe auch Kurzbiographie im Anhang.

³⁸² Gruhle (1932a), S. 24.

³⁸³ Bleuler E. (1908), S. 436.

³⁸⁴ Zum Leben und Werk Bleulers siehe auch Scharfetter (2006) sowie die Kurzbiographie im Anhang.

³⁸⁵ Bernet (2013), S. 9.

³⁸⁶ Bleuler E. (1911), S. 4.

³⁸⁷ Ebd., S. 4–5.

Strebungsgruppen ‚abgespalten‘ und ganz oder teilweise unwirksam sind.“³⁸⁸ In diesem Sinne verliere die Persönlichkeit nach Bleuler ihre Einheit.³⁸⁹ Somit differiert Bleulers Verständnis des Terminus Schizophrenie deutlich von der Vorstellung der „gespaltenen Persönlichkeit“, die heute in der Öffentlichkeit oft anzutreffen ist. Diese Definition zeigt ferner, dass Bleuler sich mit den psychischen Vorgängen hinter der Erkrankung auseinandersetzte. Bereits die Wahl des Namens verschiebt die Betonung von der Verlaufsforschung Kraepelins, der den vermeintlichen Endzustand als Namen gebrauchte, auf die psychologischen Zusammenhänge. Diese Frage „nach dem Sinn der Störung“³⁹⁰ lag auch Bleulers Einteilung der Symptome in primäre und sekundäre zugrunde. Primäre Symptome verstand Bleuler als direkte Folgen eines schizophrenen Krankheitsprozesses, aus denen dann sekundäre Symptome entstünden. Diese „sind teils psychische Funktionen unter veränderten Bedingungen, teils die Folgen mehr oder weniger mißglückter oder auch geglückter Anpassungsversuche an die primären Störungen.“³⁹¹ Versteht man nun die Denkstörung der assoziativen Lockerung als Primärsymptom, so kann sich daraus in Folge einer veränderten Verarbeitung von Wahrnehmungen beispielsweise sekundär ein Verfolgungswahn entwickeln. Die Entstehung von Sekundärsymptomen kann man nach Bleuler also auch psychologisch oder gar psychoanalytisch verstehen. Dieser Punkt in Bleulers Konzept hatte weitreichende Folgen. Die Erkenntnis, dass Schizophreniesymptome und damit auch Psychosen psychologisch bedingt sein könnten, bedeutet im Umkehrschluss, dass man sie psychotherapeutisch beeinflussen kann.³⁹² „Dass Psychotherapie in der Psychiatrie heimisch werden konnte, geht [somit] letztlich auf Bleuler zurück.“³⁹³

Die Gründe für Bleulers Offenheit gegenüber Psychologie und Psychoanalyse finden sich in seinem Lebenslauf. Nach seiner Assistenzarztzeit in der Züricher Klinik Burghölzli war Bleuler zwölf Jahre lang Arzt und Direktor der psychiatrischen Anstalt Rheinau, bevor er 1898 als Professor an die Universität Zürich berufen wurde. Dort blieb er bis zu seiner Emeritierung 1927, kurzzeitig gar als Rektor der Universität.³⁹⁴ Damit war er auch Leiter des Burghölzli, wo er neun Jahre lang mit Carl Gustav Jung (1865-1943)³⁹⁵ zusammenarbeitete (1900-1909). Bleuler galt als der einzige psychiatrische Ordinarius einer deutschsprachigen Universität, der den Ideen Sigmund Freuds (1856-1939) nicht ablehnend gegenüberstand. Zwischen 1909 und 1913

³⁸⁸ Ebd., S. 6.

³⁸⁹ Ebd.

³⁹⁰ Tölle (2008), S. 93.

³⁹¹ Bleuler E. (1911), S. 372–373.

³⁹² Arenz (2008), S. 16–17.

³⁹³ Tölle (2008), S. 94.

³⁹⁴ Ebd., S. 92.

³⁹⁵ Zu Carl Gustav Jung siehe Kurzbiographie im Anhang.

gaben beide gar gemeinsam die Jahrbücher für psychoanalytische und psychopathologische Forschung heraus.³⁹⁶ Dennoch wahrte Bleuler eine kritische Distanz zur Psychoanalyse. Er war überzeugt von einer biologischen und psychologischen Dimension der Psychiatrie, davon, dass bei der Schizophrenie auch Vererbung eine Rolle spielen müsse. Ebenso war er nicht einverstanden mit der mangelnden Kritikfähigkeit, die die Psychoanalyse auszeichnete. Deshalb trifft die Bezeichnung „Sympathisant der Psychoanalyse“ Bleulers Verhältnis zu dieser Disziplin wohl am besten.³⁹⁷

Aber Bleuler unternahm nicht nur diese für pathogenetische Überlegungen bedeutsame Einteilung in Primär- und Sekundärsymptome vor, auch auf diagnostischer Ebene setzte er neue Akzente. Hier lauteten die Kategorien Grundsymptome und akzessorische Symptome. Grundsymptome waren für Bleuler charakteristische, spezifische Symptome der Schizophrenie, die dauerhaft vorhanden seien: Assoziationsstörungen (z.B. Denkzerfahrenheit), Affektstörungen (z.B. Verflachung), Ambivalenz und Autismus (Loslösung von der Wirklichkeit) sind noch heute bekannt als die „vier A's der Schizophrenie“. ³⁹⁸ Daneben „finden wir ein Heer von anderen mehr akzessorischen Erscheinungen, die wie die Wahnideen, Halluzinationen und die katatonen Symptome zeitweise oder sogar während des ganzen Verlaufes [...] fehlen können, während sie andere Male allein und anhaltend die Erscheinungsweise bestimmen.“³⁹⁹ Im Vergleich zu Kraepelin wird deutlich, dass Bleuler wieder mehr Wert auf die aktuelle Symptomatik des Patienten legte und der Verlauf für ihn bei der Diagnosestellung in den Hintergrund rückte. Die meisten seiner Grundsymptome würde man heute eher zu den Negativsymptomen zählen,⁴⁰⁰ produktiv-psychotische Symptome waren bei Bleuler nur akzessorisch. Als neue Unterform versuchte Bleuler die Schizophrenia simplex zu etablieren, die ausschließlich Grundsymptome aufweise.⁴⁰¹ Während Kraepelin sich in der achten Auflage seines Lehrbuchs (1909-1915) auf der Suche nach deutlich abgrenzbaren Unterformen der „Dementia praecox“ mit einer Unterteilung in zehn Formen „verrannte“⁴⁰² - was sich nicht durchsetzen konnte - spielte diese Frage bei Bleuler kaum eine Rolle. Er ging davon aus, dass es

³⁹⁶ Arenz (2008), S. 85.

³⁹⁷ Tölle (2008), S. 94–96.

³⁹⁸ Arenz (2008), S. 14–15, 86; siehe auch Kapitel 1.3.

³⁹⁹ Bleuler E. (1911), S. 9.

⁴⁰⁰ Arenz (2008), S. 18, 86.

⁴⁰¹ Bleuler E. (1911), S. 194–196.

⁴⁰² Kraepelin (1913), S. 761–861.

in seiner „Gruppe der Schizophrenien“ durchaus Überschneidungen geben könne, eine weitere Unterdifferenzierung hielt er deshalb für nicht sinnvoll.⁴⁰³

Die Reaktion seiner Zeitgenossen auf Bleulers neue Konzepte fiel anerkennend, nicht aber euphorisch aus. Der neue Name der Erkrankung setzte sich durch, auch wenn er aus heutiger Sicht alles andere als glücklich erscheint. Seine Diagnosekonzepte hingegen blieben weniger einflussreich als jene Kraepelins.⁴⁰⁴ Besonders seine Nähe zur Psychoanalyse bot der deutschen Universitätspsychiatrie, die diese überwiegend ablehnte, reichlich Anlass zur Kritik.⁴⁰⁵ Dennoch war es Bleulers Verdienst, die unvereinbaren Ansätze der damaligen Psychiatrie und der frühen Psychoanalyse zusammengebracht zu haben sowie Kraepelins Theorie für psychologische Zusammenhänge und Therapiemöglichkeiten zu öffnen.⁴⁰⁶ Dies rechtfertigt es, das Konzept der Schizophrenie,⁴⁰⁷ was sich in der Folge weltweit durchsetzte,⁴⁰⁸ als System nach Kraepelin und Bleuler zu bezeichnen.

⁴⁰³ Arenz (2008), S. 79–80.

⁴⁰⁴ Tölle (2008), S. 94–95.

⁴⁰⁵ Arenz (2008), S. 87.

⁴⁰⁶ Tölle (2008), S. 94, 96.

⁴⁰⁷ Weiteres zur Entstehungsgeschichte sowie zur Bedeutung des Schizophrenie-Konzeptes als kulturelles Deutungsmuster siehe Bernet (2013).

⁴⁰⁸ Arenz (2008), S. 86.

4 Erbkundlich orientierte Forschung zur Schizophrenie

Die Konzeptualisierung der Schizophrenie durch Kraepelin und Bleuler eröffnete der psychiatrischen Forschung um 1900 neue Türen: Dadurch wurde erstmals möglich, diese Störung als ein mit mehr oder weniger einheitlichen diagnostischen Kriterien feststellbares Krankheitsbild systematisch und vergleichbar zu erforschen.⁴⁰⁹ Fast gleichzeitig führten die Wiederentdeckung und Anwendung der Mendelschen Regeln zu einer „Renaissance der Erbllichkeitsforschung“,⁴¹⁰ auch in Medizin und Psychiatrie.⁴¹¹ An dieser Stelle sollen die wichtigsten Fragestellungen und Ergebnisse der Erbllichkeitsforschung zur Schizophrenie in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts diskutiert werden. Zur besseren Übersicht orientiert sich diese Untersuchung einerseits an Forschungsmethoden (Familien- und Zwillingsforschung, empirische Erbprognose) sowie andererseits an wichtigen Forschungsfeldern (Erbgang, Paragenetik,⁴¹² Somatik und Psychologie als Exkurs).

4.1 Familienforschung

Die Vorstellung von der Vererbung als wichtigem Faktor bei der Entstehung von Geisteskrankheiten ist sehr alt.⁴¹³ Anfang des 20. Jahrhunderts mehrten sich die Stimmen, dass der Vererbung der entscheidende Faktor bei der Entstehung der schizophrenen Erkrankung sei. Das allgemeine Konzept der Vererbung psychischer Krankheiten wurde jedoch zunächst kontrovers diskutiert: Wurde eine spezifische Disposition für eine spezifische psychische Erkrankung wie z.B. Schizophrenie vererbt? Oder gab es eine allgemeine vererbte Anlage, aus der sich verschiedene psychiatrische Störungen, oder gar auch vermeintlich verwandte Krankheiten wie Tuberkulose oder Arthritis entwickeln können? Letztlich setzte sich die These der spezifischen Disposition durch.⁴¹⁴

Doch wie misst man den Einfluss der Vererbung auf die Entstehung der Schizophrenie und wie stark ist er? Antworten auf diese grundlegende und vielbeforschte Frage der damaligen Zeit versuchte man mit Methoden der Familienforschung zu finden.

⁴⁰⁹ Schott / Tölle (2006), S. 392.

⁴¹⁰ Wittermann (1913), S. 153.

⁴¹¹ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 251.

⁴¹² Der Begriff „paragenetische Forschung“ wird in Kap. 4.4 erläutert.

⁴¹³ Siehe Kap. 2.4.

⁴¹⁴ Genaueres bei Schuppius (1912), S. 218–220, 233–239; Jolly (1913a), S. 388–396; Jolly (1913b), S. 683–704; Albrecht (1912), S. 578; Wittermann (1913), S. 253–255; Wittermann (1926), S. 463; Riebeth (1916), S. 431–453; Rüdin (1916), S. 167; Rüdin (1927), S. 280–281; Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 251.

Die Forschung zu Beginn des 20. Jahrhunderts war geprägt von der Beobachtung von Familien, in denen die schizophrene Erkrankung auftrat. Herangehensweise und Ergebnisse waren dabei sehr heterogen, was sich in unterschiedlichen Definitionen der Erkrankung, in uneinheitlich zusammengestelltem Material und in der oft sehr differierenden methodischen Vorgehensweise widerspiegelte.⁴¹⁵ Die meisten Autoren wandten rein massenstatistische Methoden an, weshalb der Psychiater Ernst Wittermann kritisierte, „es bestehen dabei so viele Fehlerquellen, daß man den gewonnenen Zahlen beinahe keinerlei Beweiskraft zusprechen kann.“⁴¹⁶ Er forderte die Erforschung ganzer Familienstammbäume und damit einen individualstatistischen Ansatz. 1913 veröffentlichte er eine Untersuchung an 81 Familien seiner schizophrenen und manisch-depressiven Patienten, und stellte systematische Ahnentafeln auf, in denen der Gesundheitszustand der Angehörigen um so viele Generationen wie möglich zurückverfolgt wurde. Auch wandte er erstmals ein neues systematisches statistisches Verfahren nach dem deutschen Vererbungsforscher und Statistiker Wilhelm Weinberg (1862-1937)⁴¹⁷ an.⁴¹⁸ Seine Arbeit und die des schwedischen Rassenbiologen und Nervenarztes Herman Lundborg (1868-1943), ebenfalls aus dem Jahr 1913, an einem über 2000 Personen starken schwedischen Bauerngeschlecht gelten in der Rückschau als die ersten systematisch ernst zu nehmenden Arbeiten zur Erbllichkeit von Geisteskrankheiten.⁴¹⁹

Den ersten methodischen Meilenstein der psychiatrischen Genetik setzte Ernst Rüdin (1874-1952)⁴²⁰ mit seiner Arbeit „Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia Praecox“ 1916.⁴²¹ Bereits fünf Jahre zuvor hatte er eine systematische Vorgehensweise in der Familienforschung umrissen,⁴²² die er nun umsetzte. Schon bei der Erhebung der Daten ging Rüdin neue Wege. Mittels Zählkarten, die an Kraepelin erinnerten, versuchte er, eine genaue und standardisierte Diagnostik seiner schizophrenen Probanden sicherzustellen. Bei der Untersuchung ihrer Vorfahren ging Rüdin so weit zurück wie möglich. Er bezog entfernt Verwandte – zur Erfassung der kollateralen Vererbung – ebenso mit ein wie Informationen aus medizinischen, kirchlichen, militärischen Akten oder aus der Fremdanamnese. Insgesamt schloss seine Studie 755 Dementia-*praecox*-kranke Probanden und 2732 ihrer Geschwister ein, womit sie zur damals

⁴¹⁵ Jolly (1913a), S. 388; für eine zeitgenössische Darstellung der Methoden der psychiatrischen Erbllichkeitsforschung siehe Roemer (1912), S. 312–324.

⁴¹⁶ Wittermann (1913), S. 164.

⁴¹⁷ Ein Beispiel zur Erläuterung dieses Verfahrens wird im weiteren Verlauf dieses Kapitels gegeben.

⁴¹⁸ Siehe Wittermann (1913), S. 164, 251, 264; Weinberg W. (1913), S. 312.

⁴¹⁹ Zerbin-Rüdin (1967), S. 450.

⁴²⁰ Zu Ernst Rüdin siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁴²¹ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 251.

⁴²² Rüdin (1911), S. 570 u.a.

größten Familienstudie ihrer Art wurde.⁴²³ Mit dieser systematischen Datenerhebung brach Rüdin „mit der Tradition [,die] Aufmerksamkeit hauptsächlich den sog. interessanten Familien mit gehäufte Belastung zuzuwenden“,⁴²⁴ wie es in der Erblchkeitsforschung seiner Zeit üblich war.⁴²⁵ Doch nicht nur die Erhebung, auch die Verarbeitung der Daten folgte neuen Ansätzen. Rüdin war sich bewusst, dass es trotz aller Anstrengung nicht möglich war, auslesefrei zu arbeiten. Jede seiner Familien hatte er aus Krankengut rekrutiert. Familien, in denen eine Anlage zur Schizophrenie vorhanden war, ohne dass die Krankheit ausbricht, was für Rüdin durchaus möglich war, konnten nicht erfasst werden. Einen Ausweg zur Umgehung dieses Auslesefehlers bot ein statistisches Verfahren des Statistikers Wilhelm Weinberg, von dem Rüdin sich beraten ließ.⁴²⁶ Die sogenannte Probanden-Methode setzte die Zahlen der kranken Geschwister so zur Anzahl der gesunden ins Verhältnis, dass der Auslesefehler nicht mehr ins Gewicht fiel.⁴²⁷ Außerdem nutzte Rüdin noch eine Methode Weinbergs zur Alterskorrektur, sodass er auch Probanden einbeziehen konnte, die das Hochrisikoalter zur Entwicklung einer Schizophrenie noch nicht durchlebt hatten.⁴²⁸ Auf dieser Basis führte er die empirische Häufigkeitsziffer ein, eine Zahl, die die Erkrankungs Wahrscheinlichkeit in Prozent ausdrücken kann.⁴²⁹ Immer ausgehend von einem schizophreniekranken Patienten errechnete er folgende Werte: Bei zwei gesunden Eltern beträgt die Wahrscheinlichkeit, dass ein Geschwister schizophren wird 4,48%. Bei einem kranken Elternteil erhöht sich diese Gefahr auf 6,18%. Ist ein Onkel oder eine Tante des Schizophreniepatienten erkrankt, liegt also kollaterale Belastung vor, erkranken 8,07% der weiteren Geschwister. Auch bei einer familiären Belastung durch andere Psychosen oder Alkoholismus beobachtete Rüdin eine erhöhte Schizophrenie-Wahrscheinlichkeit. Halbgeschwister, die also nur ein Elternteil mit ihrem erkrankten Geschwister teilten, haben eine deutlich niedrigere Erkrankungs Wahrscheinlichkeit von 0,56%.⁴³⁰ Zum Erbgang schlussfolgerte Rüdin nur sehr vorsichtig, dass „Rezessivität in irgendeiner Form“,⁴³¹ am ehesten in einem dihybriden Modus vorliegen könnte.⁴³² Gleichzeitig

⁴²³ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 251.

⁴²⁴ Rüdin (1916), S. 162.

⁴²⁵ Altshuler (1957), S. 93.

⁴²⁶ Rüdin (1916), S. 162.

⁴²⁷ Für genauere Erläuterungen zur Methodik siehe Lehrbücher der Humangenetik.

⁴²⁸ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 251; für ein Beispiel zur Anwendung dieser Methode siehe unten.

⁴²⁹ Zerbin-Rüdin (1967), S. 449.

⁴³⁰ Rüdin (1916), S. 162–164.

⁴³¹ Ebd., S. 165.

sah er aber auch Faktoren „mitwirken, welche mit Vererbung an und für sich nichts, wohl aber mit ‚Milieu‘ zu tun haben.“⁴³³ Eines seiner Hauptanliegen, einen eindeutigen Mendelschen Erbgang nachzuweisen, konnte er somit nicht erreichen.⁴³⁴

In der Fachwelt wurden Rüdins Ergebnisse und neue Ansätze begeistert aufgenommen. Schon bevor er Ergebnisse publiziert hatte, lobte beispielsweise Schuppius seine angekündigten Ansätze als aufwendige, aber theoretisch beste Methode.⁴³⁵ Er versprach sich gar von einer Familienforschung im Rüdinschen Sinne „Grund zu der sicheren Hoffnung, daß dann das Gespenst der erblichen Belastung sehr viel von seinem jetzigen Schrecken verlieren wird.“⁴³⁶ Diese Hoffnung erfüllte sich nicht, wie dem weiteren historischen Verlauf zu entnehmen ist. Dennoch stieß Rüdin mit seiner systematischen Datenerhebung und Methodik einen „methodological shift“⁴³⁷ an, durch den die „eigentliche, wissenschaftliche Erforschung der familiären Belastungsverhältnisse der Schizophrenie [erst begann.] Damit verhalf er der psychiatrischen Erbforschung zum Range einer Wissenschaft“.⁴³⁸

Als ein Jahr nach seiner bahnbrechenden Studie zur Vererbung der Schizophrenie die *Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie (DFA)* in München gegründet wurde, wurde Rüdin zum Leiter einer ihrer Abteilung ernannt. Ziel seiner *Genealogisch-Demographischen Abteilung (GDA)* war die Erforschung von erbkundlichen und epidemiologischen Fragestellungen in der Psychiatrie, womit sie die weltweit erste Einrichtung ihrer Art war. Den Gründer der *DFA*, Emil Kraepelin, kannte und schätzte Rüdin bereits aus gemeinsamen Zeiten am Heidelberger und Münchner Universitätsklinikum. Im Jahr 1931 wurde Rüdin schließlich Gesamtdirektor der *DFA*.⁴³⁹ Rüdins Forschung und politische Motivation waren untrennbar miteinander verbunden. Sein psychiatrisch-erbkundliches Forschungsprogramm entstand im Zeitgeist der frühen „rassenhygienischen“ Bewegung und sollte einer angestrebten Politik zur Verbesserung des Erbguts einen wissenschaftlichen Unterbau liefern.⁴⁴⁰ Es ist deshalb nicht möglich, seine Forschung vor 1933 als „kreative und wissenschaftlich solide Phase, frei von politischer

⁴³² Rüdin spricht von einem „dihybriden Kreuzungs-Modus [...], in dem 2 konkurrierende Merkmalspaare in Aktion treten.“ Ebd., S. 163–164; eine Definition der dihybriden Kreuzung findet sich auch bei Graw (2010), S. 463–466.

⁴³³ Rüdin (1916), S. 165.

⁴³⁴ Auf dieses und weitere Ergebnisse aus Rüdins Studie wird im weiteren Verlauf noch eingegangen.

⁴³⁵ Schuppius (1912), S. 220.

⁴³⁶ Ebd., S. 245.

⁴³⁷ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 251.

⁴³⁸ Zerbin-Rüdin (1967), S. 450; ähnliche Einschätzungen über die Bedeutung von Rüdins 1916er Studie finden sich auch beispielsweise bei Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 255; oder Weber (1996), S. 326.

⁴³⁹ Roelcke (2012), S. 304.

⁴⁴⁰ Siehe Kap. 4.5 und 5 sowie Ebd., S. 310; Rüdin (1934a), Vorwort.

Einmischung“⁴⁴¹ zu bezeichnen und von der darauffolgenden ideologisch ausgerichteten abzutrennen. Die Übergänge sind fließend.⁴⁴² An dieser Stelle ist es wichtig, die international führende Rolle der GDA zu betonen. So bezeichnete unter anderem der britische Psychiater Aubrey Lewis (1900-1975) in C.P. Blackers „The Chances of Morbid Inheritance“, einem der ersten englischsprachigen Handbücher für medizinische Genetik aus dem Jahr 1934, Rüdin und seine Mitarbeiter als internationale Vorbilder.⁴⁴³ Gastwissenschaftler aus dem In- und Ausland besuchten die Münchner Abteilung, um Rüdins viel gelobten Methoden sowie die moderne Ausstattung und Organisation der Denkwerkstatt kennenzulernen.⁴⁴⁴ Eine Reihe bedeutender Wissenschaftler auf dem Gebiet der psychiatrischen Genetik fand sich unter Rüdins Schülern, was die Verwendung des Namens *Münchener* oder *Rüdinsche Schule* rechtfertigt. Unter ihnen waren Hans Luxenburger (1894-1976), Franz Josef Kallmann (1897-1965), Bruno Schulz (1890-1958), Torsten Sjögren (1896-1974) und Eliot Slater (1904-1983),⁴⁴⁵ deren Forschungsergebnisse im Verlauf noch Erwähnung finden.

Um die Ergebnisse solcher neuen erbkundlichen Studien wie jener von Rüdin zu kontextualisieren, entstanden in der Folge viele Arbeiten, die sich mit der Epidemiologie der Schizophrenie beschäftigten. So wurde die allgemeine (Lebenszeit-)Gefährdung der Gesamtbevölkerung in verschiedenen Ländern und Regionen untersucht. Aus der Vielzahl dieser Untersuchungen seien einige exemplarisch erwähnt: Luxenburger berechnete 1928 anhand einer durchschnittlichen Stadtbevölkerung eine Erkrankungswahrscheinlichkeit von 0,85%,⁴⁴⁶ der Psychiater und Eugeniker Carl Brugger (1903-1944) kam auf 0,38% (Thüringen), Josef Klemperer auf 1,4% (München).⁴⁴⁷ Auch Studien außerhalb Deutschlands kamen auf ähnliche Ergebnisse, beispielsweise Sjögren (1935) in Schweden auf 0,68%, sodass man bereits damals von einer Erkrankungswahrscheinlichkeit im Bereich der genannten Ergebnisse ausging.⁴⁴⁸ Diese Größenordnung gilt im Grunde noch heute.⁴⁴⁹

⁴⁴¹ Roelcke (2012), S. 310.

⁴⁴² Auf Rüdins Verhältnis zum NS-Staat wird später sowie in Kap. 4.5 und 5 noch eingegangen, eine Kurzbiografie findet sich im Anhang.

⁴⁴³ In einer US-amerikanischen Studie hieß es beispielsweise voll des Lobes: „so competent a worker as Rüdin“. Parker (1926), S. 142.

⁴⁴⁴ Oftmals unterstützt durch Gelder der US-amerikanischen Rockefeller-Stiftung. Siehe z.B. Roelcke (2012), S. 306; sowie Roelcke (2002c), S. 1024.

⁴⁴⁵ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 251–252.

⁴⁴⁶ Luxenburger (1928a), S. 490.

⁴⁴⁷ Brugger (1931); Klemperer (1933), S. 315.

⁴⁴⁸ Zerbin-Rüdin (1967), S. 451–452.

⁴⁴⁹ Zwischen 1945 und 1970 wurde das Erkrankungsrisiko in der Gesamtbevölkerung beispielsweise untersucht von Fremming (1947); Essen-Möller (1956); einen Überblick geben Saha / Chant / Welham / u. a. (2005).

Wohl inspiriert durch Rüdins neues Studiendesign beschäftigten sich viele Familienforscher in den 1920er und 1930er Jahren mit der Erkrankungswahrscheinlichkeit in unterschiedlichen Verwandtschaftsgraden Schizophrener. Die meisten Studien befassten sich mit den Geschwistern von schizophrenen Patienten. So kam Bruno Schulz (1890-1958)⁴⁵⁰ im Jahr 1933 bei einer Nachuntersuchung von Rüdins Material auf eine Gefährdung von 6,7%.⁴⁵¹ Ausgehend von einem New Yorker Kollektiv taxierte der Psychiater Manfred Bleuler (1903-1994)⁴⁵² 1930 die Gefahr, bei einem schizophrenen Geschwister selbst zu erkranken auf 4,8%.⁴⁵³ In Dänemark errechnete der Universitätspsychiater Jens Chr. Smith 1936 gar nur eine Gefährdungsziffer von 3,3% für Geschwister. Diese exemplarischen Untersuchungen zeigen die Heterogenität der Ergebnisse der damaligen Familienforschung. Ursachen dafür lagen wohl einerseits, wie Smith zugab, in einer gewissen Unsicherheit der klinischen Diagnose. Dies wird auch durch die zahlreichen als „unsicher“ deklarierten Schizophrenie-Fälle deutlich, die zumeist aus den Statistiken heraus gerechnet wurden. Rechnet man diese zu den Ergebnissen wieder hinzu, was manche Autoren separat auswiesen, so kommt man auf deutlich höhere Erkrankungswahrscheinlichkeiten. Beispielsweise erhöht sich die Gefährdungsziffer bei Smith von 3,3% auf 4,1% unter Einbeziehung der unsicheren Schizophrenie-Fälle. Einen ähnlichen Einfluss übte andererseits die unterschiedliche Festlegung des Gefährdungszeitraums in den verschiedenen Studien aus. Überschritt ein Studienteilnehmer den Gefährdungszeitraum (bei den meisten Autoren bis zum 40. Lebensjahr),⁴⁵⁴ so galt er als gesund und wurde nicht weiter beobachtet. Wurde nun dieser Zeitraum länger angesetzt, erhöhte sich die Erkrankungswahrscheinlichkeit. Zu diesen Abweichungen im Bereich des Studienaufbaus kamen noch Unterschiede in der Zusammensetzung des Materials und tatsächliche leichte regionale Abweichungen, die die Schwankungen der Ergebnisse erklären.⁴⁵⁵ Diese erläuterten Sachverhalte gelten natürlich nicht nur für die Betrachtung von Geschwistern, sondern lassen sich auf die Familienforschung allgemein übertragen. Trotz der Schwankungen lässt sich festhalten, dass die Familienforschung der 1920er und 1930er Jahre die von Rüdin festgestellte Erkrankungswahrscheinlichkeiten besonders bei Geschwistern Schizophrener bestätigte.

Auch die Erforschung der Gefährdung anderer Verwandter von Schizophrenen hatte in dieser Zeit Hochkonjunktur. So wurden alle vorstellbaren Verwandtschaftsgrade – von

⁴⁵⁰ Zu Schulz siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁴⁵¹ Schulz (1933), S. 279.

⁴⁵² Zu Manfred Bleuler, einem Sohn Eugen Bleulers, siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁴⁵³ Bleuler M. (1930), S. 386.

⁴⁵⁴ Smith (1936), S. 364.

⁴⁵⁵ Zerbin-Rüdin (1967), S. 454–455.

Halbgeschwistern bis Großnichten – auf ihre Erkrankungsgefahr hin untersucht. Aufgrund der Vielzahl an Studien scheint es sinnvoll, einen Überblick der höchsten und niedrigsten Gefährdungsziffern ausgewählter Verwandtschaftsgrade zu geben, die bis 1945 veröffentlicht wurden. Auch wenn, wie bereits dargelegt, die Studien und ihre Ergebnisse nicht einheitlich sind, kann man aus diesem Überblick Proportionen erkennen.⁴⁵⁶ Bei einer Schizophreniegefährdung der Durchschnittsbevölkerung von 0,85% berechnete man für Halbgeschwister Schizophrener ein 0,6 bis 6,4%iges Risiko, an Schizophrenie zu erkranken. Das Risiko für Geschwister (unabhängig vom Gesundheitszustand der Eltern) wurde zwischen 3,3 und 14,0% angenommen, nahm aber deutlich zu, je nachdem, ob kein, ein oder beide Elternteile an Schizophrenie oder auch einer anderen psychischen Störung erkrankt waren. Für Kinder Schizophrener wurden Gefährdungsziffern zwischen 7,0 und 13,9% veröffentlicht, für Enkel zwischen 1,8 und 6,5%. Im Allgemeinen ergab sich damit folgende Gefährdungsabstufung: Das Schizophrenierisiko steigt mit zunehmendem Verwandtschaftsgrad: Von Enkeln und Halbgeschwistern schizophrener Patienten, über Geschwister, bis hin zu Kindern Schizophrener nimmt das Risiko, an Schizophrenie zu erkranken, zu. Der größten Gefahr unterliegen eineiige Zwillinge schizophrener Patienten, worauf bei der Besprechung der Ergebnisse der Zwillingsforschung eingegangen wird. Noch heute lassen sich diese Proportionen in Aufstellungen des Lebenszeitschizophrenierisikos erkennen.⁴⁵⁷

Obwohl sie bereits in die eben gegebene Übersicht eingeflossen ist, verdient Franz Josef Kallmanns Studie aus dem Jahr 1938 eine gesonderte Hervorhebung. Er untersuchte fünf Generationen, je zwei vor und nach dem schizophrener Patienten und sammelte somit Daten aus Krankengeschichten von 13 851 Personen.⁴⁵⁸ Damit war es ihm als einzigem Forscher möglich, die Gefährdung fast aller naher Verwandtschaftsgrade an demselben Material zu untersuchen.⁴⁵⁹ Seine Studie gilt als erste umfassende Studie zum Schizophrenierisiko

⁴⁵⁶ Zusammengestellt nach Ebd., S. 454–455, 457–458; verwendet wurden auf gesicherte Schizophreniefälle bezogene Daten aus bis 1945 veröffentlichten Studien (Tabellen 3, 4, 8). Auch Studien der empirischen Erbprognose wurden miteinbezogen, da sie letztlich eine detailliertere, ideologisch ausgerichtete Sonderform von Familienstudien darstellen. Siehe dazu Kap. 4.5. Im Original dem Verfasser vorliegend: Rüdin (1916); Hoffmann (1921); Juda (1928); Bleuler M. (1930); Oppler (1932); Schulz (1933); Smith (1936); Kallmann (1938); einen Überblick über die Ergebnisse der Familienforschung liefert auch Propping (1989), S. 146–153.

⁴⁵⁷ Wittchen / Hoyer (2011), S. 814; siehe auch Kapitel 7.

⁴⁵⁸ Kallmann (1938), S. 18, 34.

⁴⁵⁹ Zerbin-Rüdin (1967), S. 452.

Verwandter und liefert noch heute den größten Beitrag zu den eben erwähnten Aufstellungen des Lebenszeitriskos.⁴⁶⁰

4.2 Zwillingsforschung

Eine andere Forschungsmethode, die angewandt wurden, um den Einfluss der Vererbung auf die Entstehung der Schizophrenie zu untersuchen, war die Zwillingsforschung. Während Familienstudien im Grunde nur belegen konnten, dass Schizophrenie familiär gehäuft auftrat, versuchte die Zwillingsforschung, einen Schritt weiter zu gehen.⁴⁶¹ Die Zielsetzung der Zwillingsforschung hatte Francis Galton bereits 1876 folgendermaßen formuliert: „distinguishing between the effects of tendencies received at birth, and of those that were imposed by the circumstances of [the twins’] after lives; in other words, between the effects of nature and of nurture.“⁴⁶² Mit dieser Zielvorstellung und seinem Werk „The History of Twins“ war Galton der erste, der in der Beobachtung von Zwillingen Möglichkeiten für die Vererbungsforschung sah. Jedoch war Galtons Vorstellung zu Zwillingen noch weit von der heutigen entfernt. So traf er beispielsweise keine Unterscheidung zwischen ein- und zweieiigen Zwillingen, eineiige waren für ihn keineswegs zwangsläufig genetisch identisch.⁴⁶³ Die Erbgleichheit eineiiger Zwillinge wurde 1924 vom Zwillingsforscher und Dermatologen Hermann Werner Siemens (1891-1969) postuliert, eine Auffassung, die sich trotz zwischenzeitlichen Widerspruchs beispielsweise aus der Zoologie schnell durchsetzte. Man schlossfolgerte daraus, dass man vergleichende Untersuchungen von eineiigen (EZ) und zweieiigen Zwillingen (ZZ) für die Erblichkeitsforschung nutzbar machen könnte:⁴⁶⁴ Tritt ein Merkmal bei eineiigen Zwillingen gehäuft und replizierbar verschieden auf, ist es nicht erblich.⁴⁶⁵ Andererseits wird jedes „erbliche Leiden [...] bei identischen Zwillingen häufiger gemeinsam angetroffen als bei nicht identischen, und bei diesen wieder häufiger gemeinsam als bei Nicht-Geschwistern.“⁴⁶⁶ Dies gilt allerdings nur als Hinweis auf die Erblichkeit eines Merkmals, war man sich doch auch bewusst, dass noch andere z.B. äußere Faktoren die

⁴⁶⁰ Wittchen / Hoyer (2011), S. 814.

⁴⁶¹ Ebd., S. 816.

⁴⁶² Galton (1876b), S. 391.

⁴⁶³ Waller (2012), S. 913–915; dort finden sich auch weiterführende Informationen zu Galtons Vorstellungen von Zwillingsforschung.

⁴⁶⁴ Siehe hierzu Siemens (1924).

⁴⁶⁵ Ziegelroth (1930), S. 109.

⁴⁶⁶ Ebd.

Manifestation beeinflussen konnten.⁴⁶⁷ Siemens sah in einer systematischen Zwillingsforschung die Chance, Antworten zu finden auf „die Kardinalfrage der Dementia praecox-Ätiologie, nämlich darüber, ob die Dementia praecox in allen oder nur in einem Teil der Fälle erblich bedingt“⁴⁶⁸ ist.

Die Kerndiskussion der frühen Zwillingsforschung war die Frage nach der Eiigkeit. Wie konnte man die Eineiigkeit eines Zwillingspaars nachweisen? Da die Eihautverhältnisse oft retrospektiv nicht zu klären oder auch nicht verlässlich waren, musste man sich auf die Ähnlichkeit verlassen. Siemens schlug vor, Merkmale zu verwenden, die erfahrungsgemäß bei EZ oft gleich sind und bei ZZ häufig differieren.⁴⁶⁹ Der deutsche Zwillingsforscher Otmar von Verschuer (1896-1969) präziserte 1927 in seiner Habilitationsschrift „Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung“: „Als solche Merkmale haben sich bewährt: Haarfarbe, Augenfarbe, Hautfarbe, Lanugobehaarung, Haarwuchs, Ausbreitung des Körperhaares; Durchblutung der Haut: capillar-mikroskopischer Befund [...], Form und Stellung der Zähne, Sommersprossen, Gefäßerweiterungen, Keratosis pilaris“.⁴⁷⁰ Diese Eiigkeitsdiagnostik beruhend auf Ähnlichkeit setzte sich in der Folge in Ermangelung einer besseren Alternative durch, obwohl ihre Unsicherheit ein bekanntes Problem war.⁴⁷¹

Auf dem Weg zu einer systematischen psychiatrischen Zwillingsforschung sind zudem die Arbeiten des Psychiaters Johannes Langes (1891-1938) von Bedeutung. Er beschäftigte sich hauptsächlich mit Kriminalität bei Zwillingen, stellte aber auch fest, dass eineiige Zwillinge meist entweder gemeinsam an psychiatrischen und neurologischen Krankheiten erkrankten oder beide von ihnen verschont blieben.⁴⁷² Die erste Zwillingsstudie, die moderne Erhebungs- und Statistikmethoden anwandte, veröffentlichte der Psychiater Hans Luxenburger⁴⁷³ im Jahr 1928. Darin kritisierte er die bis dahin gängige Vorgehensweise, interessante Fälle auszuwählen, zu sammeln und dann als Gruppenbeobachtung zu publizieren: Statt einer solchen aus ausgelesenen Fällen zusammengesetzten „plurikasuistischen Pseudo-Statistik“⁴⁷⁴ benötige man repräsentative, lückenlose Serien, um belastbare Resultate zu erzielen.⁴⁷⁵

⁴⁶⁷ Ebd.

⁴⁶⁸ Ebd., S. 111.

⁴⁶⁹ Luxenburger (1930), S. 390–391; von Verschuer (1927), S. 62.

⁴⁷⁰ von Verschuer (1927), S. 62.

⁴⁷¹ Retrospektiv zeigt sich die Bedeutung der Ähnlichkeitsmethode beispielsweise bei Hug (1952), S. 7; siehe auch Luxenburger (1928b), S. 301 sowie den weiteren Verlauf des Kapitels.

⁴⁷² Ziegelroth (1930), S. 111.

⁴⁷³ Zu Luxenburger siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁴⁷⁴ Luxenburger (1928b), S. 298.

⁴⁷⁵ Ebd.

Anhand von Daten aus dem *DFA*-Archiv, dem Universitätsklinikum Basel und von großen bayerischen Anstalten ermittelte Luxenburger aus 16382 Gesamtprobanden 6443 Schizophrene, darunter 106 Zwillinge. Von diesen besaßen 65 einen erwachsenen Partner. 33 konnten in eine Gruppe der zweieiigen, 17 in eine Gruppe der eineiigen Zwillinge eingeschlossen werden.⁴⁷⁶ Dies zeigte, „wie riesig das Ausgangsmaterial [bei einer systematischen Erhebung] sein muß, um ein Zwillingskollektiv zu liefern, das zuverlässige Schlußfolgerungen gestattet.“⁴⁷⁷ Neben der aufwendigen Datenerhebung sprach Luxenburger auch das zentrale Problem der Zwillingsforschung an: „Die Zwillingsforschung steht und fällt [...] mit der [Eiigkeitsdiagnostik].“⁴⁷⁸ Die bereits erläuterten etablierten Methoden nach Siemens und Verschuer waren für Luxenburger nicht überzeugend, nicht sicher genug. Daher kombinierte er verschiedene Ansätze miteinander. Die dermatologische Methode nach Siemens wandte er an,⁴⁷⁹ die die Pigmentierung von Haut, Iris und Haaren verglich,⁴⁸⁰ ebenso die Untersuchung der Fingerabdrücke nach Bonnevie⁴⁸¹ und eine vergleichende Betrachtung der körperlichen und seelischen Entwicklung. So kam Luxenburger zu seiner, wie er selbst gestand, immer noch subjektiven „Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Eineiigkeit“.⁴⁸² Während Luxenburger bei den 33 Zwillingspartnern seiner zweieiigen schizophrenen Probanden keinen einzigen konkordant Schizophrenen fand, ermittelte er unter den 17 eineiigen Zwillingspartnern 13 Schizophrene. Bei Betrachtung nur derjenigen, die die Gefährdungsperiode bereits hinter sich hatten, zeigten sich gar 9 von 10 als schizophren (6 sicher und 3 wahrscheinlich),⁴⁸³ was Luxenburger zu folgender Schlussfolgerung kommen ließ: „Wir dürfen somit feststellen, daß die Zwillingspartner [...], für welche die Herkunft aus einer befruchteten Eizelle höchst wahrscheinlich gemacht werden konnte, nach vollkommener Absolvierung der Gefährdungsperiode ebenfalls an *Dementia praecox* erkrankt sind.“⁴⁸⁴ Luxenburger geht also bei eineiigen Zwillingen von einer hundertprozentigen Konkordanz aus, während er bei zweieiigen Zwillingen keinen konkordanten Fall finden konnte: „Die

⁴⁷⁶ Ebd., S. 299, 310, 313.

⁴⁷⁷ Ebd., S. 300.

⁴⁷⁸ Luxenburger (1930), S. 390.

⁴⁷⁹ Luxenburger (1928b), S. 301.

⁴⁸⁰ Ziegelroth (1930), S. 110.

⁴⁸¹ Bonnevie (1923), S. 230.

⁴⁸² Luxenburger (1928b), S. 301.

⁴⁸³ Ebd., S. 308, 312–314, 318.

⁴⁸⁴ Ebd., S. 314.

überwiegend erbliche Bedingtheit der im strengen *Kraepelinschen* Sinne klinisch abgegrenzten [schizophrenen] Psychose unterliegt wohl keinem Zweifel“.⁴⁸⁵

Durch ähnliche Zwillingsuntersuchungen in der Folgezeit relativierte sich dieses extreme Zahlenverhältnis etwas. In anderen Zwillingsuntersuchungen der 1930er und 1940er Jahre zeigten sich zwischen 52-93% der eineiigen Zwillinge als konkordant an Schizophrenie erkrankt, während in 10-20% der Fälle bei beiden zweieiigen Zwillingspartnern Schizophrenie diagnostiziert wurde.⁴⁸⁶ Insgesamt gilt für die Rezeption der Zwillingsforschung im beschriebenen Zeitraum der Satz, den der Psychiater Lothar Ziegelroth bereits 1930 schrieb: Die „Erb- und Zwillingsforschung der letzten Jahre hat die Auffassung von der starken erblichen Gebundenheit der Krankheit Schizophrenie entschieden gefestigt.“⁴⁸⁷ Dabei konnte die Zwillingsforschung eine Trennung von Anlage- und Umwelteinflüssen nicht leisten, wie aus heutiger Sicht deutlich wird, da sie Zwillingspaare untersuchte, die in derselben Familie aufwuchsen und somit derselben Umwelt ausgesetzt waren.⁴⁸⁸

4.3 Erbgangsforschung

Man ging auf Grund von Ergebnissen aus Familien- und Zwillingsforschung von einem großen Einfluss der Vererbung auf die Entstehung der schizophrenen Erkrankung aus. Viele Autoren der Zeit gingen jedoch noch einen Schritt weiter und fragten nach den Mechanismen, wie diese Vererbung vonstattengehen könnte. Eine wichtige Rolle spielte dabei die Anwendung der Mendelschen Regeln, die im Jahr 1900 wiederentdeckt wurden und der naturwissenschaftlichen Forschung einen Schub gaben.⁴⁸⁹ „An dieser experimentellen Bastardforschung ist die Psychiatrie bisher leider im großen und ganzen achtlos vorübergegangen.“⁴⁹⁰ So schrieb Rüdin 1911 über die vererbungsexperimentelle Forschung mit den Mendelschen Regeln. In der psychiatrischen Forschung war er es wiederum, der den Versuch, bei Geisteskrankheiten Mendelsche Modi nachzuweisen, zum Programm machte. Für ihn hatte die psychiatrische Erblchkeitsforschung bis zum Jahr 1911 nicht viel mehr erbracht, als die Gewissheit, „in der Verwandtschaft Geisteskranker psychische Anomalien häufiger zu

⁴⁸⁵ Ebd., S. 316.

⁴⁸⁶ Ziegelroth (1930), S. 113; Rosanoff / Handy / Rosanoff Plesset / u. a. (1934), S. 251–252; Luxenburger (1935), S. 378; Zerbin-Rüdin (1967), S. 460; einen Überblick über die Zwillingsforschung zur Schizophrenie geben auch Gottesman (1993), S. 120–153; Propping (1989), S. 153–161.

⁴⁸⁷ Ziegelroth (1930), S. 123.

⁴⁸⁸ Zum Thema im wissenschaftlichen Diskurs wurde dies jedoch erst später. Siehe z.B. Kap. 6.3.

⁴⁸⁹ Siehe Correns (1900); de Vries (1900); Monaghan / Corcos (1987).

⁴⁹⁰ Rüdin (1911), S. 487.

finden sind als in der Verwandtschaft geistig Normaler.⁴⁹¹ Erblichkeit spiele also eine gewisse Rolle. In seinen methodischen Neuerungen⁴⁹² und in einer Fokussierung auf die Mendel-Regeln sah er eine Chance, die psychiatrische Vererbungsforschung bedeutend voranzutreiben. In seinem programmatischen Aufsatz „Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie“ (1911) erklärte er die Vererbungsregeln Mendels und verbreitete sie damit unter seinen deutschsprachigen Fachkollegen.⁴⁹³ Bis zum Jahr 1913 waren diese Regeln beim Menschen schon auf eine Reihe von Krankheiten (wie beispielsweise Hämophilie, Diabetes), Missbildungen (wie Brachydaktylie) und Eigenschaften (beispielsweise Augenfarbe) angewandt worden, in der Psychiatrie galten sie jedoch aus mehreren Gründen als schwer erforschbar: Die Anwendung der Mendel-Regeln auf den Menschen im Allgemeinen wurde beispielsweise dadurch kompliziert, dass eine experimentelle Zucht nicht möglich war und deshalb nur wenige Generationen zur Beobachtung zur Verfügung standen. Zudem erschwerten unkontrollierbare äußere Einflüsse wie Lebensumstände oder Tod von Teilnehmern die Studien. Darüber hinaus ergaben sich für die Psychiatrie noch zusätzlich spezifische Probleme: Einerseits war man in der Diagnostik meist auf fremdanamnestische Angaben Angehöriger angewiesen, andererseits waren auch die psychiatrischen Diagnosen kaum trennscharf. Hinzu kam noch die Frage, ob die Psychose als untersuchbares äußeres Merkmal auf eine einzelne Erbinheit zurückgeführt werden könne. Dies wurde durch Rüdin verneint: Es sei auch denkbar, dass mehrere Erbinheiten untereinander in Beziehung treten könnten und erst dadurch ein bestimmter Phänotyp entstehe. Aus diesen verschiedenen Erbinheiten, so vermutete er weiter, könne sich eine Disposition zusammensetzen.⁴⁹⁴

Aufgrund dieser Schwierigkeiten wagten sich bis Anfang der 1910er Jahre kaum Forscher an die Anwendung der Mendelschen Regeln auf psychiatrische Krankheitsbilder. In der Folge wurden sie jedoch vermehrt zum Forschungsthema. Die ersten Untersuchungen, die die Mendel-Regeln auf die Schizophrenie bezogen, fanden meist einen rezessiven Erbgang nach Mendel am wahrscheinlichsten,⁴⁹⁵ darunter auch die Untersuchungen von Wittermann (1913)⁴⁹⁶ und Lundborg (1913),⁴⁹⁷ die bereits die Methoden Wilhelm Weinbergs

⁴⁹¹ Ebd.

⁴⁹² Siehe oben.

⁴⁹³ Den wichtigen Einfluss Rüdins in diesem Zusammenhang beschreiben Wittermann (1913), S. 158–159; Jolly (1913b), S. 684; sowie Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 251.

⁴⁹⁴ Jolly (1913b), S. 686, 689.

⁴⁹⁵ Beispielsweise Rosanoff / Orr (1911), S. 259; Jolly (1913b), S. 705.

⁴⁹⁶ Wittermann (1913), S. 264.

⁴⁹⁷ Ebd., S. 160–161.

verwendeten.⁴⁹⁸ Doch hier gilt, wie bereits erklärt, Rüdins Arbeit von 1916 als erste methodisch einwandfreie und belastbare ihrer Art.⁴⁹⁹ Laut Rüdin sprach vieles für Rezessivität, besonders das „häufige Vorkommen des „Abreißens“ der Anomalie in der direkten Linie einerseits und das plötzliche Auftauchen [...] aus einem anscheinend Dementia praecox-freien Zustand [...] andererseits“.⁵⁰⁰ Er hatte beobachtet, dass kollaterale Vererbung, also ein Auftreten in verschiedenen Seitenlinie einer Familie, häufiger vorkam und dass auch zwei erkrankte Eltern in der überwiegenden Zahl der Fälle „Dementia praecox-freie“ Kinder zeugten. All dies widersprach einer Dominanz und deutete in Richtung Rezessivität. Das Vorliegen eines einfach rezessiven Erbganges, also beruhend auf einem einzigen Merkmalspaar, konnte Rüdin allerdings nicht nachweisen, dies gaben die ermittelten Untersuchungsdaten nicht her. Besonders die Erkrankungswahrscheinlichkeit eines Geschwisters eines Erkrankten bei gesunden Eltern von 4,48% sprach dagegen. Da dies hingegen nicht allzu weit von 1/16 (6,25%) lag, der Ziffer, die bei einem dihybrid rezessiven Erbgang zu erwarten wäre, nahm Rüdin vorsichtig diesen an.⁵⁰¹ Bei einem einfach rezessiven Erbgang hätte man formal bei zwei gesunden, aber heterozygoten Anlageträgern ein Viertel schizophrene Nachkommen erwartet.⁵⁰² Rüdins abschließende Bewertung als „in irgendeiner Form [...] höchst wahrscheinlich“⁵⁰³ rezessiv fiel jedoch sehr vorsichtig aus.

Diese Vermutung des dihybrid-rezessiven Erbgangs wurde durch einige Untersuchungen in der Folgezeit unterstützt.⁵⁰⁴ Der Neurologe und Psychiater Hermann Hoffmann (1891-1944)⁵⁰⁵ argumentierte, dass sein Material „nicht gegen einen dihybriden Modus [spräche]. Mehr können wir vorläufig nicht sagen,“⁵⁰⁶ zudem könne man auch trihybride Vererbung nicht ausschließen.⁵⁰⁷ Eine andere Meinung vertrat Luxenburger 1939. Neuere empirische Zahlen, wie sie Schulz, Kallmann und er selbst in der Zwischenzeit erhoben hatten, waren so hoch ausgefallen, dass sie nicht mehr so recht zu einer dihybrid-rezessiven Vererbung passten.⁵⁰⁸

⁴⁹⁸ Kahn (1923), S. 5.

⁴⁹⁹ Zu einer ähnlichen Bewertung kommt auch Altshuler (1957), S. 93.

⁵⁰⁰ Rüdin (1916), S. 165.

⁵⁰¹ Ebd., S. 163–165.

⁵⁰² Zoller (1920), S. 292.

⁵⁰³ Rüdin (1916), S. 165.

⁵⁰⁴ Siehe beispielsweise Heise (1921), S. 257; Zoller (1920), S. 292–293; Kahn (1923), S. 6.

⁵⁰⁵ Zu Hoffmann siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁵⁰⁶ Hoffmann (1921), S. 91.

⁵⁰⁷ Ebd., S. 92.

⁵⁰⁸ Ziehen (1938), S. 1.

Deshalb müsse diese These aufgegeben werden, stattdessen dürfe man „einfache Rezessivität keineswegs ausschließen.“⁵⁰⁹

Doch nicht nur der dihybride Modus, auch die Rezessivität an sich blieb nicht unwidersprochen. So wandte sich beispielsweise⁵¹⁰ der „Rassenhygieniker“ Fritz Lenz (1887-1976)⁵¹¹ gegen die Annahme der Rezessivität und sprach von einer „teilweisen Dominanz“.⁵¹² Er folgerte pragmatisch, dass „es bei diesem Erbgang viel leichter ist, die Schizophrenie durch „rassenhygienische“ Maßnahmen zu verhüten, als es bei eigentlich rezessiven Anlagen möglich wäre.“⁵¹³ Der Zoologe und Psychiater Vult Ziehen (1899-1975) entwarf gar ein eigenes Vererbungskonzept im Sinne einer komplizierten Form der Dominanz,⁵¹⁴ wodurch er hoffte, die Frage nach der Vererbung der Schizophrenie „in das Gebiet des sog. ‚höheren Mendelismus‘“⁵¹⁵ verlegt zu haben.

Dieser erste Überblick über einige wichtige zeitgenössische Veröffentlichungen zeigt die Uneinigkeit der Wissenschaft bei der Beantwortung der Frage nach dem Vererbungsmodus der Schizophrenie. Die Mendelschen Erbgänge der einfachen, dihybriden, polyhybriden Rezessivität sowie Dominanz standen im Raum, für jede dieser These ließen sich Verfechter und belegende Zahlen finden. Warum gelang es einfach nicht, für die Schizophrenie nachvollziehbar und stichhaltig Mendelsche Proportionen nachzuweisen?

Um dieses Problem zu ergründen, das sich ebenso auf andere psychiatrische Krankheiten beziehen ließ, wurde in den 1930er eine neue Erklärung populär: Nachdem u.a. durch den sowjetischen Biologen und Genetiker Nikolai Timoféeff-Ressovsky (1900-1981) und den deutschen Hirnforscher Oskar Vogt (1870-1959) der Begriff der Penetranz als Durchschlagskraft einer Erbanlage geprägt worden war,⁵¹⁶ bezog man das daraus hervorgehende Phänomen der Manifestationsschwankung auf die Psychiatrie.⁵¹⁷ Besonders begeistert davon zeigte sich Luxenburger. Für ihn war klar, dass Manifestationsschwankungen für den ausgebliebenen Durchbruch der psychiatrischen Mendelforschung verantwortlich sein

⁵⁰⁹ Luxenburger (1939), S. 86.

⁵¹⁰ Dominante Vererbungsformen wurden außerdem beispielsweise favorisiert von Hansen (1922), S. 115, 119; Koller (1939), S. 228.

⁵¹¹ Zu Lenz siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁵¹² Lenz (1923), S. 279.

⁵¹³ Ebd.

⁵¹⁴ Ziehen (1938), S. 30–32, 35.

⁵¹⁵ Ebd., S. 2.

⁵¹⁶ Satzinger / Vogt (2001), S. 451.

⁵¹⁷ Verschuer nannte die Tatsache, dass dominante Erbanlagen Generationen überspringen können auch „Manifestationshemmung“. Dies könne sowohl genetisch als auch durch die Umwelt bedingt sein. Auch in diesen Äußerungen zeigt sich eine Weitung des Blickes hin zu Umweltfaktoren. von Verschuer (1934), S. 36.

mussten. In seinem Beitrag zum „Handbuch der Geisteskrankheiten“ 1939 führte er aus, dass die Ursachen für diese Manifestationsschwankungen sowohl anlagebedingt („innere Umwelt“, zusammengesetzt aus Nebengenen und dem Zytoplasma) als auch umweltbedingt sein könnten („äußere Umwelt“).⁵¹⁸ Wenn auch seine Mutmaßungen wie beispielsweise über „Unregelmäßigkeiten im Geschlechtsleben“,⁵¹⁹ die bei vorhandener Veranlagung schizophrene Psychosen begünstigen könnten, aus heutiger Sicht krude erscheinen, so kann man daraus eine Veränderung ableiten: Auch Ansätze jenseits der klassischen Mendelschen Erbgänge gerieten vermehrt in den Fokus.⁵²⁰ Dass sich der Blick weitete, könnte dadurch bedingt gewesen sein, dass eine einfache Erklärung vor dem Hintergrund viel- und uneindeutiger Forschungsergebnisse nicht zu erwarten war. Die Forscher dieser Zeit griffen zu allerlei komplizierteren Ansätzen und Hypothesen, um diese vieldeutigen Befunde miteinander in Einklang zu bringen.

Einer dieser Ansätze soll an dieser Stelle eine genauere Betrachtung erfahren, da man ihn direkt mit in den Erbgang der Schizophrenie einbezog: Das Schizoid, eine Psychopathie-Form, der man eine enge Nähe zur Schizophrenie attestierte, teils gar als heterozygote Schizophrenie verstand. Viele Forscher unterstützen die Vorstellung, die Schizophrenie folge einem rezessiven Erbgang. Gerade diese Rezessivitätshypothese verlangte nach einer wissenschaftlichen Beschäftigung mit der Heterozygotie. Konnte man Heterozygote, die nach dieser Vorstellung ja selbst nicht schizophren erkrankten, aber dennoch die Anlage weitergaben, irgendwie erfassen? Besonders für die Erbprognose, laut Rüdin auch ein Ziel der Vererbungsforschung,⁵²¹ war diese Frage von besonderer Bedeutung. Aber auch auf der grundlegenden Ebene galt die Klärung dieser Frage als wichtiger Schlüssel zum Verständnis des Erbganges. Erste Impulse gab auch in diesem Zusammenhang Rüdin. 1916 lenkte er das Augenmerk auf die „verschrobene Psychopathen“, also geistig abnormale, jedoch nicht schizophren Erkrankte. Man müsse in Erwägung ziehen, dass solche „Psychopathen ein phänotypischer Ausdruck für eine Reihe von Genotypen wären, welche irgendwie oder sogar vorwiegend beim Zustandekommen der Dementia praecox sich beteiligen“.⁵²² Rüdin schlug vor, dass einige Formen der Psychopathie Ausdruck einer heterozygoten Schizophrenieanlage

⁵¹⁸ Luxenburger (1939), S. 5–7.

⁵¹⁹ Ebd., S. 78.

⁵²⁰ Auf diese paragenetischen Vererbungsmechanismen jenseits der Mendelschen Regeln wird in Kap. 4.4 eingegangen.

⁵²¹ Rüdin (1911), S. 568; siehe unten.

⁵²² Rüdin (1916), S. 56.

seien. Um den weiteren Verlauf der Forschung besser einordnen zu können, sei an dieser Stelle kurz auf die Psychopathien eingegangen.

