



Kinderen van schizophrene ouders : een bijdrage tot de kennis van de pathogenese en de erfelijkheidsprognose van de dementia praecox

<https://hdl.handle.net/1874/362976>

. g.m. 192, 1943

KINDEREN VAN SCHIZOPHRENE OUDERS

EEN BIJDRAGE TOT DE KENNIS VAN DE PATHOGENESE
EN DE ERFELIJKHEIDSPROGNOSE VAN DE
DEMENTIA PRAECOX

J. W. BRUINS

BIBLIOTHEEK UNIVERSITEIT UTRECHT



3157 577 6

KINDEREN VAN
SCHIZOPHRENE OUDERS

KINDEREN VAN SCHIZOPHRENE OUDERS

Diss. Utrecht 1943

KINDEREN VAN SCHIZOPHRENE OUDERS

EEN BIJDRAGE TOT DE KENNIS VAN DE PATHOGENESE EN
DE ERFELIJKHEIDSPROGNOSE VAN DE DEMENTIA PRAECOX

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN
GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE
AAN DE RIJKS UNIVERSITEIT TE UTRECHT,
OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS
L. VAN VUUREN, HOOGLEERAAR IN DE FACUL-
TEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEERTE,
VOLGENS BESLUIT VAN DEN SENAAT DER
UNIVERSITEIT TEGEN DE BEDENKINGEN
VAN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE TE
VERDEDIGEN OP DINSDAG 27 APRIL 1943, DES
NAMIDDAGS TE 3 UUR

DOOR

JAN WILLEM BRUINS

ARTS TE DEVENTER

GEBOREN TE HENDRIK IDO AMBACHT

1943

N.V. NOORD-HOLLANDSCHE UITGEVERS MAATSCHAPPIJ
AMSTERDAM

KINDEREN VAN SCHIZOPHRENE OUDERS

DE WERKEN VAN DE KENNIS- EN ONDERZOEKSGROEP VAN DE NEDERLANDSE
DE KENNIS- EN ONDERZOEKSGROEP VAN DE NEDERLANDSE

VERVOLGDE DE VERBODEN VAN DE
GAAFT VAN HOEZE IN DE ONVERHOUD-
VAN DE HIER VERVOLGDE IN HOEZE
DE HIER VAN DE HIER VERVOLGDE
L'AVVINGEN VERVOLGDE IN DE HIER
TUT HIER ALTIJD EN WERK
VERVOLGDE HIER VAN DE HIER
UNIVERSITEIT TREN IN HIER
VAN DE HIER VAN DE HIER
VERVOLGDE DE HIER VAN DE HIER
VERVOLGDE DE HIER

DOEL

JAN WILLEM BUIJES



DE WERKEN VAN DE KENNIS- EN ONDERZOEKSGROEP VAN DE NEDERLANDSE
DE KENNIS- EN ONDERZOEKSGROEP VAN DE NEDERLANDSE

De eerste van de twee aangehaalde citaten vermeldt een
hoofdstuk van een verhandeling die in het voorjaar van 1848
in de 'Verhandelingen van Nieuw-Holland' verscheen en die
betreft de geschiedenis der 'Verenigde Oost-Indische
Compagnie' in het eerste decennium van de 17de eeuw.
De tweede citaat is een artikel van de 'Nieuwe
Hollandische Tijdschrift' van 1848, waarin de geschiedenis
der 'Verenigde Oost-Indische Compagnie' wordt behandeld
van het begin tot het einde van de 17de eeuw.

De derde citaat is een artikel van de 'Nieuwe
Hollandische Tijdschrift' van 1848, waarin de geschiedenis
der 'Verenigde Oost-Indische Compagnie' wordt behandeld
van het begin tot het einde van de 17de eeuw.

De vierde citaat is een artikel van de 'Nieuwe
Hollandische Tijdschrift' van 1848, waarin de geschiedenis
der 'Verenigde Oost-Indische Compagnie' wordt behandeld
van het begin tot het einde van de 17de eeuw.

De vijfde citaat is een artikel van de 'Nieuwe
Hollandische Tijdschrift' van 1848, waarin de geschiedenis
der 'Verenigde Oost-Indische Compagnie' wordt behandeld
van het begin tot het einde van de 17de eeuw.

De zesde citaat is een artikel van de 'Nieuwe
Hollandische Tijdschrift' van 1848, waarin de geschiedenis
der 'Verenigde Oost-Indische Compagnie' wordt behandeld
van het begin tot het einde van de 17de eeuw.

Aan mijn Ouders
en
aan mijn Vrouw.

Niet gaarne zou ik een academische traditie verbreken door aan het begin van mijn dissertatie niet een woord van dank te richten tot de Hoogleeraren en Oud-Hoogleeraren, tot de Lectoren en Privaat-docenten der Utrechtsche Universiteit, die zooveel hebben bijgedragen tot mijn medische vorming. Al ligt het arts-examen reeds eenige jaren achter mij, de periode van de college-bank, de kliniek en het laboratorium ligt vast in mijn geheugen verankerd en verschaft mij telkens dankbare herinneringen.

Ik moge hier zeer in het bijzonder herdenken mijn overleden Leermeester L. BOUMAN, die mij destijds, na mijn arts-examen, aanzette en inspireerde tot meerdere psychiatrische studie. De gedachte-nis aan zijn bijzondere persoonlijkheid heeft mijn werk verlicht en zal mij ook verder tot steun blijven.

Dat U, Hooggeleerde RÜMKE, terstond bereid waart als mijn Promotor op te treden, stemt mij dankbaar. En ik ben U erkentelijk voor de wijze, waarop U mij deze studie liet voltooien: een groote mate van zelfstandigheid voor mij met daarnaast een voortdurende bereidwilligheid Uwerzijds om op vragen en moeilijkheden te antwoorden. Dit schiep de mogelijkheid om ook buiten de directe sfeer van de Universitaire omgeving wetenschappelijk werk te verrichten.

Het voltooien van den opzet van deze studie ware niet mogelijk geweest, indien ik geen toegang had gehad tot de psychiatrische inrichting Brinkgreven te Deventer. Gij hebt, Zeergeleerde PIEBINGA, niet alleen de poorten van deze inrichting voor mij ontsloten, doch zijt mij steeds met een groote mate van toegenegenheid tegemoet getreden. De samenwerking met Uwe assistenten, de Zeergeleerde Heeren EZENDAM, GRUSCHKE en KUIPERS, was van een zeer aangename en collegialen aard.

U hebt, Zeergeleerde VAN 'T HOFF, als bibliothecaris van de al-oude ATHENAEUM-bibliotheek, een niet gering aandeel gehad in het volbrengen van mijn studie. Deze bibliotheek is niet alleen een opslagplaats van belangrijke historische werken, zij is ook een levende

schakel tusschen de Universiteitsbibliotheeken en den onderzoeker aan de peripherie. Talrijke malen deed ik, met gunstig gevolg, een beroep op Uw welwillende medewerking.

U, Zeergeleerde IJSSELING, dank ik voor de waardevolle adviezen, die Gij mij hebt gegeven op het gebied der erfelijkheidsleer en voor het corrigeren der drukproeven.

Dan dank ik allen, die mij op eenigerlei wijze hebben gesteund in mijn studie: mijn vrouw, die mij in de vrije avonduren meer op de studeerkamer aantrof dan in de huiskamer, de vrienden uit mijn directe omgeving, de artsen in den lande en de vele andere catanamnestische bronnen, die ik, niet vruchteloos, aanboorde.

En tenslotte mijn OUDERS. Hun heb ik, na God, het meest te danken. Zij hebben, onder niet gemakkelijke omstandigheden, mij de medische studie laten voltooien. Ook op deze plaats wil ik hen daarvoor danken en mijn vreugde uitspreken over den blijden levensavond, die hun geschonken is.

INHOUD.

	Blz.
INLEIDING.	
HOOFDSTUK I. ENKELE GREPEN UIT DE LITERATUUR	1
HOOFDSTUK II. METHODIEK	33
Inleidend overzicht	33
Indeeling van het materiaal	42
Klinische taxatie	48
Verzameling en vastlegging van de gegevens	78
Statistische methodiek	81
HOOFDSTUK III. DE PROBANDEN	92
I. <i>De schizofrenie</i>	92
A. Kliniek	92
B. Bio-genese	112
II. <i>Eigen uitgangsmateriaal</i>	122
Nataliteit	122
Maatschappelijke positie	126
Phaenomeen van de „antepositie”	128
Manifestatie-leeftijd	129
Schoolresultaten	133
Godsdienst	134
<i>Kliniek</i>	135
Exogene invloeden	137
De prae-psychotische persoonlijkheid	139
De prodomale verschijnselen	141
De klinische ondervormen	161
De dood der schizofrenen en de correlatie met de tuberculose	176
HOOFDSTUK IV. DE ECHTGENOOTEN	178
Nataliteit en beroep	178
Schoolresultaten	179
Kliniek	181
HOOFDSTUK V. DE KINDEREN	188
Gezinsgrootte	188
Dubieus vaderschap	190
Schoolresultaten	190
Maatschappelijke welstand	193
Verhouding der geslachten	193
Onbekende kinderen	194

	Blz.
<i>Kliniek</i>	194
Opvallend-niet opvallend	194
Homonomie-Heteronomie	195
Hyperaesthesie	198
Autisme	206
Psychopathie	210
Schizoïde psychopathie	214
Oligophrenie	223
Neurotische en hysterische toestanden	227
Cycloïde toestanden	231
Alcoholisme en suicide	237
Epilepsie, tuberculose en organisch zenuwlijden	238
<i>Psychosen</i>	241
Schizophrenie	244
Andere psychosen	255
Casuïstiek	260
HOOFDSTUK VI. SAMENVATTENDE BESCHOUWINGEN	271
I. <i>Resultaten van eigen onderzoek</i>	271
Probanden	271
Echtgenooten	273
Kinderen	274
II. <i>Het verband met het schizofrenie-vraagstuk</i>	279
A. Het phaenotype van de schizofrenie	280
B. Het genotype van de schizofrenie en haar gang door de geslachten	287
C. De erfelijkheidsprognose van de schizofrenie	298
LITERATUUR	303

INLEIDING.

De eugenetiek heeft pas dan zin, wanneer zij wetenschappelijk gefundeerd is.

Practische maatregelen, die eenerzijds beoogen om een sterk en gezond nageslacht te krijgen, anderzijds om dysgenetische invloeden te weren, kunnen pas dan genomen worden, wanneer zij gebaseerd zijn op de wetten der erfelijkheid, die, hetzij door kruisingsproeven, hetzij langs statistischen weg, kunnen worden opgesteld.

Iedere praktische maatregel, die wordt genomen, voordat de natuur het antwoord heeft gegeven op ons herhaald kloppen, is praematuur. Vandaar dat alle kwesties, die over de kwalitatieve bevolkingspolitiek handelen, zooals geboorteregeling, geneeskundig onderzoek vóór het huwelijk, kortom alle vraagstukken, die de positieve en negatieve eugenetiek raken, eerst dan met vrucht kunnen worden besproken, wanneer zij door het erfelijkheidsonderzoek urgent zijn geworden.

Beperken wij ons tot de psychopathologie. In Nederland is de studie van de erfelijkheid op het gebied van de psychiatrie nog in het allereerste stadium en het kan niet ontkend worden, dat wij een achterstand hebben in te halen.

Dat het prognostisch van beteekenis is in welke streek men zijn onderzoek verricht, is wel gebleken uit de resultaten, die bekende onderzoekers hebben gepubliceerd. In dit verband merk ik b.v. op, dat men onder de familieleden van de Bazelsche schizofrenen (Brugger e. a.) dubbel zooveel gevallen van dementia praecox heeft gevonden als b.v. onder de familieleden van de Münchener schizophrene probanden (onderzoek van Rüdín, Luxemburger e. a.). En in zijn studie: „Vererbungsprobleme bei Schizophrenen” deelt M. BLEULER mee (1930), dat deze verschillen tusschen New-York en München geringer zijn dan b.v. tusschen Bazel en München!

Mogelijk liggen hieraan ook wel verschillende waardeeringen van het uitgangsmateriaal ten grondslag; dit neemt echter niet weg, dat allerlei uitwendige omstandigheden, zooals bodem-invloeden, sociale

factoren, welstandsniveau en dergelijke peristatische omstandigheden van groote beteekenis zijn gebleken voor de manifesteering van geestelijk en lichamelijk lijden.

Met den opzet van mijn studie beoogde ik tweeërlei. In de eerste plaats is zij een poging tot verheldering van de pathogenese van de schizofrenie en een verstrakking van de lijnen van haar phaenotypisch beeld. In de tweede plaats wil zij trachten een bijdrage te leveren tot de psychiatrische prognose van de nakomelingen van de lijders aan deze ziekte.

Ik onderzocht daartoe de kinderen van een aantal gehuwde probanden, waarbij de diagnose schizofrenie geen twijfel toeliet en waarbij ik de echtgenooten in het onderzoek kon betrekken. Behalve de keur van het vruchtbare huwelijk is er geen verdere selectie toegepast. Het groote gevaar van de verzameling van een aantal interessante gevallen en merkwaardige stamboomen moet in het empirische, prognostische erfelijkheidsonderzoek nadrukkelijk worden vermeden. Zij zijn, met name ook in de psychiatrie, een nuttige aanvulling, geen basis. Zij hooren thuis in de casuïstiek, niet in de statistiek.

Uit een prognostisch erfelijkheidsoogpunt is het onderzoek van de geestelijke constellatie van de kinderen van schizofrenen vanzelfsprekend van beteekenis. Deze kinderen zijn voor het kenmerk schizofrenie allen minstens heterozygoot en hebben minstens de helft van den zieken aanleg meegekregen. Dat de huwelijkskeus van de probanden mede beslissend is voor het phaenotype van de kinderen, is zonder meer duidelijk.

In het eerste hoofdstuk deed ik enkele grepen uit de literatuur, weergevend, wat anderen hebben onderzocht en beschreven.

In het tweede hoofdstuk beschreef ik de methodiek van het onderzoek, in het derde demonstreerde ik mijn uitgangsmateriaal, voorafgegaan door beschouwingen over de kliniek en bio-genetiek van de schizofrenie, terwijl in de volgende hoofdstukken werd weergegeven de uitslag van het onderzoek van de echtgenooten en van de kinderen.

In het slothoofdstuk gaf ik een samenvattend overzicht.

HOOFDSTUK I.

Enkele grepen uit de literatuur.

Door de uitgebreidheid van de literatuur ben ik slechts in staat mededeelingen te doen van de meest belangrijke resultaten van de verschillende onderzoekingen op dit gebied.

Baanbrekend is het werk geweest van ERNST RÜDIN, die in 1916 in zijn studie „Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia Praecox” (275) enerzijds heeft aangetoond, dat de vroegere methoden van erfelijkheidsonderzoek niet deugen, anderzijds nieuwe wegen heeft aangewezen, waarlangs men dient te gaan.

Zijn hoofdbezwaar geldt het feit, dat de onderzoekers verschillende families met interessante stamboomen als uitgang van onderzoek kiezen, zonder deze te zien in het kader van het geheele menschdom. Daardoor krijgt men niet alleen te hooge getallen voor het voorkomen van bepaalde ziekelijke afwijkingen, doch loopt men tevens gevaar om vele genotypen voorbij te zien, genotypen, die als klinisch gezonde menschen rondloopen, doch wel terdege dragers zijn van overdrachtelijke, ziekelijke afwijkingen.

Rüdin gebruikt bij zijn onderzoek de z.g. Probanden-methode van WEINBERG (371) (zie later onder hoofdstuk Methodiek). Een van zijn groote verdiensten is ook geweest, dat hij bij de vaststelling der getallen rekening houdt met de sterfte- en ziektekansen van de gezonde familieleden.

Rüdin vindt, volgens de nieuw gevolgde methode, uitgaande van een materiaal van 701 probanden, dat 4.48 % van alle kinderen van de ouders van deze probanden, die zelf dementia praecox-vrij zijn, lijden aan schizofrenie. Hierbij rekent hij de probanden zelf niet mee. Alle andere psychosen zijn onder hen voor 4.12 % vertegenwoordigd. Zooals gezegd zijn de ouders hierbij dementia praecox-vrij ($DR \times DR$). Bij $RR \times DR$ zijn deze getallen resp. 6.18 % en 10.30 %. Lijdt één der beide ouders aan een andere psychose, dan komt men bij de kinderen tot 8.21 % dementia praecox. Alcoholisme bij den vader of bij de moeder geeft de getallen 7.80 % dementia praecox en 5.20 % andere psychosen. Psychose en alcohol bij één

òf beide ouders 5.78 % dem. pr. en 7.89 % andere psychosen.

Beide ouders geestesziek: 22.72 % dem. pr. bij de kinderen.

Ook wanneer de beide ouders dem. pr.-vrij zijn, doch in de familie (b.v. oom of tante) de psychose zich openbaart, is het dem. pr.-cijfer bij de kinderen verhoogd (8.07 %). Ook het cijfer der andere psychosen is in het laatste geval hooger dan het gemiddelde, n.l. 10.83 % (het gemiddelde bedraagt 4.48 %).

Rüdin is bovendien in staat geweest een groot aantal stiefbroers en stiefzusters van zijn probanden te onderzoeken. Hij vindt bij hen 0.56 % dem. pr. en 1.7 % andere psychosen, welke lage getallen, volgens hem, pleiten voor de recessiviteit van dit lijden.

Ook in andere factoren ziet Rüdin bewijzen voor het recessief overerven:

- a. negatief: bij dominantie zullen 100 % òf 50 % van de kinderen van ouders, waarvan één schizophreen is, moeten lijden aan dem. pr.¹⁾;
- b. negatief: bij dominantie zal de afwijking in twee opeenvolgende generaties moeten voorkomen, iets, wat in het materiaal al evenmin voorkomt;
- c. negatief: bij dominantie zal men te zien krijgen eenerzijds families, die zwaar met dem. pr. belast zijn, anderzijds dem. pr.-vrije families, iets, wat men niet ziet;
- d. positief: schizophrene probanden hebben meestal dem. pr.-vrije ouders;
- e. de dem. pr. duikt plotseling op.

Wat betreft den aanvangsleeftijd meent Rüdin nog verschil te bespeuren, dat verband houdt met de plaats in de geboortेरij der probanden (*Phänomen der Anteposition*). Bij 72 eerstgeborenen vindt hij een ziektebegin op 25.86-jarigen leeftijd, bij 72 tweede kinderen op 24.68-jarigen leeftijd, bij derde kinderen op 25-jarigen leeftijd. De jongere broers en zusters worden dus op een wat vroeger tijdstip ziek. Hij vindt bovendien bij zijn onderzoek een opmerkelijk verschil in aanvangsleeftijd tusschen de ouders en de kinderen (een verschil van 6—12 jaar). Hij verklaart

¹⁾ Bij dominantie zijn er drie mogelijkheden:

$DR \times DR = 75\%$ dem. pr. bij de kinderen,

$DR \times DD = 100\%$ dem. pr. bij de kinderen en

$DR \times RR = 50\%$ dem. pr. bij de kinderen.

dit door het zeer aannemelijke feit, dat de jong ziek geworden kinderen niet trouwen en de gevallen, die nog trouwen, dikwijls milde en langzaam progrediente gevallen zijn, die dus uit den aard der zaak op een later tijdstip bij den psychiater komen.

Rüdin neemt reeds in 1916 een z.g. *polymorphe* of generale overdracht aan. Van de 721 broeders en zusters lijden niet alleen 44 aan dem. pr., doch tevens 79 aan andere psychosen (waarbij de psychopathen nog zijn uitgezonderd).

Bij de 701 ouderparen vindt hij 149 gevallen van geestesstoringen (waarbij de gevallen, waarin de beide ouders afwijkingen vertoonden, als enkelvoudige gevallen beschouwd worden) en bovendien 80 alcoholisten, dus tezamen 229 gevallen van geestesafwijkingen en alcoholisme.

Eenige jaren later publiceert H. HOFFMANN (124) een onderzoek van de nakomelingschap van 140 schizofrenen, 170 lijdens aan man. depr. psychose en 60 epileptici (1921). In deze, statistisch slecht geordende publicatie heeft hij een onderzoek ingesteld naar alle kinderen, die ouder zijn dan 30 jaar.

Hoffmann verdeelt, naar den leeftijd, de kinderen in vier groepen:

1. jongste levend kind ouder dan 60 jaar;
2. jongste levend kind ouder dan 50 jaar;
3. jongste levend kind ouder dan 40 jaar;
4. jongste levend kind ouder dan 30 jaar.

In de eerste groep vindt hij een dem. pr.-percentage van 8.3 %, in de tweede van 8 %, in de derde van 5.9 % en in de vierde van 8.8 %.

In dit onderzoek worden zeer uitvoerige casuïstische bijzonderheden vermeld met eveneens uitvoerige beschrijvingen van de psychopathieën en karakterbijzonderheden in de dem. pr.-families.

Hoffmann neemt, evenals Rüdin, een *recessieve* overerving aan met een *dihybriditeit*.

Zeer belangrijke en interessante onderzoekingen zijn verricht door E. KAHN, die in 1923 daarover gepubliceerd heeft (152). Behalve belangrijke beschouwingen over de kliniek van het schizoid en de schizofrenie, waarbij hij waarschijnlijk maakt, dat zoowel de zelfstandige schizoïde psychopathie als de schizoïde trekken van den

schizophreen dominant overerven, heeft hij de nakomelingschap bestudeerd van een achttal conjugale schizophrene psychosen.

Ofschoon Kahn geen gewichtige gronden kan aanvoeren voor een biologische verwantschap van de verschillende vormen van schizofrenie, kan hij nog minder tot het tegendeel besluiten, zoodat hij een biologische veelheid van de hand wijst. Hij gaat er zelfs bij zijn onderzoek van uit, dat de schizofrenie „eine einheitliche biologische bzw. genetische Grundlage hat” (bladz. 131).

De schizophrene destructie beschouwt hij niet als een eenvoudige verdere degeneratie van het schizoid, doch als een manifestatie van een zelfstandigen genetischen erfactor.

Hoogstens zijn de schizoïde trekken indicatoren van den heterozygoten, schizophreen procesaanleg.

De schizofrenie ontstaat dan ook nooit, volgens Kahn, door een noodlottig samengaan van een schizoïden aanleg met ongunstige milieu-invloeden, neen, zij heeft meer noodig om te voorschijn te komen, n.l. een zelfstandige, genetische kern.

Dat heeft Kahn kunnen aantonen aan de bestudeering van een achttal conjugale schizofrenieën (beide ouders schizophreen). Bij vier van deze acht gezinnen zijn alle kinderen schizophreen, terwijl bij drie gezinnen van de zeven kinderen er vijf schizoïd zijn.

Het achtste gezin maakt schijnbaar een uitzondering, daar geen van de vier kinderen eenige afwijking vertoont. Afgezien van het feit, dat enkele van deze vier kinderen nog niet de gevaarlijke leeftijdsgrens bereikt hebben, verklaart Kahn dit laatste geval door aan te nemen, dat al deze kinderen recessieve homozygoten zijn (RR). Het bewijs daarvoor wordt ook geleverd door de nakomelingschap van enkele van deze kinderen, die geen van allen eenige afwijking vertoonten, tenminste niet den dominanten schizoïd-aanleg (zij zijn nog te jong om iets van den recessieven proces-aanleg te bespeuren). Een andere verklaring acht hij nog te liggen in de mogelijkheid, dat de kinderen, wat betreft de schizofrenie, geen allelomorphe erfactoren van de ouders hebben meegekregen, d.w.z. genetisch niet dezelfde erfactoren.

Kahn twijfelt, op grond van zijn onderzoekingen, aan een differenten aanleg van de schizofrenie. Hij acht het ten eenenmale onjuist om dezen a priori te aanvaarden, omdat het nagaan van den erfelijken gang van de schizofrenie steeds dezelfde analoge resul-

taten oplevert. Hoewel allermintst de pretentie te willen hebben alle „Anlage”, die de dem. pr. veroorzaken, te kennen, meent Kahn in het schizoid met zijn phaenotypische kern van de psychaesthetische proportie, die dominant overerft en in het meer of minder snel verlopende destructieve proces, dat recessief opduikt, den tweëerlei aanleg van de dem. pr. te hebben gegrepen. Kahn gelooft dus allermintst, in tegenstelling met RÜDIN, aan een polymorphe overerving. Hij vindt geen manisch depressieven in de familie en voor de derde, groote endogene groep, die der epilepsieën, vindt hij weinig aanknoopingspunten.

Als exogene kiembeschadiging vindt hij alcoholisme in zes van de acht gezinnen. In hoever speelt het een rol bij de pathogenese van de schizofrenie? Kahn denkt meer aan een pathoplastische beteekenis van het alcoholisme, in den zin van „symptoom van de schizofrenie”, dan aan den „auslösenden” factor, dien de alcohol zou hebben.

Dit blijkt ook uit het feit, dat het meerendeel van de schizofrenen geen drinkers zijn. Kahn gaat zelfs verder, door te beweren, dat het alcoholisme in de ascendentie niet anders is als een verschijnsel van den minderwaardigen aanleg, als een symptoom van den schizoiden aanleg! Aan den anderen kant moet natuurlijk gedacht worden aan de mogelijkheid van een somatische overdracht, in welken zin ook, waardoor de bodem wordt bereid, waaruit de dem. pr. ontspringt. Aan een directe kiembeschadiging, d.w.z. aan een verandering van het idioplasma, gelooft Kahn niet, omdat deze erfelijk-biologisch niet is voor te stellen. Men kan n.l. den alcohol moeilijk een specifieke beteekenis geven, omdat in vele andere gevallen van alcoholisme de dem. pr. niet voorkomt. De schadelijke invloeden kunnen wel overgedragen worden, zonder speciaal overgeërfd te zijn.

Kahn wijst in dit verband ook op de onderzoekingen van AGNES BLUHM, die met dieren heeft geëxperimenteerd (29). Deze onderzoekster is het n.l. niet gelukt, door alcohol bepaalde mendelende eigenschappen te veranderen, waarmee natuurlijk nog niet bewezen is, dat de alcohol geen blijvende veranderingen kan teweeg brengen bij bepaalde erfelijke eenheden.

Kahn wil slechts die schizofrenieën als de echte erkennen, die

passen in het raam van den dominanten schizoid-aanleg en den recessieven proces-aanleg.

In tegenstelling met b.v. M. BLEULER, moeten, volgens Kahn, de ouders van een schizophreen altijd schizoïde trekken vertoonen.

Tenslotte, zegt Kahn, is voor de schizofrenie-diagnose de afbakening van den gang der erfelijkheid onontbeerlijk (bl. 49): „Von klinischem und psychopathologischem Standpunkt aus halten wir dafür, dasz wir immer wieder Gefahr laufen werden, schizofrenie-ähnliche Bilder fälschlich in die Schizophrenie hereinzuziehen, sobald wir uns auf die Betrachtung und Gruppierung der Erscheinungsformen beschränken, schizofrenie-ähnliche Bilder, denen der schizoïde oder der prozepsychotische Kern, vielleicht auch dann und wann beide, fehlen. Wenn eine wirkliche Reinigung der Schizophrenie-gruppe das Ziel sein soll, werden wir eine klinische Gruppierung nicht mehr ohne Zuhilfenahme der Erblchkeitsbefunde vornehmen dürfen. Sonst werden wir entweder den Topf zu grosz machen und manches hineinbringen, was biologisch nicht hineingeht, oder wir werden zu einer neuen Aufteilung der wirklichen und vermeintlichen Schizophrenien kommen, die am Phänotypus haften und den tatsächlichen Verhältnissen sicher nicht gerecht werden würde.“

In 1925 verschijnt een studie van A. HUTTER over het constitutioneel familiebeeld bij de schizofrenie (136). In dit onderzoek wordt, uitgaande van een Nederlandsch materiaal van 67 lijdens aan dem. pr., gezocht naar de prae-psychotische trekken bij de ouders, broers en zusters en wordt nagegaan in hoeverre deze zich constitutioneel voordoen. De vraag wordt gesteld, „of de bereidheid in een bepaalde phase van het leven lijdende te worden aan dem. pr., een constitutioneele eigenschap is of slechts het resultaat van het fataal samenwerken van de erfelijke gesteldheid met uitwendige factoren“ (blz. 18).

Hutter bestudeert de karakterafwijkingen, door te letten op de gezelligheidsneiging, de bijzondere gevoeligheid, het wantrouwen, den querulanten waan, de z.g. heboïde persoonlijkheid, de bestendigheid, de wilslamheid, het phlegma, de zwaarmoedigheid en de hysterische trekken.

De eenzelveigheid en de overgevoeligheid zijn, volgens Hutter — en hij sluit zich daarbij aan bij Kahn —, de belangrijkste kenteekenen van de prae-psychotische persoonlijkheid, zoowel bij de ouders als bij de kinderreeksen.

Onder de 134 ouders van zijn probanden komen vier lijdens voor aan dem. pr. (3 vaders en 1 moeder), dus in 3 % van de gevallen. Deze cijfers sluiten natuurlijk een dominante overerving uit.

50 % van de ouders is overgevoelig en 22 % eenzelveig, terwijl van de 22 % nog $\frac{3}{4}$ deel opvalt door overgevoeligheid, iets, wat pleit voor de affiniteit tusschen deze eigenschappen.

9 à 14 % der ouders zijn stomp op gevoelsgebied, 25 % is wantrouwend, 9 % is alcoholist, terwijl natuurlijk al deze eigenschappen in zekere percentages gemengd voorkomen.

Bij de 155 broeders en zusters van de patiënten, die ouder zijn dan 30 jaar, vindt Hutter in $\frac{2}{3}$ à 4 % schizofrenie, wat pleit voor een recessieve overerving. Wat betreft de verhouding tot het aantal andere psychoses blijkt, dat, zoowel bij de ouders als bij de broeders en zusters, de dem. pr. sterk de overhand heeft, wat pleit voor een uniforme heriditeit.

Hutter ziet bovendien aanknoopingspunten tusschen den praecox-aanleg en het karakterologisch autisme.

„Er bestaat een persoonlijkheidstype met stil eenzelveigen habitus, dat bij voorkeur door de dementia praecox getroffen wordt. Deze habitus is constitutioneel gefundeerd en, voorzoover ze met de dementia praecox samenhangt, niet het product van uitwendige omstandigheden, doch het resultaat van kiemstructuur. Deze habitus komt veelvuldig voor bij broers en zusters, maar ook bij de ouders. Waarschijnlijk is dus de overervingswijze ervan een dominante. Een opvallende hyperaesthesie kenmerkt deze stil-eenzelveige persoonlijkheden en draagt bij tot de specificiteit van dit type” (blz. 179).

Het veelvuldig voorkomen van genoemd persoonlijkheidstype in de met dementia praecox belaste families wordt, volgens Hutter, mede bewezen door een onderzoek van HEYMANS en WIERSMA, die bij 2593 willekeurige personen slechts 110 eenzelveigen vinden, d. i. in 4.2 %. Stelt men hiertegenover de getallen, die hij bij zijn materiaal vindt, n.l. 22 % eenzelveigheid bij de praecox-ouders en 15 à 20 % bij de broers en zusters, dan springt dit groote verschil duidelijk naar voren. Niet alleen de eenzelveigheid, doch ook de overge-

voeligheid blijkt te zijn een constitutioneele eigenschap in den erfelijken zin.