Vor Rüdin hatten sich bereits der österreichische Psychiater Josef Berze (1866-1958)⁵²³ und sein Kollege Walter Medow mit in schizophreniebelasteten Familien auftretenden Psychopathien beschäftigt: Berze beobachtete 1910, dass Schizophrene oft Eltern hatten, deren Charakter abnorme Züge aufwies. Diese abnormen Charaktere verstand er als eine Art latente, quantitativ schwächere Form der Schizophrenie, „ein Ensemble von in geringem Grade ausgebildeten psychopathischen Erscheinungen, die als Ausdruck der Praecoxanlage anzusehen sind.“⁵²⁴ Eher durchsetzen konnten sich jedoch die Vorstellungen Medows (1914). Für diesen waren die in betroffenen Familien beobachteten Psychopathien und die Vollform der Schizophrenie „durch eine weite Kluft getrennt“,⁵²⁵ also qualitativ verschieden. Darin sah er einen wichtigen Unterschied zum Manisch-Depressiven Irresein, das mit den dieser Krankheit nahestehenden Psychopathien fließende, also quantitative Übergänge aufwies.⁵²⁶ Sowohl Berze als auch Medow hatten bereits genaue Beschreibungen von Psychopathien im Allgemeinen vorgenommen, am einflussreichsten war jedoch jene durch den Psychiater Ernst Kretschmer (1888-1964).⁵²⁷ Dieser systematisierte nicht nur Körperbautypen,⁵²⁸ sondern auch Persönlichkeitstypen und setzte diese beispielsweise mit der Schizophrenie in Bezug. Er definierte den Begriff der schizoiden Persönlichkeit⁵²⁹ in Abgrenzung zur zykliden Persönlichkeit, die sich auf das Manisch-Depressive Irresein bezog: „Wir bezeichnen als schizoid und zyklid die [...] abnormen Persönlichkeiten, die die psychologischen Grundsymptome der schizophrenen und der zirkulären Psychosen in dem leichteren Grade einer Persönlichkeitsspielart widerspiegeln (sic)“.⁵³⁰ Gerade die Blutsverwandtschaft weist oft viele solcher Typen auf. Die schizoide Persönlichkeit ist somit als eine Art Sammelbegriff für die in schizophrenie-betroffenen Familien auftretenden Charakteranomalien zu verstehen:

„Schneidend brutal oder mürrisch dumpf oder stachlig ironisch oder molluskenhaft scheu, schallos sich zurückziehend – das ist die Oberfläche. Oder die Oberfläche ist gar

⁵²³ Zu Berze siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁵²⁴ Zit. n. Kahn (1923), S. 8.

⁵²⁵ Medow (1914), S. 541.

⁵²⁶ Ebd., S. 541–542.

⁵²⁷ Zu Kretschmer siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁵²⁸ Siehe Kap. 4.4.

⁵²⁹ Der Begriff der schizoiden Persönlichkeit beinhaltet auch leichte charakterliche Auffälligkeiten, die nicht als krankhaft zu bezeichnen sind. Da die Abgrenzung zum Psychopathischen (Krankhaften) sowohl begrifflich als auch diagnostisch schwerfällt, werden die Begriffe Schizoid, schizoide Psychopathie und schizoide Persönlichkeit hier synonym verwandt. Siehe z.B. Hoffmann (1921), S. 10.

⁵³⁰ Kretschmer (1921), S. 96.

nichts, [...] wir fühlen etwas Fades, Langweiliges und doch unbestimmt Problematisches. [...] Viele schizoide Menschen sind wie kahle römische Häuser, Villen, die ihre Läden von der grellen Sonne geschlossen haben; in ihrem gedämpften Innenlicht aber werden Feste gefeiert.“⁵³¹

Wichtige Charakteristika des Schizoids waren nach Kretschmers Definition autistisches Verhalten, eine mangelnde affektive Resonanzfähigkeit und eine sich verschiebende psychaesthetische Proportion. Zur Beschreibung der mangelnden affektiven Schwingungsfähigkeit zog Kretschmer die Äußerung eines Schizoiden heran: „Es ist eine Glasscheibe zwischen mir und den Menschen“.⁵³² Diese Glasscheibe zeigte sich auch in der sozialen Interaktion, Schizoide lebten in sich hinein, zeigten ein Verhalten, das man als autistisch bezeichnen könne. Dass Autismus bereits vorher von Eugen Bleuler als ein Symptom der Schizophrenie verstanden wurde, unterstrich in der Vorstellung der damaligen Psychiater die enge Verwandtschaft von Schizoid und Schizophrenie. Die psychaesthetische Proportion hingegen war eine Neuschöpfung Kretschmers, mit der er ein Mischungsverhältnis von hyperästhetischen und anästhetischen Charakterelementen meinte. Anders gesagt: Die „meisten Schizoiden [sind] nicht entweder überempfindlich oder kühl, sondern [...] überempfindlich und kühl zugleich“.⁵³³

Die Forscher der 1920er und 1930er Jahre versuchten nun, die von Kretschmer beschriebene Schizoidie in die Überlegungen zum schizophrenen Erbgang miteinzubeziehen. Ganz in Rüdins Sinne, der ja die schizoide Psychopathie als mögliche heterozygote Ausprägung der Schizophrenie ins Spiel gebracht hatte, forschte Hermann Hoffmann, der ebenfalls den dihybrid rezessiven Erbgang der Schizophrenie befürwortete.⁵³⁴ Unter der Annahme, dass Schizoidie und Heterozygotie für Schizophrenie gleichzusetzen seien, berechnete er erst, wie häufig unter bestimmten Kreuzungsbedingungen schizoide Nachkommen zu erwarten wären, um dies anschließend an seinen empirischen Daten zu überprüfen. Im Ergebnis stand einem berechneten Anteil von 28,5% schizoider Nachkommen ein empirisch ermittelter Prozentsatz von 49% gegenüber. Durch den Trick, dass sich unter letzteren wahrscheinlich einige übersehene „Voll“-Schizophrene befänden, reduzierte Hoffmann sein empirisches Ergebnis auf

⁵³¹ Ebd., S. 111.

⁵³² Ebd., S. 116.

⁵³³ Kretschmer unternahm noch weitere, aus heutiger Sicht seltsam anmutende Unterteilungen des Schizoids in sechs Subtypen, darunter beispielsweise der feinsinnig-kühle Aristokratentypus, der jähzornig-stumpfe Typus oder der zerfahrene Bummler, der sich besonders durch ein schizoides Symptom der „Wurstigkeit“ auszeichne. Ebd., S. 111–118, 135–151.

⁵³⁴ Hoffmann (1921), S. 91–93.

40%. „Somit wären auch für die Schizoiden Theorie und Empirie einigermaßen zur Deckung gebracht.“⁵³⁵ Sein kleines Material liefere keine endgültige Klärung, man müsse sich weiter durchtasten. Was Hoffmann jedoch mit größerer Bestimmtheit nachwies, waren charakteristische Unterschiede in der Vererbung der beiden großen endogenen Psychosen: Im Gegensatz zur Schizophrenie imponiere das Manisch-Depressive Irresein eher dominant.⁵³⁶ Kurze Zeit nach Hoffmann veröffentlichte der Psychiater Eugen Kahn (1887-1973)⁵³⁷ ebenfalls eine Monografie (1923), in der er sich ausführlich mit dem Erbgang von Schizoid und Schizophrenie und ihrem Verhältnis zueinander auseinandersetzte. Kahn sah Schizoid und Schizophrenie als zwei eigene Anlagen mit unterschiedlichen Vererbungsmustern an: Die Schizoidie folge nicht dem rezessiven, sondern einem dominanten Erbgang, während die Schizophrenie rezessiv vererbt würde.⁵³⁸ Als Begründung zog er alle jene Familienstammbäume heran, die sowohl Schizophrenie als auch Schizoidie auswiesen. In diesen beobachtete er eine allgemein viel größere Zahl Schizoider, die noch dazu immer in direkter Linie mit anderen Schizoiden standen oder deren direkte Linie nur durch Schizophrene unterbrochen war.⁵³⁹ Zum „Zustandekommen der [...] Schizophrenie [müsse also] neben der rezessiven schizophrenen Prozeßanlage die dominante Anlage zu Schizoid vorhanden sein [...]“. In der Schizophrenie sind demnach [...] zwei genische Komponenten von offenbar verschiedenem Erbgang wirksam.“⁵⁴⁰ Dies erklärte für ihn auch die nicht immer vorhandene direkte Vererbung des Schizoid, die man eigentlich bei einem dominanten Erbgang erwarten würde: „Da [...] das Schizoide bzw. die Anlage zu Schizoid auch bei den Schizophrenen vorhanden ist, wird hier das Schizoid durch die Schizophrenie gewissermaßen „durchgeerbt“, d.h. es tritt beim Auftauchen einer Schizophrenie keine Unterbrechung in der kontinuierlichen Weitergabe des Schizoids im Erbgang ein.“⁵⁴¹ Kahn zog also zwischen dem Schizoid und der Schizophrenie eine deutliche qualitative Linie im Sinne Medows.⁵⁴² Letztlich blieb bei Kahn

⁵³⁵ Ebd., S. 95.

⁵³⁶ Ebd., S. 97, 106–107, 232.

⁵³⁷ Zu Kahn siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁵³⁸ Kahn (1923), S. 46–48.

⁵³⁹ Ebd.

⁵⁴⁰ Ebd., S. 138.

⁵⁴¹ Ebd., S. 47.

⁵⁴² Die ungenaue Definition des Schizoids stellte Kahn vor ein Problem: Man beobachtete einerseits, ganz seinen Ausführungen entsprechend, Schizoide, die in ihrem Leben nie schizophren wurden. Auf der anderen Seite bezeichnete man auch manche Zustände vor oder nach einer schizophrenen Psychose als schizoid. Diese Psychose erklärte Kahn als eine Art Exazerbation einer schizoiden Persönlichkeit. Die beiden unterschiedlichen Phänomene der präpsychotischen, also schizophren-werdenden und psychopathisch-bleibenden Schizoidie hätten genische Gemeinsamkeiten, weshalb man sie durchaus zusammenfassen könne. Ebd., S. 14–17, 45–48.

vieles Vermutung: „Wir dürfen der Erkenntnis nicht ausweichen, daß wir nur vorläufige Ergebnisse gewinnen“.⁵⁴³ Trotz dieser Unsicherheiten zog Kahn für die klinische Arbeit relevante Schlüsse aus seinen Ausführungen: Der Nachweis einer schizoiden Persönlichkeit könne zu einer „wesentliche[n] Stütze für die Diagnose Schizophrenie“⁵⁴⁴ werden. Und wenn es nicht gelänge, diese schizoide Persönlichkeit präpsychotisch beim fraglichen Schizophrenie-Patienten selbst nachzuweisen, könne man seine Verwandtschaft nach Schizoiden durchforsten und damit die Diagnose stützen. Dies erscheint gerade vor dem Hintergrund, dass Kahn selbst zugab, wie schwierig die Abgrenzung zwischen Schizoid und Norm doch sei,⁵⁴⁵ problematisch. Auch seine Zeitgenossen äußerten sich teilweise kritisch gegenüber Kahns Theorien. So betonte der Psychiater Gottfried Ewald (1888-1963):⁵⁴⁶ „Wie ungemein vorsichtig man bei Bewertung mehrerer getrennt mende[n]der [...] Erbmerkmale sein muß, das versteht sich von selbst. Man kann auf solche Weise freilich alles erklären, ich muß aber gestehen, für mich handelt es sich einfach dabei um ein Verdecken unseres Nichtwissens.“⁵⁴⁷

Insgesamt zeigt der Vergleich der Studien von Hoffmann und Kahn erneut die Heterogenität der Ergebnisse der Erbgangsforschung.⁵⁴⁸ Es existierte weder ein einheitliches Verständnis zum Verhältnis der Schizophrenie zum Schizoid, noch ein anerkanntes Vererbungskonzept. Einigkeit erzielte man lediglich in der Grundidee, dass das Schizoid eine wie auch immer geartete enge Beziehung zur Schizophrenie haben müsse.

Trotz Hilfhypothesen wurden die Ergebnisse und Befunde der Erbgangsforschung nicht übersichtlicher, wie durch den Diskurs zum Schizoid exemplarisch deutlich wurde. Für Luxenburger befand sich die gesamte Erblchkeitsforschung zur Schizophrenie 1939 in einer Sackgasse. Denn den eigentlichen Phänotyp der Erkrankung sah er nicht in der Psychose, sondern in einem primären körperlichen Grundleiden, der Somatose, die sekundär die Psychose auslöste und noch unbekannt war. Daher befasste sich die Wissenschaft nach Luxenburgers Ansicht mit dem falschen Merkmal und streite „um des Kaisers Bart“.⁵⁴⁹ So sei „klar, daß es aussichtslos ist, nach dem *Erbgang* dieser *Psychose* zu forschen. Denn nicht *sie* folgt einem Erbgang, sondern die eigentliche Erbkrankheit, die schizophrene Somatose. An ihr

⁵⁴³ Ebd., S. 21.

⁵⁴⁴ Ebd., S. 139.

⁵⁴⁵ Ebd., S. 18, 139.

⁵⁴⁶ Zu Ewald siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁵⁴⁷ Ewald (1922), S. 452.

⁵⁴⁸ Ein weiteres Beispiel wäre der Psychiater und Radiologe Bernhard Patzig (1890–1958), der zu dem Schluss kam, dass das Schizoid, welches er als schwächere Form der Schizophrenie verstand, dominant vererbt werden müsse. Patzig (1938), S. 531.

⁵⁴⁹ Luxenburger (1939), S. 86.

sind jedoch Erbstudien noch nicht möglich.“⁵⁵⁰ Folgte man dieser Ansicht, so besaß die Vererbungsforschung, die sich hauptsächlich mit dem Erbgang beschäftigte, keinerlei Rechtfertigung und stand wieder ganz am Anfang.

4.4 Paragenetische Forschung

Da die sich an die Mendelschen Regeln klammernde Erbgangsforschung keine eindeutigen Ergebnisse hervorbrachte, begannen die Autoren, andere Vorstellungen miteinzubeziehen, um eine Vererbung der Schizophrenie zu belegen. Auch Randbereiche der Erbllichkeitsforschung wurden dabei nicht ausgespart. Die wichtigsten Befunde und im weiteren Sinne erbkundlichen („paragenetischen“) Korrelationen,⁵⁵¹ die die Wissenschaftler in den ersten Dekaden des 20. Jahrhunderts nutzten, um eine Erbllichkeit der Schizophrenie nachzuweisen, sollen in der Folge skizziert werden.

Zunächst muss auf eine Kardinalfrage der Schizophrenieforschung eingegangen werden, die in beinahe jeder Studie zu diesem Thema behandelt wurde, und zwar weil sie den ganzen Forschungsbereich grundlegend hinterfragte: der Frage nach der Einheitlichkeit der Schizophrenie. Hat man es wirklich mit *einer* Krankheit Schizophrenie zu tun? Oder verbergen sich hinter denen von Kraepelin zu einer Störung zusammengefassten Krankheiten mit teils sehr unterschiedlichem Erscheinungsbild doch Erkrankungen, denen gänzlich unterschiedliche Prozesse zugrunde liegen? Dieser Streit ist so alt wie das Konzept von Schizophrenie und „Dementia praecox“. Man erinnere sich daran, dass Bleuler seine Monografie „Gruppe der Schizophrenien“ betitelte und innerhalb dieser nur von Grenzen zwischen Zustandsbildern und ausdrücklich nicht von Grenzen zwischen Krankheiten sprach.⁵⁵² Hätte man es nicht mit einer einheitlichen schizophrenen Erkrankung zu tun, so würde wiederum wie bei Luxenburgers Vorstellung von der Somatose, folgen, dass man ein falsches Merkmal beforscht und eine Erbllichkeitsforschung sinnlos wäre. Bruno Schulz aus Rüdins Institut befasste sich in den 1930er Jahren ausführlich mit diesem Thema. In einer Zusammenfassung der geläufigen Standpunkte betonte er folgende Bedenken gegen die Einheitlichkeit: Manche Schizophrenien entstünden durch äußere Umstände, andere ohne; bei manchen sei erbliche Belastung

⁵⁵⁰ Ebd.

⁵⁵¹ Der Begriff „Paragenetik“ bzw. „paragenetische Forschung“ meint in dieser Arbeit Überlegungen aus Randbereichen der Vererbungsforschung. Darunter fallen Phänomene, die sich nicht durch den Erbgang erklären lassen wie Neumutation und Keimschädigung. Darüber hinaus auch Korrelationen zu Merkmalen oder Erkrankungen, die beschrieben, jedoch nicht auf konkrete Erbgangsmodelle bezogen werden. Somit wird eine Abgrenzung zur Erbgangsforschung geschaffen.

⁵⁵² Bleuler E. (1911), S. 229.

nachgewiesen, bei anderen nicht; einige enden in Demenz, andere in Heilung; manche Zustandsbilder ähnelten organischen Psychosen, andere nicht. In der Folge versuchte Schulz, diese Umstände zu entkräften⁵⁵³ und kam zu dem Schluss, „daß zwar die Einheitlichkeit der Schizophrenie im *Kraepelinschen* Sinne noch keineswegs bewiesen ist, daß aber andererseits ihre Uneinheitlichkeit ebenfalls noch nicht bewiesen ist.“⁵⁵⁴ Diese Frage blieb also offen. Dies führte dazu, dass die Erbllichkeitsforschung unter Rechtfertigungsdruck geriet. Bei jedem Autor, der sich mit der Vererbung der Erkrankung oder paragenetischen Korrelationen befasste, lässt sich daher ein Abriss über die Einheitlichkeit der Schizophrenie finden. Denn nur unter der Annahme, dass man ein halbwegs zusammengehöriges Störungsbild untersuchte, war eine erbkundlich orientierte Forschung überhaupt zu rechtfertigen. Exemplarisch erwähnt sei an dieser Stelle die Erörterung Kahns, die er seiner bereits beschriebenen Studie voranstellte: Obwohl die „Schizophrenie [...] in ihren Erscheinungsformen so mannigfaltig und [...] so komplex [ist], daß es einer ganz unnatürlichen Überspannung des Begriffs der klinischen Krankheitseinheit bedürfte“,⁵⁵⁵ hätten doch die meisten Fälle große psychopathologische Ähnlichkeiten. Es sei notwendig, die verschiedenen Phänotypen der Schizophrenie nach und nach zu zergliedern und zu untersuchen, um am Ende „primitive Phänotypen“ finden und auf einen oder auch mehrere „primitive Genotypen“ zurückschließen zu können. Diese Untergliederung sei mit dem Erkenntnisstand der Zeit noch nicht möglich, weshalb man vorläufig mit „zusammengesetzten Phänotypen“ arbeiten müsse. Wenn man sich dies klarmache und sich der Tatsache bewusst sei, nur vorläufige Ergebnisse produzieren zu können, sei eine erbkundliche Forschung trotz des geringen Kenntnisstandes über pathogenetische Zusammenhänge gerechtfertigt.⁵⁵⁶

Zusammengefasst heißt das: Es existierten Zweifel, ob man eine oder mehrere Krankheiten untersuchte und ob das Wesen der Krankheit nicht doch sogar eher körperlich zu fassen wäre. Dennoch waren die meisten zeitgenössischen Autoren von der Erbllichkeit zumindest einer Gruppe der Schizophrenien überzeugt. Dies ist – neben den uneinheitlichen Ergebnissen der Erbgangsforschung⁵⁵⁷ – eine weitere mögliche Erklärung dafür, dass zunehmend auch andere Ansätze erforscht wurden, die jenseits der Mendelschen Regeln bis in Randbereiche der

⁵⁵³ Schulz (1933), S. 178–181.

⁵⁵⁴ Ebd., S. 184.

⁵⁵⁵ Kahn (1923), S. 19.

⁵⁵⁶ Ebd., S. 19–23.

⁵⁵⁷ Siehe Kap. 4.3.

Vererbungsforschung und darüber hinaus reichten, um auf diese Weise weitere Belege für die Vererbung der Schizophrenie finden zu können.

Ein einflussreicher paragenetischer Ansatz war die Körperbautypologie. Man glaubte seit den 1920er Jahren, eine vermeintliche Korrelation zwischen verschiedenen Körperbauformen und den endogenen Psychoserkrankungen nachgewiesen zu haben. Hinter dieser Korrelation vermutete man einen erbkundlichen Zusammenhang, man sah Körperbau und Psychose in genotypischer Nähe zueinander, sodass an dieser Stelle darauf eingegangen wird.

Neben der engen Beziehung des schizoiden Persönlichkeitstypus zur Schizophrenie⁵⁵⁸ sah Ernst Kretschmer darüber hinaus auch Verbindungen zwischen bestimmten Körperbauformen und der Erkrankung. Im seinem Buches „Körperbau und Charakter“ erklärte er sehr plastisch seine Inspiration: „Der Teufel des gemeinen Volkes ist zumeist hager und hat einen dünnen Spitzbart“.⁵⁵⁹ Es könne doch sein, dass Stereotype dieser Art nicht bloß verbreitete Vorstellungen, sondern „objektive völkerpsychologische Dokumente wären, Niederschläge von Massenbeobachtungen, auf die vielleicht auch für den Forscher ein kleiner Seitenblick sich lohnt.“⁵⁶⁰ Ausgehend von einem Patientenmaterial von ungefähr 400 psychiatrischen Patienten eines schwäbischen Kollektivs und einem ausführlichen Körperschema kam er zu folgender Schlussfolgerung: Der asthenisch-leptosome und der athletische Körperbautyp korreliere mit der Schizophrenie, der pyknische hingegen mit dem Manisch-Depressiven Irresein.⁵⁶¹ Schizophrene fielen also häufig auf als mager, „schmal aufgeschossen [...], von saft- und blutarmer Haut, [mit] Brustkorb, an dem man die Rippen zählen kann“⁵⁶² (beispielhaft für einen ausgeprägten asthenischen Typen), oder als Personen mit „breiten, ausladenden Schultern, stattlichem Brustkorb, [...] einer Rumpfform, die sich eher nach unten verjüngt, [und auffälligen] Muskelbäuchen der guten oder hypertrophischen Muskulatur“⁵⁶³ (athletischer Typ). In der Gruppe der Pykniker – in der Extremform gekennzeichnet durch „gedrungene Figur, ein weiches breites Gesicht auf kurzem, massivem Hals [...]; ein stattlicher Fettbauch wächst aus dem [...] Brustkorb heraus“⁵⁶⁴ – fand Kretschmer viel mehr zirkuläre manisch-depressive Psychosen (58 an der Zahl) als Schizophrenien (2).⁵⁶⁵ Die nachgewiesenen

⁵⁵⁸ Siehe Kap. 4.3.

⁵⁵⁹ Kretschmer (1921), S. 1.

⁵⁶⁰ Ebd.

⁵⁶¹ Ebd., S. 2–5, 9, 27–28; Laut Rohden sind die Begriffe „asthenisch“ und „leptosom“ synonym. Siehe Rohden (1927), S. 787.

⁵⁶² Kretschmer (1921), S. 13.

⁵⁶³ Ebd., S. 17.

⁵⁶⁴ Ebd., S. 22.

⁵⁶⁵ Ebd., S. 27.

Zusammenhänge führte er auf eine „deutliche biologische Affinität“⁵⁶⁶ zwischen dem Körpertyp und der Psychosenerkrankung zurück.

Mit dieser Veröffentlichung erntete Kretschmer viel Anerkennung von seinen Zeitgenossen. Ewald lobte seine „geistreiche Heraushebung großer umfassender Gesichtspunkte“⁵⁶⁷ und wagte sich an eine erbkundliche Deutung:

„Wohl erscheint es uns nicht unmöglich, daß der pyknische Habitus – in Grenzen – ein Kriterium dafür ist, daß sein Träger den manisch-depressiven Erbfaktor in sich beherberge [...]; das Umgekehrte aber, daß der Nichtpykniker in seinem äußeren Gewand schon den Stempel der Schizophreniebereitschaft aufgedrückt erhalten habe, daß er das Insichbergen eines Schizophreniekeimes damit schon offenbare, das will uns denn doch als ein zu gewagtes Unterfangen erscheinen.“⁵⁶⁸

Kahn empfand „hinsichtlich des Zusammenhangs von Körperbau und Psychik eine Anregung von allerhöchstem Wert“,⁵⁶⁹ kritisierte allerdings Kretschmers Typeneinteilung als zu intuitiv und forderte weitergehende Untersuchungen zu diesem Thema,⁵⁷⁰ was in der Folge auch in die Tat umgesetzt wurde.

Die Studie des Psychiaters Kurt Kolle (1898-1975) an 100 Mecklenburgischen Schizophrenen ergab gleichgroße Anteile an Asthenikern/Leptosomen, Athleten, Pyknikern und besonders von Mischformen,⁵⁷¹ woraus er schloss, dass Kretschmers Ergebnisse, „wenn überhaupt, [...] nur für die süddeutschen Stämme gälten, sich auf die norddeutsche Rasse hingegen nicht übertragen lassen.“⁵⁷² Außerdem beanstandete auch Kolle die Unexaktheit der Typendiagnostik, die durch zu viele optische Merkmale zu viel Spielraum ließ.⁵⁷³ Der Psychiater Fritz Möllenhoff (1891-1980) warf die Frage auf, ob das Alter nicht als Störfaktor fungiere. In seinem Material wies er nach, dass der Leptosom und der Athlet häufiger im jüngeren Alter unter 35 aufträte, genau wie die Schizophrenie. Das Manisch-Depressive Irresein würde häufiger jenseits des 35. Lebensjahres diagnostiziert, gleichzeitig zeige der pyknische Körperbautyp eine Häufung im Lebensalter über 40. „Wir können also die gefundenen statistischen Häufigkeitsbeziehungen im Sinne einer psycho-physischen Korrelation nicht

⁵⁶⁶ Ebd., S. 28.

⁵⁶⁷ Ewald (1922), S. 439.

⁵⁶⁸ Ebd., S. 442.

⁵⁶⁹ Kahn (1922), S. 144.

⁵⁷⁰ Ebd., S. 142–144.

⁵⁷¹ Kolle (1925), S. 87.

⁵⁷² Ebd., S. 46.

⁵⁷³ Ebd., S. 87.

sicher verwerten.⁵⁷⁴ Den schärfsten Widerspruch brachte allerdings Psychiatrieprofessor Hans Walther Gruhle (1880-1958)⁵⁷⁵ hervor. Er untersuchte als erster, wie die Körperbautypen in der Normalbevölkerung verteilt waren und erkannte, dass sich die von Kretschmer postulierte Anteilsverteilung bei Schizophrenen nicht nennenswert von den Verhältnissen in der Gesamtbevölkerung unterschied.⁵⁷⁶ Daraus ergab sich der Vorwurf, Kretschmer habe mit seinen Untersuchungen an Schizophrenen lediglich den Durchschnitt der Normalbevölkerung erfasst.⁵⁷⁷ Doch Kretschmer konterte, bezeichnete Gruhles Vorgehen als unzulänglich, da er eine undifferenzierte, heterogene Gesamtschizophreniegruppe mit einer noch größeren Normalgruppe verglich. Vielmehr sei sowieso der pyknische Typus entscheidend. Die Seltenheit seines Vorkommens bei Schizophrenen sei als „Erkenntnisresultat schon wichtig und grundlegend genug und [bedeute] einen großen Fortschritt unseres Wissens“.⁵⁷⁸ Auch der Psychiater F. von Rohden kritisierte Gruhle als zu summarisch und undifferenziert und betonte, dass ein Zurücktreten des pyknischen Körperbautyps unter Schizophrenen sehr deutlich sei. Die Korrelation des leptosom-asthenische Typ zur Schizophrenie sei nicht ganz so deutlich, aber dennoch komme dieser Konstitutionstyp unter Patienten etwas häufiger vor als in der Normalbevölkerung.⁵⁷⁹

Da weitere Autoren in ihren Untersuchungen dieses grundsätzliche Verhältnis bestätigten,⁵⁸⁰ setzte sich die Auffassung Kretschmers durch. So schrieb Luxenburger in seinem Beitrag zum „Handbuch der Geisteskrankheiten“ (1939): „Die Beziehungen [sind] völlig eindeutig: Zykllothymie [Manisch-Depressives Irresein] – Pyknie, Schizophrenie – Leptosomie [...]. Häufigkeitsbeziehungen, die heute feststehen dürften.“⁵⁸¹

Für eine zunehmende Vermischung der Körperbautypologie mit der „Rassenlehre“ sorgte unter anderem der Nervenarzt Ludwig Stern-Piper (gest. 1927).⁵⁸² Aus seinen Ausführungen lässt sich auch generell ableiten, dass sich die Betrachtung psychiatrischer Fragestellungen aus „rassenkundlicher“ Perspektive auf dem Vormarsch befand. Er fand, dass sich Kretschmers Körperbautyp bestimmten Rassen zuordnen ließen. So zeige der „pyknische Typus [...] große

⁵⁷⁴ Möllenhoff (1924), S. 113–114.

⁵⁷⁵ Zu Gruhle siehe auch Kurzbiographie im Anhang.

⁵⁷⁶ Gruhle (1926), S. 14.

⁵⁷⁷ Rohden (1927), S. 802.

⁵⁷⁸ Kretschmer (1927), S. 752.

⁵⁷⁹ Rohden (1927), S. 802–803.

⁵⁸⁰ Siehe z.B. Sioli / Meyer (1923), S. 450–451; Möllenhoff (1924), S. 112; Jacob / Moser (1924), S. 104; sowie Henckel (1924), S. 87.

⁵⁸¹ Luxenburger (1939), S. 20.

⁵⁸² Zu Stern-Piper siehe Kurzbiographie im Anhang.

Verwandtschaft mit der alpinen Rasse⁵⁸³ und der asthenische mit der nordischen Rasse. Darüber hinaus machte Stern-Piper auch die von Kretschmer umschriebenen Charakterformen an den Rassen fest: Die gemütlichen, zu zylothymem Charakter neigenden Süddeutschen mit vermehrt alpinem Einschlag kontrastierte er von den kalten, zurückgezogenen Norddeutschen als Vertreter der nordischen Rasse, deren Charakter eher schizothym sei, was sie daher für die pathologischen Formen der Schizoidie und Schizophrenie prädisponieren würde. Diese Argumentation implizierte die Möglichkeit, nicht nur wie nach Kretschmer anhand von Körperbau, sondern auch anhand von Rassezugehörigkeit von außen auf Charakter und psychische Anlagen zu schließen. Die Fragestellungen der Psychosenforschung seien damit zu rassenpsychiatrischen Fragen geworden:⁵⁸⁴ „Dadurch, daß wir unsere Bevölkerung [...] in ihre einzelnen rassenmäßigen Bestandteile sondern und diese getrennt betrachten, haben wir gute Forschungsobjekte vor uns, um die Frage nach der Bedeutung der Rasse für die Art der geistigen Erkrankung zu beantworten.“⁵⁸⁵ Als Beispiele für eine „rassenkundliche“ Psychosenforschung seien hier die Arbeiten des Psychiaters Hans Burkhardt (1904-1999)⁵⁸⁶ erwähnt, der 1931 aus seinem Material schloss, dass Psychosen bei Juden (die, wie er einräumte, ein Rassegemisch darstellen⁵⁸⁷) „etwas Symptomenarmes und Farbloses haben [und oft] auch nur von flüchtigem, oft verschwommenem Gepräge“⁵⁸⁸ seien. „Stilreine“ Schizophrenien kämen bei Juden sehr viel seltener vor als in anderen Vergleichsgruppen.⁵⁸⁹ Demgegenüber stellte Burkhardt vier Jahre später fest, dass in einer nordischen Untersuchungsgruppe mit Patienten schleswig-holsteinischer Abstammung „fast ausschließlich stilreine Schizophrenien der schizophrenen Kerngruppe“⁵⁹⁰ vorkämen. Die Patientenzahlen seiner Studien lagen bei 55 (1931) und 59 (1935).⁵⁹¹

Der Medizinprofessor Wilhelm Hildebrandt (1878-1934) verknüpfte Rassenkunde und Schizophrenieforschung in besonders kruder Weise, empfand er doch, dass Rassenmischung eine unharmonische Erbanlage hervorrufe. Dies stütze er auf seine eigene Erfahrung, „daß bei endogener Geisteskrankheit [...] stets Rassenmischung deutlich war“.⁵⁹² Als Beispiel für ein

⁵⁸³ Stern-Piper (1923), S. 580.

⁵⁸⁴ Ebd., S. 570, 585, 592–597.

⁵⁸⁵ Ebd., S. 598.

⁵⁸⁶ Zu Burkhardt siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁵⁸⁷ Burkhardt (1931), S. 734.

⁵⁸⁸ Ebd., S. 766.

⁵⁸⁹ Ebd., S. 762, 766.

⁵⁹⁰ Burkhardt (1935), S. 176.

⁵⁹¹ Burkhardt (1931), S. 762; Burkhardt (1935), S. 167.

⁵⁹² Hildebrandt (1935), S. 102–103.

stark rassistisch gemischtes Volk führte auch er die Juden an, die einen hohen Prozentsatz an Geisteskranken stellen würden.⁵⁹³ Auf der anderen Seite hielt Hildebrandt es „für zweifelhaft, ob überhaupt eine Schizophrenie bei Reinrassigen vorkommt.“⁵⁹⁴ Im Gegensatz zur Grundaussage, dass Rassenmischung eine unharmonische Situation hervorrufen und damit Krankheitsentstehung begünstigen könne,⁵⁹⁵ stand Hildebrandt mit dieser letzten Vermutung wohl ziemlich allein dar. Luxenburger kommentierte, diese Ansicht gehöre „in das Reich der Fabel.“⁵⁹⁶ Auch ob Rassenmischung tatsächlich Geistesstörungen und Erbänderungen begünstige, sei nicht erwiesen. Dass dieses rassenpsychiatrische Forschungsgebiet deshalb jedoch ein besonders wichtiges sei, bedurfte für Luxenburger „nicht der Erörterung“.⁵⁹⁷ Hildebrandt sah in der „Rassenfrage [...] nicht nur [den] Schlüssel zur Weltgeschichte, sondern auch zu vielen bisher ungeklärten Gebieten der medizinischen Wissenschaft.“⁵⁹⁸

„Rassenkundliche“ Anknüpfungspunkte lassen sich auch bei Luxenburger finden, er vermutete wie auch schon Stern-Piper,⁵⁹⁹ dass pigmentarme Rassen häufiger mit schizophrenen Psychosen korreliert seien als pigmentreiche, die eher zu manisch-depressiven Psychosen neigen würden. Indem er die Pigmentarmut und den asthenisch-leptosomen Körperbautypen als Punkte eines Erbkreises, in dessen Mitte die Schizophrenie stehe, verortete, brachte er all diese Merkmale in eine erbkundliche Nähe.⁶⁰⁰ Dieser Erbkreis sei geradezu klassisch: Im „Mittelpunkt [die] Erbkrankheit; um sie herum gruppieren sich die übrigen Erscheinungen, bei deren Entstehung und Gestaltung die spezifische Anlage irgend eine geringe oder größere, mittelbare oder unmittelbare Rolle spielt.“⁶⁰¹

In der Nachbarschaft dieses Erbkreises machte Luxenburger zudem eine erbliche Veranlagung zur Entwicklung einer Tuberkulose aus.⁶⁰² In eigenen Untersuchungen sowie auch in Studien

⁵⁹³ Ebd., S. 106.

⁵⁹⁴ Ebd., S. 104.

⁵⁹⁵ Zu diesem Ansatz findet sich ein Überblick bei Wülker (1937); siehe außerdem Schottky (1937b), S. 17–18.

⁵⁹⁶ Luxenburger (1939), S. 22.

⁵⁹⁷ Ebd.

⁵⁹⁸ Hildebrandt (1935), S. 106.

⁵⁹⁹ Siehe Stern-Piper (1923), S. 598.

⁶⁰⁰ Luxenburger (1939), S. 22, 92.

⁶⁰¹ Ebd., S. 74.

⁶⁰² Nach Luxenburger stünden Schizophrenie, der leptosome Körperbautyp und eine für Tuberkulose prädisponierende Bindegewebsschwäche miteinander in einer gemeinsamen „inneren Umwelt“, also in genotypischem Bezug. Somit ließe sich für alle drei Merkmale eine erbkundliche Korrelation vermuten. Ebd., S. 76, 90–92.

anderer Autoren⁶⁰³ war aufgefallen, dass Schizophrene häufiger an Tuberkulose erkrankten und auch starben als Nichtschizophrene. Die meisten dieser Studien waren als Familienstudien durchgeführt worden, was zu dem Ergebnis führte, dass dies nicht nur für Schizophrene, sondern auch für ihre gesunden Verwandten gelte. Luxenburger vermutete im Allgemeinen, dass eine mangelnde Fähigkeit des Körpers, genügend Bindegewebe zu bilden, um Tuberkuloseherde zur Ausheilung zu bringen, der Hauptgrund sei für eine erhöhte Tuberkulose-Anfälligkeit. Diese erbliche Bindegewebsschwäche stünde ihrerseits wiederum im Zentrum eines eigenen Erbkreises, der den Erbkreis der Schizophrenie schneide.⁶⁰⁴ So erklärte sich die „enge[...] genotypische[...] Korrelation [...] der mangelnden Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die tuberkulöse Infektion [...] zur schizophrenen Erbanlage“.⁶⁰⁵ Zoller sah diesen Zusammenhang eher durch einen keimschädigenden Mechanismus wie beispielsweise Alkohol bedingt.⁶⁰⁶ Durch die Ergebnisse von Manfred Bleuler und L. Rapoport hatte die Sicherheit dieser Korrelation jedoch bereits zum Zeitpunkt, in der Luxenburger oben genanntes verfasste, zu bröckeln begonnen. Diese untersuchten die Fragestellung erstmals umgekehrt und stellten fest, dass in der Verwandtschaft von 100 tuberkulösen Heilstättenpatienten die Schizophrenie lediglich annähernd so häufig vorkam wie in der Durchschnittsbevölkerung. Damit widersprachen Manfred Bleuler und Rapoport dem weitläufig angenommenen Zusammenhang zwischen Schizophrenie und Tuberkulose.⁶⁰⁷

Neben der Tuberkulose brachte man noch zwei weitere verbreitete Erkrankungen mit der Schizophrenie in Verbindung: Syphilis und Alkoholismus. Als Erklärung für Assoziation zur Schizophrenie zogen die meisten Forscher die Vorstellung einer durch Alkohol und die luetische Infektion bedingten Keimbahnschädigung heran. Das Konzept der Keimbahnschädigung geht zurück auf den Schweizer Hirnforscher und Psychiater Auguste Forel (1848-1931): „Unter dem Namen Blastophthorie oder Keimverderbnis habe ich sämtliche Einwirkungen zusammengefaßt, welche, ohne zur Erblichkeit zu gehören, die Textur [einer Keimzelle] direkt stören oder verderben.“⁶⁰⁸ Den Prototyp dieser Keimvergiftung sah Forel in

⁶⁰³ Luxenburger selbst verweist beispielsweise auf Kallmann 1938. Aber auch schon früher wurde die Tuberkulose als verdächtiger Einflussfaktor untersucht, z.B. bei Wittermann (1913); oder Zoller (1920); theoretische Überlegungen bieten die Übersichtsarbeiten von Wolfer (1923); und Hoffmann (1922).

⁶⁰⁴ Luxenburger (1939), S. 90–92.

⁶⁰⁵ Ebd., S. 90.

⁶⁰⁶ Zoller (1920), S. 276; siehe unten.

⁶⁰⁷ Bleuler M. / Rapoport (1935), S. 678–679.

⁶⁰⁸ Zit. n. Bilski (1921), S. 627.

der Blastophthorie durch Alkohol.⁶⁰⁹ Aussagen über einen Bezug zwischen Alkoholismus und Schizophrenie lassen sich bei vielen Autoren finden.⁶¹⁰

Weil der Nervenarzt und Internist Kurt Mollweide (*1881) bei 28 % seiner 71 schizophrenen Patienten Alkoholismus in der Familie fand, sah er die „Veranlassung [...]für diese Fälle [...]an eine Keimschädigung im Sinne Forels zu denken.“⁶¹¹ Auch Zoller fand bei Schizophrenen gehäuft „trunksüchtige“ Eltern und vermutete einen schädlichen Einfluss des Alkohols. Wie genau dieser wirke, sei aber nicht geklärt.⁶¹² Über die keimschädigende Wirkung sei man „nur mangelhaft orientiert,“⁶¹³ schrieb Zoller mit Lundborgs Worten. Ebenso sei es möglich, dass Alkohol beim Menschen eine Änderung des Erbgutes hervorrufe.⁶¹⁴ Auch Berze sah das Konzept der Keimschädigung skeptisch, da „deren Nachweis ja beim Menschen überhaupt schwer zu erbringen“⁶¹⁵ sei, empfand sie aber doch als eine Möglichkeit, die zu oft der Aufmerksamkeit der Forscher entwichte.⁶¹⁶ In einer frühen Zusammenfassung des veröffentlichten Materials zu diesem Thema stellte der deutsche Psychiater Philipp Jolly (1880-1932)⁶¹⁷ fest, dass viele Studien eine gewisse Verbindung zwischen Alkoholismus von Verwandten und Schizophrenie auswiesen. Seine Interpretation fiel jedoch vorsichtig aus. Oftmals fehle den Studien der Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe, und führte man diesen durch, so seien die Unterschiede nur gering. Zudem stelle sich noch die Frage, ob wirklich eine Keimschädigung durch Alkohol für die Schizophrenie verantwortlich sei, oder ob sich hinter der Alkoholsucht nicht eine Psychopathie verberge, die dann auf dem Weg der Vererbung zur Schizophrenie führe.⁶¹⁸

Auch eine Syphilis-Erkrankung wurde von vielen Autoren als keimschädigender Faktor diskutiert. Den wichtigsten Anstoß dazu lieferte der österreichische Psychiater und Neurologe Alexander Pilcz (1871-1954), der bei nahezu der Hälfte seiner schizophren erkrankten Patienten Syphilis in der Aszendenz fand.⁶¹⁹ Auch Nervenarzt Friedrich Meggendorfer (1880-1953) kam anhand von Erfahrung und kasuistischen Beschreibungen zu dem Schluss, dass ein

⁶⁰⁹ Ebd.

⁶¹⁰ Zum Thema Alkohol und Vererbung siehe auch die Werke der Gynäkologin und Rassenhygienikerin Agnes Bluhm (1862-1943), z.B. Bluhm (1930).

⁶¹¹ Mollweide (1912), S. 77.

⁶¹² Zoller (1920), S. 285.

⁶¹³ Zit. n. Ebd.

⁶¹⁴ Ebd.

⁶¹⁵ Berze (1927), S. 1225.

⁶¹⁶ Zit. n. Mollweide (1912), S. 77.

⁶¹⁷ Zu Jolly siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁶¹⁸ Jolly (1913b), S. 538, 642–643; so war beispielsweise für Berze die Alkoholkrankheit der Vorfahren Schizophrener Ausdruck einer latenten Praecoxanlage. Berze (1927), S. 1224.

⁶¹⁹ Zit. n. Mollweide (1912), S. 83.

„keineswegs sehr seltene[r] ursächliche[r] Zusammenhang zwischen der Lues der Erzeuger und [der Schizophrenie] der Nachkommen“⁶²⁰ bestünde. Pilczs und Meggendorfers Ergebnisse konnten allerdings kaum reproduziert werden. Mollweide, Jolly und Wittermann fanden kaum syphilitische Infektionen in den Familien der Schizophrenen.⁶²¹ Berze kritisierte, dass Diagnosen wie die progressive Paralyse, eine Spätform der Syphilis, zu Zeiten der Pilczschen Studie zu häufig gestellt worden wären,⁶²² und auch Meggendorfer räumte gewisse diagnostische Schwierigkeiten ein.⁶²³ Dennoch geisterte die elterliche Lues-Infektion noch lange als möglicher keimschädigender Faktor durch die Literatur, beispielsweise bei Berze: „Kurz bemerkt sei nur, daß [bei keimschädigenden Noxen im Falle der Schizophrenie] Lues und Alkoholismus ganz entschieden im Vordergrund zu stehen scheinen.“⁶²⁴

Die Aspekte Alkohol, Syphilis und Tuberkulose zeigen exemplarisch den Gang der Erblchkeitsforschung zur Schizophrenie in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts: Mit qualitativ sehr unterschiedlichen Methoden meinte man, Korrelationen zur Schizophrenie gefunden zu haben. Daran anknüpfende weitergehende Studien zur Frage, wie diese Korrelation geartet ist oder erklärt werden kann, endeten in zerfaserten Diskussionen mit wenig belastbaren Ergebnissen. Nervenarzt Kurt Beringer (1893-1949)⁶²⁵ bezeichnete dies im Jahr 1932 als Phase des „theoretisierende[n] Herumprobieren[s, geprägt von] mehr oder minder spekulativen, oft sehr komplizierten Erklärungsversuchen.“⁶²⁶

Es wurde deutlich, dass man damit keine Fortschritte erzielte, und parallel zur auf die Ätiologie ausgerichteten erbkundlichen und paragenetischen Forschung entwickelte sich eine neue pragmatische Richtung: Die empirische Erbprognose.

4.5 Empirische Erbprognose

Diese Strömung ließ die Forschung zur Genese der Schizophrenie hinter sich, in den Vordergrund trat die Bearbeitung praktischer Fragestellungen: Empirie statt Theorie. Weder Forschungsfrage noch Methode waren wirklich neu: Man untersuchte – differenzierter als zuvor – die verschiedensten Verwandtschaftsgrade von Patienten auf ihre Schizophreniebelastung, die Methoden erinnern sehr an die großen Reihenuntersuchungen

⁶²⁰ Meggendorfer (1914), S. 446.

⁶²¹ Mollweide (1912), S. 83; Jolly (1913b), S. 705; Wittermann (1913), S. 266.

⁶²² Zit. n. Jolly (1913b), S. 641.

⁶²³ Meggendorfer (1914), S. 445.

⁶²⁴ Berze (1927), S. 1226.

⁶²⁵ Zu Beringer siehe Kurzbiographie im Anhang

⁶²⁶ Beringer (1932), S. 35.

der Familienforschung. Auch das abgekürzte Weinberg-Verfahren findet sich hier wieder. Allerdings wirken die Studien der empirischen Erbprognose methodisch einheitlicher als die aus der Anfangszeit der Schizophrenieforschung.⁶²⁷ Gerade bei Einschlusskriterien, Diagnosekategorien, Einteilungen und statistischen Ansätzen bezogen sich die Autoren immer wieder aufeinander, um eine Vergleichbarkeit herzustellen und Ausleseeffekte zu verringern.⁶²⁸ Dies ging wohl zurück auf Rüdin, der schon 1911 einen verstärkten Ideen- und Materialaustausch unter Fachkollegen forderte und insgesamt die Professionalisierung vorantrieb.⁶²⁹

Rüdin war wohl einer der glühendsten Verfechter der Zielsetzung, die hinter der empirischen Erbprognose stand. Mit dem entstehenden Material sollten, anders als bei der in die Vergangenheit gewandten Familienforschung, Vorhersagen getroffen werden können, mit welcher Wahrscheinlichkeit bei den verschiedenen Verwandten eine Schizophrenie auftreten würde. Daraus abgeleitet konnte man praktische Schlüsse ziehen, „[denn] letzten Endes streben wir ja nicht nur die beste Behandlung, sondern vielmehr möglichste Verhütung von Erb- Geisteskrankheiten und –Defekten an.“⁶³⁰ Als zentrales Motto der empirischen Erbprognose kann Rüdins Grundsatz „Wer verhütet, braucht nicht zu heilen“⁶³¹ betrachtet werden.

Der Psychiater Willy Oppler formulierte das Ziel, die „Zahl der Geisteskranken herabzusetzen und die hiermit verbundenen finanziellen Ausgaben zu vermindern“.⁶³² Der Zweck der Forschung war es, „durch diese Untersuchungen für eventuelle spätere Gesetze die diesbezüglichen Unterlagen für den Gesetzgeber zu beschaffen“.⁶³³ Noch deutlicher wurde der Psychiater Ernst Gengnagel in der Einleitung seiner Studie:

„Um dem Gesetzgeber gegenüber die unbedingt zu fordernde Aufhebung des Verbots der eugenischen Sterilisation zu rechtfertigen, ist es notwendig, reiches Material zu sammeln, das ziffernmäßig den Beweis für die Wahrscheinlichkeit der Vererbung geistiger Erkrankungen erbringt. [Durch eugenische Sterilisationsgesetze] sind die

⁶²⁷ Ebd., S. 35–37.

⁶²⁸ Dies lässt sich beispielhaft ablesen aus Oppler (1932), S. 551, 553, 564–565; sowie Gengnagel (1933), S. 54–55.

⁶²⁹ Rüdin (1911), S. 570–571.

⁶³⁰ Rüdin (1930), S. 229.

⁶³¹ Rüdin (1911), S. 572.

⁶³² Oppler (1932), S. 550.

⁶³³ Ebd., S. 549.

wichtigsten Schritte getan, minderwertige Erbmassen für die Zukunft auszuschalten.“⁶³⁴

Eine politisch motivierte Forschung kann drastischer nicht beschrieben werden. Anstatt objektiv und ergebnisoffen zu forschen, wollte die empirische Erbprognose ihren vorgefassten Standpunkt – die Erblichkeit von Geisteskrankheiten – belegen und damit eine „rassenhygienisch“ orientierte Politik legitimieren.⁶³⁵ Damit handelten die Autoren ganz im Sinne Rüdins, der in der psychiatrisch-erbtheoretischen Forschung „eine staatserhaltende Pflicht“⁶³⁶ sah. Rüdin selbst hatte ab 1917/18 die Leitung der *Genealogisch-Demographischen Abteilung (GDA)* und ab 1931 die Direktion der gesamten *Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (DFA)* inne und gestaltete diesen Forschungszweig maßgeblich mit aus.⁶³⁷

In den früheren erbprognostischen Veröffentlichungen vor 1930 trat diese politische Motivation nur teilweise zutage, und nicht in dieser Deutlichkeit. Dennoch fanden sich bei einigen Autoren Ausführungen über Minderwertigkeit oder die Qualität von Menschen.⁶³⁸

Einen Einblick in die erbprognostische Forschung bot Willy Opplers Studie „Zum Problem der Erbprognosebestimmung“ aus dem Jahr 1932. Zunächst zur Methodik: Oppler wandte, wie er betonte, die Maßstäbe der Münchener Forschungsanstalt für Psychiatrie an und durchforstete damit die Krankenakten der Heilanstalt im schlesischen Brieg (heute Brzeg). Patienten mit sicher feststehender Diagnose „Schizophrenie“, die zwischen 1875 und 1900 dort behandelt worden waren, kamen in Betracht. Den Zeitraum wählte man so, weil man erwarten konnte, dass etwaige Nachfahren bereits das Gefährdungsalter für Schizophrenie erreicht hatten. Über diese Personen und deren Nachfahren informierte man sich außer in Krankenblättern bei Einwohnermeldeämtern, Standesämtern, Schulen, Strafbehörden sowie anderen Krankenhäusern. Außerdem führte Oppler persönliche Gespräche mittels Fragebögen durch.⁶³⁹ Ausgehend von 109 Schizophrenen und ihren Verwandten berechnete Oppler eine Vielzahl verschiedener statistischer Größen, darunter die aus der Familienforschung bekannten Gefährdungsabstufungen für beispielsweise Kinder, Enkel und Urenkel Schizophrener.⁶⁴⁰

⁶³⁴ Gengnagel (1933), S. 52.

⁶³⁵ Dies bedeutete allerdings nicht zwangsläufig einen Verlust von wissenschaftlicher Qualität und Renommee, wie die zeitgenössische Rezeption von Rüdins Forschung im Ausland zeigt. Siehe hierzu Roelcke (2002b).

⁶³⁶ Rüdin (1911), S. 572.

⁶³⁷ Roelcke (2002b), S. 40.

⁶³⁸ Siehe z.B. Weinberg I. (1928), S. 157; Juda (1928), S. 513; oder Walker H. (1929), S. 120.

⁶³⁹ Oppler (1932), S. 550–556.

⁶⁴⁰ Ebd., S. 556–558, 584, 608–609. Letztlich stellte die empirische Erbprognose eine detailliertere und ideologisch ausgerichtete Sonderform der Familienforschung dar. Siehe auch Kap. 4.1.

Doch Oppler traf nicht nur Aussagen über die Schizophreniegefährdung, und bestätigte die Ergebnisse der Familienforschung, er schlüsselte seine Kohorten weiter auf und kategorisierte die untersuchten Personen beispielsweise in „psychisch unauffällig“ oder „abnorm“, eine Sammelkategorie, die sich neben den Schizophrenen zusammensetzte aus Sonderlingen, Hysterikern, Kriminellen, unklaren Psychotikern, Epileptikern, einer großen Gruppe verschiedener Psychopathen, Trinkern, Imbezillen, Idioten und Debilien.⁶⁴¹ Oppler listete all diese „psychisch Abnormen“ in kurzen Falldarstellungen auf. Hier ein kleiner Auszug aus der Beschreibung der Sonderlinge: „[Fall 23: männlich], 44 Jahre. Lebt sehr zurückgezogen, antwortet nicht auf Briefe. [Fall 40: männlich], 63 Jahre. Für sich, spricht wenig, lebt ganz zurückgezogen, „weiberscheu“. [Fall 44: weiblich], 34 Jahre. Ernst, mißtrauisch, schnell verärgert, leicht aufgeregt, leicht beleidigt. [Fall 46: männlich], 10 Jahre. Auffallend ruhig, verschlossen, sehr ordentlich.“⁶⁴² Ein Ergebnis dieser ausführlichen und aus heutiger Sicht fragwürdigen Kategorisierung: Lediglich 45,7% der Kinder Schizophrener seien psychisch unauffällig, über die Hälfte damit „psychisch abnorm“.⁶⁴³

Für all diese Gruppen stellte Oppler darüber hinaus verschiedenste weitere Statistiken auf: Anteile der Land- und Stadtgeborenen, Geschlechtsanteile, das Durchschnittsalter, die durchschnittliche Kinderzahl, das mittlere Erkrankungsalter.⁶⁴⁴ Zudem betrachtete er die Berufe der Probanden und Nachfahren und beschrieb Veränderungen der Häufigkeiten bestimmter „Abnormer“ in verschiedenen Berufsgruppen,⁶⁴⁵ was zu seltsamen Feststellungen führte: „Es fällt auf, daß von den „Sonderlingen“ [...] über 15% Beamte sind, während von allen Enkeln nur über 4 % an dieser Gruppe beteiligt sind.“⁶⁴⁶ Aufbauend auf seine Untersuchungen zur Erbprognose in Schlesien, die er als einen kleinen Baustein verstand, forderte Oppler ähnliche Untersuchungen zur Schizophreniebelastung in möglichst vielen weiteren Regionen des Deutschen Reiches, um ein umfassendes Bild zu erhalten.⁶⁴⁷

Opplers Studie wurde hier als Beispiel für die erbprognostische Forschung vorgestellt, um ersichtlich zu machen, wie und wie umfangreich solche Untersuchungen durchgeführt wurden und auch welche Fülle an heute teils seltsam anmutenden Ergebnissen sie erbrachten. In der

⁶⁴¹ Ebd., S. 561, 567–570.

⁶⁴² Ebd., S. 571.

⁶⁴³ Ebd., S. 561, 567–570.

⁶⁴⁴ Siehe z.B. Ebd., S. 556–558.

⁶⁴⁵ Ebd., S. 597–598.

⁶⁴⁶ Ebd., S. 600.

⁶⁴⁷ Ebd., S. 550.

Folge werden nun andere Veröffentlichungen zur Erbprognose aus dieser Zeit kurz präsentiert, in Hinblick auf Methode und Inhalt ähneln die meisten der Studie Opplers.

Zur Erbprognose von Kindern Schizophrener veröffentlichter beispielsweise Gengnagel neue Zahlen,⁶⁴⁸ mit der Erkrankungswahrscheinlichkeit von Enkeln befasste sich Adele Juda (1888-1949),⁶⁴⁹ letztlich bewegten sich auch ihre Ergebnisse in den bekannten Bereichen.

Die Ärztin Irma Weinberg berechnete zunächst bei Vettern und Basen Schizophrener eine mit 1,44% erhöhte Erkrankungswahrscheinlichkeit,⁶⁵⁰ empfand dies aber in der Schlussfolgerung als „keinen „sicheren“ Anhaltspunkt dafür, Vettern und Basen Schizophrener [...] von einer Eheschließung abzuraten.“⁶⁵¹

Besondere Relevanz kam laut Schulz der Erbprognose für die Nachkommen der Geschwister zu, also für Nichten und Neffen Schizophrener, weil diese sich viel mehr reproduzierten als die die Deszendenz der Schizophrenen selbst.⁶⁵² Diese nähmen meist gar nicht an der Fortpflanzung teil: „Nur in verhältnismäßig seltenen – wenn auch in absoluten Ziffern noch bedauerlich häufigen – Fällen werden bereits offenbar an Dementia praecox Erkrankte noch zur Fortpflanzung kommen.“⁶⁵³ Auch der Mediziner Heinrich Walker forschte in Basel an Neffen und Nichten Schizophrener. Anhand seiner Berechnungen lässt sich das abgekürzte Verfahren nach Wilhelm Weinberg anschaulich machen. Die *grob-empirische* Erkrankungsziffer (1,5%) definiert Walker als Bezug seiner 6 Schizophreniefälle auf die Gesamtheit der Nichten und Neffen (401). Die *empirische* Erkrankungsziffer wurde nur auf Neffen und Nichten bezogen, die älter als 10 Jahre waren (1,75%). Bei der *korrigierten* Erkrankungsziffer nach dem abgekürzten Weinberg-Verfahren hingegen wurden von der Gesamtzahl der Nichten und Neffen diejenigen abgezogen, die unter 21 Jahre alt waren, sowie die in der Altersklasse 21-40 nur halb gezählt, weil sie die Gefährdungsperiode noch nicht abgeschlossen hatten. Daraus ergab sich eine Bezugsziffer, die verrechnet mit der Fallzahl 6 eine korrigierte Erkrankungsziffer von 2,25% ergab, die wiederum mit der Krankheitserwartung gleichzusetzen sei.⁶⁵⁴ Die in dieser Arbeit genannten Zahlen für die Erkrankungswahrscheinlichkeiten sind meist nach dieser Methode errechnet worden, allerdings wurde selbst in der relativ kleinen Gruppe der Erbprognostiker von verschiedenen Gefährdungsperioden für die Erkrankung ausgegangen,

⁶⁴⁸ Gengnagel (1933), S. 57.

⁶⁴⁹ Juda (1928), S. 512–513. Zu Juda siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁶⁵⁰ Weinberg I. (1928), S. 170.

⁶⁵¹ Ebd., S. 171.

⁶⁵² Schulz (1926), S. 1, 36.

⁶⁵³ Ebd., S. 2.