Behalve de beschrijving van de karakter-anomalieën bij ouders, broers en zusters, zoekt Hutter naar het voorkomen van psychosen bij ouders, broers, zusters, grootouders, ooms en tantes, neven en nichten en verre neven en nichten van den patiënt. Zoo vindt hij 23 dem. praecox-lijdens in 19 verschillende families, 8 gevallen van melancholie, voornamelijk bij ooms en tantes en verre neven, 11 epileptici, 18 gevallen van suicide, 9 aangeboren zwakzinnigen, 15 (17) andere psychosen, 11 gevallen van hysterie en 37 alcoholisten.

Terwijl onderzoekers als Kahn, Rüdin e. a. het genotype alles laten beheerschen bij de overerving, legt Hutter den nadruk op de exogene momenten, die noodig zijn voor de „Auslösung” van de psychose. Naast de specifieke erfelijke dispositie, zijn schokkende ervaringen en tragische levensgebeurtenissen mede aansprakelijk voor de catastrofe (*dominant-constellatieve theorie*).

In 1927 publiceert CARL BRUGGER een onderzoek over de erfelijkheid van de z.g. Propfschizophrenie (41)¹⁾.

Brugger tracht langs erfelijkheidsweg een oplossing te vinden voor het al of niet toevallige in het samengaan van de zwakzinnigheid met de dem. pr. Het familiebeeld nagaande, stelt hij drie mogelijkheden:

- a. Is de Propfschizophrenie een vroeg optredende dem. pr., dan zullen bij de broers en zusters evenveel gevallen voorkomen van dem. pr. als bij de broers en zusters van de gewone schizophrenen, terwijl de zwakzinnigheid in een niet grooter percentage mag voorkomen dan in de doorsnee-bevolking.
- b. Is de Propfschizophrenie een oorspronkelijke zwakzinnigheid, waarnaast zich op ouderen leeftijd een dem. pr. ontwikkelt, dan zullen de broeders en zusters van de Propfschizophrenen evenveel

¹⁾ De naam Propfschizophrenie is van KRAEPELIN. Het is de schizophrenie, die ontstaat bij een zwakzinnig individu. Kraepelin is van meening, dat deze zwakzinnigheid niet anders is als een, in de prilste jeugd ontstane dem. pr., die later weer opflikkert en dan de typische verschijnselen van de praecox vertoont. Het samengaan van de zwakzinnigheid met de dem. pr. is, volgens hem, niet een toevalligheid. Daarvoor komt het te frequent voor. De Propfschizophrenie is, volgens Kraepelin, een vroeg beginnende en met remissies verloopende dem. pr.

(Uit C. BRUGGER: Die erbbiologische Stellung der Propfschizophrenie.)

gevallen vertoonen van zwakzinnigheid als de broeders en zusters van alle andere zwakzinnigen (als er tenminste een constitutio-
neele zwakzinnigheid in het spel is) en bovendien evenveel lijders
aan dem. pr. als de broeders en zusters van de gewone schizo-
phrenen. Is er een exogene zwakzinnigheid in het spel, dan zullen
de broeders en zusters niet meer zwakzinnigheid vertoonen dan
de doorsnee-bevolking.

- c. Indien de Propfschizophrenie een zelfstandig ziektebeeld is, zal zij
ook zelfstandig overerven en een eigen erfelijkheidsweg volgen.
Noch de zwakzinnigheid, noch de dem. pr. zal in het familiebeeld
meer voorkomen dan in het beeld van de doorsnee-bevolking.

Brugger heeft als probanden 85 zekere gevallen van Propf-
schizophrenie en doet een onderzoek naar de 429 broeders, de
169 ouders en de 291 neven en nichten.

De methodiek is volgens Weinberg.

Hij vindt onder de 429 broeders en zusters: 14 zwak begaafden,
25 debielen en 12 idioten, tezamen 66 zwakzinnigen = 15.4 % van
alle broeders en zusters en 20 % van alle volwassen broeders en
zusters. Verder 26 gevallen van dem. pr., waaronder 11 Propfschizo-
phrenieën. Van de andere psychosen: 1 paralyse, 5 zekere en 1 on-
zekere hysterie, 1 dem. seniles, 1 onzekere depressie op een leeftijd
van 36 jaar. 1 manisch-depressieve psychose en 1 genuïne epilepsie.

Uit de resultaten van dit onderzoek blijkt allereerst de overeen-
komt tusschen de Propfschizophrenie en de zwakzinnigheid (beide
dezelfde percentages bij de broeders en zusters). De zwakzinnigheid
ligt dus aan de Propfschizophrenie ten grondslag. Bij 8 van de
85 probanden, waar de broeders en zusters geen zwakzinnigheid
vertoon, blijkt bij nader onderzoek de zwakzinnigheid exogeen
te zijn ontstaan (door alcoholisme en lues van de ouders).

Uit het familie-onderzoek blijkt tevens, dat de Propfschizo-
phrenieën niet alleen zwakzinnigen, doch ook echte schizophrenen
zijn. In 6.06 % komt de gewone schizophrenie bij de broeders en
zusters voor! Dit getal is zelfs nog aanmerkelijk hooger dan het-
zelfde cijfer van de gewone schizophrenie: 2.53 % (Luxenburger)¹⁾.

¹⁾ Brugger wijdt dit verschil aan de mogelijkheid, dat de doorsnee-Duitsche
bevolking (München) minder schizophrenen telt, dan de doorsnee-Zwitserse be-
volking (Bazel).

Hieruit trekt Brugger terecht de conclusie, dat de Propfschizophrenie niet zelfstandig overerft, het aantal gewone schizofrenieën overtreft bij de broeders en zusters het aantal Propfschizofrenieën (15 tegen 11).

Brugger vindt geen correlatie tusschen de schizofrenie en de zwakzinnigheid: de schizofrenie treedt niet bij voorkeur op bij een zwakzinnigen patiënt. Zal er wel eenige correlatie bestaan, dan zal de waarschijnlijkheid van het optreden van de Propfschizofrenie bij de broeders en zusters het product zijn van v_1 en v_2 . v_1 = waarschijnlijkheid van het optreden van dem. pr., v_2 = waarschijnlijkheid van het optreden van de zwakzinnigheid. Dit product stemt nu geenszins overeen met de empirisch gevonden cijfers, die in de richting wijzen van een gewone sommatie van twee onafhankelijke psychosen.

Het aantal Propfschizofrenieën bij de broeders en zusters is zoo groot als men bij een *toevallig* samengaan van de schizofrenie en de oligofrenie bij een individu mag verwachten.

A. JUDA heeft in 1927 de kleinkinderen van schizofrenen onderzocht (146).

Dit onderzoek wijst uit, dat het optreden van een psychose bij een kleinkind van een lijder aan dem. pr. in groote mate afhangt van de kinderen van dezen lijder, dus van de ouders van het kind. De beste vooruitzichten voor een niet-opvallend kroost geeft de combinatie van ouders, die zelf niet opvallend zijn. Deze combinatie geeft 0.903 onopvallenden. Minder gunstig zijn de vooruitzichten, wanneer een der ouders opvallend is of „anders abnormaal” (0.702 à 0.711 niet-opvallenden). Nog ongunstiger, wanneer beide ouders abnormaal zijn (0.368 niet-opvallenden) en het meest ongunstig is de combinatie prychotisch-zonderling (0.308 en 0.333).

Des te sterker de ziekelijke aanleg is in het phaenotype van de ouders, des te ongunstiger is het beeld van de kinderen, resp. kleinkinderen.

Juda vindt nu onder de 547 kleinkinderen van 72 grootoudersprobanden 7 gevallen van schizofrenie. Uit zijn onderzoek blijkt, dat de waarschijnlijkheid van ziek worden voor de kleinkinderen van de schizofrenen *groo-ter* is dan voor de neven en nichten.

Zij is vijf keer zoo groot als bij de doorsnee-bevolking.

In hetzelfde jaar publiceert I. WEINBERG (370) een onderzoek over de neven en nichten van schizophreenen.

Uitgaande van 51 probanden, waarvan stamboom en aanwezig zijn in het Kaiser Wilhelm Instituut te München, onderzoekt zij 977 neven en nichten uit 251 gezinnen. Zonder een speciale karakterologie te geven, onderzoekt zij deze neven en nichten, hen in-deelende in: Normalen, Psychopathen, Debielen en Imbecillen, Idioten, Moreel-minderwaardigen, A-socialen, drankzuchtigen. Verder: Onduidelijke toestanden, Dem. pr., Onduidelijke psychosen, Depressie-toestanden (niet-Man. depr. psychose), Epilepsie, Paralyse, Neurasthenie, Organische afwijkingen van het centraal zenuwstelsel, Doofstomheid en Suicide.

Weinberg vindt, dat de neven en nichten een veel betere psychische kwaliteit vertoonen dan de broeders en zusters van de probanden. Dem. pr. b.v. treedt bij de laatsten $4\frac{1}{2}$ maal zooveel op als bij de eersten, onduidelijke psychosen $3\frac{1}{2}$ keer, de gezamenlijke psychosen 2.8 keer.

Weinberg vindt ongeveer dubbel zooveel dem. pr. bij de neven en nichten van de schizophreenen als Schulz bij de doorsnee-bevolking (0.44, resp. 137: 0.68 %). Evenals Juda met zijn kleinkinderen komt Weinberg met haar neven en nichten tot de conclusie, dat de beste vooruitzichten voor een normale nakomelingschap, die broeders en zusters van de ouders der probanden (dit zijn dus de ouders van de neven en nichten) geven, die zelf niet opvallend zijn en huwen met niet-opvallenden. Dem. pr. is onder de neven vooral frequent, wanneer één ouder psychotisch is en de ander opvallend is, nog ongunstiger, wanneer de beide ouders psychotisch zijn.

Bij ieder geval van dem. pr., dat voorkomt bij een neef of nicht, bleek dit lijden te zijn voorgekomen in de ascendentie, zoodat, volgens Weinberg, op zich zelf het feit, dat iemand neef of nicht is van een schizophreen, nog niet beteekent meer kans te hebben aan dit lijden ten prooi te vallen.

Het bloote feit neef of nicht te zijn van een lijder aan dem. pr. is niet voldoende reden om een huwelijk af te raden. Alleen, wanneer er in de ascendentie psychosen voorkomen, zal, al naar gelang den aard der psychose en den graad van verwantschap, voorzichtigheid

moeten worden betracht met het huwelijksadvies. Hetzelfde geldt voor de psychopathen.

H. WALKER (368) onderzoekt de neven en nichten, de achter-neven en de achter-nichten van 47 probanden, verdeeld onder 46 broers en zuster-series, tezamen vormend 275 broers en zusters. Hij komt tot de volgende conclusies (1929):

1. De waarschijnlijkheid van ziek worden (dem. pr.) is voor de broers en zusters kleiner dan voor de kinderen, doch grooter dan voor de neven en nichten.
2. De waarschijnlijkheid van ziek worden voor de neven en nichten is kleiner dan die voor de kleinkinderen.

Wat betreft de neven en nichten van zijn Bazelsche schizophrenen vindt hij het empirische ziektecijfer van 1.75 %, bij een ziekteverwachting van 2.25 %.

Het empirische cijfer voor de achter-neven en -nichten is 0.84 %, terwijl de ziekte-verwachting met behulp van de morbiditeitsberekening wegens den te jeugdigen leeftijd van het materiaal niet vastgesteld kan worden. Het ziektecijfer voor de achter-neven en -nichten blijkt niet grooter te zijn dan dat voor de doorsnee-bevolking in dezelfde omgeving (Bazel).

Walker verdeelt de familieleden in: niet-opvallenden, „Anders Abnorme”, zonderlingen, schizophrenen en andere psychosen. Hij vindt, zodoende, bij de achter-neven en -nichten minder abnormale karakters dan onder de neven en nichten en onder de laatsten weer minder dan onder de broers en zusters.

Het feit, dat de ziektecijfers in de omgeving van Bazel hooger zijn dan b.v. in München, bewijst, dat de locale omstandigheden een groote rol spelen.

Met enige reserven komt Walker tot de conclusie, dat de erfelijkheid van de achter-neven en -nichten van de schizophrenen prognostisch niet ongunstiger is dan die der doorsnee-bevolking in hetzelfde rayon, wat dus praktisch wil zeggen, dat men over het algemeen geen bezwaar behoeft te maken tegen huwelijken met achter-neven en -nichten van den schizophreen. Wèl moet Walker de broers en zusters, de neven en nichten het huwelijk afraden, in ieder geval, wanneer zij zèlf tot de psychisch opvallenden behooren.

In 1932 onderzoekt BRUNO SCHULZ nog eens de 701 probanden, waarvan Rüdín in 1916 uitgegaan is (316). Daardoor is hij in staat om het verdere verloop van deze gevallen na te gaan, zoodoende komende tot een nog juistere klinische taxatie.

42 gevallen moet hij uitschakelen wegens de twijfelachtigheid der diagnose, de overblijvende probanden verdeelt hij in 7 klinische ondergroepen. Wat betreft den afloop meent hij zijn probanden in 7 groepen te moeten verdeelen.

De 7 klinische ondergroepen zijn gebaseerd op de onderzoekingen van Kraepelin, zoodat hij als drie eerste groepen onderscheidt:

de hebephrenie;

de katatonie;

de dementia paranoides.

De drie volgende groepen zijn meng-producten van deze drie groepen, terwijl hij als zevende groep een restgroep of een z.g. *M*-groep aanneemt.

Schulz vindt bij zijn probanden, wat de twee geslachten betreft, een sterke overweging van het mannelijk geslacht bij de hebephrenen en van het vrouwelijk geslacht bij de dementia paranoïda. Ook berekent hij den gemiddelden aanvangsleeftijd bij zijn klinische onder vormen, waarbij hij vindt, dat deze geheel verschillend is.

Terwijl de hebephrenen in het bijzonder intellectueele beroepen uitoefenen, vinden de *landbouwers* vele vertegenwoordigers onder katatonen.

Bij zijn onderzoek naar de broers en zusters, vindt Schulz een schizofreniefrequentie van 6.7 % (berekend volgens de verkorte methode van Weinberg). Dit cijfer vindt hij ongeveer bij al zijn ondervormen, slechts de hebephrenie is in een belangrijk hooger percentage vertegenwoordigd. De groep van de dem. paranoides is wat minder belast dan de katatone groep.

Merkwaardig is ook, wat deze onderzoeker vindt aangaande het verband tusschen de eventueele exogene oorzaken bij de probanden en de schizofrenie-frequentie bij de broers en zusters. Hij deelt de 661 zekere gevallen van schizofrenie in de volgende rubrieken: zonder oorzaak ontstane, met onwaarschijnlijk psychische oorzaken ontstane, met onwaarschijnlijke somatische oorzaak ontstane, met waarschijnlijk psychische oorzaak ontstane en met waarschijnlijk somatische oorzaak ontstane gevallen.

In dezelfde volgorde vindt hij bij de broers en zusters een schizofrenie-frequentie van resp. 8.3 0/0, 7.0 0/0, 4.3 0/0, 3.1 0/0 en 3.4 0/0. De groep van de gevallen met waarschijnlijk psychische oorzaak is te klein om aan het cijfer veel waarde toe te kennen, doch de cijfers voor de gevallen met een lichamelijke oorzaak zijn, zóó sprekend, dat het verschil met de eerste groep (zonder eenige oorzaak ontstane) duidelijk in het oog springt. Vooral het alcoholmisbruik is een somatische oorzaak, die sterk sprekende gevolgen heeft bij de met schizofrenie belaste broers en zusters (8.3 0/0). Ook de broers en zusters van de „zwangerschaps- en kraamschizofrenieën” zijn nogal belast. Een zeer geringe belasting vertoonen de schedeltraumata en de schedelmisvormingen (2.9 0/0).

De probanden, die na een duidelijke psychische oorzaak schizofreen worden, zijn prognostisch in de gunstigste omstandigheden en genezen in veel gevallen. Deze genezen gevallen hebben ook weinig met schizofrenie belaste broers en zusters (4.0 0/0), terwijl de broers en zusters van de genezen gevallen bij de zonder oorzaak ontstane gevallen een verhoogde schizofrenie-frequentie vertoonen (5.7 0/0). Na dit alles twijfelt Schulz eraan of de gevallen met duidelijke psychische oorzaak, wel echte schizofrenieën geweest zijn.

Wat betreft de ouders, vindt Schulz, dat b.v. de seniele demencie bij gevallen, ouder dan 60 jaar, een hooger percentage vertoont dan bij de doorsneebevolking (1.9 0/0 tegen 0.25 0/0 à 0.67 0/0). Dat dit geen „Spätschizofrenieën” zijn, bewijst het feit, dat de schizofrenie-frequentie van de van deze seniel demente ouders afstammende kinderen laag is (2.4 0/0).

Onder de broers en zusters van de 33 probanden, die van één schizophrene ouder afstammen, komen niet veel meer gevallen van schizofrenie voor (7.2 0/0) dan in het overige materiaal (6.7 0/0). Wanneer men de twijfelachtige gevallen erbij telt, is het getal (12.6 0/0) wel veel hooger dan het overeenkomstige getal van het gezamenlijke materiaal (8.2 0/0).

Bij de 340 probanden, waarbij de psychose zonder oorzaak ontstaan is, blijken dezelfde verhoudingen te bestaan als bij de gezamenlijke groep, dat wil zeggen, dat, noch wat betreft de klinische onderverdeling, noch wat betreft de verdeling naar den afloop van

de psychose, een verschil in belasting is waar te nemen bij de res. broers en zusters.

Mannen en vrouwen worden even frequent door de schizofrenie getroffen.

Vervolgens memoreeren wij een onderzoek van KONSTANTINU (172), die 786 neven en nichten van 63 schizofrenen in Thuringen heeft bestudeerd. Hij vindt daaronder 7 gevallen van schizofrenie, 2 gevallen van manisch-depressieve psychose, 1 arterio-sklerotische psychose, 1 epilepsie, 1 hysterie, 1 geasyleerde oligofrenie en 2 onduidelijke psychosen.

Hij komt voor de neven en nichten tot een ziekte-waarschijnlijkheid van 0.0160 en voor de achter-neven en -nichten van 0.0078.

Konstantinu vindt, evenals anderen, de prognose infaust voor die neven en nichten en voor die achter-neven en -nichten, die van niet-normale ouders afstammen.

Vergelijkende met andere onderzoekingen komt hij tot de conclusie, dat de schizofreenfamilies in Thuringen gelijk belast zijn met dem. pr. als die in München en minder belast dan die in Bazel.

De kans om ziek te worden is bij de neven en nichten dubbel zoo groot als bij de doorsneebevolking.

Het is dus interessant de uitkomsten van KONSTANTINU eens te vergelijken met BRUNO SCHULZ (München) en HEINRICH WALKER (Bazel), omdat deze eveneens onderzoekingen hebben gedaan over de erfelijkheids-prognostiek van de dem. pr. bij neven en nichten, achter-neven en achter-nichten.

Terwijl Konstantinu in Thuringen bij de neven en nichten in 1.6 % schizofrenie vindt, vindt Schulz in München 1.4 % en Walker in Bazel 2.25 %.

Kattentidt vindt in München bij de doorsneebevolking een percentage van 0.37 %.

In 1932 publiceert OPPLER zijn onderzoek naar de nakomelingschap van 109 schizofrenen uit de jaren 1875 tot 1900 (246).

Zijn probanden komen allen uit Silezië.

Hij vindt, dat de schizofrenie gemiddeld uitbreekt op 35-jarigen leeftijd, dus hooger dan over het algemeen wordt aangegeven. Dezen hooger leeftijds verklaart Oppler uit het feit, dat er

een bepaalde keur aanwezig is, ten eerste, omdat het gehuwde schizofrenen zijn en ten tweede, omdat aan de voorwaarde van het hebben van kinderen moet worden voldaan.

Er zijn 501 kinderen, 255 mannelijke en 246 vrouwelijke. Van deze 501 kinderen kunnen er 488 onderzocht worden. 238 zijn dood en 250 zijn levend uit de observatie verdwenen.

Oppler vindt nu onder deze kinderen 28 schizofrenen, 20 geasyleerd en 8 niet-geasyleerd. Berekend volgens de verkorte methode van Weinberg is dit 9.7 %.

De 28 schizophrene kinderen behoren aan 22 probanden — 1 proband heeft zelfs 3 schizophrene kinderen.

45.7 % van de kinderen is onopvallend, de rest is in meer of in mindere mate psychisch abnormal.

Deze abnormale rest wordt door Oppler als volgt gerubriceerd: Zonderlingen 12.6 % (de zonderlingen van Oppler zijn de schizoiden van Kahn);

Hysterie 0.57 %;

Criminaliteit 2 %;

Onduidelijke psychosen 1.2 %;

Epilepsie (berekend volgens de door Luxenburger aangegeven gecorrigeerde methode) 2.29 %;

Alcoholisme 1.9 %;

Psychopathie 19 %.

Bij de kinderen komen 5 gevallen voor van suicide. Er zijn geen lijdens aan manisch depressieve psychose.

Het merkwaardige feit, dat ook o.a. door Luxenburger naar voren kan worden gebracht, n.l. dat emigratie onder de bloedverwanten van schizofrenen veel voorkomt, wordt ook door Oppler aangegeven: 1.397 % van de kinderen emigreeren. Luxenburger vindt een percentage van 2 % onder de broers en zusters.

Door middel van de z.g. dubbel gecorrigeerde methode van Luxenburger berekent Oppler de sterfte aan tuberculose. Hij komt tot een percentage van 32.9 %. Ter vergelijking kan worden gemeld, dat Luxenburger zelf bij de doorsnee-bevolking een percentage vindt van 14.2 % en bij de broers en zusters van de schizofrenen een percentage van 44.3 %.

Mede in verband met zijn onderzoek naar de kleinkinderen doet Oppler een gelijk opgezet onderzoek naar de echtgenooten van de gehuwde kinderen.

GENGNAGEL (92) onderzoekt in 1933 de kinderen van 44 gevallen van zekere schizofrenie.

De 44 gevallen bestaan uit 34 vrouwen en 10 mannen.

De leeftijden, die hij als ziektebegin opgeeft, bewijzen, dat het materiaal *te klein* is. Tusschen 16 en 30 jaar 15 0/0, tusschen 30 en 40 jaar 49 0/0 en tusschen 40 en 50 jaar 25 0/0, percentages, die geen enkele andere onderzoeker opgeeft.

Het getal der levende en der gestorven kinderen is 197, dat wil zeggen per proband 4.5 kinderen.

Behalve de psychosen maakt Gengnagel, evenals Schulz, Juda, Walker, Konstantinu, I. Weinberg e. a. onderscheid tusschen niet-opvallenden, zonderlingen en „anders Abnormalen”.

Zonderlingen noemt Gengnagel de menschen, die in hun optreden doen herinneren aan de schizofrenen, b.v. de „Verbohrten”, de „Unklaren” en de „Ungeselligen”. Dit zijn dus de schizoide psychopathen van Kahn. Daartegenover plaatst hij de „Anders Abnormen”, zooals de „Haltlosen”, de Depressieven en de epilepsieachtige gevallen. Onder de 197 nakomelingen van deze schizofrenen vindt hij 8 schizofrenen, 10 zonderlingen, 11 „Anders Abnormen” en 3 onduidelijke psychosen. 2 zonderlingen zijn zeer verdacht van schizofrenie.

Gengnagel vindt dus bij de kinderen een ziekte-waarschijnlijkheid voor de schizofrenie van 8.33 0/0. Dit cijfer stemt overeen met het resultaat van Hoffmann bij een Beiersch materiaal van 51 probanden: 8.6 0/0 (beiden berekend volgens de verkorte methode van Weinberg).

GENGNAGEL *komt tot de conclusie, dat eu-genetische maatregelen zeer noodig zijn, vooral als men bedenkt, dat LUXENBURGER voor de Beiersche doorsneebevolking een ziekte-waarschijnlijkheid van 0.85 0/0 berekent.*

Wegens de belangrijkheid moeten wij wat uitvoeriger stil staan bij de resultaten, die LUXENBURGER (een der meest vooraanstaande medewerkers van RÜDIN) heeft bereikt en bij de theoretische beschouwingen, die hij daaraan vastknoopt.

In 1928 publiceert hij zijn „Vorläufig Bericht über die psychiatrischen Serienuntersuchungen an Zwillingen (213). Behalve uit de archieven van de Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie en

van het genealogisch laboratorium van de Bazelsche kliniek, verzamelde Luxenburger zijn materiaal uit een twaalfstal krankzinnigengestichten in Duitschland.

Onder de 16382 uitgangsgevallen van de groote, endogene psychosen vindt hij 6443 schizophrenen, 2030 manisch depressieven en 1058 epileptici.

Onder de schizophrenen vindt hij 106 tweelingen. Als wij verder laten rusten, wat Luxenburger zegt van de tweelingen, die lijden aan manisch-depressieve psychose en epilepsie en ons verder beperken tot de schizofrenie zien wij vermeld, dat onder de 106 gemelli er 65 een volwassen partner hebben. 20 zijn verschillend van geslacht, 45 gelijk.

Onder de twee-eiige gemelli vindt Luxenburger bij den partner geen enkel geval van schizofrenie. Terwijl hij bij dezen 79 % niet-opvallenden vindt tegen 21 % opvallenden, vindt hij bij de concordante, een-eiige tweelingen heel andere getallen en bijna het omgekeerde. Worden bij de laatsten alleen die gevallen genomen, die den gevaarlijken leeftijd gepasseerd zijn, dan vindt hij bij de partners in 90 % van de gevallen eveneens schizofrenie, dus slechts in 10 % geen schizofrenie. Bij de 90 % behooren de zekere en de waarschijnlijke gevallen van schizofrenie.

Twee conclusies trekt Luxenburger:

- a. het ontbreken van een sterke „Letalauslese” bij een hooge manifestatie-waarschijnlijkheid verbiedt de Rüdinsche proporties met monohybridie te verklaren. De dementia praecox volgt niet de eenvoudige recessieve overerving;
- b. men kan noch een positieven, noch een negatieven invloed bemerken van het tweelingschap op het tijdstip van de entree van de dem. praecox.

Casuïstisch belangrijk is de mededeeling, dat bij de identische gemelli het moment van uitbreken van de psychose steeds op ongeveer denzelfden leeftijd plaats vindt, als het jonge gevallen geldt.

Hoe ouder de gevallen, hoe meer discongruentie, zoowel wat het moment van aanvang betreft, als den aard van de psychose.

In aansluiting aan deze onderzoekingen, doet Luxenburger opzienbare mededeelingen (al zijn zij min of meer theoretisch) over de manifestatie-waarschijnlijkheid en de grootte der manifestatie-schommelingen der schizofrenie (216), (217), (220).

De oorzaak van de manifestatie-schommelingen ligt, volgens L., hierin, dat de genen, die de ziekte veroorzaken, niet onder alle omstandigheden *doordringen*, dat wil dus praktisch zeggen, dat niet onder alle omstandigheden de bepaalde ziekte te voorschijn komt, als reactieproduct van genen en milieu („Umwelt”) ¹⁾.

1) Het dynamisch vermogen van de genen om zich te manifesteren, noemt men *Expressiviteit*, terwijl de verschillende vorm van doordringing de *Specificiteit* van de genen genoemd wordt. De phaenotypische uitdrukking van deze genetische verschillen noemt men „*manifestatie-schommeling*” in ruimeren zin. Het is de phaenotypische uitdrukking van de gen-penetratie.

De genen hebben dus een verschillende penetratie-kracht. Een of ander erfelijk kenteeken kan door verschillende genen met een verschillende penetratie te voorschijn komen. Dit is b.v. het geval bij het kenteeken inkervingen aan den vleugelrand van de *Drosophila melanogasta*.

Doch het kan óók zijn, dat één gen, d.w.z. één allelen-paar met een variable penetratie het kenteeken ten gronde ligt. Dit is, volgens L., het geval bij de schizofrenie.

Timoféeff-Ressovsky heeft b.v. onderzoekingen verricht bij de *Drosophila funebris* (356). Zij bestudeerde den invloed van de niet-specifieke (d.w.z. ten opzichte van het kenmerk) genen, de z.g. *neven* genen of secundaire genen op de manifestatie. Het z.g. *genotypisch* milieu wordt dus bestudeerd.

Zoo doet Löffler (203) onderzoekingen bij witte muizen.

Timoféeff vindt, dat het kenmerk: „*venae transversae incompletae*”, dit zijn de onderbrekingen van de venae in de vleugels van de *Drosophila*, veroorzaakt wordt, doordat het daaraan ten gronde liggende autosomale genenpaar beïnvloed wordt door den homozygoten toestand van het gen: *Radius incompletus*.

Zoo vindt Löffler (203) anomalieën bij de oogleden van de witte muis. Bij zoogdieren is de topographie van de genen echter nog in het allereerste stadium.

Statistische chromosomen-kaarten zijn nog alleen bij de konijnen bekend. De statistische genen-topographie moet zich gronden op Crossing-over-proeven, waardoor de factoren-ruil ontstaat.

De cytologische-genetische kaarten, die de werkelijke gen-gebieden aangeven (niet zooals de statistische methode, die slechts de volgorde van de genen-rijen aangeeft), zijn alleen bij de *Drosophila* bekend. Bij de *Drosophila* is het zelfs gelukt om de chromosomen te breken en de brokstukken te transplanteren! (Muller, 1928.) Dit laatste is geschied met behulp van Röntgenstralen.

Bij de menselijke erfelijkheidsstudie hebben vooral G. JUST (148) over de

Voor de vaststelling van de manifestatie-waarschijnlijkheid gebruikt L. het tweelingen-onderzoek. Een-eiige tweelingen hebben immers beiden dezelfde kiemstructuur. Bij dezelfde kiemstructuur zullen dus bij het al of niet manifest worden van de bepaalde ziekte alleen de exogene factoren een rol spelen.

Het discordantie-cijfer is een maatstaf voor de manifestatieschommeling.

De een-eiige tweelingen hebben hetzelfde genotypische milieu ¹⁾.

Haemophilie, FISCHER en KUHNE (180) over de wervelkolom en v. VERSCHUER over de aangeboren heupluxatie en polydaktylie publicaties doen verschijnen.

Luxenburger is de eerste geweest, die het heeft overgebracht op de Psychiatrie.

Volgens L. heeft de gen-penetratie altijd een constante manifestatie ten gevolge, als de invloeden van het milieu tenminste steeds dezelfde zijn. Niet alle genotypen komen dus tot de phaenotypische manifestatie, het percentage heeft voor iedere ziekte een bepaalde grootte.

Milieu-invloeden kunnen remmend of bevorderend optreden — de manifestatie-waarschijnlijkheid ligt tusschen de waarden 1.0 en 0. L. heeft getracht de grootte van deze waarschijnlijkheid op te sporen, alsook den invloed van de exogene factoren.

¹⁾ Luxenburger maakt bij het milieu onderscheid tusschen een genotypisch en een paratypisch milieu. Onder het eerste verstaat hij de som van de niet specifieke erfelijke aanlegcomponenten van het individu (niet specifiek ten opzichte van het bepaalde en te onderzoeken kenteeken).

Het genotypisch milieu is voor de een-eiige gemelli gelijk, want niet alleen zijn immers de genen zelf voor een bepaalde ziekte, b.v. de schizofrenie gelijk, maar ook de gansche overige erfelijke massa.