⁶⁵⁴ Walker H. (1929), S. 104, 109–111.

weshalb die Altersgrenzen für die Berechnung unterschiedlich gesetzt wurden.⁶⁵⁵ Die Vergleichbarkeit ist dadurch trotz aller gegenteiliger Versuche einschränkt.

Walker untersuchte allerdings nicht nur Nichten und Neffen, sondern auch Großnichten und –neffen und berechnete eine empirische Erkrankungsziffer von 0,84%, die „jedenfalls nicht größer als diejenigen der Durchschnittsbevölkerung“ sei.⁶⁵⁶ Weil die Nichten und Neffen Schizophrener damit ja einen Nachwuchs zeugten, der so häufig schizophren wurde wie die Gesamtbevölkerung, sei allgemein die Ehe und Fortpflanzung dieser nicht bedenklich, so Walker. Seine Schlussfolgerung aus diesem Ergebnis fiel jedoch trotzdem radikal aus, anders als bei Irma Weinberg, die bei höheren Zahlenkonstellationen keinen Anlass gesehen hatte, von einer Ehe abzuraten.⁶⁵⁷ Weil es belegt sei, dass die Schizophreniebelastung in Basel generell höher liege als in anderen Regionen, habe man dort „*ganz besondere Veranlassung, den Schizophreniestandard der Durchschnittsbevölkerung energisch zu drücken*. [Deshalb müsse man] auch den *Neffen und Nichten mit Nachdruck von der Fortpflanzung abraten*. [Eine] nach der positiven Seite hin erheblich qualifizierte Durchschnittsbevölkerung muß nach Lage der Verhältnisse gerade für uns in Basel das Maß der Dinge sein.“⁶⁵⁸ Gerade diese Folgerung Heinrich Walkers kann als Beispiel gesehen werden, wie wissenschaftlich erhobene Daten alles andere als vorbehaltlos interpretiert werden.

Ein Jahr später empfahl der Psychiater Th. Konstantinu für seine Untersuchungsregion Thüringen, nur denjenigen Nichten und Neffen Schizophrener, die in die psychische Kategorie „nicht normal“ fielen, von der Fortpflanzung abzuraten. Insgesamt könne man „die Großneffen und Großnichten als nicht von der psychischen Beschaffenheit der Durchschnittsbevölkerung abweichend betrachten“.⁶⁵⁹

Einige kritische Worte waren auch von zweien zu vernehmen, die selbst erbprognostisch tätig waren. Sowohl Hoffmann als auch Schulz stellten nicht die Methode oder die Ergebnisse in Frage, sondern vielmehr die Interpretationen und praktischen Konsequenzen, die man meinte, aus der Erbprognose ziehen zu können. Hoffmann fand die Schlussfolgerungen für die Eheberatung als zu kategorisch und verfrüht.⁶⁶⁰ Insgesamt bewege man sich „noch auf sehr

⁶⁵⁵ Siehe z.B. Schulz (1926), S. 20.

⁶⁵⁶ Das abgekürzte Weinberg-Verfahren kam hier „wegen der Jugend des Materials“ nicht zur Anwendung. Walker H. (1929), S. 119.

⁶⁵⁷ Siehe oben.

⁶⁵⁸ Walker H. (1929), S. 119–120; Kursivschreibung gemäß Originalliteratur.

⁶⁵⁹ Konstantinu (1930), S. 133.

⁶⁶⁰ Hoffmann (1928), S. 643.

schwankendem Boden“⁶⁶¹ er persönlich fand, „daß wir mit gutem Gewissen heute für viele Fälle noch keine Erbprognose aufstellen können“.⁶⁶² Dabei dachte er besonders an die leichten Formen geistiger Störungen, wie beispielsweise kurze schizophrene Episoden, die ausgeheilt sind. In der Erbmasse dieser Menschen seien eventuell auch Kulturwerte eingeschlossen, die bei Ausschluss dieser von der Fortpflanzung verloren gingen.⁶⁶³ Damit begab Hoffmann sich in Opposition zu Rüdin, der in der Erläuterung zum „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (*GzVeN*), worauf auch später noch eingegangen wird,⁶⁶⁴ gerade die leichten Formen als besonders erbgefährlich und dringlich auszumerzen klassifizierte.⁶⁶⁵ Hoffmann wie Rüdin forderten beide eine weitere Differenzierung der erbprognostischen Forschung,⁶⁶⁶ wobei Hoffmann ganz klar betonte, wie schwammig und subjektiv die Forschung bisher abgelaufen sei: „Abnormitäten besonders auf psychischem Gebiet sind doch ungeheuer verbreitet. Der sog. „gesunde“ Mensch ist mit der Lupe zu suchen. [Es geht] einem häufig so, daß sie bei oberflächlicher Kenntnis keine abnormen Eigentümlichkeiten erkennen lassen, während man bei näherem Eindringen in ihre Persönlichkeitsstruktur ganz anderer Meinung wird.“⁶⁶⁷ Daher brauchte man „unbedingt einen Maßstab dafür, welche Eigentümlichkeiten die Eltern haben dürfen und welche nicht.“⁶⁶⁸

Schulz kam 1936 in seiner Abhandlung über die „Methodik der medizinischen Erbforschung“ zu dem Schluss, dass die Forschung bisher keine ausreichende Evidenz erbracht hatte, aus der man praktisches Handeln folgern könnte.⁶⁶⁹ Die Kardinalfrage war, wie man zur Fortpflanzung stehe und ob man überhaupt „auf Grund von Ziffern“⁶⁷⁰ in diese eingreifen dürfe. Schulz gab zu bedenken „welcher Ausfall an Geburten also entstehen würde[...]. Wie groß [wäre] die Zahl der betreffenden nur phänotypisch oder auch genotypischen Gesunden, die dann nicht geboren würden?“⁶⁷¹ Würden nicht auch Unbelastete und Gering-Belastete aus Angst vor krankem Nachwuchs weniger Kinder zeugen? Würde nicht auch eine berufspolitische und soziale Erwünschtheit gerade intelligente Familien davon abhalten, Nachwuchs zu

⁶⁶¹ Ebd., S. 642.

⁶⁶² Ebd., S. 641.

⁶⁶³ Ebd., S. 641–642.

⁶⁶⁴ Siehe Kap. 5.

⁶⁶⁵ Rüdin / Gütt / Ruttke (1936), S. 117.

⁶⁶⁶ Rüdin (1934b), S. 104.

⁶⁶⁷ Hoffmann (1928), S. 643.

⁶⁶⁸ Ebd.

⁶⁶⁹ Schulz (1936), S. 163.

⁶⁷⁰ Ebd.

⁶⁷¹ Ebd., S. 161.

bekommen?⁶⁷² Mit all diesen Fragen, die er einfach nur aufwarf und nicht beantwortete, machte Schulz seine Opposition zur politischen Linie seiner Zeit deutlich. Wenig verwunderlich war es, dass beide hier dargestellten die Erbprognose hinterfragenden Veröffentlichungen von Hoffmann und Schulz im Gegensatz zu den davor beschriebenen Studien nicht im „Schrifttumsverzeichnis“ des offiziellen Kommentars zum „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (GzVeN)⁶⁷³ aufgeführt wurden.

Die Erbprognose ging grundlegend davon aus, dass die „Erblichkeit bestimmter Geistesstörungen und Defekte (angeborener Schwachsinn, Schizophrenie, manisch-depressives Irresein, Epilepsie, Hysterie, Psychopathie usw.) [...] schon längst bekannt und unbestritten“⁶⁷⁴ sei. Dass dies nicht so war, dass es sehr wohl Widerspruch gab gegen die „wesentliche[...] Erbbedingtheit der Schizophrenie,“⁶⁷⁵ wie Lange es in seinem Beitrag zum Standardwerk der „Rassenhygiene“ von Baur, Fischer und Lenz aus dem Jahr 1940 nannte,⁶⁷⁶ zeigt ein kurzer Seitenblick in die somatisch und psychologisch orientierte Schizophrenieforschung.

4.6 Somatische und psychologische Forschung

Losgelöst von der Frage der Erblichkeit forschten viele Autoren Anfang des 20. Jahrhunderts an körperlichen Prozessen bei der Schizophrenie, ging man doch in der Mehrzahl davon aus, dass man es mit einer somatischen Psychose zu tun hatte, dass es also eine körperliche Grunderkrankung, einen „morbus dementiae praecocis“⁶⁷⁷ gäbe, der die psychischen Symptome hervorriefe oder zumindest mit ihnen assoziiert wäre. Bei dem Versuch, diesem „kryptogene[n], idiopathische[n] körperliche[n] Leiden mit seelischen Symptomen“⁶⁷⁸ auf die Spur zu kommen, entstand eine Vielzahl an Theorien. Besonders populär waren Hypothesen, die die Ursache für die Schizophrenie in einer Vergiftung, einer Störung des Hormonhaushaltes oder einer Kombination dieser beiden Ansätze suchten.

⁶⁷² Ebd., S. 161–162.

⁶⁷³ Bezogen auf die 1. und 2. Auflage des offiziellen Kommentars zum „GzVeN“. Neun der elf in diesen beiden Ausgaben des Gesetzes genannten Veröffentlichungen zur Erbprognose fanden in dieser Arbeit Verwendung. Siehe Kap. 5.

⁶⁷⁴ Rüdin (1934b), S. 138.

⁶⁷⁵ Lange (1940), S. 405.

⁶⁷⁶ Eine detaillierte Beschäftigung mit diesem Buch und der zeitgenössischen Rezeption liefert Fangerau / Müller (2002).

⁶⁷⁷ Scheid (1938), S. 591.

⁶⁷⁸ Gruhle (1932b), S. 706.

Der italienische Nervenarzt Vito Maria Buscaino (1887-1978) beispielsweise vermutete in einer Akkumulation von basischen organischen Substanzen im Körper den Auslöser für die demnach als „Aminotoxikose“ zu bezeichnende Schizophrenie. Er stütze seine Aussagen auf Harnuntersuchungen sowie auf Versuche mit Kaninchen, die nach Gabe bestimmter Substanzen psychotische Verhaltensweisen und spezielle Hirnveränderungen zeigten.⁶⁷⁹ Mittels dem heute als Irrweg eingeordneten Verfahren der Abderhalden-Reaktion⁶⁸⁰ hatte man festgestellt, dass bei der Schizophrenie bestimmte Drüsen, vornehmlich Hoden, Ovar und Schilddrüse, verstärkt abgebaut würden. Folgende Anfang des 20. Jahrhunderts sehr verbreitete Theorie entstand auf dieser Grundlage: Durch eine Fehlfunktion der Hormonproduktion in den Geschlechtsdrüsen, so nahm man an, entstünden toxische Abbauprodukte, die sekundär die Hirnrinde angriffen und dadurch die psychischen Symptome der Schizophrenie hervorriefen.⁶⁸¹ Variationen dieser Theorie lieferten beispielsweise der Nervenarzt Max Kastan und der britische Biochemiker und Neuropathologe Frederik W. Mott (1853-1926). Kastan vermutete, dass „das Gehirn von nicht abgebauter Drüsensubstanz angegriffen“⁶⁸² werde. Mott hingegen meinte, histologische Veränderungen von Neuronenkernen in speziellen Hirnregionen gefunden zu haben, die er für die schizophrenen Symptome verantwortlich machte und auf die Geschlechtsdrüsenatrophie zurückführte.⁶⁸³ Aber auch eine umgekehrte Kausalkette wurde diskutiert, insofern „daß eine primäre Erkrankung der Gehirnrinde sekundär zu Störungen der mit ihr funktionell verknüpften Organe mit innerer Sekretion“⁶⁸⁴ führen könne.

Diese somatischen Theorien standen jedoch nicht im Widerspruch zur Erbllichkeit der Schizophrenie. Die meisten Studien betonten einfach andere Gesichtspunkte und ließen die Vererbung außen vor. Einige Autoren versuchten gar, eine Brücke zu schlagen zwischen der Erbllichkeit und ihren somatisch orientierten Theorien. So vermutete beispielsweise der Psychiater Hans Roemer (1878-1947), dass eine Disposition zur Störung im Hormonstoffwechsel erblich sein könnte.⁶⁸⁵ Wurde eine mögliche Anlagebedingtheit angesprochen, so meist in einem zustimmenden Sinne.

⁶⁷⁹ Buscaino (1930), S. 736–737.

⁶⁸⁰ Für eine Beschreibung siehe z.B. Köbberling (2003); oder Fattahi (2006).

⁶⁸¹ Mollweide (1914), S. 601.

⁶⁸² Kastan (1914), S. 933.

⁶⁸³ Mott (1920), S. 27.

⁶⁸⁴ Mollweide (1914), S. 603.

⁶⁸⁵ Roemer (1922), S. 602.

Es gab aber auch Stimmen, die eine Infektion als Ursache der Schizophrenie vermuteten. Zwischenzeitlich war beispielsweise Bumke der Ansicht, dass die Schizophrenie eine „nicht oder nicht wesentlich auf Anlage beruhende Erkrankung“⁶⁸⁶ sei, sondern eine Reaktion auf ganz verschiedene Schädigungen, wie beispielsweise eine Infektion.⁶⁸⁷

Neben der erbkundlichen und der somatischen Schizophrenieforschung, existierte auch eine Reihe Autoren, die die Entstehung der Schizophrenie in der Psyche selbst vermutete. Sie kritisierten eine Übermacht der Naturwissenschaft und eine Unterschätzung psychologischer Einflüsse.⁶⁸⁸ Carl Gustav Jung konstatierte: „There is not a single usual symptom of dementia praecox which could be called an organic symptom.“⁶⁸⁹ Vielmehr ließe sich die Entstehung einer Schizophrenie oft im Zusammenhang mit einer besonderen psychologischen oder emotionalen Situation beobachten.⁶⁹⁰ Auf diese Möglichkeit, dass Schizophrenie durch psychische Faktoren ausgelöst werden kann, müsse die Forschung viel mehr Aufmerksamkeit lenken.⁶⁹¹

Nicht zu Unrecht zog Gruhle im Fazit seiner Übersichtsarbeit über die verschiedenen Richtungen der Schizophrenieforschung einen Vergleich zur Fehde zwischen Psychikern und Somatikern 100 Jahre zuvor.⁶⁹² Im Ergebnis fand er es „entmutigend zu sehen, daß jene Kontroversen, die sich 1800-1850 abspielten, sich fast unverändert 1900-1930 wiederholen“.⁶⁹³ Bezogen auf die Frage der Erbllichkeit musste man allerdings zugeben, dass neben der somatischen auch die psychische Forschungsrichtung das Moment der Prädisposition nicht ausschloss. So ging Jung davon aus, dass ein psychischer Konflikt, der an sich gewöhnlich-menschlich ist, aufgrund einer angeborenen übermäßigen Empfindsamkeit (abnormal sensitiveness) emotional viel intensiver erlebt werde und die normalen Copingmechanismen überfordere und letztlich eine Psychose entstehe.⁶⁹⁴

⁶⁸⁶ Gruhle (1932b), S. 710.

⁶⁸⁷ Diese Meinung, so wurde es von Gruhle 1932 dargestellt, habe Bumke mittlerweile teilweise verlassen und sei, gerade weil sie den Anlageaspekt ausschließt, eine Außenseitermeinung. Ebd.; Roelcke sieht Bumkes Meinungsänderung als Beispiel für Umdeutung „der gleichen empirischen Daten [unter] sich verändernden politischen und kulturellen Rahmenbedingungen“. Roelcke (2013b), S. 124.

⁶⁸⁸ Jung (1919), S. 63–64.

⁶⁸⁹ Ebd., S. 65.

⁶⁹⁰ Ebd., S. 67–70.

⁶⁹¹ Jung (1939), S. 1011.

⁶⁹² Gruhle (1932b), S. 712.

⁶⁹³ Ebd., S. 705.

⁶⁹⁴ Jung (1919), S. 70.

4.7 Stand der Forschung Anfang der 1930er-Jahre

Das Wissen zur Vererbung der Schizophrenie Anfang der 1930er Jahre speiste sich größtenteils aus der Familienforschung, der empirischen Erbprognose und der Zwillingsforschung. Die ersten beiden Forschungszweige ähnelten sich methodisch, unterschieden sich aber in der detaillierteren Herangehensweise und der praktischen Interpretation der empirischen Erbprognose. Letztlich konnten beide aber nur das Auftreten der schizophrenen Erkrankung in verschiedenen Verwandtschaftsgraden ausgehend von einem Indexpatienten beschreiben.

Die Zwillingsforschung ergänzte diese „Gefährdungsreihe“ um den Verwandtschaftsgrad des Zwillings und versuchte darüber hinaus eine erste Differenzierung der Effekte von Anlage und Umwelt. Da die Zwillingsforschung der 1920er und 30er Jahre jedoch Zwillingspaare untersuchte, die in derselben Familie aufwuchsen und somit denselben Umwelteinflüssen ausgesetzt waren, konnten ihre Ergebnisse lediglich Hinweise auf den Einfluss der Erblichkeit geben, anstatt Anlage und Umwelt wirklich zu unconfounden. Ungeachtet dieser Problematik und der ungenauen, spekulativen Unterscheidungsmethodik zwischen ein- und zweieiigen Zwillingen bewerteten viele Autoren die Ergebnisse der Zwillingsforschung als gewichtigen Beleg für die Erblichkeit der Schizophrenie.

Auf dieser Basis wurde eine Vielzahl an Theorien über einen Vererbungsmechanismus entwickelt. Studien ergaben vielfältige Daten, die im Sinne der Mendelschen Erbgänge der einfachen, dihybriden und polyhybriden Rezessivität sowie der Dominanz interpretiert wurden. Von einem Konsens war man weit entfernt.

Um die vieldeutigen Befunde miteinander in Einklang zu bringen, griffen die Forscher dieser Zeit zu allerlei komplizierteren Ansätzen und Hilfshypothesen. Ein einflussreicher Ansatz war die Vorstellung, dass die schizoide Psychopathie eine erbkundliche Beziehung zur Schizophrenie haben könnte. Die Forscher der 1920er und 30er Jahre versuchten, die von Kretschmer beschriebene Schizoidie in die Überlegungen zum schizophrenen Erbgang miteinzubeziehen. Einigkeit erzielte man lediglich in der Grundidee, dass das Schizoid eine wie auch immer geartete enge Beziehung zur Schizophrenie haben müsse.

In vielen Veröffentlichungen zum Thema gemacht wurde die Frage nach der Einheitlichkeit der Schizophrenie. Handelte es sich dabei überhaupt um eine Krankheitsentität oder um eine Vielzahl von Krankheitsbildern, die man eher einzeln untersuchen müsste? Oder lag der Schizophrenie eine unerkannt körperliche Erkrankung zu Grunde? Erforschte man mit der Psychose überhaupt das richtige Merkmal? Diese Probleme stellten die

Schizophrenieforschung insgesamt in Frage und zeigen eine Grundunsicherheit und Skepsis mancher Autoren, ob eine solche Forschung jemals klare Erkenntnisse liefern könnte. Insgesamt herrschte aber die pragmatische Haltung vor, dass man die Schizophrenie als Entität und die Psychose als Merkmal auch ohne belastbaren Nachweis als Forschungsgrundlage akzeptieren müsse.

Einer der wenigen Hilfsansätze zur Erklärung des Vererbungsmechanismus, den man meinte, sicher nachgewiesen zu haben, war die vermeintliche Korrelation zwischen verschiedenen Körperbauformen und endogenen Psychosenerkrankungen. Die „biologische Affinität“,⁶⁹⁵ also der erbkundliche Zusammenhang zwischen dem Kretschmerschen Körperbautyp der Leptosomie und der schizophrenen Erkrankung galt in den 1930er Jahren als anerkannte Tatsache. Diese Vorstellung sollte ebenso wie die Überlegungen zur Korrelation zwischen Tuberkulose und Schizophrenie und auch die Befunde der Familien- und Zwillingsforschung zu einem späteren Zeitpunkt eine Umdeutung erfahren.⁶⁹⁶

Die Erblichkeit der Schizophrenie war bei den meisten Autoren der 1930er Jahre ein anerkannter Aspekt. Wie diese Ausführungen gezeigt haben, kann sie jedoch nicht als wissenschaftlich nachgewiesen bezeichnet werden. Ebenso wenig war die Erblichkeit ein alternativloses Faktum, Somatik und Psychologie boten ebenfalls Erklärungen zur Entstehung der Schizophrenie an.

Gruhle resumierte 1932: „Ein positives Wissen über Wesen und Ursprung der Schizophrenie haben wir nicht.“⁶⁹⁷ Und auch die Erbforschung sei weit von wirklich befriedigenden Ergebnissen entfernt: „Mancher Autor ist der Ansicht, daß die Verschiebung der Entstehungsfrage in den Stammbaum nur eine Ausrede ist, die unsere Unkenntnis verschleiert.“⁶⁹⁸

⁶⁹⁵ Kretschmer (1921), S. 28.

⁶⁹⁶ Siehe Kap. 6.

⁶⁹⁷ Gruhle (1932b), S. 705.

⁶⁹⁸ Ebd., S. 707.

5 Nationalsozialistische Politik und Schizophrenie

Mit der Ernennung Adolf Hitlers (1889-1945) zum Reichskanzler am 30. Januar 1933 sowie den Reichstagswahlen im März 1933 begann das nationalsozialistische Regime in Deutschland, das auch als „Drittes Reich“ bezeichnet wird und bis 1945 dauerte.⁶⁹⁹ In diesem System waren schizophrene Patienten nicht nur durch ihre Krankheit gestraft, sondern wurden auch durch systematische Verfolgung, körperliche Verstümmelung und Ermordung bedroht. Am Beispiel des „Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (GzVeN), das Teil der NS-Bevölkerungspolitik war, sollen die Verstrickungen zwischen psychiatrischer Forschung und Politik im „Dritten Reich“ dargestellt werden. Gleichzeitig wird die wissenschaftliche Grundlage des Gesetzes untersucht und mit dem Forschungsstand der Zeit verglichen.⁷⁰⁰

5.1 Eugenik und Politik

Sowohl Wissenschaft als auch Gesellschaft befassten sich seit dem ausgehenden 19. Jahrhundert verstärkt mit der Vorstellung vom „besseren Menschen“.⁷⁰¹ Die Modelle der „Rassenhygiene“ und Eugenik entstanden, die sich diese Vorstellung zum Ziel gesetzt hatten und praktische Maßnahmen entwickelten und forderten.⁷⁰² Einer ihrer Begründer im deutschsprachigen Raum, Alfred Ploetz (1860-1940), formulierte 1895: „Die Rassenhygiene, das Bestreben, die Gattung gesund zu erhalten und ihre Anlagen zu vervollkommen, muss also das herrschende Princip bleiben, und die Individual-Hygiene [...] muss sich unterordnen“.⁷⁰³ Als weltweit etablierter muss der auf Francis Galton zurückgehende Begriff der Eugenik angesehen werden.⁷⁰⁴ Die Eugenik und ihre praktischen Forderungen nach systematischer Eheberatung und Sterilisierung von Personen, deren Erbanlage man als

⁶⁹⁹ Siehe auch Sturm (2011), S. 70–71; Wildt (2012), S. 33–35.

⁷⁰⁰ Zum zeitgenössischen Forschungsstand siehe Kap. 4.

⁷⁰¹ Zur Verbreitung eugenischer Vorstellungen in der Gesellschaft siehe Petermann (2007).

⁷⁰² Auf die Entstehung der eugenischen und rassenhygienischen Denkweisen soll hier nicht weiter eingegangen werden. Siehe hierzu beispielsweise Weingart / Kroll / Bayertz (2006); Petermann (2009); Petermann (2012).

⁷⁰³ Ploetz (1895), S. 13.

⁷⁰⁴ Der Einfachheit halber werden die Begriffe Eugenik und Rassenhygiene, wie auch von den meisten zeitgenössischen Autoren, synonym verwandt. Eine ausführliche Abhandlung zur Geschichte dieser beiden Begriffe liefert Petermann (2005).

minderwertig ansah, fand weite Verbreitung, besonders in Deutschland, Skandinavien und den angelsächsischen Ländern.⁷⁰⁵

Viele deutsche Psychiater unterstützten eugenische Ideen,⁷⁰⁶ was eine Entwicklung begünstigte, in der die Grenzen zwischen psychiatrischer Forschung, dem eugenischen Zeitgeist und der daraus erwachsenden Politik immer mehr verschwammen. Dies wird beispielsweise in der Forschung Ernst Rüdins deutlich, wie Roelcke konstatierte:

Rüdin „war von Beginn seiner Karriere an durchgängig davon überzeugt, dass seine wissenschaftliche Arbeit nicht von politischem Engagement zu trennen sei. Er war deshalb kontinuierlich bestrebt, politische Entscheidungsträger und Institutionen für seine Forschungen zu interessieren und komplementär seine Forschungsaktivitäten im Sinne von möglichem politischem Handlungsbedarf zu fokussieren.“⁷⁰⁷

Rüdins persönliche politische Überzeugung floss daher in seine Forschung ein und gleichzeitig beeinflusste er mit seiner Forschung die Politik.⁷⁰⁸ Mit seinem Konzept der empirischen Erbprognose „schlug zugleich die Zeugungsstunde der deutschen eugenischen Bevölkerungspolitik“ lobte Hans Luxenburger in seiner Festrede anlässlich Rüdins 60. Geburtstag 1934.⁷⁰⁹ Die offensichtlich hervortretende politische Motivation dieser psychiatrisch-erbprognostischen Forschung nach 1930 ist bereits angesprochen worden.⁷¹⁰ Gengnagel und andere Erbprognostiker betrieben unverhohlen Forschung mit dem ausgewiesenen Ziel, eine eugenische Gesetzgebung zu legitimieren und letztlich auch herbeizuführen.⁷¹¹ Doch diese Verstrickung der Forschung mit der Politik lässt sich nicht nur an der Schlüsselfigur Rüdins und an seinen erbprognostischen Kollegen festmachen. Auch bei anderen angesehenen Forschern wird sie deutlich, wie folgende Aussage Otmars von Verschuer zeigt: „Das Parallelgehen von politischen und wissenschaftlichen Gedanken ist kein Zufall, sondern innere Notwendigkeit. Gemeinsame und übergeordnete Ideen erfüllen führende Menschen auf allen Gebieten und bewegen ihr Denken und Tun.“⁷¹² Dieser Verlust

⁷⁰⁵ Schneider F. (2011), S. 7; für einen Überblick über die eugenische Sterilitätsgesetzgebung im internationalen Vergleich siehe Roelcke (2002c).

⁷⁰⁶ Roelcke (2010), S. 1320–1321; Roelcke (2012), S. 310.

⁷⁰⁷ Roelcke (2012), S. 304.

⁷⁰⁸ Ebd., S. 310; zu den Verknüpfungen zwischen Rüdins Forschung und der Politik siehe auch Roelcke (2002b).

⁷⁰⁹ Luxenburger (1934a), S. 315.

⁷¹⁰ Siehe Kap. 4.5.

⁷¹¹ Gengnagel (1933), S. 52.

⁷¹² von Verschuer (1939), S. 12.

des Pluralismus in Wissenschaft und Politik⁷¹³ oder zwischen Wissenschaft und Politik bereitete den Boden für die späteren Entwicklungen.

Vor diesem Hintergrund der Verstrickung zwischen Forschung und Politik erscheint die Sympathie vieler führender Psychiater für die „rassenhygienisch“ orientierten Nationalsozialisten nicht verwunderlich. So hatte Lenz bereits 1931 gejubelt: „Hitler ist der erste Politiker von wirklich großem Einfluß, der die Rassenhygiene als eine zentrale Aufgabe aller Politik erkannt hat und der sich tatkräftig dafür einsetzen will.“⁷¹⁴ Die Betonung der „Rassenhygiene“ und die Forderung ihrer Umsetzung durch die NSDAP versprach den Ärzten neue Karrierechancen, Forschungsförderung und einen Statusgewinn.⁷¹⁵ Nach der Machtübernahme durch die Nationalsozialisten kam es zu „Stellungnahmen führender Erbforscher [...], in denen der „neue Staat“ mit seiner Erbgesundheitspolitik zum Teil geradezu euphorisch begrüßt wurde“.⁷¹⁶ Es kann also „keineswegs von einer Instrumentalisierung [...] der psychiatrischen Erbforschung durch die Politik gesprochen werden.“⁷¹⁷

5.2 Das „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (GzVeN)

Nach der „Machtergreifung“ der Nationalsozialisten dauerte es tatsächlich nur ein knappes halbes Jahr, bis die „Rassenhygiene“, oder besser gesagt die Sterilisation als Maßnahme der „Rassenhygiene“, in Gesetzesform gegossen wurde: Am 14. Juli 1933 wurde das „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (GzVeN) verabschiedet.⁷¹⁸ Bereits ein Jahr zuvor hatte es in Preußen eine ähnliche Gesetzesinitiative gegeben, allerdings ohne den Zwangscharakter des NS-Gesetzes. Diese war jedoch nicht zur Umsetzung gekommen.⁷¹⁹ Einige Psychiater und Erbforscher, besonders im Umfeld der *Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (DFA)*, hatten für die gesetzliche Einführung „rassenhygienischer“ Maßnahmen gekämpft und offen in diesem Sinne geforscht.⁷²⁰ Besonders einflussreich war hier Ernst Rüdin. Als Leiter einer „Arbeitsgemeinschaft für Rassenhygiene und Rassenpolitik“ im „Sachverständigenbeirat für

⁷¹³ Roelcke (2010), S. 1324.

⁷¹⁴ Lenz (1931), S. 308.

⁷¹⁵ Roelcke (2010), S. 1320; Roelcke (2002c), S. 1026; Roelcke (2013b), S. 127.

⁷¹⁶ Roelcke (2010), S. 1320.

⁷¹⁷ Roelcke (2002b), S. 40.

⁷¹⁸ Reichsgesetzblatt I (1933a), S. 529–531.

⁷¹⁹ Petermann (2007), S. 147; Roelcke (2002c), S. 1025; zur politischen Entstehungsgeschichte des GzVeN sowie zur Sterilisationsdiskussion in Preußen siehe Benzenhöfer (2006), S. 20–102.

⁷²⁰ Siehe Kap. 4.5 und 5.1.

Bevölkerungs- und Rassenpolitik“ im *Reichsministerium des Innern* saß er bei den Beratungen über das Gesetz in der ersten Reihe.⁷²¹ Zur Umsetzung des *GzVeN* gratulierten seine Kollegen:

„Herrn Professor *Rüdin* war es beschieden, das wissenschaftliche Ziel, das er sich als Lebensaufgabe erwählt hatte, in jahrzehntelangem, zähem Ringen zu erreichen, und nun ist es ihm von einem gütigen Geschick vergönnt, die gesetzgeberische Anwendung seiner wissenschaftlichen Erkenntnisse, die er schon von 30 Jahren in vorausschauender Intuition gefordert hatte, persönlich mitzugestalten.“⁷²²

Das Ergebnis dieses „gütigen Geschicks“ war ein Gesetz, nach dem Menschen, die an einer dort beschriebenen Krankheit litten, auch gegen ihren Willen unfruchtbar gemacht werden konnten. Am 25. Juli 1933 wurde das Gesetz öffentlich mit folgendem Wortlaut verkündet:

„Die Reichsregierung hat das folgende Gesetz beschlossen, das hiermit verkündet wird:

§ 1

(1) Wer erbkrank ist, kann durch chirurgischen Eingriff unfruchtbar gemacht (sterilisiert) werden, wenn nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, daß seine Nachkommen an schweren körperlichen oder geistigen Erbschäden leiden werden.

(2) Erbkrank im Sinne dieses Gesetzes ist, wer an einer der folgenden Krankheiten leidet:

1. angeborenem Schwachsinn,
2. Schizophrenie,
3. zirkulärem (manisch-depressivem) Irresein,
4. erblicher Fallsucht,
5. erblichem Veitstanz (Huntingtonsche Chorea),
6. erblicher Blindheit,
7. erblicher Taubheit,
8. schwerer erblicher körperlicher Mißbildung.

(3) Ferner kann unfruchtbar gemacht werden, wer an schwerem Alkoholismus leidet.“⁷²³

Das *GzVeN* trat am 1. Januar 1934 in Kraft.

Der Katalog der Erbkrankheiten war „fest. Weder ist es gestattet, [die] genannte[n] Krankheiten aus irgendwelchen Gründen nicht als Erbkrankheit im Sinne des Gesetzes

⁷²¹ Roelcke (2012), S. 306.

⁷²² Rüdin (1934a), Vorwort.

⁷²³ Reichsgesetzblatt I (1933a), S. 529.

anzusehen, noch andere Krankheiten [hinzu] zu rechnen“,⁷²⁴ hieß es in der offiziellen Erläuterung des Gesetzes,⁷²⁵ verfasst von Rüdin, Ministerialdirektor Arthur Gütt (1891-1949) und Falk Ruttke (1894-1955), Jurist und Ausschussdirektor beim *Reichsministerium des Innern*. Diese Festlegung geschah ungeachtet der Tatsache, dass in den frühen 1930er Jahren andere Krankheiten als erblich bekannt waren, die keine Berücksichtigung im *GzVeN* fanden, wie beispielsweise die Hämophilie.⁷²⁶ Von deren Vererbbarkeit wusste man bereits seit dem 19. Jahrhundert.⁷²⁷ Der Schwerpunkt des *GzVeN* lag bei psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen. Eine Erklärung dafür lieferte der offizielle Kommentar nicht.⁷²⁸

Auf der anderen Seite wartete der Kommentar mit wenig präzisen Definitionen über die im *GzVeN* aufgeführten Erbkrankheiten auf, wie am Beispiel des Schwachsinn deutlich wird. Dieser wurde definiert als Störung im Bereich des Intellekts, wie beispielsweise schlechter Leistungen in Schule oder Beruf sowie schlechter Urteilsbildung, oder aber als Störung im Bereich der „Gefühls- und Willenssphäre“. Auf den Punkt gebracht „hält die eine Lehrmeinung Entwicklungsstörungen auf diesem, die andere dagegen Entwicklungsstörungen auf einem anderen Gebiet für eine besondere Kennzeichnung des Schwachsinn.“⁷²⁹ Erschwerend zu dieser uneindeutigen Charakteristik kam die Tatsache hinzu, dass auch isolierte Störungen in einem Teilbereich für die Diagnose Schwachsinn ausreichten („Teilausfälle“). Zusammenfassend stand die aus heutiger Sicht wenig präzise „Übereinkunft [...], daß heute jeder schwere und deutliche Ausfall innerhalb des Rahmens der Gesamtpersönlichkeit als Schwachsinn im Sinne dieses Gesetzes angesehen wird“⁷³⁰ und damit eine Zwangssterilisation zur Folge haben konnte.

Das Gesetz legte die aufgeführten Erkrankungen als Erbkrankheiten fest und ließ keinen Spielraum für mögliche etwaige neue wissenschaftliche Erkenntnisse. „Ja, selbst wenn es der Wissenschaft gelingen sollte, Mittel ausfindig zu machen, nach denen auch das

⁷²⁴ Rüdin / Gütt / Ruttke (1936), S. 108.

⁷²⁵ Beim Verfassen dieser Arbeit lagen sowohl die erste Auflage (1934) als auch die zweite Auflage des Gesetzeskommentars (1936) vor. Weil sie sich inhaltlich nicht wesentlich unterscheiden, kann in dieser Arbeit in repräsentativer Weise zumeist auf die zweite verwiesen werden.

⁷²⁶ Im Gesetzeskommentar findet sich keine Erwähnung der Hämophilie oder Bluterkrankheit. Siehe Rüdin / Gütt / Ruttke (1936), S. 404, 407 (Schlagwörterverzeichnis).

⁷²⁷ Die „Vererbbarkeit [der Hämophilie ist] selbst durch die Erfahrung über jeden Zweifel erhaben sichergestellt.“ Bauer (1922), S. 117–118, 125.

⁷²⁸ Es wird im Kommentar lediglich kurz auf „Fürsorgelasten“ eingegangen, die die Volksgemeinschaft für Geistesranke und –schwache aufbringen müsse, aber auch für „sonstige erblich kranke, unglückliche Menschen“, sodass auch darin keine Erklärung für die psychiatrisch-neurologische Schwerpunktsetzung gesehen werden kann. Rüdin / Gütt / Ruttke (1936), S. 54.

⁷²⁹ Ebd., S. 119.

⁷³⁰ Ebd.

Wiederauftreten [...] verhindert werden könnte“,⁷³¹ so galt der Patient immer noch als erbkrank. Eine einzige Krankheitsepisode, egal von welcher Dauer oder Stärke oder ob sie in komplette Heilung mündete, reichte, um die gesetzliche Definition von erbkrank zu erfüllen und höchstwahrscheinlich sterilisiert zu werden. Ziel müsse es sein, den „erbkranken Strom“ zu unterbrechen,⁷³² hieß es in den Erläuterungen zum Gesetz, die die höchste gesellschaftliche Maxime des NS-Staates betonten: Das „Gesetz dient dem Wohle und dem Schutze der Volksgemeinschaft, d.h. dem höchsten Rechtsgut, das wir kennen. Der einzelne hat der Gemeinschaft gegenüber immer zurückzutreten. [...] Der Erbkranke hat für das Gesetz nicht wegen seines Wertes oder Unwertes als Einzelmensch, sondern nur als Träger von Erbanlagen Bedeutung.“⁷³³

Die Definition von „erbkrank“, die dem GzVeN zugrunde lag, konkretisierte Luxenburger in seinem Kommentar zum offiziellen Gesetzeskommentar. Nicht nur alle manifest Erkrankten seien erbkrank, sondern auch jene, die das genetische Material bisher stumm in sich tragen, bei denen die Krankheit also noch nicht manifest geworden ist.⁷³⁴ Auch diese Menschen galten laut Gesetz als erbkrank und müssten theoretisch sterilisiert werden. „Praktisch nur deshalb nicht, weil wir sie nicht zu erkennen vermögen.“⁷³⁵ Der Gegensatz zur heutigen Definition von Erbkrankheit, die eindeutig nur eine „auftretende“, also manifeste Krankheit meint, tritt an dieser Stelle deutlich zu Tage.

Zur Verdeutlichung der allgemeinen Erbbelastung bei Erbkrankheiten machten Rüdin, Gutt und Ruttke folgende Beispielrechnung auf: Zusätzlich zu einem hohen Anteil kranker Kinder bei einem erbkranken Elternteil müsse man in der Nachkommenschaft der Kranken noch die abnormen, psychopathischen Menschen berücksichtigen, „so daß die Wahrscheinlichkeit geistiger Erbschäden dadurch [...] noch mindestens verdoppelt, ja verdreifacht wird.“⁷³⁶ Würde man nun anstatt mit einem Gesamtdurchschnitt, in dem ja auch kranke Familien enthalten sind, mit der Gesamtheit gesunder Familien vergleichen, so wäre die Belastung wiederum als schwerer einzustufen. Bezieht man nun die Anlageträger, die ja auch einen Teil der Nachkommenschaft ausmachen, mit ein, „ergibt sich aber bei den meisten Erbleiden des

⁷³¹ Ebd., S. 118.

⁷³² Ebd., S. 110, 118.

⁷³³ Ebd., S. 110–111.

⁷³⁴ Luxenburger (1934b), S. 442.

⁷³⁵ Ebd.

⁷³⁶ Rüdin / Gutt / Ruttke (1936), S. 115.

Gesetzes eine hundertprozentige Belastung der Nachkommen.⁷³⁷ Dass diese Beispielrechnung eine unpräzise Verallgemeinerung ist, wird deutlicher, wenn man sie als Schaubild betrachtet:

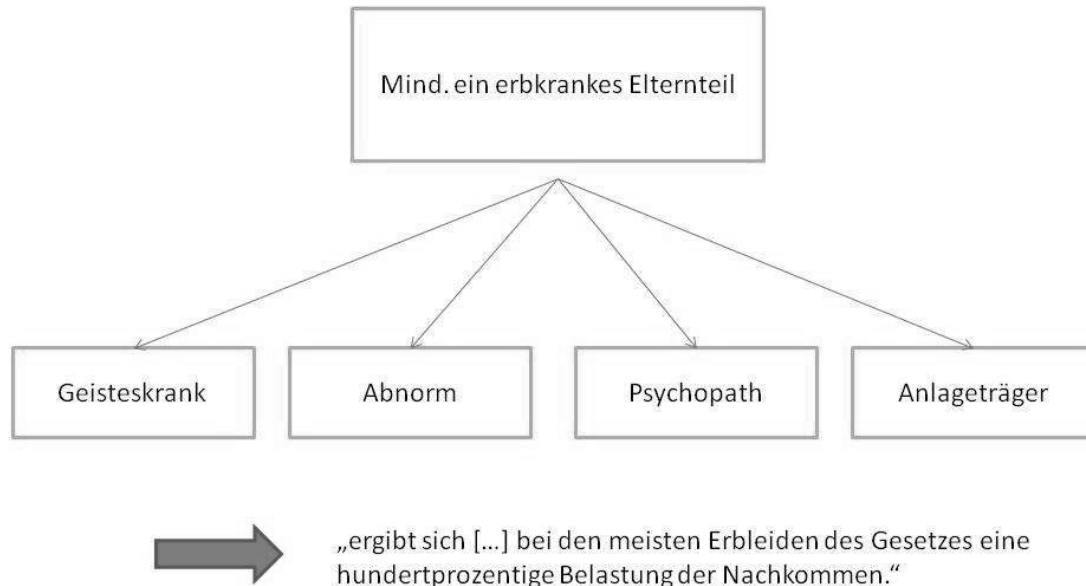


Abb. 3: Allgemeine Erbbelastung bei Erbkrankheiten im Sinne des GzVeN. Nach Rüdin/ Gütt/ Ruttke (1936), S. 114-115.

Der Kommentar von Rüdin, Gütt und Ruttke verstand sich als wissenschaftliche Legitimation des Gesetzes und folgerte aus diesem allgemeinen Rechenbeispiel: „So ist die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung der Nachkommen immer als „groß“ bei den im Gesetz genannten Leiden anzunehmen, da es aus den empirischen erbprognostischen Untersuchungen [...] klar hervorgeht und somit wissenschaftlich feststeht.“⁷³⁸ Die Studien der empirischen Erbprognose galten somit als unumstößliche wissenschaftliche Grundlage des Gesetzes.⁷³⁹ Auch bei Luxenburger galt die empirische Erbprognose neben der Erbgangsforschung als diejenige Forschungsmethode, die in der Lage ist, Erblichkeit generell nachzuweisen.⁷⁴⁰ Die Ergebnisse der Erbprognose wurden somit ohne Diskussion und per definitionem als geltend festgesetzt. Die „Methode [war] zum offiziellen Bestandteil der staatlichen Gesundheits- und Bevölkerungspolitik geworden.“⁷⁴¹

⁷³⁷ Ebd.

⁷³⁸ Ebd.

⁷³⁹ Zur empirischen Erbprognose siehe Kap. 4.5.

⁷⁴⁰ Luxenburger (1934b), S. 443.

⁷⁴¹ Roelcke (2012), S. 306.

Gleichzeitig war die Frage der Erbbedingtheit der Schizophrenie durch gesetzliche Festlegung geklärt. Die weitere Schizophrenieforschung im „Dritten Reich“ blieb dementsprechend eine Fortführung der bekannten Forschungslinien mit Fokus auf die empirische Erbprognose. Wesentliche neue Erkenntnisse wurden nicht hervorgebracht, allenfalls bekannte bestätigt.⁷⁴²

Um die bevölkerungspolitischen Ziele des *GzVeN* konsequent in die Tat umsetzen zu können, und um gleichzeitig eine Art Erbkrankenkartei anlegen zu können („erbbiologische Bestandsaufnahme“), beinhaltete das Gesetz eine Anzeigepflicht: Personen, die unter das *GzVeN* fielen, waren durch ihre behandelnden Ärzte und Pfleger der Krankenversorgung beim Amtsarzt zu melden. Dieser entschied dann, ob die Voraussetzungen für einen Antrag auf Unfruchtbarmachung beim neu eingerichteten „*Erbgesundheitsgericht*“ erfüllt waren und stellte diesen.⁷⁴³ Alternativ zu diesem Weg erhielt der betreffende Patient das „Recht“, für sich selbst einen Antrag auf Unfruchtbarmachung zu stellen.⁷⁴⁴ Am *Erbgesundheitsgericht* entschieden dann ein Richter, ein beamteter Arzt und ein „weitere[r] für das Deutsche Reich approbierte[r] Arzt, der mit der Erbgesundheitslehre besonders vertraut ist“⁷⁴⁵ in einem nicht-offentlichen Verfahren, ob die sterilisierende Operation des „Unfruchtbarzumachenden“ durchzuführen war. Als übergeordnete Instanz wurde zudem das „*Erbgesundheitsobergericht*“ geschaffen.

Vordergründig war das Gesetz zwar als „Kann-Bestimmung“ formuliert, die Erläuterung machte aber deutlich: „Der Standpunkt, der dem Erbkranken die Unfruchtbarmachung „ersparen“ will, ist mit Rücksicht auf das Wohl der Volksgemeinschaft, das auf dem Spiele steht, nicht haltbar. Die Maßnahme richtet sich ja nicht gegen den Erbkranken als Einzelmenschen, sondern gegen das in ihm zutage tretende kranke Erbgut.“⁷⁴⁶ Eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit der Fortpflanzung, beispielsweise wegen eines unfruchtbaren Ehegattens, sei genauso wenig ein Grund gegen die Sterilisierung wie eine Hochbegabung: Es war „keine Ausgleichsmöglichkeit vorhanden.“⁷⁴⁷

Der Logik des Gesetzes folgend wurde auch in den speziellen Erläuterungen zur Schizophrenie erbprognostisch argumentiert. Als Beweis für die erhebliche Erbkraft der Schizophrenie wurden in der Erläuterung verschiedene erbprognostische Zahlen angegeben, wie sich aus Tab.

⁷⁴² Die Ergebnisse der erbkundlichen Schizophrenieforschung zur Zeit des Dritten Reiches sind in Kap. 4 enthalten.

⁷⁴³ Rüdin / Gütt / Ruttke (1936), S. 210–213.

⁷⁴⁴ Reichsgesetzblatt I (1933a), S. 529.

⁷⁴⁵ Ebd.

⁷⁴⁶ Rüdin / Gütt / Ruttke (1936), S. 113.

⁷⁴⁷ Ebd., S. 111.

4 entnehmen lässt. Grundlage dieser Zahlen seien „schematische empirische Erbprognoseuntersuchungen [...] nach neuesten Forschungen an großem Material“.⁷⁴⁸

Ein schizophrene Elternteil	Zwei schizophrene Elternteile	
16,4 %	schizophren	53%
17,4%	schizophrenieähnliche Psychopathen	29%
22,6 %	psychisch abnorm	
= ca. 49 %	gesamt geistig abnorm	= 82 %

Tab. 4: Durchschnittliche Erkrankungsziffern von Kindern schizophrener Eltern. Nach Rüdin/Gütt/ Ruttke (1936), S. 132.

Auch für Geschwister, Enkel, Vettern, Basen, Nichten, Neffen, Großnichten und Großneffen werden erbprognostische Erkrankungswahrscheinlichkeiten angeführt, mit dem Fazit: „Auch die übrigen Belastungsziffern, welche für die erbliche Natur der schizophrenen Störung sprechen, sind hoch.“⁷⁴⁹ Aus diesen Zahlen folge laut dem Kommentar von Rüdin, Gütt und Ruttke, dass die Schizophrenie allein wegen ihrer Häufigkeit und aufgrund der Ressourcen, die auf sie angewendet werden „eine wahre Plage der Menschheit bedeutet.“⁷⁵⁰

Aufgrund dieser vermeintlich hohen Erbkraft konnten auch geheilte Schizophreniepatienten oder solche mit einer milden Erkrankungsform keine Gnade erwarten. Selbst Patienten mit einer „starke[n] bis zur völligen sozialen Verwendbarkeit gehende Remission“⁷⁵¹ müssten sterilisiert werden, weil gerade diese Fälle viel fortpflanzungsfreudiger und damit besonders erbgefährlich seien.⁷⁵² Schwere Grade hingegen, so die Annahme, „merzen sich viel eher selbst aus als leichte Grade.“⁷⁵³ Der Kommentar betonte zudem die Notwendigkeit, diagnostisch schwierige Fälle und Mischformen ebenso wie leichte Fälle frühzeitig zur Anzeige zu bringen. Die Hintertür, die Anzeigepflicht durch eine leicht abweichende Diagnosestellung zu umgehen, versuchte der Kommentar zu schließen, indem er auch einige weitere Diagnosen als zum

⁷⁴⁸ Ebd., S. 132.

⁷⁴⁹ Ebd.

⁷⁵⁰ Ebd.

⁷⁵¹ Ebd., S. 134.

⁷⁵² Ebd.

⁷⁵³ Ebd., S. 117.

Formenkreis der Schizophrenie gehörig und damit meldepflichtig erklärte, darunter beispielsweise Motilitätspsychosen, Degenerationspsychosen, Paranoia und präsenilen Beeinträchtigungswahn.⁷⁵⁴

5.3 Rezeption und Folgen

Das Gesetz galt vielen deutschen Psychiatern vor dem Hintergrund der oft vertretenen „rassenhygienischen“ Denkweise als vorbildlich.⁷⁵⁵ Rüdin – von Bastian als „Prototyp des Nazi-Psychiaters“⁷⁵⁶ bezeichnet – und seine Mitarbeiter standen mit ihren Ansichten also keinesfalls isoliert da, sondern waren Wortführer einer Mehrheitsmeinung.⁷⁵⁷ Laut Roelcke galten Rüdins Verfahren und Konzepte als „dominierende[s] Paradigma für eine ganze Generation von psychiatrischen Genetikern“,⁷⁵⁸ was sich auch international widerspiegelte. So wurde Rüdin in C.P. Blackers „The Chances of Morbid Inheritance“, einem der ersten englischsprachigen Handbücher zur Humangenetik aus dem Jahr 1934 regelrecht gefeiert.⁷⁵⁹

Selbst kurz vor Ausbruch des Zweiten Weltkriegs genoss Rüdin noch hohes Ansehen: Noch 1939 wurde er als Redner zum *7th International Congress of Genetics* nach Edinburgh eingeladen.⁷⁶⁰

Trotz dieser weit verbreiteten Anerkennung für die Umsetzung „rassenhygienischer“ Vorstellung gab es durchaus auch Ärzte, die sich der Anzeigepflicht entzogen und sich somit dem Gesetz widersetzen. Ein Beispiel dafür sind die niedergelassenen Ärzte im ländlich geprägten fränkischen Bezirk Schwabach: Obwohl viele Mitglieder in NS-Organisationen waren, meldeten zwei Drittel von ihnen im Zeitraum 1933 bis 1939 nicht einen einzigen Fall an das „*Erbgesundheitsgericht*“. Man erklärte sich dieses Verhalten durch das persönliche Vertrauen, das sich gerade zwischen niedergelassenen Ärzten und langjährigen Patienten gebildet hatte. Diese gute Arzt-Patienten-Beziehung einerseits und das *GzVeN* andererseits brachte die Ärzte in einen Rollenkonflikt. Negative Folgen sind nicht bekannt.⁷⁶¹ Anders stellte sich die Situation beispielsweise im eher städtisch geprägten „*Erbgesundheitsgerichtsbezirk*“

⁷⁵⁴ Ebd., S. 133.

⁷⁵⁵ Schneider F. (2011), S. 11.

⁷⁵⁶ Bastian (1981), S. 108.

⁷⁵⁷ Siehe auch Schott / Tölle (2006), S. 182–185.

⁷⁵⁸ Roelcke (2013b), S. 125.

⁷⁵⁹ Nach Ebd. Siehe A. Lewis' Handbuchbeitrag.

⁷⁶⁰ Teilweise beruhte die internationale Wertschätzung Rüdins auf einer vermeintlich scharfen Trennung zwischen Forschung und politischer Implikation durch die Rezipienten. Eine solche Trennlinie zu ziehen erscheint jedoch in der Rückschau unmöglich. Siehe hierzu Roelcke (2010), S. 1321; (2002b), S. 22–28.

⁷⁶¹ Roelcke (2010), S. 1320.

Bielefeld dar, dort wurden bereits in den ersten 15 Monaten nach Inkrafttreten des *GzVeN* knapp tausend Anträge auf Unfruchtbarmachung eingereicht, zwei Drittel davon aus Anstalten und Heimen.⁷⁶²

Auf Grundlage des „*Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses*“ wurden zwischen 1933 und 1945 über 360 000 Menschen zwangssterilisiert. Mehr als 6 000 verloren bei den Eingriffen ihr Leben.⁷⁶³ Aus einer Statistik des Jahres 1934 geht folgende Häufigkeitsverteilung hervor: Bei 52,9% der Sterilisierten wurde „Schwachsinn“ als Indikation angegeben, bei 25,4% Schizophrenie, bei 14% Epilepsie. Die anderen vermeintlichen Erbkrankheiten folgen mit großem Abstand.⁷⁶⁴ Geht man von einer ähnlichen Verteilung in den Folgejahren aus, so wurden mindestens 90 000 Menschen wegen ihrer angeblich schizophrenen Erkrankung zwangssterilisiert.

Doch die Zwangssterilisierungen auf Grundlage des *GzVeN* blieben nicht das einzige Instrument der Nationalsozialisten zur Umsetzung der „Rassenhygiene“. Am 26. Juni 1935 legte das „*Gesetz zur Änderung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses*“ fest, dass eine Frau, die zur Sterilisation verurteilt wurde und zeitgleich schwanger war, die Schwangerschaft abbrechen konnte, „es sei denn, daß die Frucht schon lebensfähig ist“.⁷⁶⁵ Als Grenze der Lebensfähigkeit wurde der 6. Monat definiert. Zudem musste die Frau dem Abbruch ihre Zustimmung geben.⁷⁶⁶ Dies ist bemerkenswert, da ein Schwangerschaftsabbruch ansonsten im Deutschen Reich seit 1871 generell verboten war.⁷⁶⁷ Neben einer Reihe weiterer Änderungen und Ausführungsverordnungen zum *GzVeN*⁷⁶⁸ beinhaltete auch *das „Gesetz zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes vom 18.10.1935“*, auch „*Ehegesundheitsgesetz*“ genannt, konkrete „rassenhygienische“ Maßnahmen.⁷⁶⁹ Dieses verbot die Eheschließung, wenn einer der Partner an einer ansteckenden Krankheit oder einer „geistigen Störung leidet, die die Ehe für die Volksgemeinschaft unerwünscht erscheinen

⁷⁶² Petermann (2014), S. 258–260.

⁷⁶³ Schneider F. (2011), S. 11; Schott / Tölle (2006), S. 168; siehe auch Bock (2010).

⁷⁶⁴ Klee (2010), S. 40.

⁷⁶⁵ Reichsgesetzblatt I (1935a), S. 773.

⁷⁶⁶ Ebd.

⁷⁶⁷ Die Entwicklung von § 218 StGB kann bei Fuchs nachvollzogen werden. Fuchs (2013), S. 1008.

⁷⁶⁸ Bis zum Ende des NS-Regimes wurden sieben Ausführungsverordnungen, zwei Änderungsgesetze und eine Durchführungsverordnung zum *GzVeN* erlassen, die Mehrheit davon in den ersten drei Jahren nach Inkrafttreten. Reichsgesetzblatt I (1933b), S. 1021–1036; Reichsgesetzblatt I (1934), S. 475–476; Reichsgesetzblatt I (1935b), S. 289–292; Reichsgesetzblatt I (1935c), S. 1035–1037; Reichsgesetzblatt I (1936a), S. 122; Reichsgesetzblatt I (1936b), S. 1149; Reichsgesetzblatt I (1944), S. 330; Reichsgesetzblatt I (1935a), S. 773–774; Reichsgesetzblatt I (1936c), S. 119–120; Reichsgesetzblatt I (1939), S. 1560–1561.

⁷⁶⁹ Reichsgesetzblatt I (1935d), S. 1246.

läßt“.⁷⁷⁰ Zudem wurde ausdrücklich Menschen, die „an einer Erbkrankheit im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“⁷⁷¹ leiden, die Ehe verboten – es sei denn, einer der Verlobten war unfruchtbar. Dies betraf somit alle Menschen mit Schizophrenie. Ebenfalls oft mit „Rassenhygiene“ in Verbindung gebracht wird die „Euthanasie“, die systematische Krankentötung im „Dritten Reich“. Laut Roelcke ist die Einführung der „Euthanasie“ nicht als „*notwendige* innere Konsequenz der Eugenik, [sondern eher als] eine durch die Logik eugenischen Denkens *nahegelegte* Denkmöglichkeit [anzusehen], die unter den spezifischen Bedingungen des totalitären Staates und des Krieges zur realisierten Praxis wurde“.⁷⁷² Insgesamt war das Ziel dabei eher die Tötung „nutzloser Esser“, die in Irrenanstalten oder ähnlichen Einrichtungen untergebracht waren und viel Personal und Ressourcen banden⁷⁷³ als die eugenische Vorstellung der Ausmerzungen von Erbkrankheiten beziehungsweise der Schizophrenie, weshalb in dieser Arbeit nicht im Detail darauf eingegangen wird.⁷⁷⁴ Dennoch ist zu vermerken, dass auch viele Schizophrenie im Rahmen der Aktion T4⁷⁷⁵ sowie bei Krankenmorden nach dem offiziellen „Euthanasie“-Stopp im August 1941 ihr Leben verloren.⁷⁷⁶

5.4 Kritik und Ausblick

Der Kommentar von Rüdin, Gütt und Ruttko versuchte, das *GzVeN* wissenschaftlich zu begründen. Aus den bisherigen Ausführungen wird deutlich, dass sich dabei einige Probleme ergaben.

Bereits der Katalog der Erbkrankheiten wirft aus heutiger Sicht Fragen auf. Warum wurden bekannte Erbkrankheiten wie die Hämophilie nicht miteinbezogen, warum diese Schwerpunktsetzung auf psychiatrische Krankheiten? Um in NS-Ideologie und –Terminologie zu bleiben: Auch die Ausmerzungen der Hämophilie hätte dazu beitragen können, den „erbkranken Strom“ zu unterbrechen und die „Volksgesundheit“ zu verbessern. Oder gab es

⁷⁷⁰ Ebd.

⁷⁷¹ Ebd.

⁷⁷² Roelcke (2002c), S. 1026. Ein geschichtswissenschaftlicher Konsens über die Deutung des hier beschriebenen Übergangs von Eugenik zu Euthanasie besteht allerdings nach Roelcke nicht.

⁷⁷³ Klee (2010), S. 78.

⁷⁷⁴ Zum Themenkomplex der Euthanasie kann hier nur ein Überblick gegeben werden. Für detailliertere Informationen siehe beispielsweise Klee (2010).