Dit laatste kan b.v. niet gezegd worden van de kinderen van schizophrene ouderparen (die dus beiden lijden aan de recessieve ziekte). Dit zijn homozygoten, die ontstaan zijn uit de kruising van twee homozygoten. Zij hebben echter niet hetzelfde genotypisch milieu, omdat zij alleen wat betreft de schizofrenie erfelijk dezelfde zijn.

De een-eiige tweelingen hebben dus dezelfde erfelijke massa, dus ook wat L. noemt hetzelfde genotypisch milieu. Slechts het paratypisch milieu is verschillend. Hieronder verstaat hij de werking van de buitenwereld plus de rol van het cytoplasma (celprotoplasma).

Dit cytoplasma kan remmend werken op den aanleg, in welk geval L. het heteronoom cytoplasma noemt, in tegenstelling met het homonome cytoplasma, dat bevorderend werkt op de doorbraak van de erfelijke factoren.

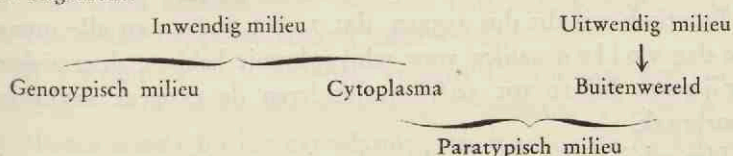
Nu wordt het cytoplasma bijna uitsluitend geleverd door de eicel. Indien wij dus zien, dat b.v. onder de kinderen van de schizophrene moeders meer schizoide psychopathen voorkomen dan onder de kinderen van de schizophrene vaders, kunnen wij tot de conclusie komen, dat het cytoplasma een manifestatie-

Een gen kan, volgens L., een sterke en een zwakke penetratie bezitten. In het eerste geval hoeft er slechts een geringe positieve milieu-prikkel te komen om de negatieve milieu-invloeden te overwinnen en de ziekte te doen doorbreken. In het laatste geval is het omgekeerd. De gen-penetratie regelt het krachtspel tusschen aanleg en milieu.

Als maat voor de manifestatie-waarschijnlijkheid (gen-penetratie) gebruikt L. het percentage van de gemanifesteerde genotypen. Het percentage van de niet-gemanifesteerde genotypen levert de maat voor de manifestatie-beperving of -schoommeling. De verhouding gemanifesteerde genotypen: niet-gemanifesteerde genotypen kan men slechts bepalen bij een materiaal, dat óók de niet-gemanifesteerden vertoont en dat materiaal wordt geleverd door de 1-eiige gemelli.

bevorderende werking heeft. Luxenburger kan een dergelijke bevorderende werking van het cytoplasma aantonen, doordat hij onder de kinderen van de schizophrene moeders meer schizoide psychopathen vindt dan onder de kinderen van de schizophrene vaders.

Beschouwd vanuit het Phaenotypus onderscheidt L. een z.g. „*Inneres Milieu*” van een „*Auszeres Milieu*”. Het äuszere Milieu is dan de buitenwereld, zooals opvoeding, gezin, maatschappij enz. Het z.g. inwendige milieu valt dan uiteen in genotypus en in cytoplasma. Het eerste is dan het z.g. genotypisch milieu, het cytoplasma vormt met de buitenwereld het paratypisch milieu. Of in een schema uitgedrukt:



Het aandeel van het uitwendig milieu berekent L. uit het discordantiecijfer bij de een-eiige gemelli (*manifestatie-schoommeling*). Het aandeel van het inwendig milieu wordt dan berekend aan een gecombineerd onderzoek van een-eiige gemelli en kinderen van schizophrene ouderparen. De manifestatie-schoommeling bij de laatsten is immers het resultaat van het inwendige en het uitwendige milieu. Door nu van dit „totale” milieu het percentage van het uitwendig milieu (gevonden bij de een-eiige tweelingen) af trekken, vindt men het aandeel van het inwendig milieu.

L. berekende de totale manifestatie-schoommeling bij schizofrenie op 0,366 (36.6%). Dit is dus de gezamenlijke werking van het milieu. De door het inwendige milieu veroorzaakte manifestatie-schoommeling is 17.6% of 48% van de totale schoommeling. Het uitwendig milieu veroorzaakt 19% of 52% van de totale schoommeling.

L. berekent de manifestatie-waarschijnlijkheid met een formule (de formule WEINBERG-LUXENBURGER-VERSCHUER):

$$M = \frac{\sqrt{2k-1} - k}{\sqrt{2k-1} - 1}$$

k = de uitdrukking van de verhouding van de percentage concordantie tot de percentage verwaachte concordantie.

Naar Weinberg-Luxenburger is:

$$k = \frac{e' (z-2p) y'}{e (mg-pvy')}$$

e = getal een-eiige metgezellen;

e' = getal schizofrenen onder hen;

z = som van de tweelingen;

p = getal van de twee-eiige tweelingen (z.g. paartjes);

v = ziektefrequentie (schizofrenie) onder de broers en zusters der gemelli;

y' = de waarschijnlijkheid van overleven van den gevaarlijken leeftijd van de schizofrenie.

Zoo vindt L. voor $M = 0.810$.

Dit getal is te hoog, omdat de negatief-concordante gemelli de waarde M drukken. De werkelijke waarde ligt tusschen de grenswaarden M en k , tusschen 0.810 en 0.692.

Practisch wil dit dus zeggen, dat 70 tot 80% van alle mensen, die den vollen aanleg voor schizofrenie hebben, deze ziekte ook krijgen. Bij 20 tot 30% verhinderen de exogene invloeden de doorbraak.

Het schijnt, dat bij de schizofrenie vooral het genotypisch milieu manifestatie-remmend optreedt.

Het genotypisch milieu berekent men nu uit het verschil tusschen de manifestatie-schommeling bij kinderen van schizophrene ouders ($1-M$)' en de manifestatie-schommeling bij partners van schizophrene een-eiige gemelli ($1-M$).

Is ($1-M$)' grooter dan ($1-M$), dan speelt het genotypisch milieu een manifestatie-remmende rol.

Is ($1-M$)' = ($1-M$), dan speelt het genotypisch milieu geen rol.

Is ($1-M$)' kleiner dan ($1-M$), dan werkt het genotypisch

milieu manifestatie-bevorderend. Deze gevallen leenen zich, volgens L., vooral voor sterilisatie.

Bij schizofrenie schijnt, volgens Luxenburger, het genotypisch milieu manifestatie-remmend te werken.

Met eenige voorzichtigheid heeft L. voor de schizofrenie berekend, dat $(1-M)' = 0.366$ en $(1-M) = 0.190$. Het verschil is 0.176.

Het procentueele aandeel van het genotypische milieu (X) berekent L. volgens de formule:

$$X = \frac{100(M-M)'}{1-M'} = 48\%$$

De genotypische milieu-invloeden schijnen bij de schizofrenie te remmen, omdat bij de kinderen van de schizophrene ouderparen procentsgewijs minder schizofrenie voorkomt dan bij de partners van de een-eiige gemelli.

Volgens den hedendaagschen stand van het constitutie-onderzoek schijnen voor de manifestatie van de schizofrenie die genen remmend te werken, die het bindweefsel en de pigmentvorming bepalen. Morphologisch dus het steunweefsel, klinisch de weerstand tegen tuberculose.

Remmend schijnen te werken de genen, die de vorming van een pyknischen lichaamsbouw bepalen. (Zie ook de onderzoekingen van PLATTNER (255) en KRETSCHMER (176).)

Het cytoplasma behoort, volgens L., tot een deel van de „Umwelt“, dat mede de manifestatie bepaalt. Homonoom cytoplasma noemt hij het cytoplasma, dat bevorderend werkt op de manifestatie van de schizofrenie. Dit zal dus moeten zijn het cytoplasma van de eicel van schizophrene vrouw, omdat het cytoplasma practisch alleen door de eicel wordt bepaald. Heteronoom cytoplasma is het cytoplasma, dat remmend werkt.

Werkt het cytoplasma inderdaad bevorderend (homonoom), dan zullen er onder de kinderen van schizophrene moeders meer schizoide psychopathen voorkomen, dan onder de kinderen van schizophrene vaders. Het cytoplasma van de spermatozoid speelt immers, alweer volgens L., een veel geringere rol.

Dat deze beschouwingen sterk hypothetisch zijn en nog aller-

minst wetenschappelijk goed gefundeerd, is duidelijk. L. let b.v. slechts op de quantiteit van het cytoplasma, maar er kunnen toch wel kwalitatieve verschillen zijn tusschen het cytoplasma van de eicel en van de spermatozoid?

L. schrijft inderdaad het cytoplasma een doorbraak-bevorderende rol toe (zie onder noot 2). Hij ziet onder de kinderen van schizoïde moeders meer schizoïde psychopathen dan onder de kinderen van schizoïde vaders, al zijn zijn verschillen niet zoo groot als b.v. bij het groote materiaal van KALLMANN (1956^a). Volgens de nog steeds niet volledig gepubliceerde resultaten van dezen onderzoeker¹⁾ komen onder de kinderen van schizophrene moeders 34 % schizoïden en zonderlingen voor tegen 31 % schizoïden en zonderlingen onder de kinderen van schizophrene vaders (de heterozygoten uiten zich dus bij dit recessief lijden als schizoïde psychopathen, de schizophrenen zijn homozygoten, volgens Luxenburger.

Volgens L. is dit verschil nog grooter, indien de echtgenooten van de probanden werkelijk volkomen k i e m v r i j zijn, d.w.z. niet besmet met schizophrene invloeden, doch dit lijkt bij het materiaal van Kallmann allerminst het geval te zijn, omdat het schizophrenie-cijfer onder zijn kinderen h o o g e r is dan bij andere onderzoekers. (16 % bij de kinderen van de schizophrene moeders en 9 % bij de kinderen van schizophrene vaders.)

Het hoog schizoïd-cijfer en het hoog schizophrenie-cijfer onder de kinderen van de zieke vaders verklaart L. uit de mogelijkheid, dat er homonoom, bevorderend cytoplasma van de vrouwelijke echtgenooten bij komt!

Waren de partners g e z o n d, dan zou het verschil grooter zijn!

Volgens de hypothese van L. zal het schizophrenie-getal onder de kleinkinderen van de schizophrene grootmoeders grooter moeten zijn dan onder de kleinkinderen van de schizophrene grootvaders. Dit is nog niet nagegaan.

Niet iedere schizophrene vrouw behoeft een homonoom cytoplasma te hebben, dit kan ook heteronoom zijn.

T w e e dingen zijn, volgens L., belangrijk bij het gemelli-onderzoek:

¹⁾ Inmiddels reeds gepubliceerd (1956^a).

- a. de één-eiige tweelingsproband van de discordante paren moet een echte, erfelijke schizophreen zijn;
- b. men moet zeker zijn van de een-eiigheid.

- ad. a) 1. Bij de broers en zusters van de schizophrene gemelli (conc. en disc.) moeten evenveel gevallen van schizofrenie voorkomen als bij de broers en zusters van de gewone schizophreenen.
2. De waarschijnlijkheid van het ziek worden moet d e z e l f d e zijn bij de broers en zusters van de groepen van gemelli afzonderlijk (EZ, ZZ en PZ) als bij de broers en zusters van hen tezamen.
 3. De waarschijnlijkheid van ziek worden mag bij de broers en zusters van de discordante een-eiige tweelingen niet lager zijn dan bij de broers en zusters van de concordante.

Twee voorwaarden stelt Luxenburger vervolgens:

1. De vergelijkingsgroepen moeten gelijk oud zijn, dat wil zeggen, zij moeten door morbiditeitsberekening van den leeftijdsopbouw onafhankelijk zijn gemaakt.

Daarom gebruikt ook L. Weinbergs „abgekürzten Verfahren”. Niettegenstaande veel menschen geprobeerd hebben meer gecompliceerde methoden uit te denken, is de eenvoudige methode van Weinberg nog altijd te prefereeren. Hoofdbezwaar tegen de methode is de summarische behandeling van de critieke leeftijden.

2. De ouders van de eene groep mogen niet meer belast zijn dan die van de andere.

Bij de 528 broers en zusters van de 118 schizophrene gemelli vindt L.:

- 21 zekere schizophreenen;
- 11 waarschijnlijke schizophreenen;
- 13 schizoïde psychopathen;
- 4 niet-schizoïde psychopathen;
- 5 lijdens aan andere psychosen (2 epilepsieën, 1 paralyse, 1 delirium tremens, 1 symptomatische psychose bij spinale kinderverlamming).

Hij laat ook de *onzekere* gevallen van schizofrenie een woordje meespreken bij de bepaling van zijn schizofrenie-cijfer, alsook de *schizoïde psychopathen* (zie ook volgend hoofdstuk, blz. 63).

Hij berekent zodoende een ziekte-waarschijnlijkheid onder de broers en zusters van de gemelli van 0.118 en berekent de waarschijnlijkheden bij de broers en zusters van de verschillende soorten van gemelli: de twee-eiigen (hetzelfde geslacht en niet hetzelfde geslacht en de onzekere twee-eiigen) en de een-eiigen, waaronder weer de concordante en de discordante gevallen en de niet zekere concordante en niet zekere discordante gevallen.

Telkens berekent hij een nettocijfer van zekere schizofrenieën en een brutocijfer (*BI*) van de zekere schizofrenieën + de onzekere schizofrenieën en een brutocijfer (*BII*) van de som van zekere, onzekere schizofrenieën en de schizoïde psychopathen.

Als nettocijfer vindt L. 0.076. In 1932 vindt B. Schulz daarvoor het cijfer 0.07.

L. vindt een hoog schizofrenie-cijfer bij de broers en zusters van de discordante een-eiige tweelingen, waarbij de grens van de gemiddelde fout te veel wordt overschreden. Waarschijnlijk zijn deze cijfers dus niet reël.

Twee mogelijkheden ter verklaring ziet L. onder het oog:

a. De discordanten hebben meer opvallende ouders.

Bij onderzoek blijkt echter, dat dit niet het geval is. De percentages zijn 11.1 % schizofrenie bij de ouders van de zekere concordante een-eiige gemelli en 12.5 % schizofrenie bij de ouders van de zekere discordante gemelli;

b. de schizofrenie-gevallen bij de broers en zusters van de discordanten stammen wellicht uit één familie of zijn althans over weinig families verdeeld.

Dit blijkt inderdaad het geval met zijn materiaal: er is een ophooping van schizofrenen in drie families.

Luxenburger trekt uit een en ander de conclusie, dat ook de discordanten echte schizofrenen zijn. Anders kreeg hij wel een veel lager cijfer.

Ook *het tijdstip van het ziektebegin* heeft L. statistisch nagegaan. De realiteit van de manifestatie-schommelingen spreekt ook uit het

feit, dat het ziektebegin van de verschillende groepen van tweelingen, en ook van de broers en zusters, niet wezenlijk verschilt.

Hij berekent een doorsnee van het begin der ziekte bij zijn materiaal (zie ook 220). Hij vindt voor de E.T. 24.6 jaar (d.w.z. de probanden van de E.T.).

Alle tweelingen: 25.2 jaar.

Broers en zusters van de tweelingen: 26.1 jaar.

Ter vergelijking deelen wij mede, dat Schulz bij zijn schizophrene één-lingen een ziektebegin vindt van 27.0 jaar.

Hieruit blijkt dus, dat de E.T. niet verschillen van de overige groepen, wel van de niet-verwante één-lingen (Schulz).

Verder is gebleken, dat bij gemelli, die familiair met hebefrenie en katatonie belast zijn, meer hebefrenen en katatonen voorkomen dan bij anderen, die meer met paranoïde vormen belast zijn.

Luxenburger heeft zich ook bezig gehouden met het vraagstuk: *Polymerie of Monomerie*.

RÜDIN kan geen monomerie aannemen, omdat hij daarvoor te weinig gevallen van schizofrenie vindt bij de broers en zusters. Ook de resultaten van de gemelli-studie pleiten niet voor monomerie, ofschoon Luxenburger bij de broers en zusters van zijn gemelli hogere cijfers vindt dan Rüdín, zelfs bijna het dubbele.