⁷⁷⁵ An oberster Stelle des Merkblattes, das die Anstaltsdirektoren im Deutschen Reich unter einem Vorwand im Rahmen der geheimen T4-Aktion erhielten, aufgeführt war die Schizophrenie. Schizophrene Patienten, die „in den Anstaltsbetrieben nicht oder nur mit mechanischen Arbeiten (Zupfen u.ä.) zu beschäftigen sind“, waren zu melden und wurden so dem Euthanasie-Apparat zugeführt. Ebd., S. 92.

⁷⁷⁶ Schneider F. (2011), S. 13.

andere Motivationen, gerade psychische, teils sehr unpräzise definierte Krankheiten zu bekämpfen?

Ferner lässt sich Kritik an der wissenschaftlichen Exaktheit des Kommentars anbringen: Rüdin, Gütt und Ruttke gaben einen Überblick über die Ergebnisse der Erbprognose zur Schizophrenie, ohne jedoch genau zu belegen, aus welchen oder wie vielen verschiedenen Studien diese Daten stammten. Lediglich im Schrifttumsverzeichnis wurde auf die verwendete Literatur hingewiesen: Eine Analyse von neun der elf⁷⁷⁷ angegebenen Veröffentlichungen zur Erbprognose der Schizophrenie⁷⁷⁸ ergab, dass keine dieser eine so zusammenhängende umfassende Untersuchung, wie es die Erläuterung glauben machen wollte, enthielt. Es ist somit wahrscheinlich, dass die angegebenen Zahlen aus mehreren verschiedenen Untersuchungen entnommen wurden, ihnen somit unterschiedliche Kollektive und methodische Kriterien zugrunde lagen. Dies gaben die Verfasser des Kommentars nicht an, die Herkunft der angeführten, vermeintlich belegenden Daten war nicht transparent. Zudem wurden die kritischeren Beiträge zur Erbprognose von Hoffmann und Schulz nicht im Kommentar zum GzVeN berücksichtigt.⁷⁷⁹

Die methodische Unsauberkeit dieser offiziellen Gesetzeserläuterung wurde auf die Spitze getrieben durch die Behauptung, der „Erbgang ist rezessiv.“⁷⁸⁰ Die vorherigen Ausführungen haben deutlich gemacht, dass gerade bezüglich des Erbgangs der Schizophrenie alles andere als ein wissenschaftlicher Konsens bestand. Ebenso ignoriert wurde die Diskussion, ob es nicht auch eine Gruppe von Schizophreniefällen gäbe, die ohne erblichen Einfluss entstünden. Die Erläuterung definierte, dass „jeder einwandfrei geklärte Fall von Schizophrenie als erblich angesehen werden muß.“⁷⁸¹

Ein zentraler Punkt lässt sich aus Rüdins, Gütt's und Ruttke's Ausführungen zu Altdiagnosen ableiten. Sie schrieben: „Es ist also ein gewisser Unterschied in der Bewertung der Diagnose vor und nach Inkrafttreten dieses Gesetzes oft nicht unangebracht.“⁷⁸² Solche bereits vorbestehenden Schizophreniediagnosen müssten überprüft werden, und zwar nach den Kriterien der aktuellen psychiatrischen Wissenschaft. Vielleicht verberge sich dahinter doch ein

⁷⁷⁷ Schulz (1926); Juda (1928); Weinberg I. (1928); Walker H. (1929); Konstantinu (1930); Oppler (1932); Gengnagel (1933); Rüdin (1933); Rüdin (1934b).

⁷⁷⁸ Im Schrifttumsverzeichnis der ersten Ausgabe der Gesetzeserläuterung (1934) wurde auf zehn Veröffentlichungen zum Thema Erbprognose der Schizophrenie hingewiesen, in der zweiten (1936) auf elf. Siehe Rüdin / Gütt / Ruttke (1934); Rüdin / Gütt / Ruttke (1936).

⁷⁷⁹ Hoffmann (1928); Schulz (1936).

⁷⁸⁰ Rüdin / Gütt / Ruttke (1936), S. 132.

⁷⁸¹ Ebd.

⁷⁸² Ebd., S. 134.

nicht endogen bedingtes Leiden. Aber: „Solche Kranken stehen ja ohnehin am Ende ihrer fortpflanzungsfähigen Zeit.“⁷⁸³ Der Anstaltspsychiater Walter Geller sah 1940 nicht nur Diagnosen aus der Zeit vor dem GzVeN mit Unsicherheit behaftet: Auch wenn man „die Schizophrenie so ein[grenzt], wie es das „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ vorsieht, so bleibt immer noch eine verwirrende Fülle klinischer Bilder übrig.“⁷⁸⁴ Diagnoseunsicherheit klang auch bei Luxenburger an, der sich durch das GzVeN den positiven Effekt erhoffte, „unserer Klinik wieder zu einer grundsätzlich schärferen und prägnanteren Diagnosestellung zu verhelfen, als sie in den letzten Jahren vielerorts üblich war.“⁷⁸⁵ Interessant ist, dass man genau dieses Argument der mangelnden Sicherheit gerade bei Altdiagnosen, das Rüdin, Gütt und Ruttke durchaus selbst eingestanden, als Kritik an der gesamten erbprognostischen Forschung anbringen kann,⁷⁸⁶ beruhte diese doch hauptsächlich auf einem Probandenkollektiv, das vor 1900 diagnostiziert wurde. Als Beispiele kann man hier Oppler und Juda nennen: Beide wollten wie für Erbprognostiker typisch die Nachkommenschaft der Erkrankten am liebsten bis in die Urenkelgeneration erforschen, also musste man bei der Auswahl der Probanden weit in die Vergangenheit zurückgreifen. Oppler durchforstete daher die Krankenakten der Jahre 1875-1900 auf der Suche nach Schizophrenen, Juda jene aus einem Zeitraum zwischen 1877-1897. Wie bereits dargestellt, wurde die Schizophrenie erst im Laufe der 1890er Jahre als einheitliche Störung konzeptualisiert, und mit „Dementia praecox“ hielt erstmals eine einheitliche Bezeichnung Einzug.⁷⁸⁷ Oppler und Juda gaben auch erwartungsgemäß Schwierigkeiten bei dieser Methode der Probandenrekutierung zu: Retrospektiv Diagnosen wie chronische Verrücktheit, Blödsinn, konstitutionelle Psychose oder Delirium hallucinatorium sicher der Schizophrenie zuzuordnen,⁷⁸⁸ erwies sich als „außerordentliche Schwierigkeit[...]“.⁷⁸⁹ Auch wenn Oppler betonte, dass Fälle bereits beim „leiseste[n] Zweifel“⁷⁹⁰ aussortiert wurden, darf genau diese Diagnosesicherheit, eine der wichtigsten Grundlagen überhaupt, bezweifelt werden. Beide Studien wurden im Kommentar zum GzVeN als Quellen aufgeführt.

⁷⁸³ Ebd.

⁷⁸⁴ Geller (1940), S. 399–400.

⁷⁸⁵ Luxenburger (1934b), S. 445.

⁷⁸⁶ Siehe auch Kap. 4.5.

⁷⁸⁷ Siehe Kap. 3.

⁷⁸⁸ Oppler (1932), S. 553; Juda (1928), S. 489.

⁷⁸⁹ Oppler (1932), S. 553.

⁷⁹⁰ Ebd.

Genau diese auf einer zweifelhaften Grundlage stehende Forschung war es aber, die der Gesetzeskommentar zur wichtigsten und unumstößlichen Stütze für den wissenschaftlichen Nachweis der Erbllichkeit der im Gesetz genannten Krankheiten erhob.⁷⁹¹

Auch im Bereich der Zwillingsforschung – laut Gesetzeskommentar „eine[r] der sichersten Methoden zur Feststellung der Vererbung“⁷⁹² – waren Limitationen der Methodik durchaus bekannt: Man benötige laut Luxenburger dringend eine Verbesserung der Eiigkeitsdiagnostik, derzeit (1930) sei nur eine hohe Wahrscheinlichkeit erreichbar. „Die allgemeine Bedeutung der Zwillingsforschung ist an die Zuverlässigkeit der Methode gebunden.“⁷⁹³ Auch wenn die Zwillingsforschung nicht wie die Erbprognose durch den Kommentar zum GzVeN als unumstößlicher Wahrheitsquell definiert wurde, hatte sie dennoch einen wichtigen Einfluss auf den wissenschaftlichen Diskurs, wie diese Arbeit bereits verdeutlicht hat. Sie stellt auch einen Teil der aufgeführten Quellen im Schrifttumsverzeichnis des Kommentars zum GzVeN zur Erbllichkeit der Schizophrenie. Wie noch ausgeführt wird, sollten diese Ergebnisse der Zwillingsforschung nach dem „Dritten Reich“ eine Umdeutung erfahren.

Insgesamt zeigen diese Ausführungen, dass die Forschungsbereiche, durch die sich das GzVeN legitimierte und auf die es die Indikation zur Zwangssterilisierung aufbaute, auf tönernen Füßen standen. Außerdem waren diese Unzulänglichkeiten der zugrundeliegenden Methoden vielen zeitgenössischen Forschern zumindest bewusst.

Die Auseinandersetzung mit dem GzVeN nach 1945 geschah in kleinen Schritten. Nach Kriegsende und Zusammenbruch des „Dritten Reichs“ wurde die Gültigkeit des GzVeN regional unterschiedlich geregelt: Aufgehoben wurde das Gesetz in Bayern und der sowjetischen Besatzungszone, ausgesetzt in Württemberg-Baden und Hessen. In den anderen Gebieten wurden lediglich die „*Erbgesundheitsgerichte*“ abgeschafft.⁷⁹⁴ Dass „rassenhygienische“ Grundvorstellungen zunächst weiterbestanden, zeigte die Beurteilung der Sachverständigen vor dem Bundestagsausschuss für Wiedergutmachung aus dem Jahr 1961,⁷⁹⁵ die das GzVeN als nicht NS-typisches Gesetz bezeichnete, da es der wissenschaftlich gültigen Überzeugung entsprochen habe. Vielmehr habe es sich bei den Zwangssterilisationen um „eine von der

⁷⁹¹ Roelcke sieht ein „Auseinanderklaffen zwischen gesicherter wissenschaftlicher Erkenntnis, praktischer Anwendung von medizinischem Wissen und öffentlicher Proklamation“. Roelcke (2013b), S. 128.

⁷⁹² Rüdin / Gütt / Ruttke (1936), S. 16.

⁷⁹³ Luxenburger (1930), S. 391.

⁷⁹⁴ Westermann (2010), S. 60.

⁷⁹⁵ Kurzbiographien zu den Medizinern Werner Villinger (1887-1961) und Helmut E. Erhardt (1914-1997) sowie dem Eugeniker und Humangenetiker Hans Nachtsheim (1890-1979), die 1961 als Sachverständige im Bundestagsausschuss für Wiedergutmachung auftraten, finden sich bei Gerst (2007), S. 14.

deutschen Ärzteschaft mit großem Verantwortungsbewusstsein umgesetzte Maßnahme zum Wohle des deutschen Volkes gehandelt“.⁷⁹⁶ Auf Wiedergutmachungszahlungen konnten die Opfer der Zwangssterilisationen nicht hoffen, die Entschädigungsgesetzgebung schloss sie aus. Gründe hierfür waren unter anderem die weiterhin bestehende Kritiklosigkeit bezüglich der Zwangssterilisationen und Ressentiments gegenüber der Betroffenen. So wollten andere „Verfolgtengruppen [...] nicht mit „Minderwertigen“ in einem Gesetzeszusammenhang genannt werden“.⁷⁹⁷ Erst ab 1988 erhielten Zwangssterilisierte eine Einmalzahlung von 5000 DM sowie eine Beihilfe.⁷⁹⁸

Bundesweit außer Kraft gesetzt wurde das *GzVeN* im Jahr 1974.⁷⁹⁹ Im Jahr 1988 ächtete der Bundestag die Urteile der „*Erbgesundheitsgerichte*“, nicht aber das Gesetz selbst. Eine von den oppositionellen Grünen geforderte Nichtigkeitserklärung des gesamten *GzVeN* wurde abgelehnt. Auch behielten die Urteile weiterhin ihre Rechtskräftigkeit. Aufgehoben wurden die Sterilisationsbeschlüsse erst zehn Jahre später im Jahr 1998, mehr als 50 Jahre nach Ende des NS-Regimes.⁸⁰⁰ Eine umfassende Ächtung durch den Bundestag erfuhr das *GzVeN* in seiner Gesamtheit erst 2007.⁸⁰¹

Erst 2010 entschuldigte sich die *Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN)* offiziell für die Verbrechen der NS-Psychiatrie: „Dieser dunkelste Teil unserer Geschichte wurde viel zu lange ausgeblendet, verdrängt. Das andauernde Schweigen ist auch eine Entwürdigung der Opfer. Dafür schämen wir uns.“⁸⁰² Auch der frühere *DGPPN*-Vorsitzende Frank Schneider hat keine Erklärung, warum es so lange dauerte bis zu einer öffentlichen Bitte um Versöhnung.⁸⁰³ Dennoch: „Bis heute [Stand 2011] sind die zwangssterilisierten und ermordeten psychisch kranken Menschen [...] nicht explizit als Opfer des NS-Regimes und als Verfolgte aus rassistischen Gründen anerkannt.“⁸⁰⁴ Auch die

⁷⁹⁶ Ebd.

⁷⁹⁷ Weitere Gründe waren finanzielle Bedenken sowie eine mangelnde Lobby. Tümmers (2011), S. 319–320.

⁷⁹⁸ Voraussetzungen waren eine 40%ige Behinderung, die deutsche Staatsbürgerschaft sowie ein Wohnsitz in der BRD. Zur Verfügung gestellt wurden 300 Millionen DM, allerdings für alle „vergessenen Opfer“, also neben Zwangssterilisierten auch Homosexuelle und andere, die nicht unter § 1 des Bundesentschädigungsgesetzes fielen. Ebd., S. 295–296; Bundesgesetzblatt I (1953); Bundesanzeiger (1988).

⁷⁹⁹ Westermann (2010), S. 61.

⁸⁰⁰ Tümmers (2011), S. 301–306.

⁸⁰¹ Westermann (2010), S. 61; Bundestagsdrucksache 16/3811 (2006).

⁸⁰² Der damalige *DGPPN*-Vorsitzende Frank Schneider im Interview mit Niehaus (2010).

⁸⁰³ Ebd.

⁸⁰⁴ Schneider F. (2011), S. 29; auch Anfang 2019 sah die „Arbeitsgemeinschaft Bund der ‚Euthanasie‘-Geschädigten und Zwangssterilisierten“ während der NS-Zeit zwangssterilisierte Menschen „nicht als

Aufarbeitung in Bezug auf die Rolle einzelner Psychiater und ihrer Fachgesellschaft ist nicht abgeschlossen.⁸⁰⁵ Derzeit erarbeitet eine internationale Forschergruppe die Geschichte der *DGPPN* in der Nachkriegszeit.⁸⁰⁶

Die Thematik ist durchaus auch für eine breite Öffentlichkeit von Interesse, wie die Berichterstattung anlässlich des 100. Geburtstags der betroffenen Autorin und Bildhauerin Dorothea Buck am 5. April 2017 zeigt.⁸⁰⁷ Buck war 1936 aufgrund ihrer Schizophrenie zwangssterilisiert worden und galt bis zu ihrem Tod am 9. Oktober 2019 als eine der letzten noch lebenden Betroffenen.⁸⁰⁸ Sie berichtete 2017 in einem Interview im Deutschlandfunk: „Ich sehe heute noch die Narkose-Schwester über mich gebeugt, da kriegt man diese Spritze und ich wachte dann wieder auf und hörte immer noch nicht, dass ich zwangssterilisiert worden war. Das habe ich von einer Mitpatientin erfahren. [...] Und da war ich natürlich total, total verzweifelt.“⁸⁰⁹ Ihr 100. Geburtstag stieß in den Medien eine Beschäftigung mit der Psychiatrie der NS-Zeit sowie mit dem Thema Zwangsmaßnahmen in der Psychiatrie an.⁸¹⁰ Auch losgelöst von besonderen Ereignissen fand das Thema eugenisch motivierter Zwangssterilisationen in den letzten Jahren öffentliche Beachtung. So wird beispielsweise in Jussi Adler Olsens belletristischem Roman „Verachtung“ (2012) beschrieben, wie ein dänischer Frauenarzt im Auftrag einer rechten Untergrundorganisation Zwangssterilisationen vornimmt.⁸¹¹ Adler Olsen erinnerte mit dieser fiktiven Geschichte vermutlich an die tatsächlich durchgeführten Zwangssterilisationen auf der dänischen Anstaltsinsel Sprogø.⁸¹²

Zur Rechtfertigung ihrer Sterilisationsgesetzgebung im „Dritten Reich“ hatten die Nationalsozialisten die Ergebnisse der psychiatrisch-erbkundlichen Forschung in einer selektiven, unvollständigen sowie formal mangelhaften Weise benutzt. Andererseits hatte aber auch ein Teil der Forscher – und manche davon aus tiefster Überzeugung – dem Staat

NS-Verfolgte anerkannt und den anderen Verfolgten des Nationalsozialismus nicht gleichgestellt“. Arbeitsgemeinschaft Bund der „Euthanasie“-Geschädigten und Zwangssterilisierten (2019); für weiterführende Informationen siehe Hamm (2017).

⁸⁰⁵ Schneider F. (2011), S. 33–34.

⁸⁰⁶ Der Abschlussbericht zum Forschungsauftrag zur Geschichte der Fachgesellschaft *DGPPN* in der NS-Zeit wurde auf dem *DGPPN*-Kongress 2015 vorgestellt. Schmuhl (2016); Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (2018).

⁸⁰⁷ Die Hamburger Morgenpost veröffentlichte kurz vor dem Ereignis in ihrer Online-Ausgabe einen Artikel mit der Überschrift: „Dorothea Buck (99): So quälten mich die Nazis“. Hamburger Morgenpost (2017).

⁸⁰⁸ Hinrichs / Rubinich (2017).

⁸⁰⁹ Ebd.

⁸¹⁰ Ebd.; Dorothea Buck starb am 9. Oktober 2019 im Alter von 102 Jahren. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (2019).

⁸¹¹ Siehe Adler-Olsen (2012), S. 163, 167, 259.

⁸¹² Albers (2012).

zugearbeitet. Trotz des Erkenntnisgewinns für die Wissenschaft müssen die Ergebnisse vor dem Hintergrund ihrer Verwendung betrachtet werden.

6 Entwicklungen der genetischen Schizophrenieforschung nach 1945

Das Ende des Zweiten Weltkrieges und damit des „Dritten Reiches“ 1945 bedeutete für die genetische Schizophrenieforschung und die gesamte Psychiatrie in Deutschland einen Neubeginn. Bereits kurz danach wurden Berichte über die Massentötungen in den Konzentrationslagern veröffentlicht und durch den Nürnberger Ärzteprozess (1946-1947) die Praktiken der Tötungen von Geisteskranken, der „Euthanasie“ sowie der Menschenversuche aufgedeckt.⁸¹³ Dies führte dazu, „dass nach [diesen] Untaten im Namen der Psychiatrie dieser lange niemand mehr Vertrauen [...] entgegenbringen wollte.“⁸¹⁴ Ein Versuch der Abgrenzung von diesen Taten und dem dahinterstehenden Gedankengut schien notwendig.⁸¹⁵ Ferner hatte die Politik des NS-Regimes für eine Abwanderung einiger psychiatrischer Forscher ins Ausland gesorgt,⁸¹⁶ wie das Beispiel Franz Josef Kallmann (1897-1965) zeigt.⁸¹⁷ Neben diesem persönlichen Aderlass kann angesichts der Zerstörungen des Krieges auch von einer gewissen Ressourcenknappheit ausgegangen werden: Der Berliner Ordinarius für Psychiatrie und Neurologie Karl Bonhoeffer (1868-1948) beschrieb kurz vor seinem Tod ein Land „in dem die Lebenshaltung auf das primitive Niveau der Sorge um die Erhaltung der einfachen körperlichen Existenz der Individuen abgesunken ist, in dem Hunger, Wohnungsnot, Kindersterblichkeit, Tuberkulosegefahr im Vordergrund der Gesundheitsfürsorge stehen müssen“.⁸¹⁸ Dahinter habe eine psychiatrische Forschung – in seiner Vorstellung übrigens weiter mit dem Ziel der „genetischen Aufbesserung“ – zunächst zurückzustehen.⁸¹⁹ Dennoch eröffnete die Zeitschrift *Der Nervenarzt* in ihrer ersten Veröffentlichung seit 1944 am 1. Januar 1947 mit der auf die ganze deutsche Psychiatrie übertragbaren Hoffnung „trotz aller Schwierigkeiten [das] alte[...] Niveau“⁸²⁰ beibehalten zu wollen.

⁸¹³ Peiffer (2004), S. 110–111. Zu Zwangssterilisation und Euthanasie siehe auch Kap. 5.3.

⁸¹⁴ Arenz (2008), S. 92–93.

⁸¹⁵ Propping (1989), S. 34.

⁸¹⁶ Arenz (2008), S. 92.

⁸¹⁷ Kallmann wurde aufgrund seiner jüdischen Herkunft aus der DFA entlassen und emigrierte 1935 in die USA. Siehe auch seinen Kurzlebenslauf im Anhang.

⁸¹⁸ Bonhoeffer (1949), S. 5; posthum veröffentlicht.

⁸¹⁹ Bonhoeffer lobte die erbkundlich-psychiatrische Forschung vor 1933 als „zu einem vorsichtigen eugenischen Handeln berechtigt[end]“, verteidigte die Idee eugenisch motivierter Sterilisationen, relativierte den Zwangscharakter des GzVeN als „nationalsozialistische[s] Experiment[...]" und forderte weitere Untersuchungen, um zu klären, „inwieweit es bevölkerungspolitisch sinnvoll ist, durch Unfruchtbarmachung eines Erbkranken einen Stamm auszulöschen.“ Ebd., S. 1–5.

⁸²⁰ Die Schriftleitung der Zeitschrift „Der Nervenarzt“ (1947), S. 1.

Doch hatte nicht nur die deutsche Psychiatrie⁸²¹ ihren internationalen Einfluss eingebüßt,⁸²² auch geriet die genetische Forschung innerhalb des psychiatrischen Diskurses insgesamt in den Hintergrund. Deutlich wird dies für deutschsprachigen Raum bei einem exemplarischen Vergleich zweier zufällig ausgewählter Inhaltsverzeichnisse des *Nervenarztes*. Während im Band des Jahres 1929 bei insgesamt 41 psychiatrisch-neurologischen Originalarbeiten drei Studien erschienen, die sich mit Themen der psychiatrischen Erbllichkeitsforschung beschäftigten, fand sich 1968 unter 57 Artikeln keine einzige Veröffentlichung zu diesem Gebiet. Die Arbeiten zur Schizophrenie aus diesem Jahrgang befassten sich stattdessen mit den „Auswirkungen der Schizophrenie auf ihre Umwelt“, mit Rehabilitation bzw. sozialer Reintegration Schizophrener oder mit psychodynamischen Vorgängen der Erkrankung. Psychoanalyse, Psychosomatik und sozialpsychiatrische Ansätze dominierten die Schizophrenieforschung und auch die Psychiatrie der Nachkriegszeit, genetische Studien wurden kaum noch publiziert.⁸²³ Die einzige Veröffentlichung im *Nervenarzt* zwischen 1945 und 1970, deren Titel eine psychiatrisch-genetische Ausrichtung erkennen ließ, war „Die Chromosomenpathologie als ein Beitrag zu einer genetisch orientierten Psychiatrie“ des Professors für Genetik Walter Haberlandt (1921-2012) aus dem Jahr 1966.⁸²⁴

Innerhalb des psychiatrischen Diskurses traten genetische Fragestellungen nach 1945 somit zunächst in den Hintergrund. Stattdessen wurde eine Vielzahl anderer Ansätze auf die Schizophrenie bezogen. Daraus ergab sich eine Vielfalt an Forschungsrichtungen und Meinungen, die weit über den schon bekannten und sich zwischenzeitlich vertiefenden Gegensatz zwischen somatischer und psychologischer Richtung hinausging.⁸²⁵ Zudem war die psychiatrische Forschung insgesamt internationaler geworden. Deutschland hatte seine Vormachtstellung verloren, ein Nachfolger in dieser Position ließ sich nicht eindeutig benennen.⁸²⁶ Amerikaner, Skandinavier und Japaner forschten mit eigenen

⁸²¹ Diese Arbeit legt den Fokus auf den wissenschaftlichen Diskurs in der Bundesrepublik Deutschland. Wenn nicht explizit anders hervorgehoben, bezieht sich die Verwendung des Adjektivs „deutsch“ auf die BRD.

⁸²² Arenz bewertete die Lage der wissenschaftlichen Psychiatrie im Deutschland der frühen Nachkriegszeit rückblickend wie folgt: „Nach der Barbarei während des NS-Regimes hatte die deutsche Psychiatrie nachvollziehbarer Weise ihre führende Stellung verloren.“ Arenz (2008), S. 93.

⁸²³ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 254.

⁸²⁴ Haberlandt (1966).

⁸²⁵ Bleuler M. (1960), S. 7–8.

⁸²⁶ Eine Arbeitsgruppe des von Kallmanns Department of Medical Genetics ausgerichteten Anniversary Symposiums (zeitgleich Treffen der Eastern Psychiatric Research Association) im Jahr 1961 beschäftigte sich mit internationalen Forschungstrends der psychiatrischen Genetik. Dabei gab es Berichte aus England, Skandinavien, Südafrika und den USA, keinen aus Deutschland. Slater (1962); Strömngren (1962); Hurst (1962); Herndon (1962).

Grundvorstellungen und Nomenklaturen in teils sehr unterschiedliche Richtungen.⁸²⁷ Darüber hinaus veränderte sich das Krankheitskonzept der Schizophrenie Ende der 1940er Jahre durch Kurt Schneiders Lehrbuch „Klinische Psychopathologie“, so dass nicht gerade Einigkeit darüber herrschte, welches Krankheitskonzept man unter dem Begriff Schizophrenie verstand.⁸²⁸ Diese drei Entwicklungen in der Schizophrenieforschung nach dem Zweiten Weltkrieg fasste Manfred Bleulers 1951 wie folgt zusammen (abgedruckt in einem Sammelband 1960): „Tragikomische Szenen habe ich erlebt, wenn noch junge Psychiater verschiedener Länder heute zusammen über Schizophrenie sprechen wollten. Es war etwa, als ob Verschiedensprachige miteinander diskutierten, ohne zu merken, daß jeder eine eigene Sprache spricht.“⁸²⁹

In dieses Gesamtbild passte auch die Umdeutung bekannter Forschungsergebnisse, die besonders die Familien- und Zwillingsforschung in der Zeit nach 1945 erfasste. In diesem Kapitel soll versucht werden, die groben Linien der humangenetisch orientierten Schizophrenieforschung, die im vor 1945 gezogen worden waren, weiterzuverfolgen, aber auch Weiterentwicklungen und Umdeutungen dieser Ansätze darzustellen. Die Vorgehensweise bleibt dabei dieselbe wie zuvor und orientiert sich an den wichtigsten Forschungsfeldern und –fragen. Bevor aber ausführlich auf den wissenschaftlichen Diskurs eingegangen wird,⁸³⁰ sollen zunächst die bereits angesprochenen Veränderungen im Krankheitskonzept der Schizophrenie kurz erläutert werden.

6.1 Weiterentwicklung des Krankheitskonzepts: Schneiders „Erstrangsymptome“

Neben Emil Kraepelin und Eugen Bleuler gilt Kurt Schneider als einer der Väter des heutigen Schizophrenie-Verständnisses. Kurt Schneider⁸³¹ arbeitete wie Rüdin bei der *Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie* in München, allerdings nicht in dessen genealogischer, sondern in der klinischen Abteilung. Er galt als Gegner der nationalsozialistischen Ideologie, was sich unter anderem dadurch zeigte, dass er vor 1945 mehrfach Rufe nach Hamburg, Halle und Breslau ablehnte und sich damit ins Visier der Gestapo brachte. Zudem versteckte

⁸²⁷ Dieser veränderten internationalen Gewichtung trägt diese Arbeit insofern Rechnung, dass für den zweiten Untersuchungszeitraum 1945-1970 eine ergänzende systematische Literaturrecherche in den wichtigen englischsprachigen Fachzeitschriften *Heredity*, *Journal of Heredity* und *American Journal of Psychiatry* durchgeführt wurde.

⁸²⁸ Zu Kurt Schneiders Schizophreniekonzept siehe Kap. 6.1.

⁸²⁹ Bleuler M. (1960), S. 7.

⁸³⁰ Siehe Kap. 6.2 bis 6.7.

⁸³¹ Zu Kurt Schneider siehe Kurzbiographie im Anhang.

Schneider eine von der Deportation bedrohte jüdische Ärztin bis zum Kriegsende in seinem Krankenhaus.⁸³² Nach dem Krieg berief die Universität Heidelberg Schneider zum Ordinarius für Psychiatrie, später wurde er dort Dekan und Rektor und 1955 emeritiert.⁸³³ Sein Hauptwerk, das Lehrbuch „Klinische Psychopathologie“ erschien seit der Erstausgabe 1946 in 15 Auflagen, zuletzt 2007, und enthielt eine zum Zeitpunkt der Erstpublikation neue Herangehensweise an die Schizophrenie. Mit seiner beschreibenden Methode grenzte Schneider sich bewusst ab von den spekulativen Ansätzen, die die Forschung in den Jahrzehnten zuvor beherrscht hatten.⁸³⁴ Für ihn war zwar klar, dass die Schizophrenie und auch das Manisch-Depressive Irresein Ausdruck von körperlichen Grunderkrankungen waren – „Krankheit ist stets körperlich“⁸³⁵– dennoch ließ er sich nicht zu Spekulationen über die genaue Pathogenese verleiten. Man kenne „das körperliche Wesen der Schizophrenien [...] nicht“,⁸³⁶ aufgrund des „mangelhaften Stand[es] unseres Wissens“⁸³⁷ bliebe die Schizophrenie eine rein psychopathologische, beschreibende Diagnose. Deshalb sei eine möglichst genaue Untersuchung und Befundbeschreibung im Sinne einer exakten deskriptiven Psychopathologie besonders wichtig.⁸³⁸ Um eine bessere Differenzialdiagnose zu ermöglichen, ordnete Schneider die Symptome pragmatisch nach ihrem „diagnostischen Gewicht“. Symptome, die besonders deutlich auf eine Schizophrenie hinwiesen, bezeichnete Schneider als Symptome 1. Ranges, „nicht weil wir sie für die „Grundstörungen“ hielten, sondern weil sie für die Diagnose [...] ein ganz besonderes Gewicht haben.“⁸³⁹ Somit wollte er sein Konzept nicht als Konkurrenz, sondern als pragmatisch-diagnostische Ergänzung zu Eugen Bleulers Vorstellungen verstanden wissen. Dessen Grund-, akzessorische, und vor allem primäre und sekundäre Symptome stehen in pathologischem Bezug zueinander und bilden eine Theorie der Schizophrenie.⁸⁴⁰ Schneiders Erstrangsymptome weichen dementsprechend von Bleulers Einteilung ab. Als besonders schizophreniespezifisch empfand Schneider

„Gedankenlautwerden, Hören von Stimmen in der Form von Rede und Gegenrede, Hören von Stimmen, die das eigene Tun mit Bemerkungen begleiten, leibliche Beeinflussungserlebnisse, Gedankenentzug und andere Gedankenbeeinflussungen,

⁸³² Huber (2007), S. 300–301.

⁸³³ Ebd.

⁸³⁴ Schneider K. (1950), S. 147; Arenz (2008), S. 93–94.

⁸³⁵ Schneider K. (1950), S. 102.

⁸³⁶ Ebd., S. 93.

⁸³⁷ Ebd., S. 89.

⁸³⁸ Ebd., S. 102–107.

⁸³⁹ Ebd., S. 138.

⁸⁴⁰ Siehe Kap. 3.3.

Gedankenausbreitung, Wahrnehmung, sowie alles von andern Gemachte und Beeinflusste auf dem Gebiet des Fühlens, Strebens (der Triebe) und des Willens.“⁸⁴¹

Für die letztgenannten Gefühle der Fremdbeeinflussung prägte Schneider den noch heute gebräuchlichen Begriff der „Störung der Meinhaftigkeit“.⁸⁴² Somit drehte Schneider die Gewichtung Bleulers um: Nicht die Affekt- und Assoziationsstörungen standen an oberster Stelle, sondern die paranoid-halluzinatorischen Symptome und Beeinflussungserlebnisse. Wenn auch die Unterschiede in der praktischen Diagnostik zwischen dem Bleulerschen und dem Schneiderschen Konzept nicht sehr groß waren – die meisten Patienten weisen sowohl Grundsymptome Bleulers als auch Erstrangsymptome Schneiders auf – sorgte das Nebeneinander der beiden Konzepte in der Folgezeit zu einiger Begriffsverwirrung. Schließlich hielten aber Gesichtspunkte beider Autoren wie auch Ansätze Kraepelins Einzug in die modernen Diagnosesysteme ICD und DSM und haben damit heute noch Gültigkeit.⁸⁴³ Zu nennen wären in diesem Zusammenhang besonders Schneiders Erstrangsymptome, die die produktiv-psychotische Symptomatik betonen, und die besonders in der ICD-10 großes Gewicht haben (beispielsweise Gedankenlautwerden, kommentierende Stimmen, Gefühl des Gemachten).⁸⁴⁴

6.2 Familienforschung

Die Familienforschung, die der psychiatrischen Genetik durch statistische Neuerungen von Ernst Rüdins und Wilhelm Weinberg erst zum Aufstieg verholfen hatte, wurde auch nach dem Zweiten Weltkrieg weitergeführt.

Bereits 1946 veröffentlichte Franz Josef Kallmann⁸⁴⁵ eine kombinierte Familien- und Zwillingsstudie, die auf einem zahlreichen Material aus dem US-Bundesstaat New York beruhte. Kallmann war 1935 als Mitarbeiter in Rüdins *DFA*-Abteilung⁸⁴⁶ wegen seiner jüdischen Herkunft entlassen worden und in die USA emigriert. In New York konnte er 1938 schließlich seine große und viel beachtete Berliner Studie veröffentlichen,⁸⁴⁷ was im Deutschen Reich zuvor verhindert worden war. In der Folge konnte Kallmann sich in einem US-amerikanischen

⁸⁴¹ Schneider K. (1950), S. 138.

⁸⁴² Ebd., S. 128.

⁸⁴³ Arenz (2008), S. 93–94.

⁸⁴⁴ Siehe auch Kap. 1.4.

⁸⁴⁵ Zu Kallmann siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁸⁴⁶ Zur Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie siehe auch Kap. 4.1.

⁸⁴⁷ Kallmann (1938); für den deutschen Humangenetiker Friedrich Vogel (1925-2006) galt diese Studie noch 1961 als „eine der größten und bedeutendsten Untersuchungen [...] über die Genetik der Schizophrenie.“ Vogel (1961), S. 221. Siehe auch Kap. 6.3.

Umfeld, das der psychiatrischen Genetik skeptisch gegenüberstand, einen Namen machen. Er wurde zum Universitätsprofessor und Vorsitzenden verschiedener amerikanischer medizinischer Fachgesellschaften wie beispielsweise der *American Society of Human Genetics*,⁸⁴⁸ in der Meinung mancher Zeitgenossen gar zum „in der Welt anerkannteste[n] psychiatrische[n] Genetiker der letzten Jahrzehnte“.⁸⁴⁹ In dieser Zeit veröffentlichte Kallmann eine Vielzahl an Arbeiten über Schizophrenie und Genetik, darunter die erwähnte aus dem Jahr 1946. Die Ergebnisse aus dieser Untersuchung an 1392 Zwillingen und ihren Familienangehörigen bestätigten die Resultate vorhergehender Studien: Die Schizophreniegefährdung steige mit enger werdendem Verwandtschaftsgrad zum Erkrankten: Von Stiefgeschwistern (1,8%) über Halbgeschwister (7%), Vollgeschwister (14,3%), bis hin zu eineiigen Zwillingen (85,8%).⁸⁵⁰ Die im Vergleich zu den anderen Familienstudien hohen Zahlen lassen sich durch den von Kallmann angewandten recht weiten amerikanischen Schizophreniebegriff erklären.⁸⁵¹ Bemerkenswert war seine Schlussfolgerung: „This morbidity distribution indicates that the chance of developing schizophrenia in comparable environments increases in proportion to the degree of blood relationship to a schizophrenic index case.“⁸⁵² Er sah die Schizophreniegefährdung nicht allein im Verwandtschaftsgrad begründet, sondern bezog seine Ergebnisse ausdrücklich auch auf Umwelt-, psychologische, gar psychodynamische Faktoren. Dass seine Ergebnisse die „genetic theory“ der Schizophrenie stützten, sei kein Widerspruch zu psychologischen Erklärungen.⁸⁵³ Diese Auffassung wirkte recht modern und wurde von vielen psychiatrischen Genetikern seiner Zeit nicht geteilt.⁸⁵⁴ Eine etwas andere Vorgehensweise entwickelten Forscher aus Skandinavien, wie es sich am Beispiel der „genetico-statistical study“ von Bertil Hallgren und Torsten Sjögren aus dem Jahr 1959 illustrieren lässt. Statt der gängigen Stichprobenmethode, bei der aus Anstaltspatienten Probanden für Familienstudien ausgewählt wurden, schlossen sie die ganze Bevölkerung eines bestimmten Areals in ihre Studie ein. So untersuchten Hallgren und Sjögren 25000 Einwohner

⁸⁴⁸ Panse (1966), S. I–IV.

⁸⁴⁹ Ebd., S. I.

⁸⁵⁰ Kallmann (1946a), S. 321.

⁸⁵¹ Böök (1953a), S. 77; Zerbin-Rüdin (1967), S. 453.

⁸⁵² Kallmann (1946a), S. 321.

⁸⁵³ Ebd.

⁸⁵⁴ Böök (1953a), S. 76; auf der anderen Seite kann man Kallmann zeitlebens zu den Befürwortern von eugenischer Ideen zählen, wie Roelcke ausführt. Roelcke (2013b), S. 133–134; Als Beispiel für eine Familienstudie in der Tradition der Vorkriegszeit lässt sich die Erhebung des Psychiatriedozenten Günter Elsässer (1907–1999) über „Die Nachkommen geisteskranker Elternpaare“ anführen. Sie konnte die bekannten Verhältnisse allenfalls bestätigen, aber keine neuen Erkenntnisse liefern. Elsässer (1952), S. 129–131.

einer ländlichen schwedischen Region und hofften so, Selektionseffekte vermeiden und tatsächlich auslesefrei arbeiten zu können.⁸⁵⁵ Als ein weiteres Beispiel für diese Vorgehensweise ließe sich der schwedische Humangenetiker Jan Arvid Böök (1915-1995) anführen, der an der 8981 Menschen umfassenden Bevölkerung dreier recht isoliert liegender nordschwedischer Gemeinden forschte.⁸⁵⁶ Für solche Zensus- oder gar Isolatstudien waren die skandinavischen Länder aufgrund ihrer Siedlungsstruktur besonders geeignet.⁸⁵⁷ Letztlich deckten sich die Ergebnisse von Hallgren, Sjögren⁸⁵⁸ und Böök auch trotz abweichender Methodik mit denen ihrer Zeitgenossen,⁸⁵⁹ wirkliche Neuigkeiten konnten sie auch mit ihrem anderen Ansatz nicht vermelden.⁸⁶⁰

Insgesamt stellten Manfred Bleuler und der italienische Psychiater Gaetano Benedetti (1920-2013) in Übersichtsarbeiten über die Familienforschung der Nachkriegszeit fest, dass „die Ergebnisse der 20er und 30er Jahre über die Häufigkeit von psychischen Störungen unter den verschiedenen Verwandten durch die neueren Untersuchungen bestätigt worden“⁸⁶¹ seien, beziehungsweise „ohne daß sich wesentliche neue Gesichtspunkte ergeben hätten.“⁸⁶²

Die westdeutsche Psychiatrieprofessorin und Tochter Ernst Rüdins, Edith Zerbin-Rüdin (1921-2015),⁸⁶³ ging in ihrer Übersichtsarbeit noch weiter, indem sie resümierte: „Gegenwärtig sieht es [...] so aus, als ob die Möglichkeiten mit den traditionellen klassischen und statistischen Methoden ziemlich ausgeschöpft seien.“⁸⁶⁴ Versteht man unter „klassisch“ die erbkundlich-humangenetisch orientierten Familienforschung, war dem wohl so. Der Psychiater und Psychologe Karl Peter Kisker (1926-1997) beschrieb den status quo wie folgt: „Die Psychiatrie

⁸⁵⁵ Hallgren / Sjögren (1959), S. 57–58.

⁸⁵⁶ Böök (1953a), S. 11.

⁸⁵⁷ Zerbin-Rüdin (1967), S. 449; ebenfalls geeignet für Isolatstudien waren die Alpenregionen. Siehe hierzu Germann (2017).

⁸⁵⁸ Torsten Sjögren (1896-1974) hatte als Gastwissenschaftler in Rüdins Abteilung gearbeitet. Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 252.

⁸⁵⁹ Unter Berücksichtigung des bei skandinavischen Autoren üblich sehr eng gefassten Schizophreniebegriffs. Warner (2003), S. 79.

⁸⁶⁰ Hallgren / Sjögren (1959), S. 58–60.

⁸⁶¹ Bleuler M. (1960), S. 13.

⁸⁶² Benedetti / Kind / Mielke (1960), S. 80.

⁸⁶³ Die teils problematischen Auffassungen und Vorstellungen Edith Zerbin-Rüdins, die sich an ihrem Vater orientierte, sind bekannt. Siehe beispielsweise Ruault (2002). Unabhängig davon geben ihre Übersichtsarbeiten, die auch teils in humangenetischen Handbüchern publiziert wurden, einen guten Überblick über den Forschungsstand der jeweiligen Zeit und finden deshalb Berücksichtigung in dieser Arbeit. Zu Zerbin-Rüdin siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁸⁶⁴ Zerbin-Rüdin (1967), S. 450–451.

hat bis vor wenigen Jahren, wenn das Verhältnis von Schizophrenie und Familie erörtert wurde, [lediglich] Erbgenetisches [...] beachtet.“⁸⁶⁵

In der frühen Nachkriegszeit kam allerdings eine andere Deutungsweise der Familienstudien auf. Anstatt in der familiären Häufung ein Argument für die genetische Verursachung der Schizophrenie zu sehen, fragte man sich, auf welche Weise die familiäre Umwelt für die Erkrankung verantwortlich sein könnte:

„[F]amilial incidence figures are equally adequate to prove that schizophrenia is environmental. For example, criminality and alcoholism are conditions with a strong family tendency. It is not without significance that these conditions, which now are considered to be essentially the result of environmental phenomena, were, until relatively recently, believed to be hereditary.“⁸⁶⁶

Der Schweizerische Universitätspsychiater Hans Kind (1922-2004) betonte beispielsweise eine begrenzte Aussagekraft von Familienstudien:

„Es ist heute eine allgemein anerkannte Einsicht, daß familiäre Häufung nicht an sich schon Erbanlage bedeutet. Vor wenigen Jahrzehnten war diese Gleichsetzung noch eine Selbstverständlichkeit. So kam es, daß die gleichen Befunde, die früher als Beweis für die Erbbedingtheit der Schizophrenie angesehen wurden, heute für den Nachweis einer Psychogenese in Anspruch genommen werden.“⁸⁶⁷

Die Familienforschung, deren erbprognostischer Zweig die wichtigste wissenschaftliche Stütze der nationalsozialistischen Gesetzgebung war, reichte nun nicht mehr als Beweis für die Erblichkeit der Schizophrenie aus.

Im Zentrum dieser neuen psychologisch-psychoanalytischen Familienforschung stand meist das Elternhaus. Eine Literaturübersicht von Kind kam zu dem Schluss, „daß die große Mehrzahl, wenn nicht alle Schizophrene, die bisher in dieser Hinsicht genügend sorgfältig und gründlich untersucht wurden, aus emotional schwer gestörten Familienverhältnissen kommen.“⁸⁶⁸ Der österreichisch-amerikanische Psychologe Leopold Bellak (1916-2002) und Elizabeth Willson sprachen von einer „educational transmission“ und meinten damit einen destabilisierenden Einfluss auf Kinder, die von einem psychisch instabilen Elternteil erzogen werden.⁸⁶⁹ Unter den Eltern Schizophrener fänden sich besonders häufig abnorme Persönlichkeiten. Obwohl auch

⁸⁶⁵ Kisker (1962), S. 13.

⁸⁶⁶ Gerard / Siegel (1950), S. 49.

⁸⁶⁷ Kind (1965), S. 215.

⁸⁶⁸ Ebd., S. 203.

⁸⁶⁹ Bellak / Willson (1947), S. 10.

einige Studien auffällige Väter auswiesen, erlangte das Konstrukt der „schizophrenen Mutter“ große Bekanntheit. Dieser Terminus, wohl geprägt durch die Psychoanalytikerin Frieda Fromm-Reichmann (1899-1957), führte die schizophrene Erkrankung hauptsächlich auf den schädlichen Einfluss der Mutter während Kindheit und Jugend zurück.⁸⁷⁰ Eine Vielzahl von Familienuntersuchungen zu diesem Thema kam zu dem Schluss, dass die Mehrzahl der Mütter von Schizophrenen ein „ungesundes, unreifes Verhalten zu ihren Kindern“⁸⁷¹ zeigte, was sehr vielfältig beschrieben wurde: Ablehnend, versteckt ablehnend, überfürsorglich, überängstlich, selbstunsicher, aggressiv, verwöhnend, ambivalent, dominierend, ohne Verständnis für Bedürfnisse und Gefühle des Kindes. Kind gab allerdings Schwierigkeit bei der objektiven und statistischen Erfassung solcher Sachverhalte zu.⁸⁷² „Man wird deshalb von den mitgeteilten Zahlen nicht zu viel halten.“⁸⁷³ Neben den Familienverhältnissen waren traumatische Ereignisse ein wichtiger Bestandteil des psychologischen Erklärungsmodells für Schizophrenie. Untersuchungen legten zwar nahe, dass Schizophrene häufig von Todesfällen in der engen Familie, Trennung der Eltern, Psychose der Eltern oder sozialer Isolation betroffen waren, blieben aber statistisch anfechtbar.⁸⁷⁴

Die Er widerungen von Bruno Schulz⁸⁷⁵ gegen einige psychogenetische Beobachtungen belegen exemplarisch⁸⁷⁶ den Streit um die Deutungshoheit in der Schizophrenieforschung der damaligen Zeit. Den Ansatz, Schizophrenie entstünde vorwiegend aufgrund seelischer Schädigung durch die Eltern, versuchte er, mit einer Nachuntersuchung von 660 Geschwisterreihen zu widerlegen: Obwohl beim selben Elternpaar aufgewachsen, fände „sich selbst in größeren Geschwisterreihen nur so selten mehr als ein einziger Schizophrener“.⁸⁷⁷ Gegen einen Zusammenhang der Erkrankung mit psychischen Traumata setzte Schulz eine Befragung eben jener Probanden, bei der sich nur bei 20% Anhaltspunkte für psychisch belastende Ereignisse ergaben.⁸⁷⁸

⁸⁷⁰ Kind (1965), S. 201, 207.

⁸⁷¹ Kind (1965), S. 207.

⁸⁷² Kind (1965), S. 201, 207–208.

⁸⁷³ Ebd., S. 210.

⁸⁷⁴ Ebd., S. 205–206.

⁸⁷⁵ Zu Bruno Schulz siehe auch Kap. 4.1, 4.4 und die Kurzbiographie im Anhang.

⁸⁷⁶ Strömngren konstatierte 1967, „daß die bisherigen Veröffentlichungen [zur Psychogenese der Schizophrenie] überhaupt keine statistisch gesicherten Ergebnisse erbracht haben.“ Strömngren (1967), S. 11; eine ausführliche Gegenüberstellung der Argumente für und gegen erbbiologische und psychogenetische Theorien der Schizophrenie findet sich auch bei Zerbin-Rüdin (1967), S. 478–491.

⁸⁷⁷ Schulz (1956), S. 52.

⁸⁷⁸ Ebd., S. 53.

Diese beispielhaften Kontroversen zeigen: Die Familienforschung, die die wissenschaftliche Rechtfertigung für die Sterilisationsgesetzgebung der Nationalsozialisten hervorgebracht hatte, war nun umstritten – in besonderem Ausmaße in ihren Aussagen zur Erbllichkeit der Schizophrenie. Manfred Bleuler formulierte dies 1957 als Frage: „Ist die Häufung von Schizophrenien in den Familien Schizophrener rein erbpathologisch zu verstehen? Oder kann sie mit lebensgeschichtlichen Schäden [und weiteren Faktoren aus der] persönlichen Entwicklung [erklärt werden]?“⁸⁷⁹

6.3 Zwillingsforschung

Hinweise darauf, ob eine familiäre Häufung genetisch oder umweltbedingt ist, können Zwillingsstudien geben.⁸⁸⁰ Diese Methode wurde nach 1945 weiterentwickelt, die genetische Interpretation ihrer Ergebnisse erhielt allerdings ähnlich wie die der Familienforschung mehr und mehr Gegenwind. Hatte die Zwillingsforschung vor 1945 noch als klare Stütze für die Erbbedingtheit der Schizophrenie gegolten, wurden nach 1945 Interpretation, Inhalte und Methodik hinterfragt und verändert, wie in diesem Kapitel exemplarisch aufgezeigt wird.

Zu einer in Interpretation, Inhalt und Methodik „klassischen“ Zwillingsforschung ähnlich jener der 1930er Jahren kann man Kallmanns große New Yorker Studie aus dem Jahr 1946 zählen. Diese erbrachte neben familiären Belastungsziffern⁸⁸¹ relevante Ergebnisse zu Zwillingen. Während die Schizophreniegefährdung eines zweieiigen Zwillings (bei krankem Zwillingspartner) mit 14,7% in einer ähnlichen Größenordnung lag wie bei Geschwistern, fand Kallmann, dass eineiige Zwillinge in 85,8% der Fälle konkordant erkrankten. Dieses Konkordanzverhältnis von 1:6 stiege gar auf 1:55, wenn man noch Ähnlichkeiten im Krankheitsverlauf miteinbeziehe.⁸⁸² Ganz ähnliche Zahlen veröffentlichte Kallmann auch 1953.⁸⁸³ Er selbst sah in diesen Untersuchungen einen bedeutenden Hinweis für die Erbbedingtheit der Schizophrenie. Unter einigen seiner Zeitgenossen galt die Zwillingsforschung im Allgemeinen und seine Ergebnisse im Speziellen als „the strongest evidence for genetics“.⁸⁸⁴ Kallmann habe ohne „reasonable doubt“⁸⁸⁵ nachgewiesen, dass

⁸⁷⁹ Bleuler M. (1957), S. 532.

⁸⁸⁰ Wittchen / Hoyer (2011), S. 816.

⁸⁸¹ Siehe Kapitel 6.2.

⁸⁸² Kallmann (1946a), S. 321.

⁸⁸³ Kallmann (1953a), S. 145.

⁸⁸⁴ Shields (1968), S. 99.

⁸⁸⁵ Böök (1953a), S. 76.

Schizophrenie eine vorwiegend genetische Krankheit sei.⁸⁸⁶ In dieselbe Richtung wie Kallmanns Ergebnisse wiesen die Zwillingsstudien des englischen Psychiaters Eliot Slater, der ebenso wie Kallmann in den 1930er Jahren an der *DFA* in München geforscht hatte. Er fand 1953 76,3% Konkordanz bei eineiigen Zwillingen (EZ) und 14,4% bei zweieiigen Zwillingen (ZZ).⁸⁸⁷

Wie die Familienforschung wurde auch die Interpretation der Zwillingsforschung kritisch reflektiert. Gegen die „klassische Verwendung der Zwillingsbefunde zur Differenzierung zwischen Anlage- und Milieu-Wirkung [wurden] grundsätzliche Bedenken [...] immer lauter“.⁸⁸⁸ Machte es wirklich Sinn, eineiige mit zweieiigen Zwillingen zu vergleichen und daraus auf die genetischen Unterschiede zu schließen?

Nach Manfred Bleuler ging die klassische Zwillingsforschung davon aus, dass alle Zwillinge und Geschwister einer im Durchschnitt in ähnlichem Maße verschiedenen Umwelt ausgesetzt seien. Somit würden sich EZ und ZZ in ihrer Umwelt nicht unterscheiden, die Umwelteinflüsse verstand man als Konstante. Die Unterschiede sah man in der Anlage: EZ galten als erbgleich, ZZ als verschieden. Da die Anlage in dieser Vorstellung die einzige Variable war, konnte man bei zwischen den Vergleichsgruppen konstanter Umwelt Aussagen über den Einfluss der genetischen Anlage treffen. Nun aber geriet diese grundlegende Annahme ins Wanken. Denn man diskutierte über eine mögliche zweite Variable zwischen den Gruppen EZ und ZZ: „Eineiige Zwillinge schaffen sich auf Grund ihrer gemeinsamen angeborenen Reaktionsbereitschaften im Durchschnitt ein viel ähnlicheres Milieu, als das bei zweieiigen Zwillingen der Fall ist.“⁸⁸⁹ Somit machen Zwillingsstudien nicht nur eine Aussage über die Bedeutung der Heredität, sondern gleichzeitig auch über die Umwelt.⁸⁹⁰

Man erkannte, dass auch die Zwillingsforschung keine scharfe Trennung zwischen den Einflüssen von Anlage und Umwelt ermöglichte.⁸⁹¹ Bruno Schulz beklagte 1956: „Daß indes die Schizophrenie oder wenigstens eine größere Anzahl der ihr zugerechneten Krankheitsfälle erblich bedingt sei, darüber bestand etwa seit dem Erscheinen der Arbeit *Rüdins* [1916] in den

⁸⁸⁶ Siehe des Weiteren Schulz (1956), S. 56; sowie Kehrer (1953), S. 1510.

⁸⁸⁷ Zit. n. Gregory (1960), S. 936; viel beachtet wurde auch die ausführliche Fallschilderung über die „Genain-Vierlinge“, die alle konkordant an Schizophrenie erkrankten. Rosenthal (1963).

⁸⁸⁸ Bleuler M. (1960), S. 14.

⁸⁸⁹ Ebd.

⁸⁹⁰ Schulz (1956), S. 56.

⁸⁹¹ Erik Hug sprach beispielsweise von einem missverstandenen Erbe-Umwelt-Problem: Ein Merkmalsunterschied zwischen Zwillingen hänge von vielen verschiedenen Variablen ab, sodass ein Rückschluss auf die Erblichkeit nach einfacher Subtraktion eines vermeintlichen Umweltanteils gar nicht möglich sei: „Der Anteil von Erbe und Umwelt [...], das zentrale Anliegen der bisherigen Zwillingsforschung, kann jedenfalls nicht bestimmt werden.“ Hug (1952), S. 20–21, 27.

Kreisen der Fachgelehrten bis vor wenigen Jahren kaum ein Zweifel.“⁸⁹² Die aktuelle Situation beschrieb er mit Manfred Bleulers Worten: „Dieselben Tatsachen, die früher als „Beweis“ der Erbbedingtheit der Schizophrenie galten [...], dienen heute vielen Forschern dazu, die familiären Spannungen, denen Schizophrene ausgesetzt sind, und damit die Wahrscheinlichkeit psychischer Ursachen der Schizophrenie zu demonstrieren.“⁸⁹³

Unter dem Einfluss dieser Entwicklung veränderte sich Inhalt und Interpretation der Zwillingsforschung. Nachdem sie lange Zeit hauptsächlich genetisch orientiert gewesen war und psychologische und Umwelteinflüsse weitgehend außer Acht gelassen hatte, standen von nun an auch Faktoren im Fokus, die eventuell eine Rolle für Auslösung und Verlauf der Schizophrenie spielten.⁸⁹⁴ Ein Beispiel dafür ist die Studie des amerikanischen Psychiaters William Pollin (1922/1923-2008), in der die Hypothese überprüft wurde, eineiige Zwillinge von schizophrenen Patienten seien deshalb anfälliger für die Erkrankung, weil ihre Ich-Grenzen besonders schwach seien. Wäre dem so, müssten EZ eine höhere Inzidenz für Schizophrenie aufweisen als ZZ, und Zwillinge im Allgemeinen wiederum eine höhere Inzidenz als die Gesamtbevölkerung. Auch wenn Pollin solche Verhältnisse nicht nachweisen konnten, zeigt diese Studie, dass psychologische Faktoren in die Zwillingsforschung Einzug hielten.⁸⁹⁵ Die amerikanischen Psychiater Rebecca Solomon und Eugene Bliss berichteten von einem konkordanten Zwillingspaar, bei dem sie Unterschiede in Persönlichkeit und sozialer Anpassung ausmachten und letztendlich den Ausbruch der schizophrenen Erkrankung auf Lebensereignisse und die interpersonale Beziehung zurückführten.⁸⁹⁶ Dass diese Entwicklung nicht nur in Europa und den USA stattfand, sondern eine weltweite war, legt der Übersichtsartikel des japanischen Psychiaters S. Ihda über die psychiatrische Zwillingsforschung in seinem Heimatland nahe. Neben Konkordanzraten, die etwas niedriger lagen als bei Kallmann und Slater (EZ 60%, ZZ 12%, allerdings bei recht kleiner Stichprobe), berichtete Ihda über den Versuch, die Rolle der Umwelt bei der Schizophrenieentstehung zu untersuchen. Einen spezifischen Umweltfaktor konnten die japanischen Zwillingsstudien nicht nachweisen,⁸⁹⁷ dafür identifizierten sie eine Reihe von Faktoren als wichtig: „Asphyxia neonatorum, Kinderkrämpfe, Überprotektion in der Erziehung, sexuelle und eheliche Traumen

⁸⁹² Schulz (1956), S. 56.

⁸⁹³ Ebd.

⁸⁹⁴ Gastager / Hofmann (1962), S. 468.

⁸⁹⁵ Allen / Pollin (1970), S. 441.

⁸⁹⁶ Solomon / Bliss (1956), S. 912, 914.