Ook Schulz en Kallmann (in zijn niet volledig gepubliceerde studie) vinden hogere proporties.

Men bedenke echter, dat men bij monomerie ongeveer 25 % schizofrenie moet vinden bij de broers en zusters, indien beide ouders heterozygoten zijn ($DR \times DR$). Het percentage wordt 50, indien één der ouders homozygoot is ($RR \times DR$).

L. neigt nog wel tot monomerie, omdat de heterozygoten-cijfers wel de 25 % naderen, vooral na de correctie van de manifestatie-schommeling (tusschen 33.6 % en 19 %). Als hij ook de technische fout in aanmerking neemt, komt hij tot 24.7 %, Schulz tot 19.7 % en Kallmann tot 21.3 %. Het gemiddelde hieruit is 21.8 %, terwijl de verwachting is 0.250 of 25 %.

Voorloopig blijft echter polymerie waarschijnlijker dan monomerie!

LUXENBURGER KOMT TOT DE VOLGENDE CONCLUSIES:

Schizofrenie is erfelijk, is echter aantame-

lijk groote manifestatie-schommelingen onderhevig.

Het oogenblik van de manifestatie wordt waarschijnlijk bepaald door het z.g. inwendig milieu — de regeling van het laatste is een remmende. De doorbraak van den aanleg wordt dus geremd door het inwendig milieu.

Het inwendig milieu kan slechts een vertraging teweeg brengen, voor het uitblijven van den uiterlijken verschijningsvorm moeten nog remmende prikkels van de uitwendige „Umwelt” komen, daar anders de disconcordante gevallen bij de een-eiige tweelingen niet mogelijk zijn.

Het milieu kan remmend of bevorderend werken.

Wij willen besluiten met nog twee publicaties (slechts de belangrijkste grepen kunnen hieruit worden gedaan).

M. BLEULER (23) heeft getracht enkele gevallen van schizofrenie „zonder erfelijke belasting” te isoleeren van de andere gevallen. Hij merkt terecht op, dat men, wanneer men een op zich zelf staande schizofrenie vindt in een groote familie, nog allerminst het recht heeft te spreken van een schizofrenie „zonder erfelijke belasting”. De recessiviteit van het lijden verklaart dergelijke gevallen juist.

Doch men kan hiervan wel spreken, indien men *meerdere* van deze geïsoleerde gevallen vindt en indien deze verschillen, wat betreft enkele of meerdere eigenschappen, van de andere schizofrenieën.

Hij heeft 100 probanden-families en onderscheidt zijn materiaal in:

a. Duidelijk belaste probanden.

Hieronder zijn 32 probanden, die familieleden hebben, waarbij veel schizofrenie voorkomt en 11 probanden met familieleden, die belast zijn met andere psychosen, die mogelijk tot den kring der schizofrenie behooren.

Bovendien 33 gevallen, die onder de naaste familieleden belast zijn met veel opvallenden.

b. Overgangsgroep.

16 probanden, die meerdere opvallenden bij de familieleden hebben, echter niet onder de naaste.

c. Onbelaste groep.

Geen opvallenden onder de naaste familieleden, hoogstens één bij de verder afstaande familieleden. Bleuler vindt 8 probanden in zijn onbelaste groep, dus in 8% van de gevallen.

Ter vergelijking diene, dat iemand als WOLFSOHN (389) 10% onbelaste schizofrenen vindt en BARRET (4) zelfs 12%.

Bij de bestudeering valt het Bleuler op, dat 6 van deze 8 probanden gemeenschappelijke trekken vertoonen, die hen afscheiden van de belaste groep. Bij twee hunner komen deze trekken minder op den voorgrond.

Voor al een sterke graad van dementie treedt bij deze onbelaste groep op den voorgrond, alsmede een zekere graad van adipositas.

De dementie bepaalt zich vooral tot de intellectuele sfeer, minder tot de affectieve.

De patiënten zijn vriendelijk en toeschietelijk.

In de prae-psychotische periode vertoont geen van hen schizoïde of andere trekken. De jeugd is normaal, het zijn allen goedmoedige en gulle persoonlijkheden.

De psychose treedt plotseling in, met een snel progrediënte dementie, zonder emissies.

Dit alles in tegenstelling met de sterk belaste gevallen.

Bleuler kent zelf weinig biologische waarde toe aan deze gevallen, ook al, omdat zijn materiaal daarvoor te klein is.

In tegenstelling met b.v. KAHN (152), die in de schizofrenie een biologische eenheid vermoedt, zegt Bleuler, dat het tegenovergestelde ook mogelijk kan zijn en dat er in ieder geval nog niets daaromtrent bewezen is.

Tenslotte, B. SCHULZ doet in 1936 mededeelingen over de resultaten, die KALLMANN heeft gehad bij een groot aantal Berlijnsche probanden (320)¹⁾. Om na te gaan of er ook verschillen zijn in de erfelijkheidsprognostiek en de vruchtbaarheid tusschen de verschil-

¹⁾ Inmiddels is de studie van KALLMANN óók verschenen (156^a).

lende vormen van de dementia praecox, heeft Kallmann, uitgaande van een materiaal van 1087 probanden, de familieleden van de hebephrenen, de katatonen en de lijders aan dem. pr. paranoides gescheiden onderzocht. Bovendien heeft hij nog een vierde groep, een z.g. „Schubgruppe”, waartoe behooren de gevallen van schizofrenie, die periodisch verlopen en niet tot dementie overgaan.

Uit de onderzoeken van Kallmann blijkt nu, dat er verschillen zich openbaren tusschen de hebephrene katatone groep eenerzijds en de paranoide Schubgruppe anderzijds. Dit verschil geldt de erfelijkheidsprognose voor het nageslacht, alsook de vruchtbaarheid.

De eerste groep noemt Kallmann de kerngroep, de laatste de randgroep.

De gezamenlijke vruchtbaarheid van de probanden is belangrijk minder dan die der doorsnee-bevolking, zonder echter voldoende te zijn om te komen tot een „Selbstauserzung der Schizophrenieanlage"! De vermindering van de huwelijkscijfers (waarbij ook de buiten-echtelijke) betreffen vooral de kerngroep.

De hebephrenen en de katatonen trouwen bijna half zoo dikwijls als de gezamenlijke bevolking en hebben gemiddeld slechts weinig meer dan 1 kind.

De randgroep blijft, wat dit betreft, voor $\frac{1}{3}$ achter en de paranoide groep nog minder. De paranoiden hebben per proband 4.2 kind en per huwelijk 4.6 kinderen, wat bijna evenveel is als de gezamenlijke bevolking, die niet aan kunstmatige geboorte-beperking doet.

Paranoiden zijn in 87 % van de gevallen prae-psychotisch vruchtbaar. Voor het gezamenlijke materiaal is dit cijfer 62 %.

Het percentage van de vruchtbaarheid van het gezamenlijke materiaal voor de eerste opname is 70 %.

De z.g. Schubgruppe vormt een uitzondering, wat betreft den leeftijd bij den aanvang van de ziekte en de goedaardigheid van het ziekteverloop. Het gevolg hiervan is, dat deze groep met 50 % het grootste post-psychotische huwelijkscijfer heeft en met 63 % de sterkste kinderbezetting na het eerste ontslag uit het ziekenhuis. Niettegenstaande het feit, dat deze late huwelijken een kindertal te zien geven, dat belangrijk ligt beneden het gemiddelde van de doorsneebevolking en zij de schizofrenie- vruchtbaarheid in haar geheel slechts weinig beïnvloeden, geven, volgens Schulz, deze licht

verlopende gevallen voor de onvruchtbaarmaking de meest dringende indicatie.

Door sterilisering na het ontstaan van de schizofrenie zullen, volgens het materiaal van Kallmann, 2.9 kinderen per huwelijk en 0.5 kind per vruchtbaar huwelijksjaar minder geboren worden.

De onvruchtbaarheid van de schizofrenen zal dan vooral een goed eugenetisch gevolg hebben, als men ook de prae-psychotische vruchtbaarheid kan verminderen door het vroegtijdig stellen van de diagnose.

Wat betreft de cijfers voor de schizofrenie-frequentie bij de kinderen en de broers en zusters van de probanden is de kerngroep sterker belast dan de randgroep en wel bij de kinderen dubbel zoo sterk en bij de broers en zusters $1\frac{1}{2}$ maal zoo sterk.

Bij het gezamenlijke materiaal hebben de kinderen een ziekteverwachting van 16.4 % en de broers en zusters 11.5 %.

Schizoidie vindt Kallmann bij de randgroep meer dan in de kerngroep.

Hij vindt in de kerngroep 31.4 % hebephrenie en 9.7 % katonie. In de randgroep 34 % paranoïde vormen en 12.3 % vertegenwoordigers van de „Schubgruppe”.

De verhouding van de schizofrenie-frequentie houdt in het materiaal van Kallmann gelijken tred met de tuberculosesterfte. Deze laatste is in het gezamenlijke materiaal sterk verhoogd en wel in de kerngroep meer dan in de randgroep. En weer sterker bij de kinderen dan bij de broers en zusters. Het duidelijkst treedt de beteekenis van de t.b.c.-frequentie in de schizofreniefamilies naar voren, als men de sterfgevallen beziet aan t.b.c. in de verschillende leeftijdsklassen. Dan komt er te voorschijn, dat de t.b.c.-sterfte en de schizofrenie-frequentie bij de nakomelingen parallel loopt.

Deze overeenstemming blijkt uit het materiaal van Kallmann zóó verregaand te zijn, dat de frequentie-verhouding bij de broers en zusters, vergeleken met die van de kinderen, een getal te zien geeft, dat zoowel voor de schizofrenie als voor de t.b.c. hetzelfde is: 0.7 %.

Met een gering verschil vindt Kallmann hetzelfde bij de verhouding van de kleinkinderen tot de kinderen.

Dit resultaat bewijst niet slechts het voorhanden zijn van bepaalde correlaties, doch het wijst ook dezelfde recessieve erfelijke overdracht.

Ook uit het materiaal van Kallmann blijkt weer, dat aan de recessiviteit van de schizofrenie niet te twifelen is. Daarentegen moet de vraag of men te maken heeft met een eenvoudige recessiviteit of met een meer gecompliceerde erfelijke overdracht, voorloopig nog open blijven. Want terwijl zich aan den eenen kant de mogelijkheid van een dimerie of polymerie met tamelijke zekerheid laat uitsluiten, worden toch ook de voorwaarden van een monomerie nog onvoldoende vervuld.

Moge men al voor de verklaring van de schizofrenie-genese niet een monohybride, recessieve, doch voorloopig een andere, nog niet vastgestelde, erfelijke overdracht aannemen — in ieder geval hangt, volgens Schulz, de manifestatie van den aanleg van verdere, constitutioneele factoren af.

Dit bewijst wel het samengaan met een geheel ander ziektebeeld, zooals de tuberculose.

De aard en de mechaniek van deze somatische factoren is tot dusverre onbekend.

HOOFDSTUK II.

Methodiek.

Inleidend overzicht.

Sinds de weder-ontdekking van de beroemde onderzoekingen van MENDEL (1822—1883), die hij verrichtte in den kloostertuin te Brünn met zijn proefplant, de erwt (*Pisum sativum*), heeft het erfelijkheidsonderzoek bij plant en dier en later ook bij den mensch een groote vlucht genomen.

Indien ik slechts enkele namen noem, is dit slechts bedoeld als korte inleiding op hetgeen ik straks wil zeggen over de wijze van onderzoek, zooals deze bij den mensch geschieden moet.

Meer valt hierover te lezen in de vele handboeken, die er verschenen zijn (o.a. van SCHULTE (311)).

Mendel heeft het niet meer beleefd, dat zijn hypothesen over de uniformiteit van de bastaarden in de eerste generatie, over de splitsing van de eigenschappen in de tweede generatie en over de onafhankelijkheid, waarmee de kenmerken, ieder op zichzelf staand, van het eene geslacht op het andere overgaan, zijn verheven tot de „wetten van Mendel”.

Naast Mendel noemen wij de namen van JOHANSSSEN en HUGO DE VRIES. Ieder kent de „zuivere reeksen” van Johanssen en van hem komen ook de thans algemeen ingeburgerde termen als: genen, phaenotype en genotype.

Onze landgenoot HUGO DE VRIES, die vooral proeven heeft gedaan met de *Oenothera Lamarckiana* (Teunisbloem) heeft zijn naam voor altijd verbonden aan het mutatie-vraagstuk.

Gelijktijdig met de Vries hebben ook CORRENS in Tübingen en TSCHERMAK in Weenen hun bijdragen geleverd tot de weder-ontdekking van de regels van Mendel. Correns kruiste o.a. de roode en de witte wonderbloem (*Mirabilis Jalapa*).

Het erfelijkheidsonderzoek ging met groote sprongen vooruit door de *cytologische* onderzoekingen, waarbij de morphologie, de functie en de chemische samenstelling van de cel nader konden worden gedifferentieerd. Vooral door MORGAN en zijn school zijn

ons nadere bijzonderheden bekend geworden omtrent de celkern met zijn *chromosomen*, zoodat zelfs bij sommige proefdieren (*Drosophila melanogaster*) iets bekend werd omtrent de plaats van de genen in de chromosomen (*chromosomen-kaarten*). Bekend zijn de hypothesen over de koppeling, alsmede over de onderlinge uitwisseling van factoren van homogene kernlissen (*Crossing-over*). Er kon onderscheid worden aangetoond tusschen een erfelijke overdracht, die ging via de chromosomen en een erfelijkheid, die gebonden was aan het protoplasma van de kiemcel.

Voorts werd er onderscheid gemaakt tusschen een gonosomale en een autosomale overerving¹⁾.

Men kon het bestaan van een *X*-chromosoom en een *Y*-chromosoom waarschijnlijk maken, waarbij het *Y*-chromosoom uitsluitend werd gevonden bij de mannelijke gameet, terwijl het *X*-chromosoom dubbel voorkwam bij de vrouwelijke kiemcel.

Al de belangrijke gegevens, die het plant- en dier-experiment heeft geleverd, zijn te voorschijn gekomen door geïmproviseerde kruisingen. Men kruiste variëteiten van dezelfde soort en onderzocht de nakomelingen. Deze variëteiten verschilden dan in een of meerdere kenmerken. Men kon z.g. terugkruisingen verrichten. Men kon zijn proefplant, c.q. proefdier, uitzoeken en kon, wat betreft de uiterlijke eigenschappen (*phaenotype*) en wat betreft den bouw van de kern (gering aantal chromosomen, grootte der chromosomen) zich de meest gunstige voorwaarden scheppen. Ook de vruchtbaarheid en de snelheid van vermenigvuldiging waren hierbij factoren van groote beteekenis.

Geheel anders is het echter bij den mensch.

Het kruisingsexperiment, waarbij men zijn probanden zorgvuldig kan uitzoeken, kan niet in toepassing worden gebracht.

De mensch heeft, vergeleken bij de onderscheiden diersoorten, een langen levensduur, zoodat de onderzoeker niet verschillende generaties kan onderzoeken, al wordt hij nog zoo oud.

Het aantal nakomelingen van ieder ouderpaar is gering.