⁸⁹⁷ Ihda (1965), S. 209–213.

und längeres Ledigleben bei Frauen, ferner passivere, autistischere, sensivere oder anankastischere Persönlichkeit bei einem der Paarlinge.“⁸⁹⁸

Zwillingsstudien zur Schizophrenie nach 1945 beschäftigten sich einerseits mehr mit psychosozialen Inhalten, andererseits wurden auch somatische Pathogeneseansätze mit dieser Methode geprüft. So untersuchte beispielsweise Pollin den Urin schizophrenie-diskordanter EZ auf Hormone und Hormonabbauprodukte und stellte Vergleiche mit gesunden und konkordant-schizophrenen EZ an. Im Ergebnis vermutete er, dass eine genetische Anlage zur Schizophrenie mit einer Störung im Katecholamin-Stoffwechsel korreliere.⁸⁹⁹ Wenn auch diese Theorie heute keine Rolle mehr spielt, zeigt sie doch, wie vielfältig im Bereich der Zwillingsforschung zwischen 1945 und 1970 geforscht wurde. Der reine Nachweis von Konkordanzdaten wurde zunehmend verdrängt von komplizierteren Studien, die nach Faktoren forschten, welche diese Konkordanz beeinflussten – seien diese Faktoren psychischer oder auch körperlicher Natur. Pollins Studie kann man auch als Brückenschlag zwischen der genetischen Zwillingsforschung und der Suche nach der Somatose verstehen,⁹⁰⁰ schließlich behauptete er, mit der Katecholamin-Störung eine körperliche Grunderkrankung gefunden zu haben. Diese Vorstellung von der Somatose war nach dem Zweite Weltkrieg nicht mehr so weit verbreitet wie zuvor, sondern umstritten.⁹⁰¹ Zerbin-Rüdin konstatierte: „Als Grundlage der Schizophrenie nimmt zumindest der naturwissenschaftlich orientierte Teil der Psychiater eine Somatose an.“⁹⁰² Manfred Bleuler empfand genau gegenteilig: „Die Schizophrenie wird nicht mehr von der Mehrheit der Forscher [...] als Ausdruck einer „Somatose“ [...] anerkannt.“⁹⁰³

Insgesamt lassen sich nach 1945 diskrepante Forschungsansätze und Theorien finden. Manfred Bleuler fasste diese in seiner Eröffnungsrede auf dem *Zweiten Internationalen Psychiatriekongress* in Zürich 1957 zusammen: Die Meinungen der verschiedenen Schulen „klaffen wohl weiter auseinander als auf irgendeinem andern Gebiete der Medizin. Sie reichen von rein psychogenetischen, zu hirnpathologischen, pathologisch-physiologischen und

⁸⁹⁸ Ebd., S. 214.

⁸⁹⁹ Pollin (1971), S. 311–312, 316.

⁹⁰⁰ Siehe Kap. 4.3 und 4.4.

⁹⁰¹ Ab Ende der 1950er Jahre wurden somatische Pathogenesevorstellungen zur Schizophrenie wieder populärer, einhergehend mit dem Erstarken des biologischen Lagers der Psychiatrie. Siehe hierzu Kap.6.6 und 6.7.

⁹⁰² Zerbin-Rüdin (1967), S. 448.

⁹⁰³ Bleuler M. (1960), S. 11.

erbpathologischen Vorstellungen“.⁹⁰⁴ Das Konzept der Vererbung der Schizophrenie war in seinen Ausführungen nur noch ein pathogenetischer Ansatz von vielen.

In der Fehde zwischen den Verfechtern der Erbbedingtheit und den Befürwortern der Psychogenese der Schizophrenie ließ sich die Spaltung der Psychiatrie in neurowissenschaftlich-biologisches und psychosoziales Lager, die seit ihrer Anfangszeit besteht, nachfühlen. Auch am Aufstieg der psychosozialen Inhalte und an der veränderten Interpretation der Zwillingsforschung lässt sich ablesen, dass der psychosoziale Ansatz die Oberhand über den biologisch-somatischen gewonnen hatte. Die Psychiatrie der Nachkriegszeit wurde zunächst von psychologischen und psychoanalytischen Ansätzen dominiert.

Doch gab es zwischen 1945 und 1970 auch Autoren, die um eine Synthese bemüht waren. So erinnerte Schulz daran, dass die genetische Forschung schon seit Zeiten Rüdins „eine zur Vererbung hinzutretende Wirkung von nichterblichen Faktoren“⁹⁰⁵ sehr wohl anerkannte. Dies sei laut dem österreichischen Psychiatrieprofessor Heimo Gastager (1925-1991) viel zu lange zu wenig beachtet worden, weshalb er eine Konvergenz beider Richtungen forderte.⁹⁰⁶ Der amerikanische Psychiater Karel Planansky sah keine wirkliche Kontroverse, sondern lediglich „personal predilection“.⁹⁰⁷ Sein Kollege Ian Gregory konstatierte: The „heredity-environment controversy is an excellent example of wishful thinking by two sets of fanatical opponents, both of whom ought to know better.“⁹⁰⁸ Kind empfand, „daß die ätiologische Forschung infolge theoretischer Vorurteile in Einseitigkeiten und unfruchtbaren Entweder-Oder-Auffassungen steckengeblieben“⁹⁰⁹ sei, diese gelte es aufzulösen.⁹¹⁰ Erste Schritte in diese Richtung seien bereits gemacht, denn gleich ob biologisch oder psychologisch orientiert, gäbe es „keine Theorie der Schizophrenie, die ohne das Postulat einer prädisponierenden Anlage auskäme.“⁹¹¹ Und weiter: „Eine Psychogenese als Alternative zu einem rein anlagebedingten Geschehen ist deshalb eine unhaltbare Vorstellung und wird der Wirklichkeit nicht gerecht. Was wir konstatieren können, ist immer nur das unauflöbliche Zusammenspiel von Umwelteinflüssen und Anlagefaktoren.“⁹¹²

⁹⁰⁴ Bleuler M. (1957), S. 529.

⁹⁰⁵ Schulz (1956), S. 51.

⁹⁰⁶ Gastager / Hofmann (1962), S. 467.

⁹⁰⁷ Planansky (1955), S. 140.

⁹⁰⁸ Gregory (1960), S. 961.

⁹⁰⁹ Kind (1965), S. 212–213.

⁹¹⁰ Ebd., S. 216.

⁹¹¹ Ebd., S. 214.

⁹¹² Ebd., S. 215.

Nicht nur Aussage und Inhalt der Zwillingsforschung veränderten sich nach 1945, wie der Vergleich der beiden führenden Lager der Schizophrenieforschung gezeigt hat, auch über die Methodik entbrannte eine wissenschaftliche Diskussion. Diese wurde befeuert, als neue Zwillingsstudien mit neuem Design – hauptsächlich von skandinavischen Autoren – deutlich niedrigere Konkordanzraten ermittelten.⁹¹³ Wie ein Paukenschlag wirkte die finnische Studie des Psychiaters Pekka Tienari (1931-2018) aus dem Jahr 1963. Für seine Zwillingsuntersuchung wählte er die Geburtenregistermethode. Anstatt aus Patientenakten psychiatrischer Einrichtungen rekrutierte er seine Probanden aus dem finnischen Geburtenregister. Mittels möglichst genauer Eiigkeitsdiagnostik inklusive serologischer Untersuchungen filterte er eineiige Zwillinge heraus und führte Interviews, um die psychiatrisch Erkrankten zu identifizieren. Schließlich diagnostizierte Tienari 16 Fälle von Schizophrenie, in keinem davon war jedoch der Zwillingspartner von der Krankheit betroffen. Viele Zwillingspartner zeigten zwar schizoide Züge, von Konkordanz konnte Tienari aber in keinem einzigen Fall sprechen.⁹¹⁴ Auch wenn man einräumt, dass die Probandenzahl sehr klein war und dass die Studie in einem Land mit einem nicht so eng gefassten Schizophreniebegriff⁹¹⁵ eventuell zu einem anderen Ergebnis gekommen wäre, löste Tienari einige Aufregung aus. Einen Beitrag dazu leistete auch seine Schlussfolgerung, dass „in the previous twin studies of schizophrenia, overestimation of concordance rates, due to methodological biases, had taken place“.⁹¹⁶ Auch der norwegische Psychiatrieprofessor Einar Kringlen (*1931) wandte bei seinen Zwillingsuntersuchungen die Geburtenregistermethode an. Allerdings hatte er den Vorteil, die Daten aus dem norwegischen Geburtenregister mit einem zentralen nationalen Psychose-Register vergleichen zu können. Das Ergebnis Tienaris ließ sich in seiner deutlich größeren Studie – Kringlen schloss 55 EZ-Paare ein, Tienari 16 – nicht reproduzieren. Dennoch fand auch Kringlen mit 25-38% für EZ und 4-10% für ZZ verhältnismäßig niedrige Konkordanzsiffern. Nichtsdestotrotz interpretierte er dieses Ergebnis als Hinweis für einen genetischen Faktor und vermutete darüber hinaus soziale Faktoren als wichtig für die Ätiologie.⁹¹⁷

Nicht nur die Interpretationsweise der Zwillingsstudien stand in Frage, sondern auch die Methodik und Ergebnisse der älteren, großen Studien beispielsweise von Kallmann und Slater, in denen man gesicherte Beweise für den wesentlichen Einfluss eines genetischen Faktors

⁹¹³ Pollin / Allen / Hoffer / u. a. (1969), S. 598.

⁹¹⁴ Tienari (1963), S. 186–187.

⁹¹⁵ Warner (2003), S. 79.

⁹¹⁶ Tienari (1963), S. 187.

⁹¹⁷ Kringlen (1968), S. 52, 61–62.

gesehen hatte.⁹¹⁸ Dass diese Diskrepanz zu den früheren Zwillingsstudien nicht allein in der Rekrutierungsmethode begründet sein konnte, zeigten die Ergebnisse des US-Psychologen und Verhaltensgenetikers Irving Gottesman (1930-2016) und des britischen Psychiaters James Shields (1918-1978). Auf der Basis von Krankenakten führten sie in Großbritannien eine Zwillingsstudie mit hohem methodologischen Anspruch durch und fanden eine Konkordanz von 41-46% für eineiige Zwillinge.⁹¹⁹ Auch diese Werte reichten bei Weitem nicht an die früheren Ergebnisse heran.

Woran lag es, dass die alten und neuen Konkordanzraten so sehr voneinander abwichen? Einige methodische Kritikpunkte an der Zwillingsforschung brachte Gregory hervor: Erstens sei die Schizophreniediagnose, die ja auf Basis der Psychopathologie gestellt wurde, stark abhängig vom Untersucher. Er argumentierte mit Daten aus einer Studie aus Massachusetts, in der psychiatrische Patienten mehrfach unabhängig voneinander und von verschiedenen Ärzten untersucht worden waren. Bei 30% der (schizophrenen) Patienten waren abweichende Diagnosen das Ergebnis. Eine zweite wichtige Fehlerquelle sah Gregory weiterhin in der Eiigkeitsdiagnostik.⁹²⁰ Die Untersuchung der Blutgruppenantigene war erst seit ca. Anfang der 1950er für die Zwillingsforschung nutzbar⁹²¹ und es war noch völlig unklar, als wie verlässlich sich die alten Methoden im Nachhinein erweisen würden. Zudem sah Gregory unter anderem das Problem, dass in manchen Studien konkordante Paare doppelt gezählt wurden, wenn beide Partner als primäre Probanden eingeschlossen waren. Aus all diesen Gründen, so schloss Gregory, seien Folgerungen aus Zwillingsstudien mit größter Skepsis zu betrachten.⁹²²

Auch Shields widmete diesem Problem einen ausführlichen Diskussionsbeitrag. Konnte es sein, dass die alten Studien die Konkordanz zu hoch berechnet hatten? Shields führte ähnliche mögliche Gründe ins Feld wie Gregory: Unsichere Schizophreniediagnose, unsichere Feststellung der Eiigkeit. Auf der anderen Seite machte Shields auch einige Vorschläge, warum in neueren Studien die Konkordanzzahlen zu niedrig ausfallen könnten. Neben Unterschieden in der Methodik – Geburtenregistermethode statt Probandenmethode, Alterskorrektur angewandt oder nicht – nannte er die Möglichkeit, dass eventuell konkordante Zwillingspartner gestorben, ausgewandert oder sonst wie durch das Netz der Untersuchung geschlüpft sein könnten. Als gewichtigsten Grund sah Shields die Möglichkeit, dass sich die

⁹¹⁸ Kind (1965), S. 214.

⁹¹⁹ Shields (1968), S. 103; Gottesman (1968), S. 37–41.

⁹²⁰ Gregory (1960), S. 962–963; siehe auch Kap. 4.2.

⁹²¹ Walker N. (1957), S. 35, 38.

⁹²² Gregory (1960), S. 962–963.

untersuchten Populationen in ihrer genetischen Struktur unterscheiden könnten. So könnte es beispielsweise ein New Yorker Muster, „New York pattern“ genannt, geben, in dem als Ergebnis aus der Interaktion zwischen spezifischer Genausstattung und Umwelt viele konkordante Schizophreniefälle entstünden, ein „Helsinki pattern“ mit weniger konkordant schizophrenen Zwillingen und noch viele andere Muster.⁹²³ Wie viele seiner Zeitgenossen hinterfragte Shields die genetische Aussagekraft des Vergleichs von Konkordanzzahlen. Er überlegte, inwiefern statt der Genetik Umweltfaktoren die Konkordanzunterschiede zwischen EZ und ZZ beeinflussen könnten. Die Vorstellung, dass EZ sich besonders stark miteinander identifizieren, was schwache Ich-Grenzen hervorrufe, weshalb sie häufiger konkordant schizophren würden, könnte genauso in die andere, gesunde Richtung wirken, so Shields. Auch die Ansicht, dass EZ einer viel ähnlicheren gemeinsamen Umwelt ausgesetzt seien als ZZ, nahm Shields auf. Ein Grund dafür könnte darin liegen, dass EZ innerhalb der Familie sehr ähnlich behandelt würden.⁹²⁴ Dass Shields sich am Ende seiner Argumentation überraschend zu der Ansicht bekannte, „that genetic factors account in the main for the higher [monozygotic] concordance rates“,⁹²⁵ lag wohl hauptsächlich an ersten Hinweisen aus einem neuen Zweig der Schizophrenieforschung. Ernst zu nehmende, große Studien mit getrennt aufgewachsenen Geschwistern gab es noch nicht,⁹²⁶ dennoch lag in ihnen die Hoffnung, genetische und Umwelteinflüsse besser voneinander trennen zu können. Shields führte einige der wenigen Fallberichte an, die es bereits gab und die besagten: „Reported cases of twins brought up apart where one or both are schizophrenic [...] showed [that] they are quite often concordant despite their not having shared the same critical environment.“⁹²⁷

Diese ersten vorsichtigen Hinweise zeigten an, in welcher Richtung die humangenetische Schizophrenieforschung einen Ausweg aus dem aktuellen Dilemma finden könnte.

6.4 Erbgangsforschung

Nachdem die Ergebnisse der Familien- und Zwillingsforschung umgedeutet und nicht mehr als Stütze der Erbllichkeit der Schizophrenie herangezogen werden konnten, war der Diskurs „über die Schizophrenie [...] wieder in Fluss geraten, nachdem man jahrzehntelang geglaubt hatte,

⁹²³ Shields (1968), S. 105–109.

⁹²⁴ Ebd., S. 99–101.

⁹²⁵ Ebd., S. 101.

⁹²⁶ Mit Ausnahme der Veröffentlichung von Mednick und Schulsinger, die aber eher Verhaltensweisen untersuchte. Mednick / Schulsinger (1964); siehe auch Kap. 6.7.

⁹²⁷ Shields (1968), S. 101.

daß das Verständnis dieser Krankheit auf festen Grundlagen stehe.⁹²⁸ Vor dem Hintergrund der erstarkten Diskussion um eine psychosoziale Verursachung der Schizophrenie trat die klassische (an den Mendelschen Regeln orientierte) Erbgangsforschung weiter in den Hintergrund: „In view of the importance of the nature-nurture interaction, discussion of the *mode* of inheritance has somewhat slipped into the background.“⁹²⁹ Insgesamt war eine Abkehr „von alten Mendelismus“⁹³⁰ zu beobachten.⁹³¹ Die Erfahrung hatte gelehrt, dass „forcing the data on schizophrenia into a simple Mendelian pattern of inheritance“⁹³² eine Unmöglichkeit darstellte, sodass die meisten Autoren auf andere Ansätze setzten. Als besonders relevant für die Schizophrenieforschung sollte sich das Konzept der Polygenie erweisen. In der Folge sollen die wichtigsten Vorstellungen zum Erbgang skizziert werden, ausgehend von der klassischen Mendelforschung bis hin zu den neuen Ansätzen.

Die Vorstellung der Rezessivität war bereits im vorangegangenen Untersuchungszeitraum wichtig gewesen und hatte auch zwischen 1945 und 1970,⁹³³ obwohl auf Mendelschem Muster beruhend, noch einige Vertreter.⁹³⁴ Der bedeutendste unter ihnen war der bereits erwähnte Franz Josef Kallmann.⁹³⁵ In seiner Grundauffassung bestand die genetische Grundlage der Schizophrenie auf einem einzigen rezessiven Hauptgen. Dass dies sich – wie bei allen Schizophrenie-Theorien nach Mendelschen Schema – nicht vollends mit den erhobenen Daten in Einklang bringen ließ, versuchte Kallmann mit Hilfhypothesen zu entkräften. Es könne zusätzlich modifizierende Nebengene geben, die wie ein Schutzmechanismus die Auslösung der Schizophrenie verhindern könne. Außerdem träten noch Umwelteinflüsse hinzu, die manifestationsfördernd oder –hemmend wirken könnten. Das Ergebnis dieser Beeinflussungskette sei eine sehr variable Penetranz, also Durchschlagskraft der schizophrenen Erbanlage.⁹³⁶ Doch auch die Expressivität, also der Ausprägungsgrad des Merkmals einer schizophrenen Störung, sei individuell sehr unterschiedlich. So könne es vorkommen, dass

⁹²⁸ Rosenkötter (1961), S. 467.

⁹²⁹ Zerbin-Rüdin (1972), S. 379.

⁹³⁰ Bleuler M. (1960), S. 12.

⁹³¹ Beispielsweise Slaters Überlegungen zu geschlechtsgebundenen rezessiven Genen, die Schizophrenie hervorrufen könnten. Slater (1953), S. 280.

⁹³² Gregory (1960), S. 970.

⁹³³ Für die Theorie eines rezessiven Erbganges von großer Wichtigkeit war der Versuch, gesunde Träger einer schizophrenen (Teil-)Anlage zu identifizieren. So meinte beispielsweise der schweizerische Arzt Ulrich Gaudenz Müller (1922-2005), latente Schizophrenien mit dem Rohrschach-Formdeuteversuch aufdecken zu können. Müller U.G. (1950), S. 30–35.

⁹³⁴ Gardner und Stephens fassten 1949 zusammen: „there is no agreement concerning the mode of inheritance“. Gardner / Stephens (1949), S. 165.

⁹³⁵ Panse (1966), S. I.

⁹³⁶ Siehe Kallmann (1938), S. 270; Kallmann (1946a), S. 320–321; sowie Zerbin-Rüdin (1967), S. 427.

selbst homozygote Anlageträger des Schizophreniegens von einem voll ausgeprägten Krankheitsbild verschont blieben und lediglich eine schizoide Persönlichkeit entwickelten. Alle diese Theorien Kallmanns beruhten auf seinen viel beachteten Studien an großem Berliner (1938) und New Yorker (1946) Material.⁹³⁷ Doch auch Kallmann relativierte mit der Zeit die Wichtigkeit, einen Mendelschen Erbgang für die Schizophrenie zu finden. Im Jahr 1959 fand er es

„quite irrelevant with respect to the over-all genetic theory, whether the given main gene is classified as primarily dominant or recessive, or fails altogether to show simple segregation ratios. The modern concept of human heredity does not hinge, upon the counting of simple Mendelian ratios, and it seems that most pathological conditions in man are neither fully dominant nor completely recessive“.⁹³⁸

Dass die Mendelforschung weiterhin keine eindeutigen Ergebnisse liefern konnte, zeigt auch der folgende Vergleich zweier Studien von Jan Arvid Böök und Eliot Slater. Böök kam in seiner Studie an einem nordschwedischen Isolat 1953 zu dem Schluss, zumindest für die Schizophrenieform seines Kollektivs die These des einfach rezessiven Erbgangs fallen zu lassen und nahm stattdessen ein dominantes Hauptgen mit heterozygoten Penetranz von 20 % und einer homozygoten Penetranz von etwa 100 % an.⁹³⁹ Slater hingegen deutet dieselben Ergebnisse vollkommen anders: Eine Merkmalsmanifestation in allen Homozygoten und einem Fünftel aller Heterozygoten interpretierte er als Rezessivität.⁹⁴⁰ Diese Meinungsverschiedenheit zeigt erneut, wie unscharf und relativ die Befunde der Mendelforschung zur Schizophrenie gedeutet werden konnten – sie waren in Zerbin-Rüdin Worten „Ansichtssache“.⁹⁴¹ Der dänische Psychiatrieprofessor Erik Strömngren (1909-1993) fasste 1967 zusammen: „Die [...] Begeisterung für mendelistisch orientierte Forschung war schon längst abgeflaut.“⁹⁴²

Ein neuer Ansatz, der an den 1950er Jahren intensiv diskutiert wurde, war die Vorstellung der Polygenie. Zerbin-Rüdin fasste zusammen: „Die modernen Erbhypothesen rechnen praktisch alle mit einer „polygenen“ bzw. multifaktoriellen Ätiologie der Schizophrenie“.⁹⁴³ Polygene Vererbung bedeutet, dass viele Einzelgene beteiligt sind, keines davon einzeln aber so stark ist,

⁹³⁷ Roth (1957), S. 14–15.

⁹³⁸ Kallmann (1959a), S. 191.

⁹³⁹ Siehe Böök (1953a), S. 91.

⁹⁴⁰ Slater (1958), S. 50–51.

⁹⁴¹ Zerbin-Rüdin (1967), S. 472.

⁹⁴² Strömngren (1967), S. 3.

⁹⁴³ Zerbin-Rüdin (1967), S. 474.

dass Träger von Trägern einer anderen Variante unterscheidbar wären. Jedes einzelne Gen wird nach den Mendelschen Regeln vererbt, allerdings zeigt sich eine Wirkung erst im Zusammenspiel vieler Gene, und nicht bei einem Einzelgenunterschied.⁹⁴⁴ Shields erklärte den Unterschied zu Kallmanns Vorstellung von Haupt- und Nebengen: „This would be something like retaining the old modifying genes and throwing out the hypothesis of the main gene until it has been proved essential“.⁹⁴⁵ In seiner breiten polygenetischen Theorie differenzierte Shields zwischen Genen mit verschiedener Spezifität. Manche Gene seien näher an der Ausbildung der schizophrenen Symptome beteiligt als andere, die eher den genetischen Hintergrund beeinflussen. Im Rahmen dieser Theorie wären die spezifischeren Gene seltener und je mehr von ihnen vorhanden wären, desto wahrscheinlicher ein Ausbruch der Krankheit. Je nach genetischer Ausstattung ließen sich dann manche Schizophrenie nicht vermeiden, während andere nur unter entsprechend starker Umwelteinwirkung zum Ausbruch kämen.⁹⁴⁶ Diese Ausführungen Shields' klingen modern, vor allem wenn man an das Konzept der Suszeptibilitätsgene denkt.⁹⁴⁷ Auch dem von ihm gewählten Vergleich mit Diabetes würde man aus heutiger Sicht kaum mehr widersprechen: „Similar estimates of heritability are obtained in diabetes, a condition that has certain parallels with schizophrenia, in so far as its incidence in the population and in families is concerned and the variety of possible genetic explanations that have been put forward.“⁹⁴⁸

Ebenfalls auf dem Konzept einer polygen-multifaktoriellen Vererbung beruhten die Ansätze von Kretschmer und dem Psychologen Hans-Jürgen Eysenck (1916-1997), die psychotische Erkrankungen als Extrem eines Kontinuums verstanden. Der Geisteszustand sei ähnlich wie Intelligenz und Körpergröße ein gestuftes, quantitatives Merkmal, das sich von der gesunden Persönlichkeit bis hin zu einer Schwerstform der Schizophrenie erstrecke.⁹⁴⁹ Diese Theorie wies einige Parallelen zur Hypothese der Schizophrenie als allgemeine menschliche Reaktionsform auf, welche besagte, dass im Prinzip jeder Mensch die Fähigkeit besäße, schizophren zu werden. Aufgrund des Zusammenwirkens verschiedener Gene habe der Schizophrene eine

⁹⁴⁴ Buselmaier / Tariverdian (2007), S. 226. Dort findet sich auch eine Erklärung, dass polygene Vererbung im Wortsinne keine Umweltwirkung miteinschließe. Um dies zu tun, müsse man den Begriff multifaktoriell verwendet. Da diese Begriffe aber oft synonym verwendet werden, wird dies hier auch so gehandhabt.

⁹⁴⁵ Shields (1968), S. 114.

⁹⁴⁶ Ebd., S. 114–115.

⁹⁴⁷ Suzeptibilitätsgene sind Gene, deren spezielle Varianten überzufällig häufig im Genom Erkrankter vorliegen und von denen man deshalb vermutet, dass sie das Erkrankungsrisiko beeinflussen. Siehe dazu Kap. 7.

⁹⁴⁸ Shields (1968), S. 117.

⁹⁴⁹ Roth (1957), S. 19.

niedrigere Reizschwelle als ein Gesunder und reagiere deshalb bei Exposition mit entsprechenden Umweltfaktoren mit dem Ausbruch der schizophrenen Erkrankung.⁹⁵⁰ Zerbin-Rüdin sah in dieser Hypothese der Schizophrenie als allgemeine Reaktionsform am ehesten einen Anknüpfungspunkt der psychologischen und psychoanalytischen Ansätze an die genetische Schizophrenie-Theorie.⁹⁵¹

In seinem Humangenetik-Lehrbuch, einem der ersten in deutscher Sprache,⁹⁵² äußerte Friedrich Vogel (1925-2006),⁹⁵³ den man später als bedeutendsten deutschen Humangenetiker der Nachkriegszeit bezeichnen würde,⁹⁵⁴ ebenfalls ausgehend von der Vorstellung der Polygenie einen neuen Ansatz: „Wahrscheinlich [sind] die vorliegenden Daten [zur Schizophrenie] am ehesten mit dem Modell des multifaktoriellen Erbganges mit Schwellenwert [...] vereinbar.“⁹⁵⁵

Dieser Erbgang sei bei genetisch beeinflussten Krankheiten, so Vogel, der weitaus häufigste, werde aber oft übersehen und als einfacher Erbgang fehlgedeutet. Zur Manifestation der Erkrankung sei „eine gewisse Mindestmenge von in einer Richtung additiv wirkenden Genen erforderlich“.⁹⁵⁶ Erst wenn diese Genwirkung eine bestimmte Schwelle überschreite, komme es zur Erkrankung.⁹⁵⁷ Dieser „Schwellenwert kann dabei scharf begrenzt definiert sein; meist wird jedoch ein mehr oder weniger breiter Grenzbereich vorhanden sein, innerhalb dessen es [...] in Abhängigkeit von mehr oder weniger zufälligen Umwelteinflüssen zu einem Umschlagen in der einen wie in der anderen Richtung kommen kann.“⁹⁵⁸ In der Folge beschrieb Vogel genau, welche statistischen Voraussetzungen vorliegen müssen, damit man einen solchen Erbgang annehmen könne. Unter anderem argumentierte er mit Zwillingsbefunden: Eineiige Zwillinge besäßen beide die identischen Gene, die das Merkmal beeinflussen. Wie hoch nun ihre konkordante Merkmalsausprägung ausfalle, sei nur von der Breite des Schwellenwertes, also der Umweltmodifizierbarkeit abhängig. Ein schmaler Grenzbereich würde demnach eine hohe, ein breiter Grenzbereich eine niedrigere Konkordanz bedingen. Zweieiige Zwillinge

⁹⁵⁰ Zerbin-Rüdin (1967), S. 475; der Vergleich zur Epilepsie lag nahe. Denn bei diesem Krankheitsbild hatte man vermutet, dass jeder Mensch eine Krampffähigkeit besäße, dem Epileptiker allerdings durch einen polygen-multifaktoriellen Erbgang eine höhere „Krampfbereitschaft“ vererbt würde. Koch (1955), S. 190–191.

⁹⁵¹ Zerbin-Rüdin (1967), S. 475.

⁹⁵² Vogel (1961), S. V.

⁹⁵³ Zu Vogel siehe Kurzbiographie im Anhang.

⁹⁵⁴ Sperling (2007), S. 755.

⁹⁵⁵ Vogel (1961), S. 310.

⁹⁵⁶ Ebd., S. 141.

⁹⁵⁷ Ebd.

⁹⁵⁸ Ebd., S. 142.

hingegen besäßen ähnlich viele oder auch wenige genetische Gemeinsamkeiten wie normale Geschwister, weshalb man bei ihnen eine deutlich geringere Konkordanz erwarten müsse.⁹⁵⁹ „Ist demnach die Konkordanz bei EZ wesentlich höher als bei ZZ [...], dann muß man an einen multifaktoriellen Erbgang denken.“⁹⁶⁰ Ähnliches träfe zwar für einen einfach rezessiven Erbgang zu, dieser sei aber in der Praxis meist gut vom polygenen abzugrenzen. Einer Theorie wie der Kallmanns mit einem einfachen Hauptgen und modifizierenden Nebengenen entgegnete Vogel, „daß das eigentlich hypothetische Moment in dieser Erklärung das Hauptgen ist und daß genau das gleiche Bild entsteht, wenn die beteiligten Gene alle gleich starke Wirkung haben.“⁹⁶¹ Zerbin-Rüdin nahm in ihrer Zusammenschau diesen Ansatz Vogels auf und bezog die allgemeinen Voraussetzungen, die Vogel selbst beschrieben hatte, auf die Schizophrenie. Sie kam zu dem Schluss, dass einige Kriterien zuträfen, andere aber nicht.⁹⁶² Insgesamt stellte sie der modernen polygenen Auffassung entgegen: „Man kann des weiteren einwenden, daß Polygenie ebenso wie Heterogenie mitunter einfach als Lückenbüßer für anderweitig nicht erklärable Befunde herangezogen werden“.⁹⁶³ Trotz dieser Ablehnung aus dem Jahr 1967 gilt die Theorie des polygen-multifaktoriellen Erbganges heute als wahrscheinlichstes Modell. Besonders die Konstrukte des Schwellenwerteffekts von Vogel und der variablen Genspezifität und –häufigkeit, über die Shields in seiner Übersichtsarbeit berichtete, finden ihre Entsprechungen in der heutigen Wissenschaft.⁹⁶⁴

Eine weitere Grundvorstellung zum schizophrenen Erbgang soll nur kurz erwähnt werden: Hinter der Vorstellung der Heterogenie verbirgt sich letztlich die Frage nach der Einheitlichkeit des Störungsbildes, die die Schizophrenieforschung seit Kraepelins und Eugen Bleulers Zeiten begleitet. „Demnach gibt es mehrere verschiedene Anlagekomplexe und Gene, rezessive und dominante, von denen jedes für sich das Krankheitsbild einer Schizophrenie erzeugen kann“.⁹⁶⁵ Dies kann man als eine genetische Umschreibung der Frage verstehen, ob es sich bei der Schizophrenie nicht doch um eine heterogene Gruppe von Krankheiten handele. Um dieser Frage auf den Grund zu gehen, haben viele Autoren den Schizophreniebegriff biologisch und auch klinisch neu zu unterteilen versucht.⁹⁶⁶ Böök fand 1953, „[the] question of the genetic homogeneity of schizophrenia thus has not been advanced very far since the first serious

⁹⁵⁹ Ebd., S. 141–145.

⁹⁶⁰ Ebd., S. 145. Kursivschreibung gemäß Quelle.

⁹⁶¹ Ebd., S. 145.

⁹⁶² Zerbin-Rüdin (1967), S. 474–475.

⁹⁶³ Ebd., S. 475.

⁹⁶⁴ Siehe auch Kap. 7.

⁹⁶⁵ Zerbin-Rüdin (1967), S. 476.

⁹⁶⁶ Roth (1957), S. 16–18.

attempt to tackle it was made by *Schulz* some twenty years ago".⁹⁶⁷ Der ungarisch-britische Psychiater und spätere Cambridge-Professor Martin Roth (1917-2006) sah viele Autoren bei alternativen Unterteilungsversuchen scheitern,⁹⁶⁸ Manfred Bleuler resümierte, es gäbe keine Zahlen, die einwandfrei eine Einheitlichkeit oder Uneinheitlichkeit beweisen könnten.⁹⁶⁹ Zerbin-Rüdin fasste zusammen, man habe keine Anhaltspunkte, dass die bekannten Subgruppen und Sonderformen selbstständige genetische Erkrankungen darstellen würden. Andererseits gäbe es aber auch einen sehr geringen Prozentsatz nicht-erblicher Schizophrenien sowie darüber hinaus schizophrenieähnliche Krankheitsbilder, die man aber nicht zu den eigentlichen Schizophrenien zählen könne.⁹⁷⁰ Somit war man auch am Ende des Untersuchungszeitraums weit davon entfernt, eine definitive Aussage über die Einheitlichkeit und die Heterogenie der Schizophrenie treffen zu können.

6.5 Paragenetische Forschung

Weiterhin diskutierte man zwischen 1945 und 1970 über eine Reihe von Erkrankungen und Erscheinungen, die mit der Schizophrenie über Vererbungsphänomene oder auch über Mechanismen aus Randbereichen der Vererbungsforschung in Bezug stehen könnten. Welche neuen Ergebnisse die Forschung in diesem Bereich erbrachte, soll kurz dargestellt werden.

In der Zeit vor 1945 wurde das Schizoid noch als möglicher Erklärungsansatz zur Heterozygotiefrage im Rahmen des rezessiven Erbganges herangezogen.⁹⁷¹ Nach 1945 kam man von klassischer Erbgangsvorstellung weitgehend ab,⁹⁷² das Schizoid wurde von Vogel vielmehr als Randform der Schizophrenie bezeichnet. Aus diesem Grund wird es nun im Rahmen der paragenetischen Ansätze thematisiert.⁹⁷³ An der Vorstellung, dass die schizoide Persönlichkeit als disponierend für die schizophrene Erkrankung wirke,⁹⁷⁴ wurde auch zwischen 1945 und 1970 festgehalten. Explizit zu diesem Gebiet geforscht wurde dies allerdings kaum noch. Indirekt kann man jedoch zahlreiche psychologisch ausgerichtete Studien zum Familienmilieu Schizophrener „als einen Beitrag zum Schizoidproblem in neuem Gewande betrachten“.⁹⁷⁵ Als Beispiel sei eine Studie der Amerikaner Donald L. Gerard und Joseph Siegel erwähnt, die

⁹⁶⁷ Böök (1953a), S. 80–81.

⁹⁶⁸ Roth (1957), S. 18.

⁹⁶⁹ Bleuler M. (1960), S. 15.

⁹⁷⁰ Zerbin-Rüdin (1967), S. 476.

⁹⁷¹ Aus diesem Grund wurde es in Kap. 4.3 unter „Erbgangsforschung“ abgehandelt.

⁹⁷² Siehe Kap. 6.4.

⁹⁷³ Vogel (1961), S. 223.

⁹⁷⁴ Bleuler M. (1960), S. 16.

⁹⁷⁵ Zerbin-Rüdin (1967), S. 498.

mittels psychologischer Fragebögen und Interviews den familiären Hintergrund von 71 Schizophrenen beleuchtete. Sie untersuchten unter anderem Faktoren wie mütterliches Stillen und Toilettentraining, beobachteten aber auch, dass in schizophrenen Familien verstärkt schizoide Tendenzen vorlägen.⁹⁷⁶ Die meisten psychologischen Studien attestierten eine Häufung absonderlicher Charaktere in den Familien Schizophrener, sodass Zerbin-Rüdin in ihrer Übersichtsarbeit das Schizoid weiterhin als einen prädisponierenden, manifestationsfördernden Faktor der Schizophrenie ansah.⁹⁷⁷

Ähnliches folgerte Zerbin-Rüdin für die Korrelation zwischen leptosomem Körperbau und Schizophrenie, obwohl dieser Aspekt in den 1950er und 1960er Jahren kontrovers diskutiert wurde. Im deutschsprachigen Raum legte man dieser Verbindung die Körperbautypen nach Kretschmer zugrunde.⁹⁷⁸ Nun wurde jedoch eine alternative Körperklassifikation populär, die die Konstitutionstypen anders einteilte als Kretschmer. Der amerikanische Arzt und Psychologe William Sheldon (1898-1977) beschrieb drei Hauptkomponenten des Körperbaus, die aus den Strukturen der drei Keimblätter abstammten und aus deren veränderlichen Anteilen sich jeder Körper zusammensetzte. Auf dieser Basis entwickelte er folgende Typen: Ein extrem Endomorpher „würde so nah wie menschlich überhaupt möglich zu kugeligen Dimensionen Beziehung haben“,⁹⁷⁹ bei einem extrem Mesomorphen „prädominieren Knochen und Muskeln“,⁹⁸⁰ während der extrem Ektomorphe sich durch „Schlankheit [...], ein schmales Gesicht [...] und spindelige Arme und Beine“⁹⁸¹ auszeichnete. Diesen neuen Ansatz setzte der amerikanische Psychiater Nathan S. Kline (1916-1983) in Bezug zur Prognose schizophrener Patienten. Er fotografierten 455 schizophrene Patienten, ließ diese Bilder von William Sheldon persönlich nach dessen Konstitutionsmodell beurteilen und reevaluierte den Zustand des Patienten zwischen sechs Monaten und zwei Jahren später. Dabei fand er heraus, dass Mesomorphie mit dem paranoiden Verlaufstyp und einer eher guten Prognose korreliere, während Endomorphe häufiger hebefahren seien und eine schlechtere Prognose aufwiesen.⁹⁸² Wie diese Studie nahelegt, bezog sich die Konstitutionsforschung in den USA meist auf Sheldon, während Kretschmers Typologie „außerhalb [des deutschen] Sprachraumes [...]

⁹⁷⁶ Gerard / Siegel (1950), S. 67–69, 72.

⁹⁷⁷ Zerbin-Rüdin (1967), S. 498–500.

⁹⁷⁸ Siehe Kap. 4.4.

⁹⁷⁹ Rees (1957), S. 5.

⁹⁸⁰ Ebd.

⁹⁸¹ Ebd.

⁹⁸² Kline / Tenney (1950), S. 434, 441.

durchweg skeptischer beurteilt⁹⁸³ wurde. Die Kritik an dessen Einteilung entzündete sich hauptsächlich daran, dass Kretschmers Typenkategorien stark subjektiv entstanden und definiert waren und dass sie zu sehr als separate Einheiten und zu wenig als variierendes Kontinuum verstanden wurden.

Neben diesem Hinterfragen der Klassifikationsmethode beschäftigten sich viele Forscher mit der Frage, ob sich die von Kretschmer postulierten Korrelationen von Körperbautypen mit bestimmten Psychoseformen reproduzieren ließen oder nicht. Im Aufsatz „Körperliche Eigentümlichkeiten des schizophrenen Patienten“ des walisischen Psychiaters Linford Rees (1914-2004) findet sich eine Auflistung, welche Autoren Kretschmer bestätigten und widersprachen.⁹⁸⁴ Seine eigene Untersuchung stützte Kretschmers Theorien größtenteils: Eine Gruppe von 49 Schizophrenen klassifizierte Rees als „signifikant stärker leptosom als die normale Gruppe“,⁹⁸⁵ fand aber auch einen ähnlich großen Anteil Pykniker in der Schizophrenie- und der Kontrollgruppe, sodass er Kretschmers Auffassung von einer niedrigen Affinität der Schizophrenie zum pyknischen Typus nicht erfüllt sah. Demgegenüber attestierte er einer manisch-depressiven Kohorte „eine größere Tendenz zum pyknischen Habitus“,⁹⁸⁶ was wieder auf Kretschmers Linie lag. Die Kritik, dass sowohl die manisch-depressive Psychose als auch der pyknische Körperbautyp mit einem höheren Alter assoziiert seien und das Alter damit als Störfaktor wirke, wies Rees zurück. Der Altersfaktor erkläre zwar einen Teil dieser Korrelation, es sei „aber unwahrscheinlich [...], daß er eine so große Rolle spielt, daß er Kretschmers Anschauung ernstlich gefährdet.“⁹⁸⁷

Gerade in diesem letzten Punkt ernteten Kretschmer und Rees vehementen Widerspruch vom westdeutschen Psychiater Detlev von Zerssen (*1926), der fragte:

„Sind diese [manisch-depressiven und schizophrenen] Kollektive überhaupt ohne weiteres statistisch miteinander vergleichbar? Stimmen sie in ihrer Alterszusammensetzung, im sozio-ökonomischen Status usw. so weit miteinander überein, daß man die Werte aus dem einen Kollektiv einfach, d.h. ohne Korrekturfaktoren gegen die Werte aus dem anderen verrechnen kann?“⁹⁸⁸

Um dies zu überprüfen, stellte er zwei den Psychosegruppen entsprechende Kohorten auf, die miteinander in Faktoren wie Alter, IQ und Geschlecht gematcht wurden und nahm

⁹⁸³ von Zerssen (1966), S. 52.

⁹⁸⁴ Rees (1957), S. 3, 6–7.

⁹⁸⁵ Ebd., S. 7.

⁹⁸⁶ Ebd.

⁹⁸⁷ Ebd.

⁹⁸⁸ von Zerssen (1966), S. 52.

Körperbaumessungen vor. Bei elf berechneten Indices ergab sich nur eine Signifikanz im Sinne Kretschmers, sowie eine, die dessen Theorien widersprach. In allen anderen Kategorien ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.⁹⁸⁹ „Die Kretschmersche Konzeption von einer „Affinität“ der beiden Grundformen endogener Psychosen zu bestimmten Körperbauformen beruht demnach offenbar auf der Verknüpfung einer Scheinkorrelation“,⁹⁹⁰ genauer gesagt dem Altersunterschied. Neben der Verbindung zwischen Körperbau und Psychose stellte er auch den Zusammenhang zwischen Körperbau und Persönlichkeit in Frage.⁹⁹¹ Er bezweifelte, dass sich diese Frage nach „psychophysische[n] Habituskorrelationen [...] mit wissenschaftlicher Präzision beantworten lässt“.⁹⁹² In der Laudatio der *Max-Planck-Gesellschaft* anlässlich der Verleihung der *Goldenen Kraepelin-Medaille* 2006 an von Zerssen heißt es mit Bezug auf diese Studie, er habe die methodischen und statistischen Mängel Kretschmers aufgezeigt und dessen Körperbaulehre widerlegt.⁹⁹³ Knapp 40 Jahre zuvor berücksichtigte Zerbin-Rüdin in ihrer Übersichtsarbeit von Zerssen zwar, schob etwaige Differenzen auf regionale Unterschiede und sah Kritik an Kretschmers Hypothesen als ungerechtfertigt an: „Auf Grund aller bekannten Tatsachen kann man wohl Zusammenhänge zwischen Konstitutionstyp und Psychose als gegeben annehmen“.⁹⁹⁴

Über die Rolle der Endokrinologie bei der Schizophrenieentstehung war bereits früher gemutmaßt worden, damals als Annäherungsversuch an eine vermutete eigentlich somatische Grunderkrankung der Schizophrenie.⁹⁹⁵ Manfred Bleuler brachte 1948 endokrinologische Faktoren und Schizophrenie erstmals in (para)genetische Nähe zueinander. Er und seine Mitarbeiter schilderten eine Reihe von Fällen, bei denen endokrinologische und psychotische Störungen zusammen auftraten, untersuchten die betroffenen Familien und kamen zu folgenden Schlüssen:

„Schizophrenie und Endokrinopathie können sich zufällig kombinieren und einander unbeeinflusst lassen. [Aber andererseits:] Schizophrenie und Endokrinopathie können

⁹⁸⁹ Ebd., S. 53, 57.

⁹⁹⁰ Ebd., S. 53–54.

⁹⁹¹ Ebd., S. 54, 57.

⁹⁹² Ebd., S. 54.

⁹⁹³ Max-Planck-Gesellschaft (2006).

⁹⁹⁴ Zerbin-Rüdin (1967), S. 501–502.

⁹⁹⁵ Die Überlegungen zu Hormonstörungen in den 1920er und 1930er Jahren widersprachen einer genetischen Disposition nicht, suchten aber eher nach einem alternativen somatischen Weg der Krankheitsentstehung, weshalb dieses Thema im ersten Untersuchungszeitraum losgelöst von der Vererbungsforschung im Unterkapitel „Somatische und psychologische Forschung“ betrachtet wird. Ein detailliertes Modell zur (para)genetischen Korrelation von Endokrinologie und Schizophrenie entstand jedoch erst durch Manfred Bleuler, weshalb dieser Punkt im zweiten Untersuchungszeitraum bei den paragenetischen Ansätzen behandelt wird. Zum Vergleich siehe Kap. 4.6.

sich [...] gegenseitig in Symptomatologie und Verlauf beeinflussen. [...] Im Sinne der Annahme, daß es verschiedenste konstitutionelle Schwächen gibt, die zu Schizophrenie disponieren, können einzelne Endokrinopathien eine Disposition zu Schizophrenie bilden.“⁹⁹⁶

Am wahrscheinlichsten schien Manfred Bleuler dieser disponierende Effekt beim Akromegaloid. Dieser heute nicht mehr gebräuchliche Terminus beschrieb zu Bleulers Zeiten eine durch Veränderungen im „Hypophysen-Zwischenhirnsystem“ hervorgerufene besondere Konstitution mit sehr geringem Krankheitswert, also eher einen abnormen Körperbautyp als eine Krankheit.⁹⁹⁷ Laut Rees sei er charakterisiert durch „große Hände und Füße sowie Körperhöhe [...], sowie durch eine leichte Reizbarkeit und periodische Steigerung der sexuellen Bedürfnisse.“⁹⁹⁸ Trotz seines laut Bleuler fraglichen Krankheitswerts beschrieb sein Mitarbeiter Walter Züblin das Akromegaloid als „sog. „Degenerationsmerkmal [...]“ der älteren Psychiatrie“.⁹⁹⁹ Manfred Bleuler und seine Kollegen versuchten also eine Verknüpfung der Theorien zur Degeneration und inneren Sekretion¹⁰⁰⁰ mit der Vorstellung einer genetischen Disposition. Sie vermuteten aufgrund ihres beobachteten Materials, „daß das Akromegaloid eine Prädisposition zur Schizophrenie setzt“¹⁰⁰¹ und auf irgendeine Weise fördernd auf die Pathogenese einwirke. Ebenso meinten sie, eine krankheitsgestaltende Wirkung des Akromegaloids nachgewiesen zu haben. So trete die Schizophrenie bei Akromegaloiden später auf und nehme einen leichteren Verlauf als bei anderen Körperbautypen.¹⁰⁰² Neben dem Akromegaloid untersuchte Bleulers Arbeitsgruppe noch eine Reihe weiterer endokriner Störungen, beispielsweise mit dem Ergebnis, dass die Störungen „Fettdysplasie“ und „maskuline Stigmatisierung von Frauen“ nicht für Schizophrenie prädisponierten.¹⁰⁰³ Für Rees galten Bleulers Hypothesen 1957 als „fruchtbarer Weg“¹⁰⁰⁴ und Zerbin-Rüdin widmete ihnen 1967 eine ausführliche Zusammenschau.¹⁰⁰⁵

Aus heutiger Sicht ist nicht viel mehr als Manfred Bleulers Fazit brauchbar: „Wir stehen vor einem Hinweis darauf, daß es höchste Zeit ist, die Genese der Schizophrenie nicht mehr unter

⁹⁹⁶ Bleuler M. (1948), S. 494.

⁹⁹⁷ Nicht zu verwechseln mit dem Krankheitsbild der Akromegalie. Siehe Ebd., S. 496, 503.

⁹⁹⁸ Rees (1957), S. 8.

⁹⁹⁹ Zit. n. Bleuler M. (1948), S. 284.

¹⁰⁰⁰ Siehe auch Kapitel 2.4 und 4.6. Ebd., S. 276.

¹⁰⁰¹ Ebd., S. 497.

¹⁰⁰² Ebd., S. 498–502.

¹⁰⁰³ Ebd., S. 503–504.

¹⁰⁰⁴ Rees (1957), S. 8.

¹⁰⁰⁵ Zerbin-Rüdin (1967), S. 491–492.

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.*¹⁰⁰⁶

Auch an der weiteren Erforschung einer möglichen Verbindung von Schizophrenie und Tuberkulose war Manfred Bleuler entscheidend beteiligt. Anfang des 20. Jahrhunderts hatte man beobachtet, dass die Tuberkulose unter Schizophrenen und auch in schizophrenie-belasteten Familien eine häufigere Todesursache war als in der Allgemeinbevölkerung. Seine Studie in Zusammenarbeit mit Rapoport hatte dies bereits 1935 angezweifelt und auch die Untersuchung zusammen mit Zurgilgen aus dem Jahr 1949 wies in dieselbe Richtung. In den Familien von 100 Patienten aus einem Tuberkulose-Sanatorium fanden Bleuler und Zurgilgen eine Schizophreniewahrscheinlichkeit von 1,25 % bei Geschwistern der Tuberkulösen und 0,5 % bei Eltern. Damit wichen diese nicht sonderlich von der Durchschnittsbevölkerung ab. „Wir müssen auf Grund dieser Zahlen annehmen, daß die Häufigkeit der Schizophrenie unter den Verwandten tuberkulöser Sanatoriumspatienten dieselbe ist wie in der Durchschnittsbevölkerung“.¹⁰⁰⁷ Obwohl auch diese Widerlegung des Zusammenhangs zwischen Schizophrenie und Tuberkulose anfechtbar ist – Zerbin-Rüdin sah im Studiendesign eine Auslese nach geistiger Gesundheit¹⁰⁰⁸– so wurde die fragliche Relation zwischen Tuberkulose und Schizophrenie in der Folgezeit kaum mehr aufgegriffen. Ähnliches gilt für die Bezüge der Schizophrenie zu Lues und Alkoholismus.¹⁰⁰⁹

Viele bereits bekannte Forschungslinien zur Genetik der Schizophrenie wurden nach 1945 weitergeführt und weiterentwickelt: Obwohl zunächst mittels Familien- und Zwillingsforschung die alten Befunde bestätigt wurden, erfuhr die genetische Interpretation der Ergebnisse zunehmend Gegenwind, besonders durch Verfechter des psychosozialen Ansatzes der Psychiatrie. Die Erbgangsforschung wandte sich verstärkt vom Paradigma der Mendelschen Regeln ab und entwickelte für die heutige Zeit relevante moderne Modelle. Bei der Betrachtung paragenetischer Korrelationen konnte beispielsweise die Verknüpfung

¹⁰⁰⁶ Bleuler M. (1948), S. 499. Kursivschreibung gemäß Quelle.

¹⁰⁰⁷ Bleuler M. / Zurgilgen (1949), S. 57.

¹⁰⁰⁸ Zerbin-Rüdin (1967), S. 495.

¹⁰⁰⁹ Als wenig fruchtbar erwies sich auch die Beschäftigung mit Fingerleistenmustern, Fingerlänge, und -behaarung. Beispielsweise fand eine Forschergruppe bei Fingerabdrücken von Schizophrenen signifikant mehr Wirbel und Bögen sowie weniger ulnare Windungen. Als Schlussfolgerung wurde dafür plädiert, dass man Fingerabdrücke als Prädiktor einer Anfälligkeit für die schizophrene Erkrankung verstehen könne. Die Ergebnisse in diesem Forschungsbereich konnten jedoch weder schlüssig dargelegt noch reproduziert werden. Raphael / Raphael (1962), S. 215–216, 218–219; Zerbin-Rüdin (1967), S. 472; Singh (1967), S. 353.

bestimmter Körperbauformen an die Schizophrenie als Irrweg entlarvt werden. Doch entstanden neben diesen bewährten Forschungsansätzen durch den wissenschaftlichen Fortschritt auch neue Vorstellungen.

6.6 Neue Erkenntnisse in der Genetik

In der Zeit zwischen dem Zweiten Weltkrieg und den 1970er Jahre revolutionierten wissenschaftliche Meilensteine die Genetik. Der Einfluss der neuen Erkenntnisse der humangenetischen Wissenschaft auf die Schizophrenieforschung soll nachfolgend dargestellt werden.

Die materielle Grundlage der Vererbung war 1945 noch nicht entschlüsselt. Man kannte zwar seit 1888 die „Chromosomen“,¹⁰¹⁰ und wusste auch, dass sich diese „farbigen Körper“ gemeinsam mit den Zellen teilten und somit als eine Art „Erbpartikel“ in Frage kamen.¹⁰¹¹ Jedoch existierten viel mehr vererbare Merkmale als Chromosomen, sodass man Chromosomen nicht mit Genen gleichsetzen konnte.¹⁰¹² In den 1910er und 1920er Jahren wurde die Struktur der Chromosomen weiter aufgeschlüsselt und Untereinheiten beschrieben (Gene), wie Perlen auf einer Kette liegend.¹⁰¹³ Doch wie waren Gene chemisch aufgebaut? Die Diskussion darüber war in den letzten Kriegsjahren sowie in der Nachkriegszeit in vollem Gange. Man vermutete den Aufbau aus Proteinen, da diese aufgrund ihres Aufbaus aus Aminosäuren sehr vielfältige Ausprägungen annehmen konnten und ebenso wie phänotypische Eigenschaften sehr unterschiedlich waren.¹⁰¹⁴ Im Jahr 1943 belegte der kanadische Mediziner und Forscher Oswald Avery (1877-1955), dass das Molekül DNA (deoxyribonucleic acid) am Aufbau der Gene und an der Weitergabe von Erbinformationen zumindest beteiligt war. Für den Nachweis, dass die DNA allein für den Aufbau von Genen verantwortlich sein kann, benötigte es noch weitere Grundlagenforschung an Bakterien und Viren, bevor 1952 belegt werden konnte, dass Gene ausschließlich aus DNA bestehen.¹⁰¹⁵ Ein Jahr später veröffentlichten der amerikanische Molekularbiologe James Watson (*1928) und der britische Biochemiker Francis Crick (1916-2004) das Doppelhelix-Modell der DNA, auf dessen Grundlage man Vorstellungen zur Verdopplung der Erbinformation entwickeln

¹⁰¹⁰ Die Bezeichnung geht zurück auf den deutschen Anatom Wilhelm Waldeyer (1836-1921).

¹⁰¹¹ Winkelmann (2007), S. 232; Fischer (2003), S. 119.

¹⁰¹² Der Begriff des Gens wurde 1909 durch den dänischen Botaniker Wilhelm Johannsen (1857-1927) geprägt. Siehe Einleitung sowie Johannsen (1909), S. 124–125.

¹⁰¹³ Durch den amerikanischen Zoologen Thomas Hunt Morgan (1866-1945). Fischer (2003), S. 12–18.

¹⁰¹⁴ Ebd., S. 29–30, 40.

¹⁰¹⁵ Ebd., S. 29–43.

konnte.¹⁰¹⁶ 1956 korrigierten der indonesisch-amerikanische Zytogenetiker Joe Hin Tjio (1919-2001) und sein schwedischer Kollege Albert Levan (1905-1998) die Chromosomenzahl des Menschen auf 46, nachdem man vorher 48 angenommen hatte. 1960 entstand in Denver eine Nomenklatur, die es ermöglichte, die Chromosomen präzise zu beschreiben und in Gruppen einzuteilen.¹⁰¹⁷ In seinem Lehrbuch von 1961 bezeichnete Vogel „die Chromosomen als Träger der Erbanlagen“,¹⁰¹⁸ und fasste zusammen: „An der Bedeutung der [DNA] als spezifischer Träger genetischer Information darf demnach heute nicht mehr gezweifelt werden.“¹⁰¹⁹

Auf der Basis dieser neuen Erkenntnisse konkretisierten sich auch die Vorstellungen zum Vorgang der Mutation.¹⁰²⁰ Vogel definierte „Mutation“ 1961 als eine Erbänderung¹⁰²¹ und mutmaßte: „Mit der [DNA]-Matrize muß im Bereich des betreffenden Genlocus irgend etwas geschehen.“¹⁰²² Eine Einteilung der Mutationen nach ihrer Größe fand sich bereits in seinem Lehrbuch: Genommutationen, bei denen die Chromosomenanzahl verändert ist; Chromosomenmutationen, bei denen die Chromosomen strukturelle, zytologisch sichtbare Veränderungen aufweisen, und Genmutationen, die sich eben nicht zytologisch nachweisen lassen.¹⁰²³

Diese neuen grundlegenden Erkenntnisse wurden in der Folge auf die Erforschung von spezifischen Krankheiten angewandt. Besonders die Frage, ob Chromosomenstörungen die Grundlage lange bekannter Krankheiten sein könnten, bewegte die Forschung der 1950er und 1960er Jahre. So enthielt Vogels Lehrbuch bereits recht detaillierte Ausführungen über die grundlegenden chromosomalen Abweichungen bei Klinefelter-Syndrom, Ullrich-Turner-Syndrom und „Mongoloider Idiotie“. Auch Begriffe wie Inversion, Deletion, Duplikation oder Translokation waren bereits geprägt und angewandt worden, wie Vogels vorsichtiger Abriss über das gerade entdeckte Philadelphia-Chromosom als mögliche Grundlage der myeloischen

¹⁰¹⁶ Ebd., S. 43–46.

¹⁰¹⁷ Vogel (1961), S. 16–22.

¹⁰¹⁸ Ebd., S. 23.

¹⁰¹⁹ Ebd., S. 25.

¹⁰²⁰ Der Begriff „Mutation“ wird auf ein Werk von Hugo de Vries aus dem Jahr 1901 zurückgeführt, hat sich aber in seiner Bedeutung mehrfach verändert. Siehe Fischer (2003), S. 110–111; de Vries (1901), S. 3.

¹⁰²¹ Ein interessantes Verständnis von Spontanmutationen hatte Luxenburger 1939 beschrieben: „Echte spontane Mutationen pflegen gerichtet zu sein, d.h. in der großen phylogenetischen Entwicklungslinie zu liegen, jedenfalls aber die Art zu erhalten und damit zur Weiterentwicklung tauglich zu machen, nicht aber die Erhaltung der Art zu erschweren und daher ihre Ausmerze zu fördern.“ Nach dieser Definition der Spontanmutation als evolutorisch positiv wirksame Erbänderung kann eine Krankheit gar nicht durch spontane Mutation entstehen. Luxenburger (1939), S. 9.

¹⁰²² Vogel (1961), S. 273.

¹⁰²³ Ebd.

Leukämie belegt.¹⁰²⁴ Da man nebenbei entdeckt hatte, „that the majority of the known chromosome abnormalities are associated with some type of psychopathology, usually retardation of brain growth and function“,¹⁰²⁵ erschien es nun folgerichtig, umgekehrt bei schizophrenen Patienten nach chromosomalen Änderungen zu suchen.