De mensch is, als het hoogst gedifferentieerd organisme, onge-

¹⁾ In navolging van VAN DER HOEVEN spreken wij niet van geslachtsgebonden overerving, doch van gonosomale overerving (Ned. T. v. G., 1 Maart 1941).

schikt voor het wetenschappelijk erfelijkheidsonderzoek, dat tracht door te dringen tot het genotype, tot de bouwstenen van het kiemplasma. De menselijke gameten hebben, behalve het X- en Y-chromosoom, 46 chromosomen. Als wij nu weten, dat MULLER en PROKOFYEVA (242) in 1935 op goede gronden bij de *Drosophila melanogaster* het aantal genen schatten op 5000 tot 10.000, verdeeld over slechts 8 kernlissen, zouden we, al is deze simpele vermenigvuldiging op zichzelf reeds min of meer belachelijk, bij den mensch tot getallen komen van 30.000 tot 60.000 erfactoren! Voor dezen geheimzinnigen doolhof zal zich voorloopig wel niemand als gids aandienen. Bovendien zijn de peristatische invloeden, waaraan het menschelijk organisme is blootgesteld, vele en velerlei. Ik bedoel hiermee de rol van het uitwendig milieu, het milieu van de buitenwereld, de rol van het klimaat, van de landstreek, van de voeding en opvoeding, de cultuur en de samenleving en de som van schadelijke invloeden, die het menschelijk leven ante-partu en post-partum bedreigen.

Tasten wij dus, wat betreft den juisten aard van het spel der genen, nog volkomen in het duister, er openbaren zich aan den anderen kant bij den mensch verschijnselen, die onmiskenbaar de rol van het genotype verraden. Het phaenotypische beeld geeft, vooral als het scherp gelijnd is, ons een inzicht in de wijze van overerving, ook al ontgaat ons de *juiste aard* hiervan.

Op tweeërlei wijze kunnen wij bij den mensch, al is het voorloopig bij benadering, de rol bepalen, die de erfelijkheid speelt, n.l. door ons te bedienen van het tweeling-onderzoek en het familie-onderzoek. De één-eiige tweelingen hebben dezelfde kiemmassa en hetzelfde genotypisch milieu. Ook het cytoplasmatisch milieu is hetzelfde. Uit de grootte van de discordantie kan men conclusies trekken aangaande de aandelen, die de erfelijkheid eenerzijds en de peristatische invloeden anderzijds hebben bij de doorbraak van het kenmerk, dat men onderzoekt.

Naast het tweeling-onderzoek staat het familie-onderzoek, waarop ook de voor U liggende studie gebaseerd is. Uitgaande van een bepaald kenmerk zoekt men naar analoge kenmerken bij de ouders, kinderen, broers en zusters, neven en nichten, grootouders enz. Uit

bepaalde statistische berekeningen trekt men dan zijn conclusies.

Wegens het geringe aantal kinderen, dat één menselijk ouderpaar heeft, zal men zich, bij het onderzoek van de progenituur, niet kunnen beperken tot één enkel ouderpaar, doch zijn materiaal van onderzoek tot enkele tientallen van ouderparen moeten uitbreiden. Groote gezinnen leveren het mooiste materiaal voor het genetisch onderzoek — het meest ideale zou zijn één ouderpaar met een paar honderd kinderen. Daar dit laatste niet voorkomt, dienen wij uit te gaan van meerdere ouderparen, waarbij de vader of de moeder of beiden hetzelfde, te onderzoeken, kenmerk vertoonen.

Maar nu raken wij meteen het punctum minores resistantiae aan van het menselijk erfelijkheidsonderzoek en met name van het onderzoek, dat ligt op het terrein van de psychopathologie. Wij moeten er n.l. volstrekt zeker van zijn, dat de analoge kenmerken, die het uitgangsmateriaal gemeenschappelijk bezit, ook werkelijk analoog zijn. Wij moeten dus, met andere woorden, uitgaan van een *homogeen uitgangsmateriaal*. Niet alleen phaenotypisch, doch ook genotypisch. Wij moeten er zeker van zijn, dat de te onderzoeken kenteekenen bij het geheele uitgangsmateriaal op dezelfde(n) erffactor(en) berusten. Of deze nu berusten op één factor (*monomerie*) of op meerdere factoren (*polymerie*) of dat één factor meerdere kenmerken te voorschijn roept (*polyphaenie*) doet minder ter zake, als het maar steeds dezelfde factoren zijn.

Zoo eenvoudig als bij de erwten van Mendel of de boonen van Johanssen of de arteriën in de vleugels van de *Drosophila melanogaster* liggen de verhoudingen bij den mensch niet. Ook al gaat men uit van de meest eenvoudige en voor de hand liggende kenteekenen.

Ons ontgaat altijd de proef op de som, het experiment van de geprovoceerde kruising. Ook Mendel was een statisticus, doch hij liet zich in de eerste plaats leiden door de exacte inductie van het biologische experiment. Hij kon harmonie brengen tusschen zijn proeven aan het plantenbed en zijn waarschijnlijkheidsberekeningen.

Deze combinatie staat niet te onzer beschikking, wij moeten ons beperken tot het hulpmiddel van de variatie- en erfelijkheidsstatistiek.

Deze laatste methodiek wordt door ons gevolgd, omdat wij door de proeven van Mendel en zijn navolgers weten, dat de erfelijke overdracht gaat volgens de regels der waarschijnlijkheid.

Zooals wij reeds zeiden, komen er ook bij den mensch phaenotypische beelden voor, die onmiskenbaar het genotype verraden.

Met name ook op het terrein der pathologie. Ik denk hier b.v. aan de Huntingtonsche chorea, aan de Haemophilie, aan verschillende *oogafwijkingen* (WAARDENBURG, HEMMES, e. a.), aan de erfelijkheid van de *hazelip* en het *gespleten verbemelte* (SANDERS (290)), aan de erfelijkheid van de *kleurenblindheid* (SANDERS (289)).

Ook aan de erfelijkheid van den *schedelindex* (FRETS e. a.), van de *huidkleur* (EUG. FISCHER, Davenport), aan de erfelijkheid van den *neus* om óók enkele voorbeelden te noemen van studies over de phaeno-genetiek van normale menselijke eigenschappen.

Al zijn al deze phaenotypische objecten vrij scherp omschreven, de resultaten van het onderzoek zullen toch minder exact moeten uitvallen dan bij het erfelijkheidsonderzoek van de normale en pathologische eigenschappen van dieren en planten. En nu is bij de genoemde physiologische en pathologische menselijke kenmerken òf de erfelijke overdracht duidelijk òf het materiaal is duidelijk homogeen, terwijl als derde mogelijkheid deze beide gunstige factoren gecombineerd voorkomen.

Hoe geheel anders liggen echter de dingen op het terrein van de psychologie en de psychopathologie. Hoe uiterst ingewikkeld en weinig scherp te differentieeren liggen hier de klinische beelden en hoe groot is de invloed van het geheele psychophysische organisme op den verschijningsvorm van een geestesziekte!

Bovendien speelt bij geen enkele klinische studie de *persoonlijkheid van den onderzoeker* een zóó groote rol als bij de psychiatrie. Dat maakt de mogelijkheid om tot bepaalde vergelijkingen te komen, moeilijker. Wil het erfelijkheidsonderzoek en met name ook de bepaling van de *erfelijkheidsprognose* eenige vrucht afwerpen, dan moet men ook op het terrein van de psychopathologie, het uitgangsmateriaal zoo scherp mogelijk begrenzen (zie ook volgend hoofdstuk). De afwijkingen moeten, om ze te rubriceren, van groven aard zijn. Men moet de puntige rotsen in het landschap aangeven en niet allerlei disputabele vormsels, wil men

elkaar althans niet voorbij praten en wil men althans tot concrete conclusies komen, die in percentages kunnen worden uitgedrukt. Over de kleur van de oogen of over den weerstand van de erythrocyten tegenover bepaalde chemicaliën is men het eerder eens, dan over het vraagstuk van het physiologisch of pathologisch autisme.

Statistische studies op psycho-pathologisch terrein eischen voor de rubricering scherp omschreven s y m p t o m e n.

Phaenomenologisch valt er op dit terrein nog weinig te bereiken. Men kan zich zelfs de vraag voorleggen of de erfelijkheidsstudies op het terrein der psychiatrie wetenschappelijk te verantwoorden zijn en niet bij voorbaat tot onvruchtbaarheid zijn gedoemd. Tot deze fatalistische conclusie ben ik weliswaar nog niet gekomen, maar heb toch het gevaar van het bouwen van luchtkasteelen goed onder oogen gezien. In ieder geval is het gebied van de *subjectieve psychologie* zeker nog niet te ontginnen door erfelijkheidsstudies. Indien niemand minder dan O. BUMKE in 1941 de vraag stelt: „Kann es eine Psychologie als Wissenschaft geben?“, dan impliceert deze vraag alleen reeds de onmogelijkheid voor vruchtbare genetische onderzoekingen op dit gebied.

Aan den anderen kant dringt de praktijk (eugenetiek) om beantwoording van de prognostische erfelijkheidsvraagstukken. De tijd, dat er in de ziekteverslagen slechts een zeer beperkte ruimte werd gelaten voor het al of niet aanwezig zijn van erfelijke factoren, die met een enkel woord worden aangeduid, is voorbij of zal voorbij moeten gaan. De eugenetiek zal, indien zij effectief wil zijn, bepaalde *vragen* aan de onderzoekers op genetisch gebied gaan stellen.

Voor „Mendelisme“, zelfs voor een „hooger“ mendelisme, is de psychiatrie nog niet rijp. Het klinische beeld van het uitgangsmateriaal is daarvoor t e c o m p l e x samengesteld. Voorloopig zullen wij ons moeten beperken tot zuiver empirisch verzamelde gegevens.

Niemand heeft zich in dezen ondubbelzinniger uitgedrukt dan H. LUXENBURGER (215), wanneer hij wezen en doel van de empirische erfelijkheidsprognose aldus beschrijft:

„Wesen und Ziel der empirischen Erb-prognostik ist, von den Erfahrungen, die aus einem repräsentativen Teil des Ganzen gewonnen wurden, auf das Ganze selbst zu schlieszen und dann von

dieser tragfähigen Grundlage auf die Nutzanwendungen für den Einzelfall zu ziehen."

En nu komt de erkenning, dat deze methodiek ons omtrent de erfelijkheidsleer niets verder brengt:

„Sie unterscheidet sich von der theoretischen Erb-prognose grundsätzlich dadurch, dass sie auf die Kenntnis des Erbgangs, der Unregelmäßigkeiten bei der Gen-manifestierung, der Rolle der Umwelt und schliesslich auf die Voraussetzung letzter Genauigkeit in der Diagnostik *verzichten* kann" (spat. van mij, J. W. Br.)¹).

Luxenburger noemt hier de theoretische erfelijkheidsprognostiek, maar vraag niet, hoe ver wij nog, gezien den aard van het materiaal, hiervan verwijderd zijn.

Over het Mendelisme in de psychiatrie zegt Luxenburger: „Das will keineswegs heissen, dass die mendelistischen Gesetze für die seelischen Erbleiden etwa nicht gelten würden. Sie gelten für die krankhaften seelischen Erbeigenschaften genau so wie für die normalen und genau so wie für alles körperliche.

Nur deckt sich das, was wir heute als seelische Erbleiden fassen noch zu wenig mit dem Erbdenkmal, als dass mendelistische Forschungen wirklich fruchtbar sein könnten. Für Erbprognostik und praktische Erbgesundheitspflege reicht die Übereinstimmung aus.

Die Mendelismus dagegen ist empfindlicher. Er verlangt die klaren Voraussetzungen des genetischen Experiments."

Voor een statistische rubricering in de psychiatrie en voor de

1) Luxenburger maakt bovendien nog onderscheid tusschen de z.g. ongedifferentieerde en gedifferentieerde erfelijkheidsprognose. Bij de eerste gaat men, zonder meer, uit van de probanden en onderzoekt de familieleden.

Bij de gedifferentieerde erfelijkheidsprognose onderzoekt men:

a. „nach Qualität des anderen Elternteils unter Berücksichtigung der Persönlichkeit der als Elter auftretenden Mitglieder der erbkranken Familie, wenn dieser nicht selbst erbkrank ist". Voorbeeld: neven en nichten van manisch-depressieven, als de broer of zuster van de manisch-depressieve een cyclothyme psychopaath en één der ouders óók abnormaal is.

b. naar belastingscombinaties: de kleinkinderen van den schizophreen, wanneer een der ouders van deze kinderen ook abnormaal is.

c. combinaties van 1 en 2.

Alle onderzoekers gaan uit van de eerste methode, van de tweede en derde is men, volgens L., nog ver verwijderd.

het materiaal reeds veel te klein, doch vooral, wanneer het gaat om een ziektebeeld als de schizofrenie en de schizoïde psychopathie kan men uit één stamboom onmogelijk conclusies trekken aangaande den erfelijkheids-gang van dit lijden. Het uiterlijke kenmerk moet veel *scherper belijnd* zijn en *eenvoudiger*. Een uitgebreide stamboom van b.v. lijders aan haemophilie bewijst meer dan een enkele stamboom van personen, die een *geestelijk* lijden hebben.

Aan den eenen kant heeft een *oud* materiaal zijn voordeelen, omdat men het leven van de te onderzoeken personen in zijn volle lengte voor zich heeft, waardoor b.v. een geestelijk lijden, dat op *lateren* leeftijd ontstaat, ons niet ontgaat. Aan den anderen kant heeft het zijn bezwaren, omdat het materiaal zich voor het grootste deel aan ons persoonlijk onderzoek onttrekt.

Hoe meer men trouwens is aangewezen op bijna uitsluitend psychopathologische symptomen (schizofrenie) en hoe minder men kan bouwen op neurologische c.q. pathologisch-anatomische gegevens, des te voorzichtiger zal men zijn aangaande de conclusies over de genealogische bouwstenen van het onderzochte ziektebeeld. Ik wijs b.v. op een geestelijk lijden als de Huntingtonsche Chorea, dat niet alleen gemakkelijk te diagnostiseren is, doch waarbij naast psycho-pathologische symptomen belangrijke neurologische beelden te zien zijn. De dominantie bij dit lijden is zonder meer duidelijk.

Laten wij dus voorzichtig zijn om niet aan één enkelen stamboom een heele erfelijkheidstheorie op te hangen. En zeker niet bij een lijden als de schizofrenie, waarvan het vrijwel zeker is, dat zij *recessief* overerft. De vele heterozygoten, die phaenotypisch normaal zijn, ontgaan ons, terwijl we ons hebben geworpen op een stamboom, waaraan we reeds van tevoren de homozygote kenmerkdragers hebben opgehangen! Hoeveel schizofrenen zouden er in het jaar 1553 geleefd hebben, waarvan in het jaar 1940 duizenden nakomelingen volkomen normaal rondlopen (d.w.z. phaenotypisch normaal)? Al deze duizenden vallen *buiten* het bereik van het onderzoek, wanneer men slechts uitgaat van twee broers, die lijden aan schizofrenie, en dan verder hun ascendenten onderzoekt.

Heeft men dus niet te maken met een *zeldzaam* voorkomend lijden of met een lijden, waarbij de uiterlijke kenteekenen scherp omlijnd zijn, dan moet men geen erfelijkheidsprognose gaan opstellen of een eugenetiek gaan bouwen op één of twee uitgebreide

stamboomen, maar dan moet men uitgaan van een groot aantal probanden, waarvan men alle familieleden onderzoekt. Men moet zich dan wel beperken, zoodat één onderzoeker de kinderen onderzoekt en een andere de broers en zusters en weer een andere b.v. de neven en nichten, doch dit doet minder terzake. Men heeft in het laatste geval althans de voldoening, dat men de werkelijkheid het meeste benadert en niet te vroeg zijn conclusies trekt uit een enkelen stamboom, die casuïstisch wel interessant is.

Men moet de probanden verzamelen, zonder dat men iets afweet van hun familieleden.

Het is de groote verdienste geweest van WEINBERG (371) en RÜDIN (275), dat zij gewezen hebben op de groote fout om slechts bijzonder interessante families aan een onderzoek te onderwerpen. Interessant in dien zin, dat men a priori de families ging verzamelen, die veel geestelijke afwijkingen vertoonden en vervolgens deze families statistisch ging onderzoeken (denk aan de families KALLIKAK en ZERO). Het ergste was, dat men uit de gevonden cijfers conclusies ging trekken en daardoor gevolgtrekkingen maakte, die onjuist waren. Zooals reeds eerder werd opgemerkt: niets is gevaarlijker bij deze en dergelijke onderzoekingen, dan de casuïstiek. Niets is bedenkelijker dan het verzamelen van bepaalde uitgezochte gevallen.