Der amerikanische Zytobiologe und Zoologe John Julius Biesele (1918-2009) fand 1962 bei einem weiblichen schizoiden Zwillingsspaar ein zusätzliches akrozentrisches Chromosom.¹⁰²⁶

Der amerikanische Psychiatrieprofessor Theophile Raphael (1891-1977) untersuchte ein Jahr später zehn Schizophrene karyographisch und kam insgesamt zu folgendem Schluss: „Abnormalities of the autosomes, such as enlarged satellites, unusual secondary constrictions, translocations, deletions, or inversions, were not seen. There was no evidence of a mixture of two cell types, as seen in chromosomal mosaicism.“¹⁰²⁷ Bei einem Patienten stellte Raphael aufgrund eines überzähligen X-Chromosoms allerdings die zusätzliche Diagnose eines Klinefelter-Syndroms.

Der Autor zog daraufhin eine mögliche Verbindung zwischen Veränderungen der Geschlechtschromosomen und der Schizophrenie in Betracht, gab aber gleichzeitig zu, dass sich dieser Befund auch durch eine Fehldiagnose erklären lasse. Die psychischen Symptome des Patienten könnten demnach auch auf das Klinefelter-Syndrom zurückgeführt und die Schizophreniediagnose verworfen werden.¹⁰²⁸ Böök und seiner Mitarbeiter versuchten solche Diagnosefehler zu vermeiden, in dem sie ihre Patienten von mindestens zwei Psychiatern untersuchen ließen. Sie stellten eine Gruppe von zehn schizophrenen Kindern zusammen, untersuchten ihre Karyotypen und fanden keine signifikanten Veränderungen.¹⁰²⁹ „In view of presently known facts, it seems justified to conclude that chromosomal aberrations, detectable by current cytological techniques, do not constitute an important etiological factor in childhood schizophrenia, if it occurs at all.“¹⁰³⁰

Haberlandt fasste 1966 in seinem Übersichtartikel zusammen: „Normale Karyotypen fanden sich [...] in der Regel [...] bei Schizophrenie.“¹⁰³¹ Und forderte: „Trotzdem erscheinen weitere cytologische Untersuchungen [...] unbedingt erwünscht und sicher ergiebig.“¹⁰³² Zerbin-Rüdin

¹⁰²⁴ Ebd., S. 278–295.

¹⁰²⁵ Böök / Nichtern / Gruenberg (1963), S. 309; siehe dazu auch Vogels Beschreibungen zu Klinefelter-Syndrom, Ullrich-Turner-Syndrom und „Mongoloider Idiotie“: Vogel (1961), S. 278, 283, 286.

¹⁰²⁶ Biesele / Schmid / Lawlis (1962), S. 409.

¹⁰²⁷ Raphael / Shaw (1963), S. 1022.

¹⁰²⁸ Ebd., S. 1023, 1026–1027.

¹⁰²⁹ Böök / Nichtern / Gruenberg (1963), S. 309, 322.

¹⁰³⁰ Ebd., S. 322.

¹⁰³¹ Haberlandt (1966), S. 50–51.

¹⁰³² Ebd., S. 51.

stellte 1968 fest: „Chromosomenaberrationen liegen [bei der Schizophrenie] im allgemeinen nicht vor.“¹⁰³³ Für die Schizophrenieforschung blieb die karyotypische Untersuchung, also in Vogels Terminologie die Forschung auf den Ebenen der Genom- und Chromosomenmutation, eine Sackgasse.

Auch auf der Ebene der Genmutationen entstanden vereinzelte Theorien, auch wenn sich die Ebene des Gens der konkreten Forschung entzog, wie Vogel 1961 darlegte: Genmutationen „sind solche Erbänderungen, denen keine durch cytologische Untersuchung nachweisbare Veränderung an den Chromosomen entspricht. Das Kriterium ist also ein rein negatives; eine unbefriedigende Situation.“¹⁰³⁴ Weder karyographisch noch zytologisch konnten einzelne Gene dargestellt werden, dafür fehlte es in den 1960er Jahren noch an Grundlagenwissen und Untersuchungsmethoden. So wurde der genetische Code, also die Codierung der Basenpaare für Aminosäuren, zwar in den 1960er Jahren entschlüsselt, erste Methoden zur Bestimmung der genauen Basensequenz eines Gens (Sequenzierung) jedoch erst in den 1970er Jahren entwickelt.¹⁰³⁵ Die Forscher der 1950er und 1960er Jahre mussten sich somit mit theoretischen Überlegungen begnügen: Beispielsweise fand sich in Bööks Aufsatz „Schizophrenia as a gene mutation“ (1953) die Vorstellung, dass die Schizophrenie durch Neumutation entstehen könnte. Dieses Gen vererbe sich dann autosomal dominant an die Nachkommen weiter. Um diese Theorie auf seine Daten beziehen zu können, berechnete er eine Mutationsfrequenz, die mit 5×10^{-3} sehr hoch sei. Damit sei das Schizophreniegen ein sehr mutables Gen.¹⁰³⁶ Insgesamt war eine Schätzung von Mutationsraten¹⁰³⁷ ein Ansatz, der in den 1950er und 1960er Jahren auf viele Erkrankungen angewandt wurde, beispielsweise für das Retinoblastom, Neurofibromatose oder Hämophilie.¹⁰³⁸

Ein Blick in Kallmanns jährlich erscheinendes „Review of Psychiatric Progress – Heredity and Eugenics“ (1946-1965)¹⁰³⁹ liefert viele Hinweise auf die Auseinandersetzung mit dem Mutationsvorgang an sich. So sprach er beispielsweise 1948 von einem „central problem of mutation“¹⁰⁴⁰ und meinte damit ein allgemein mangelndes Verständnis dieses Vorganges.

¹⁰³³ Zerbin-Rüdin (1968), S. 348.

¹⁰³⁴ Vogel (1961), S. 273.

¹⁰³⁵ Fischer (2003), S. 105–108, 69–70.

¹⁰³⁶ Böök (1953b), S. 139.

¹⁰³⁷ Eine Erläuterung zur Berechnung der Mutationshäufigkeit findet sich bei Strömgren (1967), S. 7.

¹⁰³⁸ Vogel (1961), S. 295–312.

¹⁰³⁹ Kallmann (1946b); Kallmann (1947); Kallmann (1948); Kallmann (1949); Kallmann (1950); Kallmann (1951); Kallmann (1952); Kallmann (1953b); Kallmann (1954); Kallmann (1955); Kallmann (1956); Kallmann (1957); Kallmann (1958b); Kallmann (1959b); Kallmann (1960); Kallmann (1961b); Kallmann / Glanville (1962); Kallmann / Glanville (1963); Kallmann / Goldfarb (1964); Kallmann (1965).

¹⁰⁴⁰ Kallmann (1948), S. 449.

Doch bereits im Jahr 1955 schien man der Lösung des Problems ein Stück näher gekommen zu sein: Zum Prozess der Genmutation existierte nun eine Theorie, die unter anderem „substitution, deletion and rearrangement“ von Basenpaaren der DNA beinhaltete.¹⁰⁴¹ Studien oder Überlegungen zu konkreten Mutationen bezogen auf Entstehung der Schizophrenie erwähnte Kallmann in seinen ausführlichen Jahreszusammenfassungen nicht. Es fehlten weiterhin die wissenschaftlichen Möglichkeiten, einzelne Gene zu untersuchen.¹⁰⁴²

So galt zum Ende des Untersuchungszeitraums Zerbin-Rüdins Schlussfolgerung aus ihrer Übersichtsarbeit aus dem Jahr 1967: Bei der Entstehung der Schizophrenie war der Vorgang der Mutation „in Betracht zu ziehen, lässt sich aber vorläufig nicht beweisen“.¹⁰⁴³ Und weiter: „Auch über die Beschaffenheit des „Schizophreniegens“ ist nichts bekannt“.¹⁰⁴⁴ Für die Suche nach einer konkreten, strukturellen Veränderung im Erbgut schizophrener Patienten muss man sich also Gordon M. Shepherd anschließen: „the discovery [of the molecular structure of DNA] did not have an immediate impact on neuroscience“.¹⁰⁴⁵

Weitere Annäherungen an die genetischen Zusammenhänge der schizophrenen Erkrankung kamen aus einer anderen Richtung: Nach dem Motto „[v]iele Wege führen zu den Genen“¹⁰⁴⁶ muss man die Grundlagenforschung der Biochemie auch zu den Meilensteinen der Genetik hinzuzählen. Besonders hervorzuheben ist in diesem Zusammenhang die „Ein-Gen-ein-Enzym-Hypothese“ der amerikanischen Genetiker und Biologen George Beadle (1903-1989) und Edward Tatum (1909-1957) aus dem Jahr 1941. Diese Theorie besagte, dass ein Gen die Bildung eines Enzyms bewirke, das dann in der Zelle chemische Reaktionen anstoßen könne und sorgte für eine starke Annäherung der Biochemie an die Genetik.¹⁰⁴⁷ Auf Basis dieser Vorstellungen zum „weiten Weg vom Gen zum Phän“¹⁰⁴⁸ entstanden neue theoretische Vorstellungen zur Schizophrenieentstehung, von denen Kallmanns Modell der „Xenophrenie“ an dieser Stelle exemplarisch vorgestellt werden soll.

Anhand dieser fiktiven psychischen Erkrankung, deren Name sicherlich nicht zufällig an die Schizophrenie erinnert, erläuterte Kallmann 1961 mögliche Zusammenhänge zwischen einer

¹⁰⁴¹ Kallmann (1956), S. 510.

¹⁰⁴² Bei Gregory (1960) findet sich eine kurze Ausführung zu Mutationen: „The pool of pathological genes might be constantly augmented by means of mutation.“ Letztlich bezieht auch er sich auf Böök. Gregory (1960), S. 970.

¹⁰⁴³ Zerbin-Rüdin (1967), S. 478.

¹⁰⁴⁴ Ebd., S. 477.

¹⁰⁴⁵ Shepherd G. (2010), S. 15.

¹⁰⁴⁶ Fischer (2003), S. 46.

¹⁰⁴⁷ Ebd., S. 48–51.

¹⁰⁴⁸ Zerbin-Rüdin (1967), S. 477.

Genmutation und klinischen psychopathologischen Symptomen. Ausgangspunkt seiner Überlegungen war eine Veränderung im DNA-Molekül. Aufgrund spezieller Umweltfaktoren oder auch modifizierender Gene müsse diese Mutation an sich zunächst noch gar keine Folgen nach sich ziehen. Sie könnte aber die Enzymsynthese beeinflussen, so dass weniger oder funktionseingeschränkte Enzyme entstehen. Auch dies fiele eventuell noch gar nicht klinisch auf, sondern erst wenn der Organismus in eine Situation käme, in der er das Enzym verstärkt benötigt.¹⁰⁴⁹ Auf zellulärer Ebene könnte durch den Mangel an funktionierendem Enzym die Spezialisierung der Zelle gestört sein, oder auch der Stoffwechsel so gestört werden, dass beispielsweise zu wenig Energie freigesetzt würde oder toxische Substanzen anfielen. Wenn dadurch die körpereigenen Abwehrmechanismen wie phagozytierende Zellen überfordert würden, wäre der biochemische Schaden irgendwann so groß, dass er klinische Symptome hervorriefe, die Erkrankung phänotypisch zum Ausbruch bringe. Dieser Phänotyp könne wiederum durch viele Faktoren modifiziert werden, so dass man den Mechanismus der Krankheitsentstehung als ein Kaleidoskop verstehen könnte.¹⁰⁵⁰ Kallmann demonstrierte „that deficiencies resulting from a mutational change in a particular gene-specific enzyme function have to be understood on the cellular, chromosomal and molecular levels“.¹⁰⁵¹ Für Kallmann war eine Kausalitätskette von den Genen über biochemische Vorgänge hin zu psychopathologischen Symptomen sehr wohl vorstellbar, sogar unter Einbeziehung von Umwelt- und sozialen Faktoren, und dies in einer Zeit der tiefen Gräben zwischen biologisch-neurowissenschaftlicher und psychosozialer Psychiatrie.

Bei aller Modernität, die aus heutiger Sicht in Kallmanns Abhandlungen zur „Xenophrenie“ zu finden ist, so es doch zunächst nur ein grundlegendes theoretisches Modell, das sich nicht beweisen ließ. Diese Feststellung lässt sich auf viele Forschungsansätze der 1950er und 1960er Jahre übertragen: Die rasanten grundlagenwissenschaftlichen Fortschritte der Genetik inspirierten die Schizophrenieforschung. Um konkrete Nachweise erbringen zu können, fehlten aber noch die Mittel. Im Allgemeinen lässt sich jedoch sagen, dass die biologische Strömung der Psychiatrie auch durch die Meilensteine der genetischen Forschung wieder erstarkte.¹⁰⁵²

¹⁰⁴⁹ Kallmann (1961a), S. 237–239.

¹⁰⁵⁰ Ebd., S. 241–244, 247.

¹⁰⁵¹ Ebd., S. 237. Kursivschreibung gemäß Quelle.

¹⁰⁵² Ab Ende der 1950er Jahre wurden Vorstellungen zu einer somatischen Verursachung der Schizophrenie wieder populärer. So isolierte der amerikanische Psychiater Robert G. Heath (1915-1999) beispielsweise eine Substanz namens „Taraxein“ aus dem Serum schizophrener Patienten und verabreichte sie Affen und Menschen, die daraufhin alle schizophrene Symptome entwickelten. Das Aufkommen von Vorstellungen wie dieser wurde von Zeitgenossen als eine vermehrt biologische

6.7 Adoptionsstudien

Die Fortschritte der genetischen Grundlagenforschung hatten den Diskurs zur Schizophrenie zu einer Vielzahl neuer Ansätze inspiriert. Dennoch blieben die Untersuchungen von Chromosomen und die Überlegungen zu Mutationen und biochemischen Wegen zunächst Sackgassen. Jenseits dieser grundlagenwissenschaftlichen Überlegungen entstand jedoch Ende der 1960er Jahre mit der Adoptivstudie ein neues Studiendesign, welches der allgegenwärtigen Anlage-Umwelt-Diskussion in der Schizophrenieforschung einen neuen Schub versetzte. Besonders hervorzuheben sind in diesem Zusammenhang die Veröffentlichungen einer amerikanisch-dänischen Kooperation¹⁰⁵³ um die Forscher Seymour S. Kety (1915-2000),¹⁰⁵⁴ Fini Schulsinger (1923-2012) und David Rosenthal (1918/1919-1996).¹⁰⁵⁵ Ersterer hatte bereits im Jahr 1959 folgende Idee geäußert: „[A] possible means of better controlling the environmental variables would be to make a careful study of schizophrenia in adopted children, with comparison of the incidence in blood relatives and in foster relatives. Perhaps only a survey on a national scale would provide the requisite numbers of cases for any of these studies.“¹⁰⁵⁶

Indem er schizophren erkrankte Adoptivkinder und ihre Familien – sowohl die leiblichen als auch aufnehmenden – untersuchte, wollte Kety die Vermischung von genetischen und Umwelteinflüssen entwirren. Sein Wunsch nach einer Umsetzung im nationalen Maßstab erfüllte sich ab Mitte der 1960er Jahre im Rahmen der Zusammenarbeit mit Fini Schulsinger und den Behörden dessen Heimatlandes Dänemarks. Die Arbeitsgruppe erhielt Zugriff auf das Adoptionsregister des Justizministeriums, aus dem sie alle zwischen 1924 und 1947 vorgenommenen Adoptionen im Bereich des Bezirks Kopenhagen, an denen keine Verwandte beteiligt waren, extrahierte. In der Folge wurde das dänische psychiatrische Register, in dem fast alle Aufnahmen in dänische psychiatrische Einrichtungen verzeichnet waren, auf diese 5483 Adoptivkinder untersucht. 507 von ihnen fand man in diesem Register, die daraufhin von

Ausrichtung der Psychiatrie interpretiert. Heath / Martens / Leach / u. a. (1957), S. 14, 21, 24; Smythies (1963), S. 31–32; Der Spiegel (1956), S. 39–40.

¹⁰⁵³ Der amerikanische Psychologe Sarnoff Mednick (1928-2015) und Fini Schulsinger hatten 1965 Kinder, die bei ihren erkrankten Müttern lebten, mit jenen verglichen, die von ihren schizophrenen Müttern getrennt lebten und dabei präschizophrene Verhaltensweisen untersucht. Über Schizophrenie bei getrennt aufgewachsenen eineiigen Zwillingspaaren existierten lediglich einzelne Kasuistiken, keine groß angelegten Studien. Mednick / Schulsinger (1964), S. 135–138; Craike / Slater (1945), S. 220–221; Shields (1958), S. 115; einen Überblick hierzu gibt Zerbin-Rüdin (1968), S. 346. Insofern kann man die Studien aus Ketys Arbeitsgruppe als erste groß angelegte, ernstzunehmenden Arbeiten zur Schizophrenie bei getrennt aufwachsenden Geschwistern betrachten.

¹⁰⁵⁴ Zu Kety siehe Kurzbiographie im Anhang.

¹⁰⁵⁵ Zu Rosenthal siehe Kurzbiographie im Anhang.

¹⁰⁵⁶ Kety (1959), S. 1594.

zwei Psychiatern persönlich und unabhängig untersucht und befragt wurden. 33 Schizophrene Indexfälle konnten in die Studie eingeschlossen und mit der gleichen Zahl Kontrollprobanden, die ebenfalls adoptiert, aber nie stationär-psychiatrisch behandelt worden waren, gematched werden. Durch Befragung und Recherche in verschiedenen Registern, unter anderem dem dänischen Einwohnerregister, konnten 463 Angehörige der leiblichen und Adoptivfamilien identifiziert werden, 67 davon mit psychiatrischer Krankengeschichte. Dabei wurden verschiedene Maßnahmen zur Verblindung eingesetzt, was von einem recht modernen Studiendesign zeugt.¹⁰⁵⁷ Ein anderer Teil der Arbeitsgruppe um David Rosenthal recherchierte in ähnlicher Weise nach den leiblichen Eltern der 5483 Adoptierten, um aus ihnen die Schizophreniepatienten herauszufiltern und im Endeffekt zu untersuchen, wie viele Kinder schizophrener Eltern, die adoptiert wurden und damit nicht im Umfeld ihrer kranken Eltern aufwuchsen, selbst schizophren erkrankten.¹⁰⁵⁸ Die auf diese Weise gewonnenen Daten bildeten die Grundlage für zwei bahnbrechende Untersuchungen: Die sogenannte „Extended Family Study“ und die „Adoptees Study“. Ebenfalls in Zusammenarbeit mit Kety entstand die „Adoptive Parents Study“ des amerikanischen Psychiaters Paul H. Wender (*1934) auf der Basis eines ähnlich sorgfältig erhobenen US-amerikanischen Material.¹⁰⁵⁹ Sie sei lediglich der Vollständigkeit halber hier erwähnt.¹⁰⁶⁰ Die Arbeitsgruppe um Kety, Schulsinger und Rosenthal präsentierte auf einem Kongress 1968 erste vorläufige Ergebnisse dieser Studien, die Endergebnisse auf der Jahrestagung der *American Psychiatric Association* in San Francisco im Mai 1970.¹⁰⁶¹ Ketys „Extended Family Study“ fand unter den Eltern, Geschwistern und Halbgeschwistern in den biologischen Familien eine signifikant höhere Schizophrenieprävalenz als in der Kontrollgruppe und, noch interessanter, signifikant mehr Schizophreniebelastung in den biologischen als in den Adoptivfamilien. Bei diesen ließ sich kein Unterschied zwischen Kontroll- und Schizophreniegruppe festmachen.¹⁰⁶² Rosenthals „Adoptees Study“ wies bei 31,6% der adoptierten Nachkommen eines schizophrenen Elternteils eine Schizophrenie-Spektrum-Störung nach, während dies nur bei 17,8% in der Kontrollgruppe der Fall war. Die hohen Zahlen erklären sich aus dem recht weit gefassten Begriff der Schizophrenie-Spektrum-

¹⁰⁵⁷ Kety / Rosenthal / Wender / u. a. (1968), S. 345–353.

¹⁰⁵⁸ Rosenthal / Wender / Kety / u. a. (1971), S. 307.

¹⁰⁵⁹ Siehe Wender / Rosenthal / Kety (1968); sowie für die Zuordnung der Namen Rosenthal / Wender / Kety / u. a. (1968), S. 377.

¹⁰⁶⁰ Zu Adoptionsstudien zur Schizophrenie siehe auch Propping (1989), S. 161–165.

¹⁰⁶¹ Schriftlich veröffentlicht wurden diese Ergebnisse schließlich 1971 im *American Journal of Psychiatry*.

¹⁰⁶² Kety / Rosenthal / Wender / u. a. (1971), S. 306.

Störung.¹⁰⁶³ Die Schlussfolgerung der Forschungsgruppe war eindeutig: „The evidence supports the theory that heredity plays a significant role in the etiology of schizophrenia”.¹⁰⁶⁴ Doch trotz dieser neuen, belastbaren Ergebnisse zeigte sich Kety um eine Synthese bemüht, wie seine vorsichtige Formulierung nahelegt: „[It] should be pointed out that our findings do not argue against the importance of environmental factors[. Schizophrenia] is not transmitted genetically as such but as a vulnerability or predisposition that requires the operation of other factors, probably environmental.”¹⁰⁶⁵

Auch wenn die Zeitgenossen die Ergebnisse Ketys und seiner Mitarbeiter nicht gerade bereitwillig aufnahmen¹⁰⁶⁶ – einige sahen sie laut US-Psychiater Leon Eisenberg (1922-2009) gar als Ketzerei¹⁰⁶⁷ – gelten diese Studien in der Rückschau als wichtiger Einschnitt und wirken bis heute nach. Das ehrgeizige Ziel, die Faktoren Familienumfeld und Gene zu „unconfounden“,¹⁰⁶⁸ wurde erstmals erreicht. „[The studies] provided firm evidence for a genetic contribution to the transmission of schizophrenia. Few today doubt that the schizophrenias have a biological basis”.¹⁰⁶⁹ In der Folgezeit wurde die Studie auf ganz Dänemark ausgedehnt¹⁰⁷⁰ und die methodische Konzeption zur Trennung von Anlage und Umwelt diente vielen nachfolgenden Forschern als Inspiration,¹⁰⁷¹ wie der amerikanische Neurowissenschaftler Louis Sokoloff (1921-2015) 2003 feststellte: „The adoption studies contributed not only to our understanding of schizophrenia but also their underlying strategy and design provided a research model that has been and continues to be followed in studies of a number of other psychiatric disorders.”¹⁰⁷²

Kety hatte eine ganz neue Art von Studie geschaffen, was ihn zu einer Schlüsselfigur der biologischen Forschung in der Psychiatrie machte.¹⁰⁷³ Seine Adoptionsforschung „brachte eine Lawine an humangenetischen Forschungsprojekten über Familie, Zwillinge und Adoptionen ins Rollen“.¹⁰⁷⁴ Neben der Entdeckung der ersten Neuroleptika hatten die Studien aus Ketys Arbeitsgruppe maßgeblichen Anteil daran, dass die biologisch-neurowissenschaftliche

¹⁰⁶³ Rosenthal / Wender / Kety / u. a. (1971), S. 307–308, 310–311.

¹⁰⁶⁴ Ebd., S. 310.

¹⁰⁶⁵ Kety / Rosenthal / Wender / u. a. (1971), S. 304–305.

¹⁰⁶⁶ Sokoloff (2003), S. 16.

¹⁰⁶⁷ Eisenberg (2000), S. 472.

¹⁰⁶⁸ Rosenthal / Wender / Kety / u. a. (1971), S. 307.

¹⁰⁶⁹ Eisenberg (2000), S. 472.

¹⁰⁷⁰ Kety / Rosenthal / Wender / u. a. (1971), S. 302.

¹⁰⁷¹ Sokoloff (2003), S. 17.

¹⁰⁷² Ebd., S. 16.

¹⁰⁷³ Eisenberg (2000), S. 472.

¹⁰⁷⁴ Shorter (1999), S. 368–369.

psychiatrische Forschung und damit auch der humangenetische Ansatz wieder in den Vordergrund rückte.¹⁰⁷⁵ Shorter spricht gar von einer „zweiten biologischen Psychiatrie“, die hauptsächlich angetrieben durch Adoptionsforschung und die Entdeckung einer medikamentösen Therapie „mit großem Getöse auf die Bühne [zurückkehrte.] Sie verdrängte die Psychoanalyse als herrschendes Paradigma und reihte die Psychiatrie wieder in die medizinischen Spezialgebiete ein.“¹⁰⁷⁶

Da Ketys Veröffentlichungen einen tiefen Einschnitt in die Linien der psychiatrischen Forschungen hervorriefen, ist es gerechtfertigt, den Untersuchungszeitraum mit der Präsentation der endgültigen Ergebnisse 1970 zu beenden.¹⁰⁷⁷

Doch nicht nur für die Geschichte der Schizophrenieforschung hatte das Erstarken der genetischen Erklärung durch die Ergebnisse Ketys eine große Bedeutung. Es ist zu vermuten, dass sich dies auch auf den wichtigen klinischen Bereich der Humangenetik, die genetische Beratung,¹⁰⁷⁸ auswirkte. Bereits in den den 1940er und 1950er Jahren war die Erkrankung Beratungsanlass, wie Berichte aus den USA zeigen.¹⁰⁷⁹ In welcher Form sich Ausmaß und Inhalt der genetischen Beratung zur Schizophrenie durch wissenschaftliche Meilensteine wie die Adoptionsstudien Ketys veränderten, wäre ein weiterer lohnenswerter Forschungsansatz. Fest steht, dass die Ergebnisse der genetischen Schizophrenieforschung durch die genetische Beratung eine unmittelbare klinische Relevanz erhielten.

¹⁰⁷⁵ Schulze / Fangerau / Propping (2004), S. 254.

¹⁰⁷⁶ Shorter (1999), S. 359.

¹⁰⁷⁷ Für die weitere Entwicklung des Wissensstandes siehe beispielsweise Vogel / Propping (1981) sowie aktuelle Lehrbücher und Publikationen.

¹⁰⁷⁸ Koch (1977), S. 1.

¹⁰⁷⁹ Der amerikanische Humangenetiker Sheldon C. Reed (1910-2003) veröffentlichte Tabellen zu den Beratungsanlässen in seinem Institut an der University of Minnesota. Siehe Ebd., S. 4–5.

7 Diskussion und Fazit

Die vorliegende Arbeit beleuchtet die Entwicklung der genetischen Schizophrenieforschung zwischen 1890 und 1970. Sie nimmt eine Langzeitperspektive ein, die die Zeit vor, während und nach dem Nationalsozialismus umfasst. Dabei löst die Arbeit das Spannungsverhältnis auf zwischen den Feststellungen, die Vererbung der Schizophrenie sei „wissenschaftlich hinreichend erforscht“¹⁰⁸⁰ (1934), beziehungsweise die Genetik der Schizophrenie sei „a reality at last“¹⁰⁸¹ (2013). Der lange Untersuchungszeitraum ermöglicht es, Forschungslinien und -Konzepte zueinander und zum heutigen Forschungsstand in Bezug zu setzen und somit eine Lücke der medizinhistorischen Forschung zu schließen.

Die zur Beantwortung der Forschungsfragen entwickelten Argumente und Erklärungsansätze werden in sechs Kapiteln gegliedert. Zunächst wird gezeigt, was heute unter dem Krankheitsbild der Schizophrenie zu verstehen ist. Die Schizophrenie ist eine psychische Erkrankung, die oftmals im jungen Alter um 30 Jahre auftritt und vielfältige Symptome umfassen kann, unter anderem Wahn, Halluzinationen, aber auch formal-gedankliche und affektive Störungen. Klassifikationssysteme wie DSM-5 und ICD-10 sollen die Diagnose erleichtern und beinhalten Kriterien, die bereits bei den Begründern des Krankheitskonzept eine Rolle spielten. Der Schizophreniebegriff ist somit historisch gewachsen. Ebenso vielgestaltig wie das Erscheinungsbild der Krankheit sind auch Verlauf und Prognose. Nicht selten resultiert die Erkrankung in sozialen Einschränkungen. Eine kausale Therapie steht nicht zur Verfügung (Forschungsfrage 1).¹⁰⁸²

Vor der erstmaligen Konzeptualisierung der Schizophrenie um 1900 existierten lediglich uneinheitliche Darstellungen verschiedener Formen von Verrücktheit, hauptsächlich gespeist aus Fallbeschreibungen oder Autobiographien. Hinter diesen oft mosaikartigen Beschreibungen von Symptomen können aus heutiger Sicht schizophrene Zustände nur vermutet werden. Eine Störung, die sich mit dem späteren Konzept der Schizophrenie deckt, ist nicht identifizierbar. Die Betrachtung des Vererbungsbegriffs belegt, dass Vorstellungen zur

¹⁰⁸⁰ Rüdin / Gütt / Ruttke (1934), S. 34.

¹⁰⁸¹ Aufdruck auf einem T-Shirt, das beim “Symposium on Emerging Genetics and Neurobiology of Severe Mental Illness 2013” im Broad Institute in Cambridge, Massachusetts, an die Teilnehmer verteilt wurde. Wright (2014), S. S6.

¹⁰⁸² Siehe Kap. 1.

Erblichkeit von Geisteskrankheiten deutlich älter sind als die Disziplin der Psychiatrie selbst (Forschungsfrage 2).¹⁰⁸³

Enttäuscht von den spärlichen Ergebnissen der Ursachenforschung der biologischen Psychiatrie entwickelte Emil Kraepelin aufbauend auf empirischen Verlaufsbeobachtungen ab 1893 ein neues Psychiatriekonzept. Dabei entstand unter anderem die „Dementia praecox“, später von Eugen Bleuler als „Gruppe der Schizophrenien“ bezeichnet. Diese Konzepte von Kraepelin und Bleuler fassten die heute als „Schizophrenie“ bezeichnete Erkrankung erstmals als Krankheitsentität zusammen. Damit wurde eine systematische Schizophrenieforschung möglich (Forschungsfrage 3).¹⁰⁸⁴

Um aufzuzeigen, welche Erkenntnisse in der Folge zur Annahme der Erblichkeit der Schizophrenie führten und welche alternativen Pathogeneseansätze existierten (Forschungsfrage 4), müssen verschiedene Forschungsbereiche berücksichtigt werden: Familien-, Zwillings-, Erbgangsforschung sowie der Forschungszweig der „empirischen Erbprognose“.

Grundlegend für die Annahme der Erbbedingtheit der Schizophrenie waren zunächst Anfang des 20. Jahrhunderts Familienstudien, die Familienstammbäume möglichst vieler Generationen auf Erkrankungsfälle untersuchte. Eine der ersten methodisch ernstzunehmenden Familienstudien war „Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia Praecox“ von Ernst Rüdin aus dem Jahr 1916, in der großen Wert auf eine systematische Datenerhebung und statistisch fundierte Auswertung gelegt wurde. Diese und andere Familienstudien beschrieben das Auftreten der schizophrenen Erkrankung in verschiedenen Verwandtschaftsgraden ausgehend von einem Indexpatienten und konnten ein familiär gehäuftes Auftreten Schizophrenie nachweisen.¹⁰⁸⁵

Zwillingsstudien, die die Erkrankungsraten von eineiigen und zweieiigen Zwillingen verglichen, wurden herangezogen, um diese familiäre Häufung als erbbiologisch begründet zu interpretieren. Dabei versuchten sie eine erste Differenzierung der Effekte von Anlage und Umwelt, konnten aber im Grunde nur Hinweise geben auf den Einfluss der Erblichkeit, da sie Zwillinge untersuchten, die in derselben Familie aufwuchsen und somit denselben Umwelteinflüssen ausgesetzt waren. Von einem plausiblen Modell zur Trennung von Anlage

¹⁰⁸³ Siehe Kap. 2.

¹⁰⁸⁴ Siehe Kap. 3.

¹⁰⁸⁵ Siehe Kap. 4.1.

und Umwelt war man in den 1930er Jahren weit entfernt. Dennoch festigte die Zwillingsforschung in der zeitgenössischen Wahrnehmung den vermuteten hohen Einfluss der Vererbung bei der Schizophrenieentstehung, ohne ihn letztlich belegen zu können.¹⁰⁸⁶ Fortentwickelt und ausgestaltet werden sollten die Vorstellungen zur Vererbung der Schizophrenie durch Untersuchungen zum konkreten Erbgang, was mittels der Anfang des 20. Jahrhunderts populären Mendelschen Regeln nicht überzeugend gelang. Anstatt reproduzierbare, allgemein anerkannte Ergebnisse zu erbringen, verloren sich die Versuche, einen Mendelschen Erbgang für die Erkrankung zu finden, in Hilfshypothesen. Ein konkreter Erbgang konnte nicht belegt werden, also wurde über Tuberkulose, Syphilis und Alkoholismus als Einflussfaktoren auf die Vererbung der Schizophrenie diskutiert. So galt es in den 1930er Jahren als erwiesen, dass die schizoide Psychopathie sowie der athletische und der leptosomasthenische Körperbautyp einen genetischen Bezug zur Krankheit hätten. Unter anderem dieser vermutete Zusammenhang zwischen Schizophrenie und bestimmten Körperbau- und auch Charaktertypen bot Anknüpfungspunkte für rassenkundliche Betrachtungsweisen.¹⁰⁸⁷ Aus heutiger Sicht spielen alle diese Ansätze keine nennenswerte Rolle mehr.

Wie die Analyse zeigt, konnte die Erbgangsforschung die zunächst vielversprechenden Ergebnisse der Familien- und Zwillingsforschung nicht weiterentwickeln, sie hatte hauptsächlich Widersprüche und Spekulationen geliefert. Der Forschungszweig der „empirischen Erbprognose“ brachte einen Perspektivwechsel: Anstatt die Mechanismen oder die Vererbung der Schizophrenie an sich zu hinterfragen, stellte sie die Empirie in den Vordergrund. Dass die Schizophrenie erblich bedingt war, wurde vorausgesetzt. Die empirische Erbprognose zielte darauf ab, Krankheitswahrscheinlichkeiten vorherzusagen und forderte praktische Konsequenzen aus ihren Ergebnissen. Dabei war sie alles andere als ergebnisoffen, sondern hochgradig politisch motiviert; ganz offen sollte eine „rassenhygienische“ Gesetzgebung wissenschaftlich legitimiert werden.¹⁰⁸⁸

Die Erblichkeit der Schizophrenie war dennoch in den 1930er kein unwidersprochenes Faktum, wie die Ausführungen zur Frage nach alternativen Ansätzen belegen. Eine somatische Verursachung der Erkrankung beispielsweise durch Hormone wurde ebenso diskutiert wie eine psychologische Grundlage. Somit war die Erbbedingtheit der Schizophrenie in den 1930er Jahren weder stichfest belegt noch Konsens.

¹⁰⁸⁶ Siehe Kap. 4.2.

¹⁰⁸⁷ Siehe Kap. 4.3 und 4.4.

¹⁰⁸⁸ Siehe Kap. 4.5.

Trotzdem konstatierte das nationalsozialistische „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ (GzVeN), dass die Erblichkeit der Schizophrenie „wissenschaftlich feststeht“,¹⁰⁸⁹ und machte mit Inkrafttreten am 1.1.1934 die Schizophrenie-Diagnose zur Indikation zur Zwangssterilisation. Die Frage, auf welche wissenschaftliche Begründung sich der offizielle Gesetzeskommentar berief und in welchem Verhältnis diese zum tatsächlichen Forschungsstand stand, kann in dieser Arbeit dank der Konzeption als Langzeituntersuchung beantwortet werden (Forschungsfrage 5).¹⁰⁹⁰

Der offizielle Kommentar zum GzVeN erhob die Erblichkeit der Schizophrenie zu einem gesetzlich festgelegten Faktum, erwiesen durch die politisch motivierte und mit vorgefertigten Intentionen arbeitende empirische Erbprognose.¹⁰⁹¹ Diese Feststellung der über jegliche Zweifel erhabenen Vererbung der Schizophrenie stand in deutlichem Widerspruch zum Forschungsstand der Zeit, in der die Erblichkeit zwar aufgrund der Ergebnisse von Familien- und Zwillingsforschung von der Mehrheit der Autoren als wichtiger Faktor vermutet, keinesfalls aber mit Sicherheit nachgewiesen war. Neben dieser überzogenen Bewertung kann man dem Gesetzeskommentar zudem Intransparenz bei der Herkunft der verwendeten Daten sowie Selektivität vorwerfen, da er kritischere erbprognostische Veröffentlichungen außen vor ließ. Ein weiterer Kritikpunkt ist, dass die meisten erbprognostischen Studien Krankendaten zur Grundlage hatten, die aus einer Zeit vor Bleuler oder vor Kraepelin stammten, bevor es überhaupt ein akzeptiertes Schizophrenie- oder „Dementia praecox“-Konzept gab. Gerade diese retrospektive Schizophreniediagnose erscheint sehr unsicher. Somit verzerrte der offizielle Kommentar zum „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ den Forschungsstand der Zeit in selektiver Weise und erhob damit einen auf tönernen Füßen stehenden, mit vorgefassten Meinungen arbeitenden Forschungszweig zur allein gültigen Legitimation für Zwangssterilisierungen. Belastbare Belege zur Erblichkeit der Schizophrenie existierten in den 1930er Jahren noch nicht, aus heutiger Sicht könnte man eher von vielversprechenden Hinweisen sprechen.¹⁰⁹²

Bei Betrachtung der Weiterentwicklung der Forschungslinien in der Nachkriegszeit (Forschungsfrage 6) ergibt sich zunächst der Eindruck einer Zäsur. Wie ein Vergleich zwischen der Zeit vor und nach dem Zweiten Weltkrieg zeigt, gewann der psychologisch orientierte

¹⁰⁸⁹ Rüdin / Gütt / Ruttke (1936), S. 115.

¹⁰⁹⁰ Siehe Kap. 5.

¹⁰⁹¹ Rüdin / Gütt / Ruttke (1936), S. 115.

¹⁰⁹² Siehe Kap. 4.7 und 5.

Zweig in Psychiatrie und Schizophrenieforschung die Oberhand. Zuvor hatte die neurowissenschaftlich-biologische Strömung dominiert, erbkundliche Vorstellungen eingeschlossen. Es wurde deutlich, wie wackelig der Boden war, auf dem das Postulat der Erbbedingtheit der Schizophrenie in den 1930er und 1940er Jahren stand. Man erkannte, dass bei Familien- und Zwillingsstudien nicht nur die Gene, sondern auch die Umwelt eine wichtige Rolle spielten. Dieselben Ergebnisse, mit denen zuvor der starke Einfluss der Vererbung begründet worden war, konnten nun nach einer ganz anderen Lesart interpretiert werden. Somit bröckelte das Fundament, auf das die politisch motivierte empirische Erbprognose letztlich aufgebaut hatte. Ob familiäre Häufung und Zwillingskonkordanzraten überhaupt in Richtung einer genetischen Verursachung der Schizophrenie zu interpretieren waren, wurde nun angezweifelt. Familien- und Zwillingsstudien beschäftigten sich zunehmend mit dem Familienumfeld und psychosozialen Einflussfaktoren, die genetische Deutungsweise verlor deutlich an Einfluss.¹⁰⁹³ Familien- und Zwillingsforschung weiteten ihren Blickwinkel, eine kritischere und realistischere (Selbst-) Einschätzung ihrer Ergebnisse hielt Einzug.

Andere etablierte Vorstellungen wurden in den 1950er und 1960er Jahren durch neue Konzepte überholt. Beispielsweise wurde der multifaktorielle Erbgang mit Schwellenwerteffekt entwickelt und auf die Schizophrenie angewandt und somit das Beharren auf einem Mendelschen Erbgang als Irrweg entlarvt.¹⁰⁹⁴ Ebenso wurde die seit den 1920er Jahren konstatierte Korrelation zwischen dem asthenisch-leptosomen und dem athletischen Körperbautypus (nach Kretschmer) mit der Schizophrenie als Scheinkorrelation entkräftet.¹⁰⁹⁵ Widerlegt wurde auch die vermutete genetische Nähe von Tuberkulose und Schizophrenie sowie die damit verbundene erhöhte Komorbidität.¹⁰⁹⁶

Neben der Falsifizierung alter Vorstellungen entstanden zwischen 1945 und 1970 auch bahnbrechende neue Ideen. Doch wie wirkten sich diese Meilensteine der Genetik auf die Schizophrenieforschung aus? Für das Krankheitsbild der Schizophrenie musste die Suche nach Mutationen trotz neuem konkreteren Verständnis Ende der 1960er Jahre noch eine Sackgasse bleiben. Mit den damaligen Untersuchungsmöglichkeiten konnten Karyogramme erstellt und somit die Ebene des Genoms und der Chromosomen betrachtet werden, die Ebene der einzelnen Gene entzog sich noch der konkreten Forschung.¹⁰⁹⁷ An dieser Frage gelangt der

¹⁰⁹³ Siehe Kap. 6.2 und 6.3.

¹⁰⁹⁴ Siehe Kap. 6.4.

¹⁰⁹⁵ von Zerssen (1966), S. 53–54; siehe auch Kap. 6.5.

¹⁰⁹⁶ Bleuler M. / Zurgilgen (1949), S. 57; siehe auch Kap. 6.5.

¹⁰⁹⁷ Siehe Kap. 6.6.

Langzeituntersuchungszeitraum dieser Arbeit an seine Grenzen. Im ebenfalls in dieser Arbeit durchgeführten Vergleich zu heute wird jedoch deutlich, dass die Molekularisierung des Vererbungsdiskurses eine Revolutionierung der genetischen Schizophrenieforschung herbeigeführt hat.¹⁰⁹⁸

Anfang der 1970er Jahre kam ein bedeutender Schub für die Schizophrenieforschung aus einer anderen Richtung: Die ersten belastbaren Adoptionsstudien, die 1970/1971 erschienen, beleuchteten schizophren gewordene Adoptivkinder und ihre Familien – sowohl die leiblichen als auch die aufnehmenden. Dadurch gelang, was Familien- und Zwillingsforschung nicht zu leisten vermochten: die Einflüsse von Familienumfeld und Genetik voneinander zu trennen. Die Ergebnisse zeigten signifikant mehr Schizophreniebelastung in den biologischen als in den Adoptivfamilien. Die Vererbung der Schizophrenie hatte einen neuen handfesten Beleg, der die genetische Interpretation der althergebrachten Familien- und Zwillingsstudien rehabilitierte und ergänzte. Zusammen mit der Entwicklung der ersten Neuroleptika hatte diese Entwicklung großen Anteil daran, dass die biologischen und damit auch die humangenetisch orientierten Erklärungsansätze zur Schizophrenie wieder die Oberhand gewannen und damit die neurowissenschaftlich-biologische Linie in der Psychiatrie, wie die Langzeitbeobachtung der Forschungslinien zeigt.¹⁰⁹⁹

Welche Relevanz der in dieser Arbeit gegebene historische Langzeitüberblick über die Entwicklung der genetischen Schizophrenieforschung für die Gegenwart hat, zeigt ein Vergleich mit dem heutigen Forschungsstand. Dabei ergibt sich eine Vielzahl an Anknüpfungspunkten zwischen historischen und aktuellen Ergebnissen.

Bis heute hat sich, ermöglicht durch molekulargenetische Neuerungen, die schließlich auch die Ebene der Genmutation sichtbar machen konnten, eine Vielzahl möglicher Kandidatengene herauskristallisiert. Wichtige Meilensteine¹¹⁰⁰ waren in diesem Zusammenhang unter anderem die Entschlüsselung des genetischen Codes,¹¹⁰¹ die Entwicklung und Verbesserung von Sequenzierungsmethoden,¹¹⁰² die Erstellung von Genkarten (gene mapping)¹¹⁰³ und das

¹⁰⁹⁸ Siehe zum Vergleich zu heute den weiteren Verlauf von Kap. 7.

¹⁰⁹⁹ Siehe Kap. 6.7.

¹¹⁰⁰ Eine tabellarische Übersicht findet sich bei Fischer (2003), S. 129.

¹¹⁰¹ Ebd., S. 105–108.

¹¹⁰² Siehe hierzu Heather / Chain (2016).

¹¹⁰³ Ein frühes Beispiel einer genetischen Karte des humanen X-Chromosoms aus dem Jahr 1936 sowie eine historische Einordnung liefert Rushton (2017), S. 265–274.

Human Genome Project.¹¹⁰⁴ So ist es in den letzten Jahren der molekulargenetischen Forschung mittels spezieller Methoden, wie Kopplungs- und Assoziationsstudien, gelungen, einige Suszeptibilitätsgene und -regionen zur Schizophrenie zu identifizieren. Dies sind Gene, deren spezielle Varianten überzufällig häufig bei Erkrankten gefunden wurden und von denen man vermutet, dass sie das Erkrankungsrisiko beeinflussen. Allerdings sind solche Risikovarianten dieser Gene häufig in der Bevölkerung, ihr Vorliegen ist weder notwendig noch hinreichend, um eine Schizophrenie hervorzurufen.¹¹⁰⁵ Suszeptibilitätsgene sind somit genetische Puzzleteile, die Erforschung ihrer genauen Rolle in der Pathogenese steht noch am Anfang. Unter diesen Genen, die für Schizophrenie disponieren, werden sowohl häufige Genvarianten mit geringen Auswirkungen auf die Krankheitsentstehung vermutet als auch seltene Varianten mit größeren Effekten – ein Ansatz, der in ähnlicher Form schon in den 1960er Jahren durch Shields geäußert wurde.¹¹⁰⁶ Die Loci, die das Risiko für Schizophrenie beeinflussen können, liegen hauptsächlich auf den Chromosomen 1, 6 (hier liegt die größte Region), 13, 18 und 22.¹¹⁰⁷ Unter den Suszeptibilitätsgenen befinden sich beispielsweise Gene, die in den Neurotransmitterstoffwechsel, wie in den Dopaminstoffwechsel, eingreifen.¹¹⁰⁸ Hier zeigt sich eine Entsprechung zur aus der Historie bekannten Vorstellung, dass körpereigene Botenstoffe eine Rolle bei der Schizophrenieentstehung spielen könnten.¹¹⁰⁹ Heute wird angenommen, dass verschiedene Neurotransmitter an der Entstehung schizophrener Symptome beteiligt oder ihr biochemisches Korrelat sind.¹¹¹⁰ Die länger werdende Liste der Gene, denen eine Rolle in der Entstehung der Schizophrenie zugeschrieben wird,¹¹¹¹ beinhaltet jedoch nicht nur solche Kandidatengene, die alte Ideen unterstützen, sondern auch solche, die sicher geglaubte althergebrachte Fakten in Frage stellen. So finden sich mutierte Varianten mancher nachgewiesener Suszeptibilitätsgene nicht nur verstärkt bei schizophrenen Patienten, sondern auch bei Menschen mit affektiven Erkrankungen wie bipolarer Störung oder

¹¹⁰⁴ Siehe Green / Watson / Collins (2015).

¹¹⁰⁵ Murken (2011), S. 325, 327, 329.

¹¹⁰⁶ Shields (1968), S. 114–115; siehe auch Kap. 6.4.

¹¹⁰⁷ Graw (2010), S. 727.

¹¹⁰⁸ Ein Beispiel wäre das Gen für die Catechol-O-Methyltransferase (COMT), welches in einer speziellen Variante häufiger bei Schizophrenen nachgewiesen wurde. Die COMT ist am Dopaminabbau beteiligt. Weinberger (2005), S. 11.

¹¹⁰⁹ Beispielsweise gab es Anfang des 20. Jahrhunderts Versuche, die Schizophrenie als einen Angriff nicht abgebauter Drüsensubstanz auf das Gehirn zu erklären. Kastan (1914), S. 933; siehe auch Kap. 3.2, 4.6, 6.5.

¹¹¹⁰ Finzen (2008), S. 86.

¹¹¹¹ Eine Zusammenfassung zum Stand der genetischen Forschung findet sich beispielsweise bei Moises / Gottesman (2000); sowie aktueller bei Giusti-Rodríguez / Sullivan (2013); Schwab / Wildenauer (2013); Singh / Kumar / Agarwal / u. a. (2014); Häfner (2017), S. 297–322.

Depression.¹¹¹² Seit Kraepelins Lehrbuch aus dem Jahr 1899 gelten die schizophrenen und die affektiven Störungen als zwei klar voneinander abgrenzbare Erkrankungsgruppen.¹¹¹³ Erkenntnisse dieser Art geben Anlass, diese fast 120 Jahre alte Kraepelinsche Dichotomie kritisch zu hinterfragen.

Trotz aller Euphorie um diese neuen molekulargenetischen Befunde sind die pathogenetischen Zusammenhänge der Schizophrenie längst nicht entschlüsselt. Die bisher identifizierten Risikogene steuern grundlegende neurophysiologische Prozesse, sie sind weit entfernt von den Symptomen und der Krankheit Schizophrenie. Diese spielt sich auf einer anderen, höheren Ebene des Gehirns ab. „Der Kausalkette [...] fehlen noch mehrere Glieder.“¹¹¹⁴

Trotzdem ist die Tatsache, dass heute konkrete Gene mit der Schizophrenie in Verbindung gebracht und somit der Vererbungsmechanismus inhaltlich beleuchtet werden kann, ein weiterer, neuer, gewichtiger Beleg für die Erbllichkeit der Schizophrenie. Im Vergleich zu 1934 und 1970 ist somit eine weitere Zementierung der Vererbungstheorie der Schizophrenie zu konstatieren.

Ist die Geschichte der genetischen Schizophrenieforschung nun eine Geschichte der Kontinuitäten oder der Irrwege? Sie ist beides, wie der Vergleich zwischen historischem Langzeitüberblick und heutigem Wissensstand zeigt.

Irrwege wurden beschränkt, wie beispielsweise die Mendelsche Erbgangsforschung¹¹¹⁵ oder die Korrelation der Schizophrenie zu bestimmten Körperbautypen.¹¹¹⁶ Teils wurden diese falschen Annahmen erst nach Jahrzehnten, in denen sie als gängige Lehrmeinung galten, entlarvt. Als ein besonders folgenreicher Irrweg ist das Forschungsfeld der empirischen Erbprognose zu bezeichnen. Die Ergebnisse dieser ideologisch beeinflussten Studien führten letztlich zur Zwangssterilisation von schätzungsweise 90.000 Menschen, denen Schizophrenie attestiert worden war.¹¹¹⁷

Auch Kontinuitäten lassen sich reichlich finden. Dies gilt einerseits für die Schizophrenie und ihre Konzeption an sich, andererseits aber auch im Speziellen für die Geschichte der Vererbung der Schizophrenie. Bereits bei Stellung der Schizophreniediagnose mittels ICD-10 oder DSM-

¹¹¹² Beispielsweise CACNA1C auf Chromosom 12. Siehe Bhat / Dao / Terrillion / u. a. (2012), S. 4–5, 9–10; ein weiteres Beispiel ist das Neuregulin-1-Gen, siehe hierzu Häfner (2010), S. 56; Graw (2010), S. 727; Law / Lipska / Weickert / u. a. (2006), S. 6747; Mechelli / Prata / Fu / u. a. (2008), S. 817.

¹¹¹³ Siehe Kap. 3.2.

¹¹¹⁴ Häfner (2010), S. 59–60.

¹¹¹⁵ Siehe Kap. 4.3 und 6.4.

¹¹¹⁶ Siehe Kap. 4.4 und 6.5.

¹¹¹⁷ Siehe Kap. 4.5 und 5.

5¹¹¹⁸ trifft man heute auf „alte Bekannte“: Kurt Schneiders produktiv-psychotische Symptome der akustischen Halluzinationen und der Störungen der Meinhaftigkeit aus den 1940er Jahren¹¹¹⁹ sind heute ebenso wichtige diagnostische Kriterien wie die von Eugen Bleuler ab 1911 beschriebenen Störungen der Assoziation (z.B. Denkzerfahrenheit) und des Affekts (z.B. Verflachung).¹¹²⁰ Auch Ansätze Emil Kraepelins lassen sich heute noch in den modernen Diagnoseklassifikationen wiederfinden.¹¹²¹ Somit sind die historischen Schizophreniekonzepte weiterhin Grundlage der modernen Diagnostik. Auch über die heute geltenden Häufigkeitszahlen der Erkrankung wären Kraepelin, Bleuler und Schneider wenig überrascht: Bereits in den 1920er und 30er Jahren bezifferten epidemiologische Untersuchungen die Wahrscheinlichkeit der Gesamtbevölkerung, an Schizophrenie zu erkranken, zwischen 0,38 und 1,4 %.¹¹²²

Konstante Wichtigkeit hatten die Ergebnisse der Familien- und Zwillingsforschung.¹¹²³ Die bereits in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts auf ihrer Grundlage aufgestellte Gefährdungsreihe gilt heute noch. Die Ergebnisse dieser historischen Studien konnten seitdem in ähnlichen Größenordnungen reproduziert werden.¹¹²⁴ Somit muss festgehalten werden, dass beispielsweise das wissenschaftliche Werk Franz Josef Kallmanns, aber auch Teile des Werkes von Ernst Rüdin, der einerseits die methodisch ernstzunehmende Familienforschung zur Schizophrenie begründete, andererseits die politisch motivierte empirische Erbprognose anführte, bis in die Gegenwart Gültigkeit haben. Die Zeit nach dem Zweiten Weltkrieg, als die genetische Aussagekraft der Familien- und Zwillingsforschung kritisch hinterfragt wurde,¹¹²⁵ brachte zwar eine kurzfristige Zäsur, in der Langzeitbetrachtung kann jedoch nicht von einem nachhaltigen Bruch in dieser Forschungslinie gesprochen werden. Vielmehr führte die Betonung psychologischer und psychosozialer Interpretationen zu einer realistischeren Einschätzung der Methoden und ihrer Ergebnisse. Mit dem erneuten Erstarren der biologisch-neurowissenschaftlichen Strömung in der Schizophrenieforschung ab 1970 wurde die genetische Aussagekraft der Familien- und Zwillingsforschung auf ausgereifterem Niveau

¹¹¹⁸ Siehe Kap. 1.4.

¹¹¹⁹ Schneider K. (1950), S. 138; siehe auch Kap. 6.1.

¹¹²⁰ Bleuler E. (1911), S. 10; siehe auch Kap. 3.3.

¹¹²¹ Kraepelin hatte Katatonie und Hebephrenie erstmals 1899 als Unterformen der „Dementia praecox“ eingeordnet. In der ICD-10 finden sie sich als klinische Subtypen der Schizophrenie, bis zur Einführung der fünften Version 2013 beinhaltete auch das DSM die klassische Subtypeneinteilung. Kraepelin (1899), S. 137; Tandon / Gaebel / Barch / u. a. (2013); siehe auch Kap. 3.2.

¹¹²² Siehe Kap. 4.1 sowie Kap. 1.2.

¹¹²³ Siehe Kap. 4.1, 4.2 sowie 6.2 und 6.3.

¹¹²⁴ Wittchen / Hoyer (2011), S. 813–817.

¹¹²⁵ Siehe Kap. 6.2 und 6.3.

rehabilitiert. Auch die für das Wissen um die Vererbung der Schizophrenie wichtige Adoptionsforschung, die aufbauend auf Familien- und Zwillingsforschung erstmals Anlage- und Umweltfaktoren trennen konnte,¹¹²⁶ wird auch heute noch zu diesem Zweck angewandt.¹¹²⁷

Nicht nur gewichtige Belege zur Erblichkeit der Schizophrenie sind, wie diese Untersuchung aufgezeigt hat, aus der Historie bekannt. Auch die heute gültige Vorstellung zum Mechanismus, wie diese Vererbung konkret ablaufen könnte, ist nicht neu: Der multifaktorielle Erbgang mit Schwellenwert wurde bereits in den 1960er Jahren durch Friedrich Vogel der Schizophrenie zugeschrieben,¹¹²⁸ lange vor der Entdeckung verschiedener Suszeptibilitätsgene. Er hat bis heute Bedeutung.

Die Vererbung der Schizophrenie wird heute begründet durch Ergebnisse der alten und modernen Familien-, Zwillings- und Adoptionsforschung sowie zusätzliche neue Erkenntnisse der Molekulargenetik. Konstanz in Geschichte und heutiger Zeit hat jedoch auch die Vorstellung, dass die Gene nicht allein für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich sind, sondern dass weitere Faktoren beteiligt sind. Wie die Langzeitperspektive dieser Arbeit aufzeigt, existierten seit Beginn der ernstzunehmenden Schizophrenieforschung Ansätze einer psychologisch orientierten Forschungsrichtung, die sich oft als Konkurrenz, teils aber auch als Ergänzung zu den genetischen Ideen verstand.¹¹²⁹ So hat sich heute das Vulnerabilitäts-Stress-Modell etabliert, das verschiedene Hypothesen nicht nur aus psychologischer und genetischer Schizophrenieforschung, sondern auch aus Biochemie, Pathologie, Bildgebung sowie Neurowissenschaften verknüpft.

Insgesamt ergibt sich aus den mosaikartigen Erkenntnissen zur Ätiologie der Schizophrenie ein multifaktorielles, multikausales Geschehen. Wie in der Historie ist auch in der Gegenwart keine Forschungsdisziplin allein in der Lage, die Entstehung der Schizophrenie zu erklären.¹¹³⁰ Auch das integrative Vulnerabilitäts-Stress-Modell kann keine umfassenden funktionellen Zusammenhänge liefern.¹¹³¹ Dieses mangelnde umfassende Verständnis konkreter Zusammenhänge und Abläufe hat bis heute Kontinuität. Häfner findet: „Die erklärenden Brücken, die unsere Wissensinseln miteinander verbinden, sind vorerst noch kühne

¹¹²⁶ Siehe Kap. 6.7.

¹¹²⁷ Wittchen / Hoyer (2011), S. 814–817.

¹¹²⁸ Siehe Kap. 6.4.

¹¹²⁹ Siehe Kap. 4.6., 6, 6.2 und 6.3.

¹¹³⁰ von Zerssen (1966), S. 832; zum Vulnerabilitäts-Stress-Modell siehe auch Häfner (2017), S. 283–287; Finzen (2008), S. 91–94; Zubin / Spring (1977).

¹¹³¹ Wittchen / Hoyer (2011), S. 833–835.

Konstruktionen.“¹¹³² Finzen wird noch deutlicher, indem er festhält, dass alles, was man weiß, sei: „Menschen, die schizophren erkranken, sind empfindsamer gegenüber Innen- und Außenreizen.“¹¹³³ Man habe lediglich Vorstellungen über die Rolle bestimmter Faktoren bei der Krankheitsauslösung und ihrem Verlauf. „In den Siebzigerjahren haben wir von der „multifaktoriellen Genese“ – der vielfältigen Bedingtheit – gesprochen. Das war eine andere Umschreibung dafür, wie wenig wir wussten. Heute ist es die Vulnerabilität.“¹¹³⁴

Die genauen pathogenetischen Zusammenhänge der Schizophrenie liegen also auch im 21. Jahrhundert weiterhin im Dunkeln, während die Bedeutung der Gene heute unstrittig ist. Dazu tragen viele aus der Historie der genetischen Schizophrenieforschung bekannte Erkenntnisse bei. Wie durch die vorliegende Langzeitanalyse deutlich wird, hat eine Vielzahl der historischen Forschungsergebnisse heute noch Gültigkeit, gleichzeitig haben andere im Laufe der Zeit eine Umdeutung erfahren oder wurden gar nach Jahrzehnten der vermeintlichen Gültigkeit als Irrwege entlarvt.

Im Jahr 1934 war die genetische Verursachung der Schizophrenie per Gesetz festgelegt und begründet mit einer Überschätzung eines hochideologisch motivierten Forschungszweigs bei gleichzeitiger Verkürzung des zeitgenössischen Wissensstandes. Im Gegensatz dazu beruht das Wissen um die Vererbung der Schizophrenie in den 2010er Jahren einerseits auf bestätigten und weiterentwickelten bereits damals bekannten Befunden, andererseits aber auf Ergebnissen moderner, ideologiefreier Forschungsmethoden. Die Feststellung „Schizophrenia genetics – a reality at last!“ steht im 21. Jahrhundert somit auf einer im Vergleich zu den 1930er Jahren deutlich weiterentwickelten wissenschaftlichen Grundlage.

Ob die Wissenschaft letztlich eine Aufklärung der Kausalitätskette von den Genen bis hin zu den klinischen Symptomen der Schizophrenie erbringen können, bleibt unklar. Fest steht, dass die zukünftigen Entwicklungen – sowohl die Forschungsinhalte als auch das Schizophreniekonzept an sich betreffend – vor dem Hintergrund der in dieser Arbeit aufgezeigten Dynamik mit Spannung erwartet werden können.

¹¹³² Häfner (2010), S. 64; in einer späteren Publikation spricht Häfner von einem „enorme[n] Fortschritt der Schizophrenieforschung in den letzten Jahren [mit einer] Unzahl neuer faszinierender Teilaspekte und Zusammenhänge, der [aber] nicht die Ursachen der Krankheit im engeren Sinne [...] betrifft“. Häfner (2017), S. 9.

¹¹³³ Finzen (2008), S. 73.

¹¹³⁴ Ebd., S. 74.

Kurzbiographien

Kurt Beringer

Kurt Beringer, geboren am 24. Juni 1893 in Ühlingen (Schwarzwald), unterbrach zwischenzeitlich sein Medizinstudium in Heidelberg für einen Militärdienst im Osten, bevor er 1919 in Heidelberg promovierte. Im folgenden Jahr wurde er dort Assistent von Karl Wilmanns in der Psychiatrischen und Neurologischen Universitätsklinik. 1927 habilitierte Beringer, im Jahr 1928 gründete er die Fachzeitschrift *Der Nervenarzt*. 1933 wurde er als Oberarzt an die Universitäts-Nervenklinik München berufen (unter Oswald Bumke). Ein Jahr später berief ihn wiederum die Psychiatrische und Nervenklinik Freiburg im Breisgau zum Ordinarius sowie Direktor und somit zum Nachfolger Alfred Hoches. Es erfolgten noch mehrere weitere Berufungen, die Beringer ablehnte. 1925-1932 war Beringer Mitglied der Freimaurerloge, ab 1941 Mitglied der NSDAP. Er starb am 11. August 1949 in Freiburg.¹¹³⁵

Josef Berze

Der am 18. Dezember 1866 in Wien geborene Berze studierte Medizin in seiner Heimatstadt und promovierte 1891. Im Anschluss daran war er zuerst Assistent an der Niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt Kierling-Gugging und ab 1907 Primararzt, später auch Abteilungsvorstand und Interimsdirektor der Landesirrenanstalt Wien. Ab 1910 zusätzlich Leiter des „Sanatoriums Am Steinhof“. Es folgten die Habilitation (1912), das Direktorat der Landesanstalt Klosterneuberg (1913), die Ernennung zum Regierungsrat (1917) sowie zum Direktor der Niederösterreichischen Landesanstalt „Am Steinhof“ (1919). 1921 erfolgte die Ernennung zum außerordentlichen Universitätsprofessor sowie zum außerordentlichen Mitglied des Landes-Sanitätsrates und Fachreferenten für die geschlossene Irrenpflege. 1928 ging Berze in Ruhestand. Er verstarb am 20. Dezember 1958 in Wien.¹¹³⁶

(Paul) Eugen Bleuler

Im schweizerischen Zollikon bei Zürich wurde Paul Eugen Bleuler am 30. April 1857 geboren. Sowohl das Gymnasium als auch das Medizinstudium absolvierte er in Zürich, 1881 erlangte er das Staatsexamen. Danach arbeitete Bleuler unter Schaefer an der Psychiatrischen Universitätsklinik Waldau in Bern, wo er promovierte. Später unternahm Bleuler längere

¹¹³⁵ Klee (2003), S. 42; Kreuter (1996), S. 102–105.

¹¹³⁶ Kreuter (1996), S. 117–118.

Studienreisen nach Paris und England und war längere Zeit als Gastarzt Bernhard von Guddens in München tätig. Seine Assistenzzeit setzte er im Züricher Burghölzli unter August Forel fort. 1886 folgte die Ernennung zum Direktor der Kantonalen Irren-Pflegeanstalt Rheinau. 1898 wurde Bleuler gegen den Willen der Fakultät zum Nachfolger Forels gewählt, diese Stellung als Ordinarius für Psychiatrie der Universität Zürich sowie Leiter der Anstalt Burghölzli sollte er für 29 Jahre innehaben. Einer seiner Mitarbeiter und Oberärzte in dieser Zeit war Carl Gustav Jung. Viele spätere Schweizer Lehrstuhlinhaber lernten bei Bleuler. Im Jahr 1911 veröffentlichte Bleuler sein Buch „Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien“, das den Begriff und das Konzept der Schizophrenie entscheidend prägte. Bleuler interessierte sich als einer der ersten psychiatrischen Lehrstuhlinhaber für die psychoanalytischen Ansätze Sigmund Freuds, zwischen 1909 und 1913 brachten Bleuler und Freud gemeinsam das Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschung heraus. 1927 wurde Bleuler emeritiert und arbeitete fortan als freier Gutachter, Forscher und Psychiater in seinem Privathaus. 1928 wurde er zum Ehrenmitglied des Deutschen Vereins für Psychiatrie ernannt. Gemeinsam mit seiner Frau, der Schriftstellerin Hedwig Waser, hatte Bleuler fünf Kinder. Sohn Manfred folgte seinem Vater später als psychiatrischer Ordinarius der Universität Zürich und Leiter des Burghölzli. Eugen Bleuler starb am 15. Juli 1939 in seiner Geburtsstadt Zollikon.¹¹³⁷

Manfred Bleuler

Am 4. Januar 1903 in Zürich als Sohn Eugen und Hedwig Bleulers (geb. Waser) geboren, studierte Manfred Bleuler Medizin in Zürich. Wegen eines schweren Unfalls brach er die Ausbildung zum Chirurgen ab und widmete sich der Psychiatrie. 1941 erlangte er mittels einer Arbeit über Schizophrenie die Habilitation an der Universität Basel. Ein Jahr später erfolgte die Ernennung zum ordentlichen Professor der Universität Zürich sowie zum Direktor der psychiatrischen Universitätsklinik Burghölzli. Manfred Bleuler führte das Lehrbuch seines Vaters weiter. Er starb am 4. November 1994 in Zollikon.¹¹³⁸

Oswald Bumke

Als Arztsohn am 25. September 1877 im pommerschen Stolp geboren, studierte Oswald Bumke Medizin in Freiburg, Leipzig, München und Halle, bevor er 1901 in Kiel promovierte. Ab 1901 arbeitete er als Assistent an der Psychiatrischen und Nervenklinik Freiburg, teilweise unter Direktor Alfred Hoche. Es folgten die Habilitation in Freiburg (1904), die Ernennung zum

¹¹³⁷ Buess (1955); Müller C. (2004); Kreuter (1996), S. 147–148.

¹¹³⁸ Müller C. (2014).

Oberarzt (1906) sowie zum außerordentlichen Professor (1910). Im Jahr 1914 erfolgte die Berufung zum Ordinarius nach Rostock, 1916 nach Breslau und 1921 nach Leipzig. 1923 behandelte Bumke mehrere Wochen lang den erkrankten Lenin in Moskau. Ein Jahr später trat er als Ordinarius der Münchener Psychiatrischen und Nervenlinik die Nachfolge Kraepelins an. Ab 1925 fungierte er als Mitherausgeber des „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ sowie im Studienjahr 1928/29 als Rektor der Münchner Universität. Im „Dritten Reich“ war Bumke „Förderndes Mitglied SS“ sowie beratender Militärpsychiater in einem Münchner Wehrkreis. 1942 wurde er von Hitler zum außerordentlichen Mitglied des Wissenschaftlichen Senats des Heeressanitätswesens ernannt, zudem war er ab 1944 im Wissenschaftlichen Beirat des Bevollmächtigten für das Gesundheitswesen tätig. 1946 wurde Bumke zunächst von seinem Amt suspendiert, bevor 1947 die Emeritierung erfolgte. Bumke starb am 5. Januar 1950 in München.¹¹³⁹

Hans Burkhardt

Hans Burkhardt wurde am 23. Oktober 1904 in Würzburg geboren. In den 1930er Jahren arbeitete er, wie aus seinen eigenen Veröffentlichungen zu schließen ist, in der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg in Hamburg sowie als Oberarzt der Landesheilanstalt Schleswig. 1942 wurde Burkhardt Leiter der „Kinderfachabteilung“ der Anstalt Schleswig-Stadtfeld, in welcher gezielte Tötungen von Kindern mit sogenannten „schweren angeborenen Leiden“ vorgenommen wurden. Zudem tat er sich als Schriftführer der Zeitschrift „Rasse“ und als Beisitzer am Flensburger „Erbgesundheitsgericht“ hervor. Nach 1945 arbeitete Burkhardt als Oberarzt der Psychiatrischen Klinik Schleswig-Stadtfeld, bevor er 1969 ausschied.¹¹⁴⁰

Gottfried Ewald

Der am 15. Juli 1888 in Leipzig geborene Gottfried Ewald studierte Medizin in Heidelberg und Erlangen, wo er 1913 promovierte. Es folgten Stationen als Assistent in den Physiologischen Instituten in Heidelberg und Halle, sowie die Weiterbildung zum Psychiater in Rostock und Berlin. 1920 kehrte Ewald nach Erlangen zurück, wo er habilitierte, Oberarzt (1921) und schließlich außerplanmäßiger Professor wurde (1923). 1933 erfolgte die Berufung zum Ordinarius an die universitäre Nervenlinik Greifswald, sowie ein Jahr später nach Göttingen. 1935 wurde Ewald „Förderndes Mitglied SS“, sowie zwei Jahre später Parteianwärter. Zudem

¹¹³⁹ Klee (2003), S. 84–85; Kreuter (1996), S. 206.

¹¹⁴⁰ Arbeitsgemeinschaft Bund der „Euthanasie“-Geschädigten und Zwangssterilisierten (2019); Heesch (2004), S. 46–53; Klee (2003), S. 87.

betätigte er sich als beratender Militärpsychiater. Im Jahr 1940 lehnte Ewald es ab, T4-Gutachter zu werden. 1958 ging er in den Ruhestand. 1961 wurde Ewald das Große Verdienstkreuz des Verdienstordens der Bundesrepublik Deutschland verliehen. Zwei Jahre später, am 17. Juli 1963, starb er in Göttingen.¹¹⁴¹

Hans Walther Gruhle

Hans Walther Gruhle, geboren 7. November 1880 in Lübben, absolvierte sein Medizinstudium in München und promovierte 1905 bei Kraepelin („Ergographische Studien“). Im selben Jahr wurde er Assistent an Psychiatrisch-Neurologischen Klinik Heidelberg, zunächst unter Franz Nissl, später unter Karl Wilmanns. Dort habilitierte er 1912, 1918 wurde er zum außerordentlichen Professor ernannt. 1934 erhielt er den kommissarischen Auftrag, die Bonner Klinik zu leiten. Laut einer Aussage Kurt Kolles lehnte das NS-Regime es ab, Gruhle hauptamtlich zu berufen. Zwei Jahre später wurde Gruhle zum Leiter der Württembergischen Staatsanstalt Zwiefalten ernannt, 1940 zum Direktor in Weissenau. 1946 schließlich wurde Gruhle doch noch zum Ordinarius in Bonn berufen, wo er mit kurzer Unterbrechung bis 1958 tätig war. Er starb am 3. Oktober 1958 in Bonn.¹¹⁴²

Ewald Hecker

Am 20. Oktober 1843 in Halle an der Saale geboren, studierte Ewald Hecker zunächst Architektur, bevor er zu Medizin wechselte. 1866 promovierte er in Königsberg und trat eine Assistentenstelle in der ostpreußischen Irrenanstalt Allenberg an. Dort arbeitete er zusammen mit Karl Ludwig Kahlbaum. Als dieser 1867 die private Anstalt in Görlitz kaufte, wechselte Hecker gemeinsam mit ihm dorthin und leitete sie auch zwischenzeitlich selbst. 1876 wurde er Leiter der Anstalt Plagwitz bei Löwenstein/Schlesien, bevor er 1881 die Wasserheilanstalt Johannisberg am Rhein kaufte, um dort seine eigenen Ansätze zur Behandlung von psychisch Kranken umsetzen zu können. Ab 1891 führte er sein Konzept in einer Privatanstalt in Wiesbaden fort. Im Jahr 1907 wurde ihm durch die preußische Regierung ein Ehrenprofessortitel verliehen. Hecker starb am 11. Januar 1909 in Wiesbaden.¹¹⁴³

¹¹⁴¹ Klee (2003), S. 141; Kreuter (1996), S. 318.

¹¹⁴² Kreuter (1996), S. 482.

¹¹⁴³ Ebd., S. 526.

Alfred Hoche

Alfred Hoche wurde am 1. August 1865 in Wildenhain/Torgau als Sohn eines Pfarrers geboren. Er studierte Medizin in Berlin und Heidelberg, wo er 1888 promovierte. Es folgten berufliche Stationen an der Heidelberger Kinderklinik, der Medizinischen Poliklinik und der Heidelberger Psychiatrischen Klinik, bevor er 1891 nach Straßburg ging und dort habilitierte. Bis 1898 arbeitete Hoche dann als Oberarzt in der dortigen psychiatrischen Klinik, dann ließ er sich als Nervenarzt nieder. 1899 wurde Hoche zum außerordentlichen Professor der Universität Straßburg ernannt, 1902 als Ordinarius nach Freiburg berufen. 1906 erlangte er zudem den Titel Dr. jur. h.c. der Universität Tübingen. Im Jahr 1920 verfasste er gemeinsam mit dem Juristen Karl Binding die Publikation „Die Freigabe der Vernichtung lebensunwerten Lebens. Ihr Maß und ihre Form.“ Hoche lehnte mehrere Berufungen an andere Universitäten ab und emeritierte 1934. Sein Nachfolger in Freiburg wurde Kurt Beringer. Am 16. Mai 1943 starb Hoche in Baden-Baden.¹¹⁴⁴

Hermann Hoffmann

Als Sohn eines Arztes am 6. Juni 1891 in Leer geboren, studierte Hermann Hoffmann Medizin in Freiburg, Münster und München, bevor er 1916 in Tübingen promovierte. Anschließend arbeitete er in der Lazarett-Abteilung der Tübinger Nervenklinik unter Robert Gaupp. Dort wurde er 1926 Oberarzt. Hoffmann habilitierte 1922 in Tübingen und wurde 1927 zum außerordentlichen Professor ernannt. 1933 erfolgte die Berufung auf den Gießener Lehrstuhl, 1936 wiederum Berufung nach Tübingen. Hoffmann war Mitglied der NSDAP und der *Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater*. Zudem war Hoffmann als Militärpsychiater tätig, zeitweise in Frankreich und zeitweilig an der Ostfront. Er starb am 13. Juni 1944. Seine Nachfolge als Leiter der Tübinger Klinik trat Ernst Kretschmer an.¹¹⁴⁵

Philipp Jolly

Geboren am 26. August 1880 in Würzburg, studierte Philipp Jolly Medizin in seiner Heimatstadt, Leipzig, München und Göttingen, wo er 1905 promovierte. Anschließend arbeitete er als Assistent an der Psychiatrischen Klinik Kiel. Nach einem Studienaufenthalt in London wechselte Jolly nach Halle, wo er 1915 habilitierte. Während des Ersten Weltkrieges arbeitete Jolly als Stabsarzt der Landwehr sowie am Nürnberger Reservelazarett für

¹¹⁴⁴ Klee (2003), S. 260; Kreuter (1996), S. 584.

¹¹⁴⁵ Klee (2003), S. 265; Kreuter (1996), S. 598.

Nervenranke Labenwolschulhaus. Im Jahr 1921 erfolgte die Ernennung zum Regierungsmedizinalrat in Düsseldorf. Dort starb Jolly 1932.¹¹⁴⁶

Adele Juda

Adele Juda wurde am 9. März 1888 in München geboren. Nach dem Studium forschte sie am dortigen *Kaiser-Wilhelm-Institut für Psychiatrie*, hauptsächlich zum Thema Hochbegabung. Nach 1945 arbeitete Juda als Nervenärztin in Innsbruck sowie als Leiterin eines Kinderheims. Am 31. Oktober 1949 starb Adele Juda in Innsbruck.¹¹⁴⁷

Carl Gustav Jung

Carl Gustav Jung wurde am 26. Juli 1875 im schweizerischen Kesswil als Sohn eines Pfarrers geboren. Nach dem Medizinstudium in Basel promovierte er 1902 in Zürich. Jung absolvierte seine Assistenzarztzeit unter Eugen Bleuler an der Psychiatrischen Universitätsklinik Burghölzli in Zürich, später wurde er dort Oberarzt. 1905 habilitierte Jung, bevor er sich 1909 in einer Praxis niederließ. Studienaufenthalte führten ihn zuerst nach Paris und London, später auch unter anderem nach Tunis, Algier, Amerika und Indien. Etwa 1907 begegnete Jung Sigmund Freud. Mit diesem wirkte er erst zusammen, distanzierte sich allerdings später immer mehr von ihm. Von 1933 bis 1942 wirkte Jung als Titularprofessor an der Technischen Universität Zürich, bevor er 1944 als ordentlicher Professor für medizinische Psychologie an die Universität Basel berufen wurde. Bereits ein Jahr später musste er dieses Amt wohl aus gesundheitlichen Gründen abgeben. Jung war Präsident zahlreicher Fachgesellschaften, beispielsweise der *Internationalen Psychoanalytischen Gesellschaft* sowie der *Internationalen Gesellschaft für ärztliche Psychotherapie*. Er starb am 6. Juni 1961 in Küsnacht bei Zürich.¹¹⁴⁸

Karl Ludwig Kahlbaum

Kahlbaum wurde am 28. Dezember 1828 in Driesen (Neumarkt) geboren und studierte Medizin in Königsberg, Würzburg, Leipzig und Berlin, wo er 1854 promovierte. Ab 1856 arbeitete er als zweiter Arzt in der Ostpreußischen Provinzial-Irrenanstalt Allenberg, wo er Ewald Hecker kennenlernte. 1863 habilitierte Kahlbaum an der Königsberger Universität, bevor er 1866 an eine Görlitzer Privat-Heilanstalt wechselte, die er ein Jahr später übernahm. Dort gründete er ein „Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemüthsranke“. Kurz nach Beginn seiner

¹¹⁴⁶ Kreuter (1996), S. 668.

¹¹⁴⁷ Klee (2003), S. 290.

¹¹⁴⁸ Fierz (1974); Kreuter (1996), S. 672.

Görlitzer Zeit holte Kahlbaum Ewald Hecker in seine Anstalt und übertrug diesem die Leitung während einer eigenen einjährigen Forschungs-Auszeit (1875). Am 15. April 1899 starb Karl Ludwig Kahlbaum in Görlitz im diabetischen Koma, die Leitung seiner Anstalt übernahm sein Sohn Siegfried.¹¹⁴⁹

Eugen Kahn

Am 20. Mai 1887 in Stuttgart geboren, absolvierte Kahn das Medizinstudium in Heidelberg, Berlin und München, wo er 1911 promovierte. Kahn war Medizinalpraktikant an der Münchner Psychiatrischen Klinik, bevor er 1912 dort eine Assistentenstelle unter Kraepelin annahm. Nach der Emeritierung Kraepelins und vor dem Amtsantritt Oswald Bumkes leitete Kahn diese Klinik kommissarisch (1922-1924). In dieser Zeit hielt Ernst Rüdin die klinischen Vorlesungen. Im Anschluss daran war Kahn dort als Oberarzt tätig, 1924 habilitierte er, 1927 wurde er zum außerordentlichen Professor ernannt. Im Jahr 1930 siedelte Eugen Kahn in die USA über, da er als Professor an die Yale University in New Haven, Connecticut, berufen wurde. Gleichzeitig arbeitete er auch als Psychiater-in-Chief am New Haven Hospital. Bis 1956 blieb Kahn in verschiedenen Funktionen in New Haven, dann wechselte er nach Houston, Texas, wo er bis 1962 als Professor of Psychiatry am Baylor University College of Medicine tätig war. Danach arbeitete er als Consultant am Veterans Administration Hospital in Houston. Am 19. Januar 1973 starb Kahn in Houston.¹¹⁵⁰

Franz Josef Kallmann

Am 24. Juli 1897 im schlesischen Neumarkt als Sohn eines Arztes geboren, absolvierte Kallmann seine Schulzeit in Breslau, bevor er im Ersten Weltkrieg an der Westfront kämpfte und verwundet wurde. Nach seinem Medizinstudium in Breslau arbeitete er im dortigen Sanatorium Friedrichshöhe und in der Anstalt Palgwitz am Bober, bevor er nach Berlin übersiedelte. Dort arbeitete und forschte er unter Karl Bonhoeffer und Hans-Gerhard Creutzfeld. Zwischen 1931 und 1935 erhielt Kallmann mehrere Stipendien für die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie und forschte in Ernst Rüdins Abteilung. Da Kallmanns Vater vom Judentum zum Christentum konvertiert war, hinderten die Nationalsozialisten Franz Josef Kallmann daran, seine wissenschaftlichen Ergebnisse zu veröffentlichen. 1935 wurde er schließlich entlassen und emigrierte ein Jahr später in die USA. Dort konnte er im Jahr 1938 eine große Studie über die Vererbung der Schizophrenie veröffentlichen, das Material dafür hatte

¹¹⁴⁹ Kreuter (1996), S. 680–681.

¹¹⁵⁰ Ebd., S. 984.

er noch im Deutschen Reich gesammelt. Zunächst unterstützt von der Rockefeller Stiftung durchlief Kallmann mehrere berufliche Stationen am New Yorker College of Physicians and Surgeons der Columbia-Universität, darunter Assistant Professor of Psychiatry (1953) und Professor of Psychiatry Medical Genetics (1955), bevor er 1963 emeritierte. Kallmann war zudem Vorsitzender verschiedener Fachgesellschaften, darunter der *American Society of Human Genetics* und der *American Psychopathological Association*. Laut Roelcke blieb Kallmann zeitlebens ein Anhänger der Eugenik, auch wenn sich seine Begrifflichkeiten änderten. Franz Josef Kallmann starb am 12. Mai 1965 in New York.¹¹⁵¹

Seymour Solomon Kety

Seymour Solomon Kety wurde am 25. August 1915 im US-amerikanischen Philadelphia, Pennsylvania, geboren. In seiner Geburtsstadt ging Kety sowohl zur Schule, zum College als auch zur Medical School, welche er 1940 abschloss. Im Rahmen seiner klinischen Ausbildung am Philadelphia General Hospital sah er viele Fälle von Eisenvergiftung bei Kindern, was sein Interesse weckte. Um zu diesem Thema zu forschen, trat Kety 1942 eine Postdoc-Fellowship in Boston an. Da die USA mittlerweile in den Zweiten Weltkrieg eingetreten waren, änderte seine Arbeitsgruppe (unter Leitung von Joseph Aub) jedoch bereits vor Ketys Ankunft das Forschungsgebiet und wandte sich dem hämorrhagischen Schock zu. Nach einem Jahr in Boston kehrte Kety wieder zurück nach Philadelphia, um gemeinsam mit Carl Schmidt an der University of Pennsylvania zum Thema zerebraler Kreislauf zu forschen. Als im Jahr 1951 die *National Institutes of Health* in Bethesda, Maryland, neu eingerichtet wurden, ernannte man Kety zum Wissenschaftlichen Direktor der Unterabteilungen *National Institute of Mental Health* und *National Institute of Neurological Diseases and Blindness*. Diese baute er auf und scharte aufstrebende Wissenschaftler um sich, auch mit Biochemikern aus den USA und Europa arbeitete er zusammen. Diese Zusammenarbeit mündete 1954 in der Abhaltung von transatlantischen neurochemischen Symposia, aus welchen später *die International Society for Neurochemistry*, das *Journal of Neurochemistry*, sowie die *International Brain Research Organization* hervorgingen. Im Jahr 1956 suchte Kety eine neue Herausforderung und gründete unter dem Dach des *National Institute of Mental Health* das *Laboratory of Clinical Science*, wo er ein Programm zur Erforschung der Biologie und Biochemie der Schizophrenie implementierte. Einer seiner Mitarbeiter, Julius Axelrod, sollte später (1970) für seine neurobiochemische Forschung den Nobelpreis erhalten. Ketys Wirken am *Laboratory of Clinical*

¹¹⁵¹ Panse (1966), S. I–IV; Gershon (1981), S. 273–276; Roelcke (2013b), S. 130–134.

Science wurde 1961 für ein Jahr unterbrochen, da er in dieser Zeit dem Department of Psychiatry der Johns Hopkins University in Baltimore vorsaß. Wieder in seiner alten Funktion am *Laboratory of Clinical Science* richtete er dieses nun auf humangenetische Schizophrenieforschung aus. Seinen Arbeitsgruppen um David Rosenthal, Paul Wender und Fini Schulsinger gelang es mittels der Betrachtung von leiblichen und Adoptivfamilien von Schizophrenen, die kurz nach der Geburt adoptiert worden waren, die Rolle der Vererbung bei der schizophrenen Erkrankung zu belegen. Die Daten für diese bahnbrechenden Adoptivstudien lieferten staatliche Register Dänemarks. Von 1967 bis 1983 arbeitete Kety in verschiedenen Ämtern an der Harvard University, darunter Professor für Neurowissenschaften. Im Anschluss daran kehrte Kety erneut zum *National Institute of Mental Health* zurück, bevor er 1996 endgültig in Ruhestand ging. Seymour S. Kety starb am 25. Mai 2000.¹¹⁵²

Emil Kraepelin

Emil Kraepelin wurde am 15. Februar 1856 in Neustrelitz als Sohn eines Schauspielers und Opersängers geboren. Bereits während des Medizinstudiums in Würzburg war Kraepelin an der dortigen Universitätspsychiatrie tätig (Leiter: Franz von Rinecker). Nach dem Examen begann 1878 er seine Assistenzarztzeit in Münchener Universitätspsychiatrie (Leiter: Bernhard von Gudden). Von dieser biologisch-psychiatrischen Klinik wechselte 1882 er an das *Institut für experimentelle Psychologie* nach Leipzig (Leiter: Wilhelm Wundt), um dort psychologisch zu forschen und sich zu habilitieren.¹¹⁵³ Parallel arbeitete Kraepelin zunächst für wenige Monate als Oberarzt in der Leipziger psychiatrischen Universitätsklinik (Leiter: Paul Flechsig). Auch diese war biologisch orientiert, was Kraepelins eigenen Einstellungen widersprach. Anschließend entdeckte Kraepelin eine neue Einnahmequelle als Lehrbuchautor: 1883 erschien sein „Compendium der Psychiatrie“, welches als erste Ausgabe seiner später berühmt gewordenen Lehrbücher gilt. Im Jahr 1886 wurde Kraepelin zum Ordinarius der Universität Dorpat (heute Tartu, Estland) berufen. Fünf Jahre später wechselt er an die Universität Heidelberg, wo er sein experimentell-psychologisches Forschungsprogramm ohne Sprachbarriere umsetzen konnte und die Ergebnisse in seinen Lehrbüchern veröffentlichte. 1904 wurde Kraepelin Direktor der Universitätspsychiatrie in München. Unter seiner Führung und unter Mitarbeit seiner Schülern (u.a. Ernst Rüdin und Alois Alzheimer, die ihm nach

¹¹⁵² Eisenberg (2000), S. 472; Sokoloff (2003), S. 1–21.

¹¹⁵³ Siefert (1979), S. 639–640.

München gefolgt waren) erreichte die Münchner Psychiatrie Weltrang.¹¹⁵⁴ Im Jahr 1917 gründete Kraepelin mit finanzieller Unterstützung seines wohlhabenden amerikanischen Patienten James Loeb die *Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie* (später *Kaiser-Wilhelm-Institut für Psychiatrie*, heute *Max-Planck-Institut für Psychiatrie*). Kraepelins Klassifikation psychiatrischer Erkrankungen, die unter anderem die Dichotomie der endogenen Psychosen (Manisch-Depressives Irresein vs. Dementia praecox) enthielt, revolutionierte die Psychiatrie. Neben der klinischen Psychiatrie beschäftigte Kraepelin sich unter anderem mit Arbeitsmedizin, Kriminalpsychologie und dem Kampf gegen den Alkohol. Im Jahr 1922 wurde er in München emeritiert, wo er am 7. Oktober 1926 starb.¹¹⁵⁵

Ernst Kretschmer

Der am 8. Oktober 1888 in Wüstenrot bei Heilbronn geborene Ernst Kretschmer studierte erst ein Jahr lang in Tübingen Philosophie, Geschichte, Literatur und Kunstgeschichte, bevor er sein Medizinstudium in München und Hamburg absolvierte. Anschließend machte Kretschmer die Fachausbildung zum Psychiater unter Robert Gaupp in Tübingen, wo er auch 1913 zum Thema „Wahnbildung und manisch-depressiver Symptomkomplex“ promovierte. Nach vier Jahren Kriegsdienst habilitierte Kretschmer 1918 mit der Arbeit „Der sensitive Beziehungswahn“, welche von Karl Jaspers sehr gelobt wurde. In der Folge arbeitete Ernst Kretschmer mehrere Jahre als Assistenz-, Oberarzt und schließlich als außerordentlicher Professor unter Gaupp in Tübingen. In diese Zeit fällt auch die Erstausgabe seines Buches „Körperbau und Charakter“ (1921). In diesem sowie in anderen Werken definierte Kretschmer die Konstitutionstypen des Athleten, Leptosomen und Pyknikers. Darüber hinaus beschrieb er gesetzliche Zusammenhänge zwischen diese Körperbautypen, Charaktereigenschaften und Neigungen zu bestimmten Formen der psychischen Erkrankung. Diese Thesen fanden bei Kretschmers Zeitgenossen eine weite Verbreitung und Akzeptanz. 1926 wurde Kretschmer als Direktor der Nervenlinik nach Marburg berufen. In der Zeit des „Dritten Reiches“ war Kretschmer unter anderem als Richter am „*Erbgesundheitsgericht*“ Marburg und am „*Erbgesundheitsobergericht*“ Kassel tätig. Er soll an einer Sitzung des Beirats der „T4-Aktion“ teilgenommen und eine Vergasungsanstalt besucht haben. Im Studienjahr 1943/44 war Kretschmer Dekan in Marburg. Im Jahr 1946 kehrte er nach Tübingen zurück, nun allerdings als Ordinarius. Nach seiner Emeritierung 1953 forschte Kretschmer für seine von ihm selbst

¹¹⁵⁴ Weber / Burgmair / Engstrom (2006), S. 2686–2690; Siefert (1979), S. 639–640.

¹¹⁵⁵ Siefert (1979), S. 639–690; Weber / Burgmair / Engstrom (2006), S. 2685.

gegründete Forschungsstelle für Konstitutions- und Arbeitspsychologie. Er starb am 8. Februar 1964 in Tübingen.¹¹⁵⁶

Fritz Lenz

Fritz Lenz wurde am 9. März 1887 im pommerschen Pflugrade geboren. Er studierte Medizin in Berlin, Breslau und Freiburg, wo er 1912 promovierte. In Freiburg lernte Lenz Eugen Fischer und Alfred Ploetz kennen. Von letzterem wurde ihm erst die Redaktion (1913) und später auch die Mitherausgeberschaft an der Zeitschrift *„Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie“* anvertraut. 1921 verfasste er gemeinsam mit Eugen Fischer und Erwin Baur das „rassenhygienische“ Standardwerk *„Grundriß der menschlichen Erblchkeitslehre und Rassenhygiene“*. Dies brachte Lenz eine solche Bekanntschaft ein, dass er 1923 zum landesweit ersten (außerordentlichen) Professor für „Rassenhygiene“ in München gemacht wurde. Vier Jahre zuvor hatte er sich ebenfalls in München zu einem Thema der Hygiene habilitiert. Lenz führte den Begriff der „Systemrasse“ ein und tätigte damit eine qualitative Einteilung der Rassen nach ihrer Kulturleistung. Nach der NS-„Machtergreifung“ wurde Lenz Direktor des *„Kaiser-Wilhelm-Instituts für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik“* in Berlin-Dahlem. Parallel dazu wurde er zum Ordinarius für „Rassenhygiene“ in Berlin und in den „Sachverständigenbeirat für Bevölkerungs- und Rassenpolitik“ berufen. Ebenso betätigte sich Lenz als Gutachter für das *„Erbgesundheitsgericht“*. Im Jahr 1946 ging Lenz zunächst als außerordentlicher Professor für menschliche Erblchkeitslehre nach Göttingen, ab 1949 leitete er das Institut bis er 1955 in Ruhestand ging. Er starb am 6. Juli 1976 in Göttingen.¹¹⁵⁷

Hans Luxenburger

Hans Luxenburger wurde am 12. Juni 1894 in Schweinfurt geboren und studierte Medizin in München. 1920 legte er dort sein Staatsexamen ab und promovierte. Anschließend arbeitete Luxenburger an der Münchener Universitätsnervenklinik und den Heil- und Pflegeanstalten Berlin-Buch und Eglfing-Haar. Im Jahr 1924 wechselte er als wissenschaftlicher Assistent in die *Demographisch-Genealogische Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie* in München unter der Leitung von Ernst Rüdin. Mit diesem ging er zwischenzeitlich nach Basel, wo er 1928 habilitierte. Später kehrten Rüdin und Luxenburger nach München zurück. Luxenburgers Veröffentlichungen, darunter z.B. die Mitwirkung an der Zeitschrift *„Volk und Rasse“*, ließen ihn zu einem führenden psychiatrischen Erbforscher aufsteigen. Im Jahr 1934

¹¹⁵⁶ Seidler (1982); Klee (2003), S. 339.

¹¹⁵⁷ Lilienthal (1985); Klee (2003), S. 366–367.

wurde Luxenburger zum außerordentlichen Professor ernannt. Nach internen Differenzen verließ er 1940 die *Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie* und wurde Oberarzt sowie Lehrgruppenkommandeur und beratender Psychiater bei der Luftwaffe in Berlin-Wittenau. Nach 1945 ließ Hans Luxenburger sich in München als Nervenarzt nieder. Zudem hatte er einen Lehrauftrag für Heilpädagogik inne und engagierte sich in der kommunalen Jugendfürsorge. Luxenburger starb am 7. April 1976 in München.¹¹⁵⁸

David Rosenthal

David Rosenthal wurde 1918/1919 in Brooklyn, New York, geboren und studierte zunächst an der Akron University in Ohio. Später machte er einen Masterabschluss in Psychologie an der George Washington University in Washington, D.C., und erlangte den Doktorgrad an der University of Chicago. Von 1955 an arbeitete Rosenthal am *National Institute of Health* in Bethesda, wo er gemeinsam mit Seymour S. Kety an der Genetik psychischer Erkrankungen forschte. Er fand belastbare Daten, die eine Vererbung der Schizophrenie nahelegten, betonte aber immer, dass die Ursache der Erkrankung nicht allein in der Genetik gesehen werden dürfe. 1981 ging Rosenthal in Ruhestand. Rosenthal, der an der Alzheimer-Krankheit litt, starb am 26. Februar 1996 in Rising Sun, Maryland.¹¹⁵⁹

Ernst Rüdin

Ernst Rüdin wurde am 10. April 1874 in St. Gallen in der Schweiz geboren, wo er auch das Gymnasium besuchte. Unter dem Einfluss seines Schwagers Alfred Ploetz, der mit Rüdins älterer Schwester Pauline verheiratet war, wandte sich Rüdin bereits zu Schulzeiten der „Rassenhygiene“ zu. Er studierte Medizin in Genf, Neapel, Dublin, Heidelberg, Berlin und Zürich, wo er schließlich 1898 sein Staatsexamen ablegte und 1901 promovierte. Ernst Rüdin arbeitete zunächst als Assistenzarzt in der Psychiatrischen Klinik Zürich-Burghölzli, bevor er 1901 zu Emil Kraepelin an die Psychiatrische Klinik Heidelberg wechselte. 1903 wechselte er wiederum nach Berlin-Moabit, wo er in der Irrenabteilung des Gefängnisses arbeitete. In Berlin war Rüdin beteiligt an der Gründung der „*Deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene*“ sowie des „*Archivs für Rassen- und Gesellschaftsbiologie*“, deren Mitherausgeber er später wurde. 1907 ging Rüdin nach München, wo er als wissenschaftlicher Assistent in der Psychiatrischen Universitätsklinik wiederum unter Emil Kraepelin tätig war. Zwei Jahre später habilitierte Rüdin sich mit einer Arbeit „Über die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslänglicher

¹¹⁵⁸ Klee (2003), S. 385; Schmuhl (2003), S. 333–334.

¹¹⁵⁹ The New York Times (1996).

Zuchthausstrafe Verurteilten“ und wurde zum Oberarzt ernannt, 1915 zum außerordentlichen Professor. 1916 erschien seine vielbeachtete Studie „Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia Praecox“, mit der er die Methoden der Familienforschung revolutionierte. Im Jahr 1917 wurde Rüdin für die von Kraepelin gegründete *Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie (DFA)* tätig, wo er Leiter der *Genealogisch-demographischen Abteilung* wurde (*GDA*). 1925 nahm Rüdin die Berufung zum Ordinarius für Psychiatrie der Universität Basel an. Bis 1928 wirkte Rüdin dort (u.a. gemeinsam mit Hans Luxenburger), gleichzeitig hatte er die Leitung der Psychiatrischen Universitätsklinik Basel und der Kantonalen Anstalt Friedmatt inne. Die Vertretung der *GDA* übernahm in dieser Zeit Bruno Schulz. 1928 kehrte Ernst Rüdin auf den Direktorposten der *GDA* nach München zurück, wo er erst zum Honorar- und schließlich zum ordentlichen Professor ernannt wurde. 1931 übernahm Rüdin die Leitung der gesamten *DFA*, 1933 den Vorsitz der *Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater*. Während der Zeit des NS-Regimes besetzte Rüdin weitere offizielle Ämter. So war er beispielsweise Mitglied des „Sachverständigenbeirates für Bevölkerungs- und Rassenpolitik“ des Reichsinnenministeriums, „Reichskommissar für Rassenhygiene“ und Vorsitzender der „*Deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene*“. Rüdin war an der Ausarbeitung des „*Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses*“ beteiligt und verfasste auch 1934 gemeinsam mit Falk Ruttke und Arthur Gütt im Auftrag der Reichsregierung den offiziellen Kommentar dazu. An der Umsetzung dieses Gesetzes wirkte Rüdin unter anderem auch als Beisitzer am Münchner „*Erbgesundheitsobergericht*“ mit. 1939 erhielt Rüdin, der unter anderem Mitglied der NSDAP und des NS-Dozentenbundes war, von Hitler die „Goethe-Medaille für Kunst und Wissenschaft“. Der „Euthanasie“ stand Rüdin wohl eher unkritisch gegenüber. 1945 wurde Rüdin seiner Ämter enthoben, zudem entzog die Schweiz ihm die Staatsbürgerschaft. Ernst Rüdin starb am 22. Oktober 1952 in München.¹¹⁶⁰

Kurt Schneider

Geboren am 7. Januar 1887 in Crailsheim, studierte Kurt Schneider Medizin in Berlin und Tübingen, wo er 1910 sein Staatsexamen ablegte. Im Anschluss daran arbeitete er als Assistenzarzt unter Robert Gaupp an der Universitätsnervenklinik Tübingen. 1912 promovierte Schneider, bevor er 1913 an die Psychiatrische und Nervenklinik Köln wechselte (unter Leitung von Gustav Aschaffenburg). Nach seiner Tätigkeit als Truppenarzt im Ersten Weltkrieg

¹¹⁶⁰ Kallmann (1958a), S. 121–123; Klee (2003), S. 513; Kreuter (1996), S. 1214; Schmuhl (2003), S. 333–334, 339–340; Weber (2005).

habilitierte Schneider 1919 in Köln, 1921 promovierte er dort zusätzlich zum Dr. phil. Ein Jahr später wurde Schneider zum außerordentlichen Professor ernannt. Im Jahr 1931 wechselte Schneider nach München, wo er Leiter des *Klinischen Instituts der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie* wurde. Gleichzeitig wurde Schneider Direktor der psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing. In der Folge lehnte Schneider mehrere Berufungen als Ordinarius an die Universitäten Hamburg, Halle und Breslau ab und blieb Honorarprofessor in München. 1945 erfolgte die Berufung zum Ordinarius für Psychiatrie nach Heidelberg, die Schneider schließlich annahm. Sein bekanntes Lehrbuch „Klinische Psychopathologie“ erschien erstmals 1946 und beinhaltete eine neue Herangehensweise an die Schizophrenie. Später wurde Schneider Dekan und Rektor in Heidelberg. Er emeritierte 1955 und starb am 27. Oktober 1967 in Heidelberg.¹¹⁶¹

Bruno Schulz

Bruno Schulz wurde am 20. Juni 1890 in Braunschweig geboren und studierte Medizin in Jena. Seine vierjährige Assistenzarztzeit verbrachte er an der Heil- und Pflegeanstalt Berlin-Buch. Im Ersten Weltkrieg war Schulz als Truppenarzt tätig und geriet in französische Kriegsgefangenschaft. Ab 1924 arbeitete Schulz in München in der *Genealogisch-demographischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie* unter Kraepelin und Rüdin. Zwischenzeitlich vertrat Schulz Rüdin als Leiter der Abteilung (von 1925 bis 1928 und 1945 nach Rüdins Enthebung durch die Amerikaner). Schulz' Forschungsschwerpunkt war die „Empirische Erbprognose“, vor allem bei Epileptikern. Nach 1945 blieb Schulz als Assistent am nun neu benannten *Max-Planck-Institut für Psychiatrie*. 1949 wurde er zum Privatdozenten und 1954 zum außerplanmäßigen Professor ernannt. Am 7. Februar 1958 starb Schulz kurz vor Eintritt in den Ruhestand. In seinem Arbeitsleben verfasste er 51 Publikationen.¹¹⁶²

Ludwig Stern-Piper

Erstmals psychiatrisch tätig wurde Ludwig Stern-Piper 1912 als Assistent unter Alfred Hoche in der Psychiatrischen und Nervenlinik Freiburg. Später arbeitete Stern-Piper an der Nervenheilanstalt der Stadt Frankfurt in Köppern/Taunus unter Max Meyer. 1925 ließ er sich schließlich als Nervenarzt in Solingen nieder. Dort starb er am 12. Dezember 1927.¹¹⁶³

¹¹⁶¹ Kreuter (1996), S. 1289; Huber (2007), S. 300–301.

¹¹⁶² Früh (1999); Kallmann (1958a), S. 121–123; Klee (2003), S. 568.

¹¹⁶³ Kreuter (1996), S. 1415.

Friedrich Vogel

Friedrich Vogel wurde am 6. März 1925 in Berlin geboren, wo er 1943 das Abitur machte. Im Anschluss daran wurde er als Soldat eingezogen und geriet in russische Kriegsgefangenschaft. Nach dem Krieg begann er ein Medizinstudium an der Berliner Humboldt-Universität, 1948 wechselte er an die neu gegründete Freie Universität. Er promovierte zum Thema der psychosomatischen Beeinflussung von Ekzemen, um danach am *Max-Planck-Institut für vergleichende Erbbiologie und Erbpathologie* in Berlin-Dahlem tätig zu werden. Dort forschte er unter Hans Nachtsheim. 1957 habilitierte Vogel „Über die Erbllichkeit des normalen Elektroencephalogramms“, ein Jahr später ging er für einige Monate in die USA an das Department of Human Genetics in Ann Arbor, einem der größten genetischen Instituten der damaligen Zeit, wo er mit James Neel zusammenarbeitete. In seiner Berliner Zeit verfasste Vogel mit dem „Lehrbuch der allgemeinen Humangenetik“ (1961) eines der ersten deutschsprachigen Standardwerke dieses Faches. Im Jahr 1962 wechselte Vogel nach Heidelberg, wo er Direktor des neu gegründeten Instituts für Anthropologie und Humangenetik der Universität wurde. Dies leitete er bis zu seiner Emeritierung in den 1990er Jahren. 1964 gründete Vogel als Herausgeber die Fachzeitschrift „*Humangenetik*“, heutzutage bekannt als „*Human Genetics*“. Besonders seine Forschungen und Veröffentlichungen in seiner Heidelberger Zeit machten Vogel zum wahrscheinlich wichtigsten bundesdeutschen Humangenetiker der Nachkriegszeit. So bereitete seine Veröffentlichung „Genetische Familienberatung“ (1968, gemeinsam mit Walter Fuhrmann) dem Feld der humangenetischen Beratung in Westdeutschland den Weg. Forschungsreisen führten ihn an das *Institute of Advanced Studies in Behavioral Sciences* in Stanford, USA, und an das Wissenschaftskolleg in Berlin. Im Jahr 1986 fand mit dem „Internationalen Kongress für Humangenetik“ in Berlin erstmals seit 1927 wieder ein Treffen einer internationalen Fachgesellschaft aus dem Bereich der Genetik in der Bundesrepublik Deutschland statt, woran Vogel bedeutend mitwirkte. 1988 wurde Friedrich Vogel mit der Ehrendoktorwürde der FU Berlin ausgezeichnet. Friedrich Vogel verstarb am 5. August 2006.¹¹⁶⁴

Edith Zerbin-Rüdin

Edith Zerbin-Rüdin wurde 1921 als Tochter von Ernst Rüdin geboren. Nach ihrem Medizinstudium absolvierte sie die Facharztausbildung zur Psychiaterin. Später war sie in der

¹¹⁶⁴ Propping / Bartram (2007), S. 751–753; Sperling (2003); Sperling (2007), S. 755–757; Vogel (1961), S. V.

Genealogisch-demographischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München beziehungsweise deren Nachfolgeinstituten tätig. Die Professorin veröffentlichte eine Vielzahl an Publikationen, beispielsweise gemeinsam mit Gerd Huber. 1986 wurde Edith Zerbin-Rüdin pensioniert. Sie lebte in München, wo sie 2015 starb.¹¹⁶⁵

¹¹⁶⁵ Weber (2005); Früh (1999); Ruault (2002).

Literaturverzeichnis

- Ackerknecht, Erwin Heinz (1985):** Kurze Geschichte der Psychiatrie, Stuttgart.
- Adityanjee/ Aderibigbe, Yekeen A./ Theodoridis, D./ u. a. (1999):** Dementia Praecox To Schizophrenia: The First 100 Years, in: *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 53 (4), S. 437–448.
- Adler-Olsen, Jussi (2012):** Verachtung, München.
- Albers, Volker (2012):** „Verachtung“ - Jussi Adler-Olsen: Der Serientäter, in: *Hamburger Abendblatt* (24.08.2012), <https://www.abendblatt.de/kultur-live/article108767308/Jussi-Adler-Olsen-Der-Serientaeter.html>, Zugriff: 15.03.2019.
- Albrecht (1912):** Gleichartige und ungleichartige Vererbung der Geisteskrankheiten, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 11 (1), S. 541–580.
- Allen, Martin G./ Pollin, William (1970):** Schizophrenia in Twins and the Diffuse Ego Boundary Hypothesis, in: *The American Journal of Psychiatry* 12 (4), S. 597–610.
- Altshuler, Kenneth Z. (1957):** Genetic Elements in Schizophrenia. A Review of the Literature and Resumé of Unsolved Problems, in: *Eugenics Quarterly* (4), S. 92–98.
- American Psychiatric Association (2013):** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5, Washington, D.C., London.
- Arbeitsgemeinschaft Bund der „Euthanasie“-Geschädigten und Zwangssterilisierten (2019):** Zeittafel zur Entschädigungspolitik für Zwangssterilisierte und „Euthanasie“-Geschädigte, <https://www.euthanasiegeschadigte-zwangssterilisierte.de/themen/entschaedigung/zeittafel-entschaedigungspolitik-fuer-zwangssterilisierte-und-euthanasie-geschadigte/>, Zugriff: 28.12.2019.
- Arenz, Dirk (2008):** Eine kleine Geschichte der Schizophrenie, Bonn.
- Bastian, Till (1981):** Von der Eugenik zur Euthanasie. Ein verdrängtes Kapitel aus der Geschichte der deutschen Psychiatrie, Bad Wörishofen.
- Bauer, K. H. (1922):** Zur Vererbungs- und Konstitutionspathologie der Hämophilie, in: *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* 176 (1–3), S. 109–184.
- Baur, Erwin/ Fischer, Eugen/ Lenz, Fritz (Hrsgg.) (1940):** Menschliche Erblehre und Rassenhygiene, Band I, 2. Hälfte: Erbpathologie, München, Berlin.

- Becker, Peter Emil (Hrsg.) (1967):** Humangenetik. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden, Band V, II: Psychiatrische Krankheiten, Stuttgart.
- Bellak, Leopold/ Willson, Elizabeth (1947):** On the Etiology of Dementia Praecox, in: *The Journal of Nervous and Mental Disease* 105 (1), S. 1–24.
- Benedetti, Gaetano/ Kind, H./ Mielke, F. (1960):** Forschungen zur Schizophrenielehre 1951 bis 1955, in: Gaetano Benedetti/ H. Kind/ Mielke (Hrsgg.): *Entwicklung der Schizophrenielehre seit 1941*, Basel, Stuttgart, S. 75–119.
- Benzenhöfer, Udo (2006):** Zur Genese des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, Münster.
- Beringer, Kurt (1932):** Die Erbllichkeit, in: Oswald Bumke (Hrsg.): *Handbuch der Geisteskrankheiten. Neunter Band. Spezieller Teil V: Die Schizophrenie*, Berlin, S. 34–69.
- Bernet, Brigitta (2013):** Schizophrenie: Entstehung und Entwicklung eines psychiatrischen Krankheitsbildes um 1900, Zürich.
- Berrios, German Elias/ Hauser, R. (1995):** Kraepelin. Clinical Section – Part II, in: German Elias Berrios/ Roy Porter (Hrsgg.): *A History of Clinical Psychiatry: The Origin and History of Psychiatric Disorders*, London, S. 280–291.
- Berrios, German Elias/ Porter, Roy (Hrsgg.) (1995):** A History of Clinical Psychiatry: The Origin and History of Psychiatric Disorders, London.
- Berze, Josef (1927):** Zur Ätiologie der Schizophrenie, in: *Wiener Medizinische Wochenschrift* 37, S. 1223–1226.
- Bhat, Shambhu/ Dao, David T./ Terrillion, Chantelle E./ u. a. (2012):** CACNA1C (Cav1.2) in the Pathophysiology of Psychiatric Disease, in: *Progress in Neurobiology* 99 (1), S. 1–14.
- Biesele, John J./ Schmid, Werner/ Lawlis, Marjorie G. (1962):** Mentally Retarded Schizoid Twin Girls With 47 Chromosomes, in: *The Lancet* 279 (7226), S. 403–405.
- Bilski, Friedrich (1921):** Über Blastophthorie durch Alkohol. Mit Versuchen am Frosch., in: *Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen* 47 (4), S. 627–653.
- Bleuler, Eugen (1908):** Die Prognose der Dementia praecox (Schizophreniegruppe), in: *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin* 65, S. 436–464.
- (1911): Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien, Leipzig, Wien.

- Bleuler, Manfred (1930):** Vererbungsprobleme bei Schizophrenen, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 127 (1), S. 321–388.
- (1948): Untersuchungen aus dem Grenzgebiet zwischen Psychopathologie und Endokrinologie, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 180 (3–4), S. 271–528.
- (1957): Die Problematik der Schizophrenie als Arbeitsprogramm des II. Internationalen Kongresses für Psychiatrie, in: *Der Nervenarzt* 28 (12), S. 529–533.
- (1960): Forschungen und Begriffswandlungen in der Schizophrenielehre 1941 – 1950, in: Gaetano Benedetti/ H. Kind/ Mielke (Hrsg.): *Entwicklung der Schizophrenielehre seit 1941*, Basel, Stuttgart, S. 7–53.
- Bleuler, Manfred/ Rapoport, L. (1935):** Untersuchungen über die konstitutionelle Verwandtschaft von Tuberkulose und Geisteskrankheiten, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 153 (1), S. 649–679.
- Bleuler, Manfred/ Zurgilgen, B. A. (1949):** Tuberkulose und Schizophrenie, in: *Wiener Medizinische Wochenschrift* 99 (31/32), S. 57–58.
- Bluhm, Agnes (1930):** Zum Problem „Alkohol und Nachkommenschaft“ : Eine experimentelle Studie, München.
- Bock, Gisela (2010):** Zwangssterilisation im Nationalsozialismus: Studien zur Rassenpolitik und Geschlechterpolitik, Münster, Nachdruck der Erstausgabe.
- Bonhoeffer, Karl (1949):** Ein Rückblick auf die Auswirkung und Handhabung des nationalsozialistischen Sterilisationsgesetzes, in: *Der Nervenarzt* 20 (1), S. 1–5.
- Bonnevie, Kristine (1923):** Zur Analyse der Vererbungsfaktoren der Papillarmuster, in: *Hereditas* 4 (1–2), S. 221–230.
- Böök, Jan Arvid (1953a):** A Genetic and Neuropsychiatric Investigation of a North-Swedish population. With Special Regard to Schizophrenia and Mental Deficiency, in: *Acta Genetica Et Statistica Medica* 4 (1), S. 1–100.
- (1953b): Schizophrenia as a Gene Mutation, in: *Human Heredity* 4 (2–3), S. 133–139.
- Böök, Jan Arvid/ Nichtern, Sol/ Gruenberg, Ernest (1963):** Cytogenetical Investigations in Childhood Schizophrenia, in: *Acta psychiatrica Scandinavica* 39, S. 309–323.
- Brosch, Werner (2007):** Psychose, Wien.
- Brugger, Carl (1931):** Versuch einer Geisteskrankenzählung in Thüringen, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 133 (1), S. 352–390.

- Buess, Heinrich (1955):** Bleuler, Paul Eugen, in: *Neue Deutsche Biographie* 2, S. 300–301, <http://www.deutsche-biographie.de/pnd121096416.html>, Zugriff: 28.12.2019.
- Bumke, Oswald (Hrsg.) (1932):** Handbuch der Geisteskrankheiten. Neunter Band. Spezieller Teil V: Die Schizophrenie, Berlin.
- **(Hrsg.) (1939):** Handbuch der Geisteskrankheiten, Ergänzungsband, Erster Teil, Berlin.
- Bundesanzeiger (1988):** Richtlinien der Bundesregierung über Härteleistungen an Opfer von nationalsozialistischen Unrechtsmaßnahmen im Rahmen des Allgemeinen Kriegsfolgegesetzes vom 7.3.1988.
- Bundesgesetzblatt I (1953):** Bundesgesetz zur Entschädigung für Opfer der nationalsozialistischen Verfolgung.
- Bundestagsdrucksache 16/3811 (2006):** Ächtung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933.
- Burkhardt, Hans (1931):** Studie über endogene Psychosen bei Juden, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 135 (1), S. 733–766.
- **(1935):** Endogene Psychosen bei nordischer Rasse, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 153 (1), S. 165–181.
- Buscaino, V. M. (1930):** Untersuchungen über den Stoffwechsel der Schizophrenen, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 125 (1), S. 734–737.
- Buselmaier, Werner/ Tariverdian, Gholamali (2007):** Humangenetik, Heidelberg.
- Carpenter, P. K. (1989):** Descriptions of Schizophrenia in the Psychiatry of Georgian Britain: John Haslam and James Tilly Matthews, in: *Comprehensive Psychiatry* 30 (4), S. 332–338.
- Correns, Carl E. (1900):** Mendels Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Rassenbastarde, in: *Ber Deutsch Bot Ges* 18, S. 158–168.
- Craike, W. H./ Slater, Eliot (1945):** Folie à Deux in Uniovular Twins Reared Apart, in: *Brain* 68 (3), S. 213–221.
- Cranefield, Paul F (1961):** A Seventeenth Century View of Mental Deficiency and Schizophrenia: Thomas Willis on „Stupidity or Foolishness“, in: *Bulletin of the History of Medicine* 35, S. 291–316.
- Darwin, Charles R. (1859):** On The Origin Of Species By Means Of Natural Selection, Or The Preservation Of Favoured Races In The Struggle For Life, London,

online.org.uk/content/frameset?itemID=F373&viewtype=side&pageseq=1,
Zugriff: 28.12.2019.

Der Spiegel (1956): Geisteskrankheiten - Die rätselhafte Substanz, in: *Der Spiegel* (28), S. 39–40.

Deutsche Gesellschaft für Humangenetik (2008): Erklärung der Deutschen Gesellschaft für Humangenetik anlässlich des 75. Jahrestages der Verkündung des „Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“, http://www.gfhev.de/de/leitlinien/LL_und_Stellungnahmen/2008_07_14_GfH-Erklaerung_Eugenik.pdf, Zugriff: 28.12.2019.

——— (Hrsg.) (2016): 27. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Humangenetik, in: *Medizinische Genetik* 28 (1), S. 57–232.

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (2018): Kommission zur Aufarbeitung der Geschichte der DGPPN, <https://www.dgppn.de/die-dgppn/geschichte/historische-kommission.html>, Zugriff: 28.12.2019.

——— (2019): Die DGPPN trauert um Dorothea Buck, <https://www.dgppn.de/presse/pressemitteilungen/pressemitteilungen-2019/nachruf-dorothea-buck.html>, Zugriff: 28.12.2019.

Die Schriftleitung der Zeitschrift „Der Nervenarzt“ (1947): Einführung, in: *Der Nervenarzt* 18 (1), S. 1.

Dilling, Horst/ World Health Organization (2011): Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis, Bern.

Ebert, Dieter (1999): Psychiatrie systematisch, Bremen.

Eckart, Wolfgang Uwe (2013): Geschichte, Theorie und Ethik der Medizin, Berlin, Heidelberg.

Eisenberg, Leon (2000): Obituary: Seymour S. Kety (1915-2000), in: *Nature* 406 (6795), S. 472–472.

Ellard, John (1987): Did Schizophrenia Exist Before The Eighteenth Century?, in: *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 21 (3), S. 306–318.

Elsässer, Günter (1952): Die Nachkommen geisteskranker Elternpaare. Der Einfluss endogener Elternpsychosen auf die Psychosen, Charaktere und Lebensschicksale ihrer Kinder, Stuttgart.

- Engstrom, Eric J. (1995):** Kraepelin. Social Section, in: German Elias Berrios/ Roy Porter (Hrsgg.): *A History of Clinical Psychiatry: The Origin and History of Psychiatric Disorders*, London, S. 292–301.
- Essen-Möller, E. (1956):** Individual Traits and Morbidity in a Swedish Rural Population, in: *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica, Suppl. 100*, S. 1–160.
- Ewald, Gottfried (1922):** Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. (Kritische Bemerkungen.), in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 77 (1)*, S. 439–452.
- Fangerau, H./ Müller, I. (2002):** Das Standardwerk der Rassenhygiene von Erwin Baur, Eugen Fischer und Fritz Lenz im Urteil der Psychiatrie und Neurologie 1921-1940, in: *Der Nervenarzt 73 (11)*, S. 1039–1046.
- Fattahi, Mir Taher (2006):** Emil Abderhalden (1877-1950): Die Abwehrfermente: Ein langer Irrweg oder wissenschaftlicher Betrug?, Berlin.
- Fierz, Heinrich Karl (1974):** Jung, Carl Gustav, in: *Neue Deutsche Biographie 10*, S. 676–678, <https://www.deutsche-biographie.de/pnd118558749.html>, Zugriff: 28.12.2019.
- Finzen, Asmus (2008):** Schizophrenie. Die Krankheit verstehen, Bonn.
- Fischer, Ernst Peter (2003):** Geschichte des Gens, Frankfurt am Main.
- Fremming, K. H. (1947):** Morbid Risks of Mental Disease and other Mental Abnormalities in an Average Danish Population, Kopenhagen.
- Früh, Dorothee (1999):** II. Institutionalisierung und Politisierung - die Wissenschaftliche Genealogie in der Psychiatrischen Genetik, <http://www.genetalogie.de/frueh/genealogie/html/frueh2.html>, Zugriff: 28.12.2019.
- Fuchs, Thomas (2013):** Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich vom 15. Mai 1871. Historisch-synoptische Edition 1871-2013, Mannheim.
- Galton, Francis (1876a):** A Theory of Heredity, in: *The Journal of the Anthropological Institute of Great Britain and Ireland 5*, S. 329–348.
- **(1876b):** The History of Twins, as a Criterion of the Relative Powers of Nature and Nurture, in: *The Journal of the Anthropological Institute of Great Britain and Ireland 5*, S. 391.
- **(1910):** Genie und Vererbung, Leipzig.
- Gardner, E. J./ Stephens, F.E. (1949):** Schizophrenia in Monozygotic Twins, in: *Journal of Heredity 40 (6)*, S. 165–168.

- Gastager, H./ Hofmann, G. (1962):** Psychiatrische Verlaufsuntersuchungen an konkordanten eineiigen schizophrenen Zwillingspaaren, in: *Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde und deren Grenzgebiete XIX (4)*, S. 467–501.
- Geller, Walter (1940):** Stoffwechselstörungen und schizophrene Krankheitsbilder, in: *Der Nervenarzt 13*, S. 399–415.
- Gengnagel, Ernst (1933):** Beitrag zum Problem der Erbprognosebestimmung: Über die Erkrankungsaussichten der Kinder von Schizophrenen, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 145 (1)*, S. 52–61.
- Gerard, Donald L./ Siegel, Joseph (1950):** The Family Background of Schizophrenia, in: *The Psychiatric Quarterly 24 (1)*, S. 47–73.
- Germann, Pascal (2017):** “Nature’s Laboratories of Human Genetics”: Alpine Isolates, Hereditary Diseases and Medical Genetic Fieldwork, 1920–1970, in: Heike Petermann/ Peter Harper/ Susanne Doetz (Hrsgg.): *History of Human Genetics - Aspects of Its Development and Global Perspectives*, Cham, S. 145–166.
- Gershon, Elliot S. (1981):** The Historical Context of Franz Kallmann and Psychiatric Genetics, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 229 (4)*, S. 273–276.
- Gerst, Thomas (2007):** Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses: Ächtung nach 74 Jahren, in: *Deutsches Ärzteblatt 104 (1–2)*, S. 14.
- Giusti-Rodríguez, Paola/ Sullivan, Patrick F. (2013):** The Genomics Of Schizophrenia: Update And Implications, in: *Journal of Clinical Investigation 123 (11)*, S. 4557–4563.
- Gottesman, Irving I. (1968):** Severity/Concordance and Diagnostic Refinement in the Maudsley-Bethlem Schizophrenic Twin Study, in: David Rosenthal/ Seymour S. Kety/ Foundations’ Fund for Research in Psychiatry (Hrsgg.): *The Transmission of Schizophrenia. Proceedings of the Second Research Conference of the Foundations’ Fund for Research in Psychiatry, Dorado, Puerto Rico, 26 June to 1 July 1967*, Oxford u.a.
- Gottesman, Irving I (1993):** Schizophrenie: Ursachen, Diagnosen und Verlaufsformen, Heidelberg, Berlin, Oxford.
- Graw, Jochen (2010):** Genetik, Berlin u.a.
- Green, Eric D./ Watson, James D./ Collins, Francis S. (2015):** Human Genome Project: Twenty-five Years of Big Biology, in: *Nature 526 (7571)*, S. 29–31.
- Gregory, Ian (1960):** Genetic Factors in Schizophrenia, in: *The American Journal of Psychiatry 116*, S. 961–972.

- Gruhle, Hans W. (1926):** Der Körperbau der Normalen, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 77 (1), S. 1–31.
- **(1932a):** Geschichtliches, in: Oswald Bumke (Hrsg.): *Handbuch der Geisteskrankheiten. Neunter Band. Spezieller Teil V: Die Schizophrenie*, Berlin, S. 1–30.
- **(1932b):** Theorie der Schizophrenie, in: Oswald Bumke (Hrsg.): *Handbuch der Geisteskrankheiten. Neunter Band. Spezieller Teil V: Die Schizophrenie*, Berlin, S. 705–713.
- Haberlandt, W. F. (1966):** Die Chromosomenpathologie als ein Beitrag zu einer genetisch orientierten Psychiatrie, in: *Der Nervenarzt* 37 (2), S. 45–51.
- Häfner, Heinz (2005):** Das Rätsel Schizophrenie: eine Krankheit wird entschlüsselt, München.
- **(2010):** Schizophrenie: erkennen, verstehen, behandeln, München.
- **(2017):** Das Rätsel Schizophrenie: eine Krankheit wird entschlüsselt, München.
- Hallgren, Bertil/ Sjögren, Torsten (1959):** A Clinical and Geneto-Statistical Study of Schizophrenia and Low-grade Mental Deficiency in a Large Swedish Rural Population, Kopenhagen.
- Hamburger Morgenpost (2017):** Hamburgerin Dorothea Buck (99): So quälten mich die Nazis, in: *Hamburger Morgenpost* (02.04.2017), <http://www.mopo.de/hamburg/historisch/hamburgerin-dorothea-buck--99---so-quaelten-mich-die-nazis-26291370>, Zugriff: 28.12.2019.
- Hamm, Margret (Hrsg.) (2017):** Ausgegrenzt! Warum? Zwangssterilisierte und Geschädigte der NS-"Euthanasie" in der Bundesrepublik Deutschland, Berlin.
- Hansen, Søren (1922):** Heredity in the Case of Dementia Praecox and related Diseases, in: *Hereditas* 3 (1), S. 114–124.
- Haslam, John (1809):** Observations on Madness and Melancholy, London.
- Heath, Robert G./ Martens, Sten/ Leach, Byron E./ u. a. (1957):** Effect On Behavior in Humans With The Administration of Taraxein, in: *American Journal of Psychiatry* 114 (1), S. 14–24.
- Heather, James M./ Chain, Benjamin (2016):** The Sequence of Sequencers: The History of Sequencing DNA, in: *Genomics* 107 (1), S. 1–8.
- Hecker, Ewald (1871):** Die Hebefrenie: ein Beitrag zur klinischen Psychiatrie, in: *Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin* 52, S. 394–429.

- Heesch, Eckhard (2004):** Marylene. Ein behindertes Kind im „Dritten Reich“, in: *Informationen zur Schleswig-Holsteinischen Zeitgeschichte* 43, S. 24–63.
- Heise, Hans (1921):** Der Erbgang der Schizophrenie in der Familie D. und ihren Seitenlinien, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 64 (1), S. 229–259.
- Helmchen, Hanfried/ Henn, F./ Lauter, H./ u. a. (Hrsgg.) (2000):** Psychiatrie der Gegenwart 5: Schizophrenie und affektive Störungen, Berlin.
- Henckel, K. O. (1924):** Körperbaustudien an Schizophrenen, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 89 (1), S. 82–106.
- Herdegen, Thomas (2010):** Kurzlehrbuch Pharmakologie und Toxikologie, Stuttgart, New York.
- Herndon, C. Nash (1962):** Medical Genetics in the United States, in: Franz Josef Kallmann (Hrsg.): *Expanding Goals of Genetics in Psychiatry.*, New York, London, S. 244–249.
- Hildebrandt, Wilhelm (1935):** Rassenmischung und Krankheit. Ein Versuch, Stuttgart, Leipzig.
- Hinrichs, Dörte/ Rubinich, Hans (2017):** Dorothea Buck und ihr Einsatz für eine humane Psychiatrie, http://www.deutschlandfunk.de/aufarbeitung-des-nationalsozialismus-dorothea-buck-und-ihr.1148.de.html?dram:article_id=383045, Zugriff: 28.12.2019.
- Hoeing, J. (1995):** Schizophrenia. Clinical Section, in: German Elias Berrios/ Roy Porter (Hrsgg.): *A History of Clinical Psychiatry: The Origin and History of Psychiatric Disorders*, London, S. 336–348.
- Hoff, P. (1995):** Kraepelin. Clinical Section – Part I, in: German Elias Berrios/ Roy Porter (Hrsgg.): *A History of Clinical Psychiatry: The Origin and History of Psychiatric Disorders*, London, S. 261–279.
- Hoffmann, Hermann (1921):** Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Genealogisch-charakterologische Untersuchungen (= *Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie*), Berlin.
- (1922): Die Tuberkulose als Ursache geistiger Erkrankung, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 66 (1), S. 699–708.
- (1928): Erbprognose und klinische Differenzierung, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 114 (1), S. 630–646.
- Howells, John B. (Hrsg.) (1991):** The Concept of schizophrenia: historical perspectives, Washington, DC.

- Huber, Gerd (2005):** Psychiatrie: Lehrbuch für Studium und Weiterbildung, Stuttgart; New York.
- (2007): Schneider, Kurt, in: Historische Kommission bei der Bayerischen Akademie der Wissenschaften (Hrsg.): *Neue deutsche Biographie, Band 23*, Berlin, S. 300–301.
- Hug, Erik (1952):** Methodologische Bedenken zur Zwillingsforschung, in: *Human Heredity* 3 (1), S. 6–29.
- Hurst, Lewis A. (1962):** Trends in Psychiatric Genetics in South Africa, in: Franz Josef Kallmann (Hrsg.): *Expanding Goals of Genetics in Psychiatry*, New York, London, S. 235–243.
- Ihda, S. (1965):** Psychiatrische Zwillingsforschung in Japan, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 207 (3), S. 206–220.
- Jacob, Charlotte/ Moser, Kurt (1924):** Messungen zu Kretschmers Körperbaulehre, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 70 (1), S. 93–108.
- Jeste, D. V./ del Carmen, R./ Lohr, J. B./ u. a. (1985):** Did Schizophrenia Exist Before the Eighteenth Century?, in: *Comprehensive Psychiatry* 26 (6), S. 493–503.
- Johannsen, Wilhelm (1909):** Elemente der exakten Erblchkeitslehre, Jena.
- Jolly, Philipp (1913a):** Die Heredität der Psychosen, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 52 (1), S. 377–436.
- (1913b): Die Heredität der Psychosen, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 52 (2), S. 492–715.
- Juda, Adele (1928):** Zum Problem der empirischen Erbprognosebestimmung: Über die Erkrankungsaussichten der Enkel Schizophrener, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 113 (1), S. 487–517.
- Jung, Carl Gustav (1919):** On the Problem of Psychogenesis in Mental Diseases, in: *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 12 (Sect Psych), S. 63–76.
- (1939): On the Psychogenesis of Schizophrenia, in: *The British Journal of Psychiatry* 85 (358), S. 999–1011.
- Kahlbaum, Karl (1874):** Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit, Berlin.
- Kahn, Eugen (1922):** Referate: Kretschmer, Ernst. Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten, in: *Zeitschrift für Induktive Abstammungs- und Vererbungslehre* 30 (1), S. 139–144.

- (1923): Schizoid und Schizophrenie im Erbgang (=Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen IV), Berlin, Heidelberg.
- Kallmann, Franz Josef (1938):** The Genetics of Schizophrenia. A Study of Heredity and Reproduction in the Families of 1,087 Schizophrenics, New York City.
- (1946a): The Genetic Theory of Schizophrenia. An Analysis of 691 Schizophrenic Twin Index Families, in: *The American Journal of Psychiatry* 103, S. 309–322.
- (1946b): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 102 (4), S. 522–524.
- (1947): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 103 (4), S. 513–515.
- (1948): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 104 (7), S. 448–451.
- (1949): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 105 (7), S. 497–500.
- (1950): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 106 (7), S. 501–503.
- (1951): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 107 (7), S. 503–507.
- (1952): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 108 (7), S. 500–503.
- (1953a): Heredity in Health and Mental Disorder: Principles of Psychiatric Genetics in the Light of Comparative Twin Studies, New York.
- (1953b): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 109 (7), S. 491–493.
- (1954): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 110 (7), S. 489–492.
- (1955): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 111 (7), S. 502–505.
- (1956): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 112 (7), S. 510–514.
- (1957): Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 113 (7), S. 595–597.

- **(1958a)**: Bruno Schulz 1890-1958, in: *Archiv für Psychiatrie und Zeitschrift für die gesamte Neurologie* 197 (2), S. 121–123.
- **(1958b)**: Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 114 (7), S. 586–590.
- **(1959a)**: The Genetics of Mental Illness, in: Silvano Arieti (Hrsg.): *American Handbook of Psychiatry. Volume One*, New York.
- **(1959b)**: Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 115 (7), S. 586–589.
- **(1960)**: Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 116 (7), S. 577–581.
- **(1961a)**: Heredity in the Etiology of Disordered Behaviour, in: Paul H. Hoch/ Joseph Zubin (Hrsgg.): *Comparative Epidemiology of the Mental Disorders*, New York, London, S. 235–248.
- **(1961b)**: Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 117 (7), S. 577–581.
- **(1965)**: Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 121 (7), S. 628–632.
- Kallmann, Franz Josef/ Glanville, Edward V. (1962)**: Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 118 (7), S. 577–581.
- **(1963)**: Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 119 (7), S. 601–604.
- Kallmann, Franz Josef/ Goldfarb, Charles (1964)**: Heredity and Eugenics, in: *American Journal of Psychiatry* 120 (7), S. 625–628.
- Kassell, Lauren/ Hawkins, Michael/ Ralley, Robert/ u. a. (2018a)**: Casebooks. The Casebooks of Simon Forman and Richard Napier, 1596–1634: a digital edition., <https://casebooks.lib.cam.ac.uk>, Zugriff: 28.12.2019.
- **(2018b)**: CASE13348. The Casebooks of Simon Forman and Richard Napier, 1596–1634: a digital edition., <https://casebooks.lib.cam.ac.uk/cases/CASE13348>, Zugriff: 28.12.2019.
- **(2018c)**: CASE19541. The Casebooks of Simon Forman and Richard Napier, 1596–1634: a digital edition., <https://casebooks.lib.cam.ac.uk/cases/CASE19541>, Zugriff: 28.12.2019.

- (2018d): CASE12320. The Casebooks of Simon Forman and Richard Napier, 1596–1634: a digital edition., <https://casebooks.lib.cam.ac.uk/cases/CASE12320>, Zugriff: 28.12.2019.
- (2018e): CASE12266. The Casebooks of Simon Forman and Richard Napier, 1596–1634: a digital edition., <https://casebooks.lib.cam.ac.uk/cases/CASE12266>, Zugriff: 28.12.2019.
- Kastan, Max (1914):** Die Pathogenese der Psychosen im Lichte der Abderhalden'schen Anschauungen, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 54 (3), S. 928–937.
- Kehrer, Ferdinand Adalbert (1953):** Kritisches und Katamnesticum zum Schizophrenieproblem, in: *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* 83 (Beiheft zu 38), S. 1508–1512.
- Kety, Seymour S. (1959):** Biochemical Theories of Schizophrenia: Part II of a two-part critical review of current theories and of the evidence used to support them, in: *Science* 129 (3363), S. 1590–1596.
- Kety, Seymour S./ Rosenthal, David/ Wender, Paul H./ u. a. (1968):** The Types and Prevalence of Mental Illness in the Biological and Adoptive Families of Adopted Schizophrenics, in: David Rosenthal/ Seymour S. Kety/ Foundations' Fund for Research in Psychiatry (Hrsgg.): *The Transmission of Schizophrenia. Proceedings of the Second Research Conference of the Foundations' Fund for Research in Psychiatry, Dorado, Puerto Rico, 26 June to 1 July 1967*, Oxford u.a., S. 345–362.
- (1971): Mental Illness in the Biological and Adoptive Families of Adopted Schizophrenics, in: *The American Journal of Psychiatry* 128 (3), S. 302–305.
- Kind, Hans (1965):** Welche Fakten stützen heute eine psychogenetische Theorie der Schizophrenie? Eine kritische Übersicht über die Literatur der letzten 30 Jahre, in: *Psyche* XIX, S. 188–217.
- Kisker, K. P. (1962):** Schizophrenie und Familie, in: *Der Nervenarzt* 33 (12), S. 13–21.
- Klee, Ernst (2003):** Das Personenlexikon zum Dritten Reich: wer war was vor und nach 1945?, Frankfurt am Main.
- (2010): „Euthanasie“ im Dritten Reich: die „Vernichtung lebensunwerten Lebens“, Frankfurt am Main.
- Klemperer, Josef (1933):** Zur Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung: Psychosenhäufigkeit unter 1000 stichprobenmäßig aus den Geburtsregistern der Stadt München (Jahrgang 1881–1890) ausgelesenen Probanden, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 146 (1), S. 277–316.

Kline, Nathan S./ Tenney, Ashton M. (1950): Constitutional Factors in the Prognosis of Schizophrenia, in: *The American Journal of Psychiatry* 107, S. 434–441.

Köbberling, Johannes (2003): Die Abderhalden'schen Abwehrfermente. Seminarveranstaltung zum Thema „Täuschung und Selbsttäuschung in der klinischen Forschung“, <https://metis-ev.de/allgemeine-gedanken/2010/01/18/tauschung-in-der-medizin.html#more-475>, Zugriff: 28.12.2019.

Koch, Gerhard (1955): Krampfbereitschaft (ihre genetischen Grundlagen), Rom.

——— (1977): Genetische Beratung in Erlangen 1966-1976 mit einem kurzen Beitrag zur Geschichte der genetischen Beratung, Erlangen.

Kolle, Kurt (1925): Der Körperbau der Schizophrenen: Ein Beitrag zum Thema „Körperbau und Charakter“, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 72 (1), S. 40–88.

Koller, A.C./ Ludwig, K.U./ Heilmann-Heimbach, S./ u. a. (2016): Exome Sequencing in Extended Pedigrees With Rare Subphenotypes of Schizophrenia Identifies New Candidate Genes, in: *Medizinische Genetik* 28 (1), S. 122.

Koller, Siegfried (1939): Über den Erbgang der Schizophrenie, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 164 (1), S. 199–228.

Konstantinu, Th. (1930): Zum Problem der Erbprognosebestimmung: Die Erkrankungsaussicht der Neffen und Nichten, Großneffen und Großnichten von Schizophrenen Thüringens, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 125 (1), S. 103–133.

Kraepelin, Emil (1893): Psychiatrie. Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Aerzte, Leipzig, 4. Auflage.

——— (1896): Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte, Leipzig, 5. Auflage.

——— (1899): Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. II. Band. Klinische Psychiatrie., Leipzig, 6. Auflage.

——— (1913): Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. III. Band. Klinische Psychiatrie. II. Teil, Leipzig, 8. Auflage.

Krafft-Ebing, Richard von (1893): Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage für Praktische Ärzte und Studierende, Stuttgart.

Kretschmer, Ernst (1921): Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten, Berlin.

- — — (1927): Der Körperbau der Gesunden und der Begriff der Affinität, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 107 (1), S. 749–757.
- Kreuter, Alma (1996):** Deutschsprachige Neurologen und Psychiater. Ein biographisch-bibliographisches Lexikon von den Vorläufern bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts, München u.a.
- Kringlen, Einar (1968):** An Epidemiological-Clinical Twin Study on Schizophrenia, in: David Rosenthal/ Seymour S. Kety/ Foundations' Fund for Research in Psychiatry (Hrsgg.): *The Transmission of Schizophrenia. Proceedings of the Second Research Conference of the Foundations' Fund for Research in Psychiatry, Dorado, Puerto Rico, 26 June to 1 July 1967*, Oxford u.a., S. 49–63.
- Kröner, Hans-Peter (2005):** Humangenetik, in: Werner E. Gerabek/ Bernhard D. Haage/ Gundolf Keil/ u. a. (Hrsgg.): *Enzyklopädie Medizingeschichte*, Berlin, S. 635–641.
- Lange, Johannes (1940):** Erbliche Geisteskrankheiten und Psychopathien, in: Erwin Baur/ Eugen Fischer/ Fritz Lenz (Hrsgg.): *Menschliche Erblehre und Rassenhygiene, Band I, 2. Hälfte: Erbpathologie*, München, Berlin, 5, S. 386–464.
- Law, Amanda J./ Lipska, Barbara K./ Weickert, Cynthia Shannon/ u. a. (2006):** Neuregulin 1 Transcripts Are Differentially Expressed In Schizophrenia And Regulated By 5' SNPs Associated With The Disease, in: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 103 (17), S. 6747–6752.
- Lenz, Fritz (1923):** Einige grundsätzliche Bemerkungen zur Fragestellung nach der erblichen Bedingtheit der Schizophrenie, in: *Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie* 15, S. 273–280.
- — — (1931): Die Stellung des Nationalsozialismus zur Rassenhygiene, in: *Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie* 25, S. 300–308.
- Lesky, Erna (1951):** Die Zeugungs- und Vererbungslehren der Antike und ihr Nachwirken, Wiesbaden.
- Lilienthal, Georg (1985):** Lenz. Fritz, in: *Neue Deutsche Biographie* 14, S. 223–225, <https://www.deutsche-biographie.de/pnd118727478.html>, Zugriff: 28.12.2019.
- von Linné, Carl (1740):** *Systema Naturae, Sive Regna Tria Naturae Systematicè Proposita Per Classes, Ordines, Genera Et Species*, Halle.
- Lopez-Betran, Carlos (1992):** Human Heredity 1750-1870. The Construction of a Scientific Domain, London.
- Luxenburger, Hans (1928a):** Demographische und psychiatrische Untersuchungen in der engeren biologischen Familie von Paralytikerehegatten: Versuch einer

- Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 112 (1), S. 331–491.
- (1928b): Vorläufiger Bericht über psychiatrische Serienuntersuchungen an Zwillingen, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 116 (1), S. 297–326.
- (1930): Theoretische und praktische Bedeutung der Zwillingsforschung, in: *Der Nervenarzt* 3 (7), S. 385–396.
- (1934a): Psychiatrische Erbforschung und Volksgesundheitspflege, in: *Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie* 28, S. 308–320.
- (1934b): Einige für den Psychiater besonders wichtige Bestimmungen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, in: *Der Nervenarzt* 7, S. 437–456.
- (1935): Untersuchungen an schizophrenen Zwillingen und ihren Geschwistern zur Prüfung der Realität von Manifestationsschwankungen: Mit einigen Bemerkungen über den Begriff und die Bedeutung der zytoplasmatischen Umwelt im Rahmen des Gesamtmilieus, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 154 (1), S. 351–394.
- (1939): Die Vererbung der psychischen Störungen, in: Oswald Bumke (Hrsg.): *Handbuch der Geisteskrankheiten, Ergänzungsband, Erster Teil*, Berlin, S. 1–133.
- Max-Planck-Gesellschaft (2006):** Goldene Kraepelin-Medaille geht an Detlev von Zerssen, http://www.mpg.de/521009/goldene_kraepelin_medaille., Zugriff: 28.12.2019.
- Mechelli, Andrea/ Prata, Diana P./ Fu, Cynthia H. Y./ u. a. (2008):** The Effects of Neuregulin1 on Brain Function in Controls and Patients with Schizophrenia and Bipolar Disorder, in: *NeuroImage* 42 (2), S. 817–826.
- Mednick, Sarnoff A./ Schulsinger, Fini (1964):** A Pre-Schizophrenic Sample, in: *Acta Psychiatrica Scandinavica* 39, S. 135–139.
- Medow, W. (1914):** Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 26 (1), S. 493–545.
- Meggendorfer, Friedrich (1914):** Über Syphilis in der Ascendenz von Dementia praecox-Kranken, in: *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 51 (3–6), S. 442–458.
- Mendel, Gregor (1866):** Versuche über Pflanzen-Hybriden, in: *Verhandlungen des Naturforschenden Vereines in Brünn*, S. 3–47.

- Moises, H.W./ Gottesman, Irving I. (2000):** Genetische Risikofaktoren bei Schizophrenie, in: Hanfried Helmchen/ F. Henn/ H. Lauter/ u. a. (Hrsgg.): *Psychiatrie der Gegenwart 5: Schizophrene und affektive Störungen*, Berlin, S. 71–88.
- Möllenhoff, Fritz (1924):** Zur Frage der Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 71 (1), S. 98–127.
- Möller, Hans-Jürgen/ Laux, Gerd/ Deister, Arno/ u. a. (2009):** Psychiatrie und Psychotherapie, Stuttgart.
- Mollweide, K. (1912):** Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 9 (1), S. 62–90.
- (1914): Zur Pathogenese der Dementia praecox, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 22 (1), S. 594–605.
- Monaghan, Floyd V./ Corcos, Alain F. (1987):** Tschermak: a non-discoverer of Mendelism II. A critique, in: *The Journal of Heredity* 78 (3), S. 208–210.
- Montaigne, Michel de (2006):** The Project Gutenberg EBook of The Essays of Montaigne, <http://www.gutenberg.org/files/3593/3593.txt>, Zugriff: 28.12.2019.
- Mott, F. W. (1920):** Studies in the Pathology of Dementia Praecox, in: *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 13 (Sect Psych), S. 25–63.
- Müller, Christian (2004):** Bleuler, Eugen, <http://www.hls-dhs-dss.ch/textes/d/D14296.php>, Zugriff: 28.12.2019.
- (2014): Bleuler, Manfred, <http://www.hls-dhs-dss.ch/textes/d/D21246.php>, Zugriff: 28.12.2019.
- Müller, Ulrich Gaudenz (1950):** Gesunde Familien Schizophrener im Rorschach-Versuch, in: *Der Nervenarzt* 21 (1), S. 29–35.
- Müller-Wille, Staffan (2014):** Reproducing Difference: Race and Heredity from a Longue Durée Perspective, in: S. Lettow (Hrsg.): *Race, Gender and Reproduction: Philosophy and the Early Life Sciences in Context*, New York.
- Murken, Jan (2011):** Taschenlehrbuch Humangenetik, Stuttgart u.a.
- Musto, David F. (1961):** „The William Osler Medal Essay“: The Theory of Hereditary Disease of Luis Mercado, Chief Physician to the Spanish Hapsburgs, in: *Bulletin of the History of Medicine* 35, S. 346–373.

- Niehaus, Jochen (2010):** Drittes Reich: Deutsche Psychiatrie bekennt sich zu Gräueltaten, http://www.focus.de/gesundheit/ratgeber/psychologie/news/tid-20569/drittes-reich-deutsche-psychiatriebekannt-sich-zu-graeueln_aid_575920.html, Zugriff: 15.03.2019.
- Oppler, W. (1932):** Zum Problem der Erbprognosebestimmung: Über die Erkrankungsaussichten der direkten Nachkommen von Schizophrenen in Schlesien, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 141 (1), S. 549–616.
- Palha, A. Pacheco/ Esteves, Manuel F. (1997):** The Origin Of Dementia Praecox, in: *Schizophrenia Research* 28 (2–3), S. 99–103.
- Panse, F. (1966):** Zur Erinnerung an Franz Kallmann 1897-1965, in: *Archiv für Psychiatrie und Zeitschrift für die gesamte Neurologie* 208, S. I–IV.
- Parker, G.H. (1926):** Identical Twins with Dementia Praecox, in: *Journal of Heredity* 17 (4), S. 137–143.
- Patzig, Bernhard (1938):** Untersuchungen zur Frage des Erbganges und der Manifestierung schizophrener Erkrankungen, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 161 (1), S. 521–531.
- Peiffer, Jürgen (2004):** Hirnforschung in Deutschland 1849 bis 1974: Briefe zur Entwicklung von Psychiatrie und Neurowissenschaften sowie zum Einfluss des politischen Umfeldes auf Wissenschaftler, Berlin, New York.
- Petermann, Heike (2005):** „Diese Bezeichnung kann nicht als glücklich bezeichnet werden.“ Ein Beitrag zum Verständnis von „Eugenik“ und „Rassenhygiene“ bei Biologen und Medizinern Anfang des 20. Jahrhunderts, in: Rainer Mackensen/ Jürgen Reulecke (Hrsgg.): *Das Konstrukt „Bevölkerung“ vor, im und nach dem „Dritten Reich“*, Wiesbaden, S. 433–475.
- (2007): Die Vorstellung vom „besseren Menschen“. Populäre eugenische Schriften in den Vereinigten Staaten von Amerika und in Deutschland um 1930, in: Josef Ehmer/ Ursula Ferdinand/ Jürgen Reulecke (Hrsgg.): *Herausforderung Bevölkerung. Zu Entwicklungen des modernen Denkens über die Bevölkerung vor, im und nach dem „Dritten Reich“*, Wiesbaden, S. 147–161.
- (2009): Der Wunsch nach „guter Abstammung“. Zur Geschichte des Begriffes „Eugenik“ bei Medizinern und Biologen, in: Stefanie Westermann/ Richard Kühl/ Dominik Gross/ u. a. (Hrsgg.): *Medizin im Dienst der „Erbgesundheit“: Beiträge zur Geschichte der Eugenik und „Rassenhygiene“ (=Medizin und Nationalsozialismus Bd. 1)*, Berlin, S. 57–78.
- (2012): „Eugenik“ und „Rassenhygiene“. Das Verständnis der Begriffe „Eugenik“ und „Rassenhygiene“ im „Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie“

zwischen 1904 und 1944, in: Sylvia Kesper-Biermann/ Esteban Mauerer/ Diethelm Klippel (Hrsgg.): *Bevölkerung in Wissenschaft und Politik des 19. und 20. Jahrhunderts*, München, S. 104–134.

- (2014): Die Vorstellung vom besseren Menschen. Aspekte eugenischer Gesundheitspolitik in Westfalen in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts, in: *Westfälische Forschungen* 64, S. 245–266.
- (2017): Changing the Point of View: The History of Human Genetics as an Applied Science in the Federal Republic of Germany, 1945–1975, in: Heike Petermann/ Peter Harper/ Susanne Doetz (Hrsgg.): *History of Human Genetics - Aspects of Its Development and Global Perspectives*, Cham, S. 189–221.
- Planansky, Karel (1955):** Heredity in Schizophrenia, in: *Journal of Nervous & Mental Disease* 122 (2), S. 121–142.
- Ploetz, Alfred (1895):** Die Tüchtigkeit unserer Rasse und der Schutz der Schwachen: Ein Versuch über Rassenhygiene und ihr Verhältnis zu den humanen Idealen, besonders zum Socialismus. (Grundlinien einer Rassen-Hygiene, 1. Theil), Berlin.
- Pollin, William (1971):** A Possible Genetic Factor Related to Psychosis, in: *The American Journal of Psychiatry* 128, S. 311–317.
- Pollin, William/ Allen, Martin G./ Hoffer, Axel/ u. a. (1969):** Psychopathology in 15,909 Pairs of Veteran Twins: Evidence for a Genetic Factor in the Pathogenesis of Schizophrenia and Its Relative Absence in Psychoneurosis, in: *The American Journal of Psychiatry* 126 (5), S. 597–610.
- Propping, Peter (1989):** Psychiatrische Genetik: Befunde und Konzepte, Berlin, Heidelberg.
- Propping, Peter/ Bartram, Claus R. (2007):** Friedrich Vogel 1925–2006, in: *Human Genetics* 120 (6), S. 751–753.
- Raphael, Theophile/ Raphael, Louise G. (1962):** Fingerprints in Schizophrenia, in: *The Journal of the American Medical Association* 180 (3), S. 215.
- Raphael, Theophile/ Shaw, Margery W. (1963):** Chromosome Studies in Schizophrenia, in: *The Journal of the American Medical Association* 183 (12).
- Rees, Linford (1957):** Körperliche Eigentümlichkeiten des schizophrenen Patienten, in: Derek Richter (Hrsg.): *Schizophrenie: somatische Gesichtspunkte*, Stuttgart, S. 1–13.
- Regal, Wolfgang/ Nanut, Michael (2008):** Franz Joseph Gall und seine „sprechenden Schedel“ schufen die Grundlagen der modernen Neurowissenschaften, in: *Wiener Medizinische Wochenschrift* 158 (11–12), S. 314–319.

Reiche, Dagmar (2003): Roche-Lexikon Medizin, München u.a.

Reichsgesetzblatt I (1933a): Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 14. Juli 1933.

——— **(1933b):** Verordnung zur Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 5. Dezember 1933.

——— **(1934):** Zweite Verordnung zur Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 29. Mai 1934.

——— **(1935a):** Gesetz zur Änderung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 26. Juni 1935.

——— **(1935b):** Dritte Verordnung zur Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 25. Februar 1935.

——— **(1935c):** Vierte Verordnung zur Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 18. Juli 1935.

——— **(1935d):** Gesetz zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes (Ehegesundheitsgesetz). Vom 18. Oktober 1935.

——— **(1936a):** Fünfte Verordnung zur Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 25. Februar 1936.

——— **(1936b):** Sechste Verordnung zur Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 23. Dezember 1936.

——— **(1936c):** Zweites Gesetz zur Änderung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 4. Februar 1936.

——— **(1939):** Verordnung zur Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses und des Ehegesundheitsgesetzes. Vom 31. August 1939.

——— **(1944):** Siebente Verordnung zur Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 14. November 1944.

Reil, Johann Christian (1803): Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Curmethode auf Geisteszerrüttungen, Halle.

Rheinberger, Hans-Jörg/ Müller-Wille, Staffan (2009): Vererbung - Geschichte und Kultur eines biologischen Konzeptes, Frankfurt am Main.

Richter, Derek (Hrsg.) (1957): Schizophrenie: somatische Gesichtspunkte, Stuttgart.

- Riebeth, Adolf (1916):** Über das Vorkommen von Dementia praecox und manischdepressivem Irresein bei Geschwistern, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 31 (1), S. 429–500.
- Ritter, Hans-Jakob/ Roelcke, Volker (2005):** Psychiatric Genetics in Munich and Basel between 1925 and 1945: Programs - Practices - Cooperative Arrangements., in: *Osiris* 20, S. 263–288.
- Roccatagliata, Giuseppe (1991):** Classical Concepts of Schizophrenia, in: John B. Howells (Hrsg.): *The Concept of Schizophrenia: historical perspectives*, Washington, DC, 1, S. 1–27.
- Roelcke, Volker (2002a):** Die Entwicklung der Psychiatrie 1880-1932: Theoriebildung, Institutionen, Interaktionen mit zeitgenössischer Wissenschafts- und Sozialpolitik, in: Rüdiger Vom Bruch/ Brigitte Kaderas (Hrsgg.): *Wissenschaften und Wissenschaftspolitik: Bestandsaufnahmen zu Formationen, Brüchen und Kontinuitäten im Deutschland des 20. Jahrhunderts*, Stuttgart, S. 109–124.
- **(2002b):** Programm und Praxis der psychiatrischen Genetik an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie unter Ernst Rüdin: Zum Verhältnis von Wissenschaft, Politik und Rasse-Begriff vor und nach 1933, in: *Medizinhistorisches Journal* 37 (1), S. 21–55.
- **(2002c):** Zeitgeist und Erbgesundheitsgesetzgebung im Europa der 1930er Jahre, in: *Der Nervenarzt* 73 (11), S. 1019–1030.
- **(2007):** Die Etablierung der psychiatrischen Genetik in Deutschland, Großbritannien und den USA, ca. 1910-1960. Zur untrennbaren Geschichte von Eugenik und Humangenetik, in: *Acta Historica Leopoldina* 48, S. 173–190.
- **(2010):** Psychiatrie im Nationalsozialismus. Historische Kenntnisse, Implikationen für aktuelle ethische Debatten, in: *Der Nervenarzt* 81, S. 1317–1325.
- **(2012):** Ernst Rüdin – renommierter Wissenschaftler, radikaler Rassenhygieniker, in: *Der Nervenarzt* 83, S. 303–310.
- **(2013a):** Hans Roemer (1878–1947): Überzeugter Eugeniker, Kritiker der Krankentötungen, in: *Der Nervenarzt* 84 (9), S. 1064–1068.
- **(2013b):** Die Etablierung der psychiatrischen Genetik ca. 1900-1960, in: Christine Wolters/ Christof Beyer/ Brigitte Lohff (Hrsgg.): *Abweichung und Normalität: Psychiatrie in Deutschland vom Kaiserreich bis zur Deutschen Einheit*, Bielefeld, S. 111–135.
- Roemer, Hans (1912):** Über psychiatrische Erblichkeitsforschung, in: *Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie* 9, S. 292–329.

- (1922): Kritischer Beitrag zu der Serologie der Dementia praecox, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 78 (1), S. 571–605.
- Rohden, Fr. (1927):** Konstitutionelle Körperbau-Untersuchungen an Gesunden und Kranken, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 79 (1), S. 786–815.
- Rosanoff, Aaron J./ Handy, Leva M./ Rosanoff Plesset, Isabel/ u. a. (1934):** The Etiology Of So-called Schizophrenic Psychoses. With Special Referece To Their Occurance In Twins, in: *The American Journal of Psychiatry* 91 (2), S. 247–286.
- Rosanoff, A.J./ Orr, Florence (1911):** A Study of Heredity of Insanity in the Light of the Mendelian Theory, in: *American Journal of Insanity* 68 (2), S. 221–261.
- Rosenkötter, Lutz (1961):** Zur Psychodynamik der Schizophrenie. Amerikanische Auffassungen zur Entstehung der Schizophrenie., in: *Der Nervenarzt* 32 (10), S. 467–480.
- Rosenthal, David (1963):** The Genain Quadruplets: A Case Study and Theoretical Analysis of Heredity and Environment in Schizophrenia., New York.
- Rosenthal, David/ Kety, Seymour S./ Foundations' Fund for Research in Psychiatry (Hrsgg.) (1968):** The Transmission of Schizophrenia. Proceedings of the Second Research Conference of the Foundations' Fund for Research in Psychiatry, Dorado, Puerto Rico, 26 June to 1 July 1967, Oxford u.a.
- Rosenthal, David/ Wender, Paul H./ Kety, Seymour S./ u. a. (1968):** Schizophrenics' Offspring Reared in Adoptive Homes, in: David Rosenthal/ Seymour S. Kety/ Foundations' Fund for Research in Psychiatry (Hrsgg.): *The Transmission of Schizophrenia. Proceedings of the Second Research Conference of the Foundations' Fund for Research in Psychiatry, Dorado, Puerto Rico, 26 June to 1 July 1967*, Oxford u.a., S. 377–391.
- (1971): The Adopted-Away Offspring of Schizophrenics, in: *The American Journal of Psychiatry* 128 (3), S. 307–311.
- Roth, Martin (1957):** Die Wechselwirkung erblicher und umweltbedingter Faktoren bei der Entstehung der Schizophrenie, in: Derek Richter (Hrsg.): *Schizophrenie: somatische Gesichtspunkte*, Stuttgart, S. 15–29.
- Ruault, Franco (2002):** Der Rassenhygieniker Ernst Rüdin, <https://www.youtube.com/watch?v=JGp2QLBs-HU>, Zugriff: 28.12.2019.
- Rüdin, Ernst (1911):** Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 7 (1), S. 487–585.
- (1916): Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia Praecox, Berlin.

- (1927): Erbbiologisch-psychiatrische Streitfragen, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 108 (1), S. 274–297.
- (1930): Praktische Ergebnisse der psychiatrischen Erbliehkeitsforschung, in: *Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie* 24, S. 228–238.
- (1933): Empirische Erbprognose, in: *Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie* 27, S. 272–284.
- (Hrsg.) (1934a): *Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat*, München.
- (1934b): Empirische Erbprognose, in: Ernst Rüdin (Hrsg.): *Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat*, München, S. 136–142.
- Rüdin, Ernst/ Gütt, Arthur/ Ruttko, Falk (1934):** Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933 mit Auszug aus dem Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung vom 24. Nov. 1933, München.
- (1936): Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933 nebst Ausführungsverordnungen, München.
- Rushton, Alan R. (2017):** The First Human Genetic Map 1936, in: Heike Petermann/ Peter Harper/ Susanne Doetz (Hrsg.): *History of Human Genetics - Aspects of Its Development and Global Perspectives*, Cham, S. 265–274.
- Saha, Sukanta/ Chant, David/ Welham, Joy/ u. a. (2005):** A Systematic Review of the Prevalence of Schizophrenia, in: *PLoS Medicine* 2 (5), S. e141.
- Satzinger, Helga/ Vogt, Annette (2001):** Elena Aleksandrovna Timofeev-Ressovsky (1898-1973) und Nikolaj Vladimirovich Timofeev-Ressovsky (1900-1981), in: Ilse Jahn/ Michael Schmitt (Hrsg.): *Darwin & Co.: eine Geschichte der Biologie in Portraits. Band II.*, München, S. 442–470.
- Scharfetter, Christian (2006):** Eugen Bleuler, 1857-1939: Polyphrenie und Schizophrenie, Zürich.
- Scheid, K. F. (1938):** Die Somatopathologie der Schizophrenie, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 163 (5), S. 585–603.
- Schmuhl, Hans-Walter (Hrsg.) (2003):** Rassenforschung an Kaiser-Wilhelm-Instituten vor und nach 1933 (=Geschichte der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft im Nationalsozialismus Bd. 4), Göttingen.
- (2016): Die Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater im Nationalsozialismus, Berlin.

- Schmuhl, Hans-Walter/ Roelcke, Volker (Hrsgg.) (2013):** „Heroische Therapien“: die deutsche Psychiatrie im internationalen Vergleich, 1918-1945, Göttingen.
- Schneider, Frank (Hrsg.) (2011):** Psychiatrie im Nationalsozialismus: Erinnerung und Verantwortung. Gedenkveranstaltung 26. November 2010, Berlin u.a.
- Schneider, Kurt (1950):** Klinische Psychopathologie, Stuttgart, 3. Auflage.
- Schott, Heinz/ Tölle, Rainer (2006):** Geschichte der Psychiatrie: Krankheitslehren, Irrwege, Behandlungsformen, München.
- Schottky, Johannes (Hrsg.) (1937a):** Rasse und Krankheit, München.
- (1937b): Rasse und Krankheit, in: Johannes Schottky (Hrsg.): *Rasse und Krankheit*, München, S. 1–21.
- Schulz, Bruno (1926):** Zum Problem der Erbprognose-Bestimmung: Die Erkrankungsaussichten der Netten und Nichten von Schizophrenen, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 102 (1), S. 1–37.
- (1933): Zur Erbpathologie der Schizophrenie, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 143 (1), S. 175–293.
- (1936): Methodik der medizinischen Erbforschung unter besonderer Berücksichtigung der Psychiatrie, Leipzig.
- (1956): Zur Frage der Erbllichkeit der Schizophrenie, in: *Acta genetica et statistica medica* 6, S. 50–59.
- Schulze, Thomas G./ Fangerau, Heiner/ Propping, Peter (2004):** From degeneration to genetic susceptibility, from eugenics to genethics, from Bezugsziffer to LOD score: the history of psychiatric genetics, in: *International Review of Psychiatry* 16 (4), S. 246–259.
- Schuppius (1912):** Über Erbllichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 13 (1), S. 217–284.
- Schwab, Sibylle G./ Wildenauer, Dieter B. (2013):** Genetics of Psychiatric Disorders in the GWAS Era: an Update on Schizophrenia, in: *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 263 Suppl 2, S. S147-154.
- Sedler, Mark J. (1991):** Concepts of Schizophrenia: 1600-1860, in: John B. Howells (Hrsg.): *The Concept of Schizophrenia: historical perspectives*, Washington, DC, 1, S. 47–57.
- Seidler, Eduard (1982):** Kretschmer, Ernst, in: *Neue Deutsche Biographie* 13, S. 15, <http://www.deutsche-biographie.de/pnd118715909.html>, Zugriff: 18.01.2019.

- Shepherd, Gordon M. (2010):** *Creating Modern Neuroscience: The Revolutionary 1950s*, Oxford, New York.
- Shepherd, Michael/ Watt, David/ Fallon, Ian/ u. a. (1989):** The Natural History of Schizophrenia: a Five-Year Follow-up Study of Outcome and Prediction in a Representative Sample of Schizophrenics, in: *Psychological Medicine Monograph Supplement 15*, S. 1–46.
- Shields, James (1958):** Twins Brought Up Apart, in: *Eugenics Review 50* (2), S. 115–123.
- (1968): Summary of the Genetic Evidence, in: David Rosenthal/ Seymour S. Kety/ Foundations' Fund for Research in Psychiatry (Hrsgg.): *The Transmission of Schizophrenia. Proceedings of the Second Research Conference of the Foundations' Fund for Research in Psychiatry, Dorado, Puerto Rico, 26 June to 1 July 1967*, Oxford u.a., S. 95–126.
- Shorter, Edward (1999):** *Geschichte der Psychiatrie*, Berlin.
- Siefert, Helmut (1979):** Kraepelin, Emil, in: Historische Kommission bei der Bayerischen Akademie der Wissenschaften (Hrsg.): *Neue Deutsche Biographie 12*, Berlin, S. 639–640, <http://www.deutsche-biographie.de/pnd118565915.html>, Zugriff: 28.12.2019.
- Siemens, Hermann Werner (1924):** *Die Zwillingspathologie*, Berlin.
- Singh, S. (1967):** Dermatoglyphics in Schizophrenia, in: *Acta genetica et statistica medica 17*, S. 348–356.
- Singh, Shweta/ Kumar, Ashok/ Agarwal, Sarita/ u. a. (2014):** Genetic Insight of Schizophrenia: Past and Future Perspectives, in: *Gene 535* (2), S. 97–100.
- Sioli, F./ Meyer, A. (1923):** Bemerkungen zu Kretschmers Buch: „Körperbau und Charakter“, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 80* (1), S. 439–453.
- Slater, Eliot (1953):** Sex-linked Recessives in Mental Illness?, in: *Human Heredity 4* (2–3), S. 273–280.
- (1958): The Monogenic Theory of Schizophrenia, in: *Acta genetica et statistica medica 8* (1), S. 50–56.
- (1962): Trends in Psychiatric Genetics in England, in: Franz Josef Kallmann (Hrsg.): *Expanding Goals of Genetics in Psychiatry.*, New York, London, S. 219–227.
- Smith, Jens Chr. (1936):** Dementia praecox-Probleme: Untersuchungen hinsichtlich Häufigkeit, Erblichkeitsverhältnisse, die gegenseitige Beziehung der klinischen

Untergruppen, ihre spezielle Disposition, biologische Reaktionen und andere, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 156 (1), S. 361–381.

Smythies, J. R. (1963): Biochemistry of Schizophrenia, in: *Postgraduate Medical Journal* 39 (447), S. 26–33.

Sokoloff, Louis (2003): Seymour S. Kety 1915-2000, in: *Biographical Memoirs* 83, S. 1–21.

Solomon, Rebecca/ Bliss, Eugene L. (1956): Simultaneous Occurrence of Schizophrenia in Identical Twins, in: *The American Journal of Psychiatry* 112, S. 912–915.

Sperling, Karl (2003): Träger der GfH-Ehrenmedaille. Professor Friedrich Vogel, http://www.gfhev.de/de/preise_ehrungen/vogel.htm, Zugriff: 28.12.2019.

——— (2007): Obituary: Prof. Dr. med. Dr. h. c. Friedrich Vogel (1925–2006), in: *Human Genetics* 120 (6), S. 755–757.

Stern-Piper, Ludwig (1923): Kretschmers psycho-physische Typen und die Rassenformen in Deutschland, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 67 (5), S. 569–599.

Strömngren, Erik (1962): Trends in Psychiatric Genetics in Scandinavia, in: Franz Josef Kallmann (Hrsg.): *Expanding Goals of Genetics in Psychiatry*, New York, London, S. 228–234.

——— (1967): Psychiatrische Genetik, in: Hans W. Gruhle/ R. Jung/ W. Mayer-Gross/ u. a. (Hrsgg.): *Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis. Grundlagenforschung zur Psychiatrie Teil A.*, Berlin, Heidelberg, New York, S. 1–59.

Sturm, Reinhard (2011): Weimarer Republik (=Informationen zur politischen Bildung 261), <http://www.bpb.de/izpb/55973/zerstoerung-der-demokratie-1930-1933?p=all>, Zugriff: 28.12.2019.

Tandon, Rajiv/ Gaebel, Wolfgang/ Barch, Deanna M./ u. a. (2013): Definition and Description of Schizophrenia in the DSM-5, in: *Schizophrenia Research* 150 (1), S. 3–10.

The New York Times (1996): David Rosenthal, 77, Genetics Researcher, <http://www.nytimes.com/1996/03/01/us/david-rosenthal-77-genetics-researcher.html>, Zugriff: 18.01.2019.

Tienari, Pekka (1963): Psychiatric Illnesses in Identical Twins, Kopenhagen.

Tölle, Rainer (2006): Forschung in der Anstalt: Ludwig Snell 1817 - 1892, in: *Krankenhauspsychiatrie* 17 (4), S. 165–172.

- (2008): Eugen Bleuler (1857–1939) und die deutsche Psychiatrie, in: *Der Nervenarzt* 79, S. 90–98.
- Tölle, Rainer/ Windgassen, Klaus (2012):** Psychiatrie: einschliesslich Psychotherapie, Berlin.
- Torrey, E. Fuller (1980):** Schizophrenia and Civilization, New York.
- Trosse, George (1714):** The Life of the Reverend Mr. Geo. Trosse, Late Minister of the Gospel in the City of Exon, Exeter.
- Tümmers, Henning (2011):** Anerkennungskämpfe: die Nachgeschichte der nationalsozialistischen Zwangssterilisationen in der Bundesrepublik, Göttingen.
- Turner, Trevor (1995):** Schizophrenia. Social Section, in: German Elias Berrios/ Roy Porter (Hrsgg.): *A History of Clinical Psychiatry: The Origin and History of Psychiatric Disorders*, London, S. 349–359.
- von Verschuer, Otmar (1927):** Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung, in: F. Kraus/ O. Minkowski/ Fr. Müller/ u. a. (Hrsgg.): *Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde*, Berlin, Heidelberg, S. 35–120.
- (1934): Allgemeine Erbpathologie, in: A. Géronne (Hrsg.): *Sechsendvierzigster Kongress*, München, S. 35–54.
- (1939): Das Erbbild des Menschen, in: *Erbarzt* 7 (1).
- Vogel, Friedrich (1961):** Lehrbuch der Allgemeinen Humangenetik, Berlin.
- Vogel, Friedrich/ Propping, Peter (1981):** Ist unser Schicksal mitgeboren? Moderne Vererbungsforschung und menschliche Psyche, Berlin.
- de Vries, Hugo (1900):** Das Spaltungsgesetz der Bastarde, in: *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* 18, S. 83–90.
- (1901): Die Mutationstheorie. Versuche und Beobachtungen über die Entstehung von Arten im Pflanzenreich, Leipzig.
- Walker, Heinrich (1929):** Zum Problem der empirischen Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsaussichten der Neffen und Nichten sowie der Großneffen und Großnichten Basler Schizophrener, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 120 (1), S. 100–120.
- Walker, Norma F. (1957):** Determination Of The Zygosity Of Twins, in: *Acta Genetica Et Statistica Medica* 7 (1), S. 33–38.

- Waller, J. C. (2012):** Commentary: The Birth of the Twin Study--a Commentary on Francis Galton's „The History of Twins“, in: *International Journal of Epidemiology* 41 (4), S. 913–917.
- Warner, Richard (2003):** Recovery from Schizophrenia: Psychiatry and Political Economy, London.
- Weber, Matthias M. (1996):** Ernst Rüdin, 1874-1952: a German psychiatrist and geneticist, in: *American Journal of Medical Genetics* 67 (4), S. 323–331.
- — — (2005): Rüdin, Ernst, in: *Neue Deutsche Biographie* 22, S. 215–216, <http://www.deutsche-biographie.de/pnd119133407.html>, Zugriff: 28.12.2019.
- Weber, Matthias M./ Burgmair, Wolfgang/ Engstrom, Eric J. (2006):** Emil Kraepelin (1856–1926). Zwischen klinischen Krankheitsbildern und „psychischer Volkshygiene“, in: *Deutsches Ärzteblatt* 103 (41), S. 2685–2690.
- Weinberg, Irma (1928):** Zum Problem der Erbprognosebestimmung: Die Erkrankungsaussichten der Vettern und Basen von Schizophrenen, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 112 (1), S. 101–171.
- Weinberg, Wilhelm (1913):** Über neuere psychiatrische Vererbungsstatistik, in: *Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie* 10, S. 303–312.
- Weinberger, Daniel R. (2005):** Genetic mechanisms of psychosis: in vivo and postmortem genomics, in: *Clinical Therapeutics* 27 Suppl A, S. S8-15.
- Weingart, Peter/ Kroll, Jürgen/ Bayertz, Kurt (2006):** Rasse, Blut und Gene: Geschichte der Eugenik und Rassenhygiene in Deutschland, Frankfurt a. M.
- Wender, Paul H./ Rosenthal, David/ Kety, Seymour S. (1968):** A Psychiatric Assessment of the Adoptive Parents of Schizophrenics, in: David Rosenthal/ Seymour S. Kety/ Foundations' Fund for Research in Psychiatry (Hrsgg.): *The Transmission of Schizophrenia. Proceedings of the Second Research Conference of the Foundations' Fund for Research in Psychiatry, Dorado, Puerto Rico, 26 June to 1 July 1967*, Oxford u.a., S. 235–250.
- Westermann, Stefanie (2010):** Verschwiegenes Leid: der Umgang mit den NS-Zwangsterilisationen in der Bundesrepublik Deutschland, Köln.
- Wildt, Michael (2012):** Nationalsozialismus: Aufstieg und Herrschaft (=Informationen zur politischen Bildung 314), <http://www.bpb.de/izpb/137182/nationalsozialismus-aufstieg-und-herrschaft>, Zugriff: 28.12.2019.
- Winkelmann, Andreas (2007):** Wilhelm von Waldeyer-Hartz (1836-1921): an anatomist who left his mark, in: *Clinical Anatomy* 20 (3), S. 231–234.

- Wittchen, Hans-Ulrich/ Hoyer, Jürgen (Hrsgg.) (2011):** Klinische Psychologie & Psychotherapie, Heidelberg.
- Wittermann, Ernst (1913):** Psychiatrische Familienforschungen, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 20 (1), S. 153–278.
- (1926): Klinische Psychiatrie und Familienforschung, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 105 (1), S. 459–493.
- Wolfer, Leo (1923):** I. Die Rolle der Tuberkulose in der Aetiologie der Dementia praecox, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 69 (1), S. 601–608.
- Wright, Jessica (2014):** Genetics: Unravelling complexity, in: *Nature* 508 (7494), S. S6–S7.
- Wülker, Heinz (1937):** Rassenmischung und Krankheit, in: Johannes Schottky (Hrsg.): *Rasse und Krankheit*, München, S. 400–430.
- Zerbin-Rüdin, Edith (1967):** Endogene Psychosen, in: Peter Emil Becker (Hrsg.): *Humangenetik. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden, Band V, II: Psychiatrische Krankheiten*, Stuttgart, S. 446–513.
- (1968): Neuere Befunde und Probleme in der Genetik der endogenen Psychosen, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 210 (4), S. 340–358.
- (1972): The Genetics of Schizophrenia: An International Survey, in: *Psychiatric Quarterly* 46 (3), S. 371–383.
- von Zerssen, Detlev (1966):** Körperbau, Psychose und Persönlichkeit, in: *Der Nervenarzt* 37 (2), S. 52–58.
- Ziegelroth, Lothar (1930):** Zur Frage: Schizophrenie und Kriegsdienstbeschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Zwillingsforschung, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 91 (1), S. 107–161.
- Ziehen, Vult (1938):** Manifestationswahrscheinlichkeit und Erbgang der Schizophrenie, in: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 107 (1), S. 1–60.
- Zoller, Erwin (1920):** Zur Erblichkeitsforschung bei Dementia praecox, in: *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 55 (1), S. 275–293.
- Zubin, Joseph/ Oppenheimer, Gerald/ Neugebauer, Richard (1985):** Degeneration Theory And The Stigma Of Schizophrenia, in: *Biological Psychiatry* 20 (11), S. 1145–1148.
- Zubin, Joseph/ Spring, Bonnie (1977):** Vulnerability- A New View Of Schizophrenia, in: *Journal of Abnormal Psychology* 86 (2), S. 103–126.

Danksagung

Herrn Prof. Dr. Hans-Georg Hofer danke ich sehr herzlich dafür, dass er dieses Projekt übernommen und weitergeführt hat sowie für seine stets sehr konstruktive Unterstützung.

Vielen Dank auch an Frau Prof. Dr. Rebekka Lencer für ihr wohlwollendes Engagement als Zweitprüferin.

Ganz besonderer Dank gebührt außerdem Frau Dr. Heike Petermann für die ausdauernde und angenehme Begleitung durch die Jahre.

Von ganzem Herzen danke ich meiner Familie, Max und Anne, die mit ihrer Beratung, Geduld und Motivation essentiell dazu beigetragen haben, dass diese Arbeit ein gutes Ende gefunden hat.