SCHULZ haalt in zijn boek: „*Methodik der medizinischen Erbfor-*schung”, blz. 31 nog een bijzonder aardig voorbeeld aan, hoe gemakkelijk men tot onjuiste conclusies komen kan. Iemand wil families onderzoeken, waarin veel criminaliteit voorkomt. Als minimum eisch, waaraan moet worden voldaan, wordt gesteld de aanwezigheid van vijf crimineele psychopathen. Hij vindt in zijn materiaal bijzonder groote gezinnen. Zijn conclusie, dat bij crimineelen bijzonder groote gezinnen voorkomen, is nu onjuist, omdat de eisch van de aanwezigheid van 5 crimineele psychopathen een bepaalde keur inhoudt; vanzelfsprekend zullen alleen groote gezinnen deze groote hoeveelheid psychopathen opleveren!

„So soll man sich davor hüten, der Umwelt und sich selbst als ein besonders interessantes Ergebnis zu berichten, dasz man das in dem Korb findet, was man zuvor hineingetan hat.”

Indeeling van het materiaal.

Ik heb er dus in deze studie de voorkeur aan gegeven uit te gaan

van een uitgebreid materiaal en mij te beperken tot het onderzoek van de echtgenooten en kinderen van 107 probanden, waarbij de diagnose schizofrenie zeker was. Hoe grooter het materiaal is, des te meer benadert men de grondvoorwaarden voor de mathematische waarschijnlijkheid: kansen-gelijkheid, constantheid en onafhankelijkheid (WEBER (369)).

Voordat we echter gaan spreken over de ordening van de gevonden cijfers en de statistische waardeering daarvan, dienen we een enkel woord te zeggen, hoe het te onderzoeken materiaal is *verzameld*.

Bij de verzameling van de uitganggevallen mag niet gelet worden op den toestand van de familieleden, tenzij dit noodzakelijk is voor het stellen van de diagnose schizofrenie van het betreffende uitgangsgeval. Zonder iets te weten omtrent den toestand van de kinderen is in dit materiaal uitgegaan van 107 gehuwde lijdens aan dementia praecox. Alle ziekte-geschiedenissen van gehuwde schizofrenen, zoowel mannen als vrouwen, zijn verzameld uit de jaren 1900 tot 1938 (psychiatrische inrichting „Brinkgreven” te Deventer). Dit zijn er vanzelfsprekend veel meer geweest dan 107, omdat er een aantal afvallen (de getallen vindt men in het hoofdstuk: Probanden):

- a. de gevallen, waarbij geen progenituur aanwezig is;
- b. de gevallen, waarbij de diagnose schizofrenie, zelfs na langdurige verpleging, niet duidelijk is;
- c. de gevallen, waarbij onvoldoende gegevens van de(n) echtgenoot(e) en/of van de kinderen bekend zijn. Dit kan zijn oorzaak hebben in het feit, dat deze niet bereikbaar c.q. onvindbaar zijn. Slechts sporadisch moesten gevallen worden uitgeschakeld, waarbij de familieleden hun medewerking weigeren.

Het uitgangsmateriaal is dus zoo *representatief* mogelijk verzameld: een willekeurig aantal gevallen van dementia praecox, die in een bepaald tijdperk staan ingeschreven in de registers van een krankzinnigengesticht. Daarbij is zelfs niet getracht om b.v. een zeker evenwicht te krijgen tusschen het aantal vrouwelijke en mannelijke probanden. Slechts in één opzicht is er gestreefd naar bepaalde selectie, doch deze keur heeft geen verdere biologische beteekenis. Wij hebben n.l. getracht ons te beperken tot de families,

die in de provincie Overijssel wonen. Dit heeft voor ons niet alleen het praktische voordeel, dat zij gemakkelijk kunnen worden bereikt, doch het werpt ook zijn nut af in verband met de uitschakeling van allerlei streek-invloeden. Uit de literatuur is bekend, dat bodem-invloeden niet geheel zonder beteekenis zijn en het frequentie-cijfer van de krankzinnigheid gunstig en ongunstig kunnen beïnvloeden. Ik memoreer slechts wat ook reeds in de inleiding is gezegd: onder de familieleden van de Bazelsche schizofrenen (Brugger e. a.) worden dubbelen zoo veel gevallen van dementia praecox gevonden als b.v. onder de familieleden van de Münchener schizophrene probanden (onderzoek van Rüdin, Luxenburger e. a.)¹⁾.

Ook het *tijdperk*, waaruit het materiaal verzameld wordt, moet goed afgebakend zijn — men denke, om een voorbeeld te noemen, aan de getallen van de t.b.c.-mortaliteit in de verschillende jaren!

Behalve de klinische bijzonderheden van het uitgangsmateriaal, de echtgenooten en de kinderen, zijn voor een statistisch onderzoek bepaalde „ambtelijke” gegevens onontbeerlijk.

Behalve de nummering, de alphabetische naam-indeling en het *juiste adres*, is ook het aangeven van het beroep niet zonder beteekenis. Het is immers bekend, dat bepaalde afwijkingen kunnen samenhangen met het beroep en dat ook geestesafwijkingen in speciale standen van de bevolking meer opgehoopt

¹⁾ Ik memoreer ook even wat BERINGER mededeelt in het handboek van Bumke, deel IX, blz. III:

„... aber es muss doch immer darauf hingewiesen werden, dass auch Stammes-eigentümlichkeiten, traditionelle Lebenshaltung, Auswirkung des Berufs usw. nicht unterschätzt werden dürfen. Man wird z.B. bei einer Untersuchung innerhalb der pfälzischen Weinbauerngegend schon in der Durchschnittsbevölkerung ganz andere Häufigkeitsverteilungen und graduelle Ausprägungen bestimmter Wesenseigenheiten wie auch komplexer Typen finden als etwa bei der Untersuchung der eingesessenen Bauernbevölkerung in einem Schwarzwaldtal oder innerhalb des sächsischen Industriebereichs. Was für die eine Gegend schon als auffällig und abwegig gilt, kann in einer anderen noch durchaus in den Rahmen des Durchschnitts fallen. So ist etwa der mir aus eigener Erfahrung wohl bekannte Typ des Schwarzwaldbauern, wie er sich in bestimmten Gegenden findet, gekennzeichnet durch Schwerfälligkeit, Wortkargheit und zurückhaltendes Wesen, mit kaustischem Witz begabt, der keineswegs zutraulich behäbig, sondern hart, misstrauisch und undurchsichtig ist — psychiatrisch gesprochen autistisch-schizoid — der Durchschnitt und in keiner Weise dort als auffällig oder sonderlingshaft zu bezeichnen. Von unserem Pfälzer Material der Heidelberger Klinik hingegen würde er sich ohne weiteres als ungewöhnlich abheben.“

voorkomen. Het is b.v. bekend geworden, dat een lijden als de epilepsie, meer voorkomt in de lagere kringen dan in de hogere (Conrad (52)). Ook de hebephrene vormen van de schizofrenie treffen meer de lagere kringen, terwijl de paranoïde vormen procentsgewijs meer in de hogere voorkomen. Ook zal men rekening moeten houden met het feit, dat de ontwikkeling van het intellect van de familieleden in de groepen van de minder ontwikkelden op een lagere trap staat dan die van de hooger ontwikkelden. Het lijkt allemaal vanzelfsprekend, maar men zal met deze factoren moeten rekenen, indien men de uitkomsten van het eene onderzoek met die van het andere wil vergelijken. Als men bij de progenituur van het eene uitgangsmateriaal meer debilitas mentis vindt dan bij het andere, kan men geen vergelijkingen maken, wanneer de laag van de bevolking, waaruit men zijn materiaal heeft gesneden, niet dezelfde is. Ook zonder dat men uitgaat van schizofrene probanden, zal men bij kinderen van intellectueelen minder oligofrenie vinden dan bij kinderen uit de niet-intellectueele groepen van de bevolking.

Voor een familie-onderzoek, waarbij men, zooals in deze studie, zijn conclusies mede moet trekken uit de kat-anamnestiche gegevens, die de omgeving ons moet verstrekken, is het vanzelfsprekend ook niet zonder beteekenis uit welke laag van de bevolking het materiaal stamt. De gegevens van de hogere kringen zijn meestal uitvoeriger en gemotiveerder, indien men althans een vertrouwelijke sfeer weet te scheppen. Het vertrouwen, dat men in den vreemden onderzoeker stelt, is in de lagere kringen niet groot, althans niet den eersten keer!

Vermeld dient nog te worden, dat het beroep van den vrouwelijken proband bepaald is naar het beroep, dat de echtgenoot bekleedt. Dit in navolging van Rüdín en zijn school. Wat betreft den maatschappelijken welstand verdeelde ik de probanden in de volgende vier groepen:

- a. losse arbeiders;
- b. vak-arbeiders;
- c. middenstanders;
- d. intellectueelen.

Behalve het beroep zijn ook de *overlijdensdata* en de *plaats van*

overlijden van beteekenis. Men bepaalt dus de leeftijden bij o v e r l i j d e n en bij het nog in leven zijnde materiaal den bereikten leeftijd in een bepaald jaar. In deze studie wordt bij de betreffende proefpersonen de leeftijd bepaald, die zij bij het a f s l u i t e n van het onderzoek hebben (1940). Dit is van belang, omdat bepaalde psychopathologische toestanden op bepaalde leeftijden uitbreken. De bepaling van de leeftijden is bovendien noodzakelijk voor de indeeling in ouderdomsklassen. Bepaald worden vervolgens de h u w e l i j k s l e e f t i j d en de h u w e l i j k s d u u r in 1940. De huwelijksleeftijd, d.w.z. de datum, waarop het huwelijk is afgesloten, bepaalt mede de m o g e l i j k h e i d van het verkrijgen van progenituur. Hetzelfde geldt van den huwelijksduur.

Nog om een andere reden is de huwelijksleeftijd van belang. De vraag of een schizophreen gezonde kinderen zal krijgen of niet, hangt af van het *oogenblik*, waarop hij trouwt. Trouwt hij vóór het uitbreken van de psychose, dan bestaat er een groote kans, dat zijn/haar echtgenoot(e) *niet opvallend* is. Trouwt hij nà het uitbreken daarvan en de begin-symptomen zijn niet al te alarmeerend, dan bestaat er grooter kans, dat de metgezel(lin) óók op de een of andere wijze *opvallend* is. Dit zijn factoren, die natuurlijk de geestelijke gesteldheid van het nageslacht mede bepalen. Het is bekend geworden, dat de erfelijkheidsprognose voor het nageslacht belangrijk slechter is, indien de echtgenoot van de schizophrene moeder of vader óók opvallend is.

Het behoeft nauwelijks vermeld te worden, dat c o n s a n g u i n e h u w e l i j k e n belangrijke ophoopingingen kunnen geven van gunstige of ongunstige erfelijke factoren. Ook de g r a a d van consanguiniteit dient in de tabellen genoemd te worden.

Ook op de p l a a t s van de probanden in de g e b o o r t e r i j is gelet. Wij herinneren aan de uitspraak van RÜDIN (275), dat, wat betreft den a a n v a n g s l e e f t i j d (d.w.z. den leeftijd, waarop de psychose uitbreekt) een verschil te bespeuren is, die verband houdt met de plaats in de geboortेरij (z.g. *Phänomen der Anteposition*). Het is daarbij gebleken, dat de jongere broers en zusters ziek worden op een wat v r o e g e r e n leeftijd. Ook vindt Rüdín bij zijn onderzoek een opmerkelijk verschil in a a n v a n g s l e e f t i j d tusschen de ouders en de kinderen (6—12 jaar).

De plaats in det geboortेरij en de bepaling van het ziektebegin

is ook in ons onderzoek nagegaan. Het feit, dat een lijden als de schizofrenie pleegt uit te breken op een bepaalden leeftijd, bepaalt mede of liever is een van de steunpunten van de z.g. verkorte methode van WEINBERG (zie vervolg van dit hoofdstuk).

Het ziektebegin, waarvan de juiste vaststelling nog al eens moeilijk is (vooral indien men zijn proefpersonen uit de minder ontwikkelde kringen der bevolking heeft genomen) is niet zoo gefixeerd als de leeftijd, waarop de opname in het gesticht voor het eerst plaats vindt. Tusschen deze twee tijdpunten ligt een meer of minder lange periode, die ook niet zonder beteekenis is uit een eugenetisch oogpunt: vóór de asyleering heeft de geestelijk abnormale nog gelegenheid om progenituur te verwekken, na dien tijd is de kans daartoe praktisch tot nul gereduceerd. Ook de lengte van genoemde periode zal mede afhangen van den maatschappelijken welstand en de hoogte van het intellect: in de hoogere kringen van de bevolking zullen geestelijke abnormaliteiten eerder opvallen dan in de lagere. Bovendien zullen aldaar ook economische factoren een spoediger opname bevorderen.

Dat het gemiddelde van het aantal kinderen per gezin bepaald dient te worden, is zonder meer duidelijk. Een verdubbeling van de gezinssterkte verdubbelt ook de kans op het voorkomen van een erfelijk lijden! Het is belangrijk om na te gaan of de geboortedatum van de kinderen van een schizophreen vader of moeder ligt vóór het uitbreken van de psychose of vóór de opname van vader of moeder. Ook zal, al zullen dit uitzonderingen blijven, kinderen geboren kunnen worden gedurende de asyleering van vader of moeder (verlofdagen!). Er zal bij het onderzoek gelet dienen te worden op het voorkomen van *buiten-echtelijke* kinderen. Bij twijfel omtrent het vaderschap zal het desbetreffende kind buiten het te onderzoeken materiaal moeten vallen.

Voor iederen proband is nagegaan de duur van zijn/haar gestichtsverpleging en de gemiddelde duur van de verpleging van alle probanden. Daar aan de diagnose schizofrenie van het uitgangsmateriaal bepaalde eischen zijn gesteld (b.v., dat alle gevallen eindigden in een dementie) is deze gemiddelde duur van de verpleging lang geweest (zie volgend hoofdstuk).

Verder is nog nagegaan het percentage van hen, die in het gesticht gestorven zijn, vergeleken met het percentage van hen, die thuis zijn overleden. Het eerste overvleugelt verreweg het laatste. Van alle gestorvenen, zoowel van probanden, als van echtgenooten en kinderen, wordt nagegaan het jaar van overlijden, de doodsoorzaak en de plaats van overlijden.

Klinische taxatie.

Tot dusver zijn dit alle min of meer ambtelijke gegevens, waarvan de verzameling meestal niet zooveel moeilijkheden oplevert. De moeilijkheden komen pas bij de klinische taxatie van de echtgenooten en de kinderen.

Op de juiste klinische taxatie komt het eigenlijk aan. Bij vergelijkende studies komt het er vooral op aan, om elkaar niet voorbij te praten.

Wil een studie eenige statistische waarde hebben, dan moet het materiaal kunnen worden ingedeeld in bepaalde onderdeelen, in klassen, in schema's. Dat is nu eenmaal een *conditio sine qua non* van de statistiek.

Zoals reeds gezegd kan men zich de vraag stellen of de psychopathologische verschijningsvormen zich wel laten rubriceren. Zijn de symptomen niet te on-specifiek, zijn de begrippen niet te onduidelijk, zijn de grenzen niet te vaag? Is de psycholoog niet meer een kunstenaar dan een beoefenaar der wetenschap? Wij kunnen het BUMKE (49) na zeggen, dat de psycholoog zoowel een wetenschappelijk mensch als een kunstenaar is.

Wij beperken ons in deze studie tot sterk op den voorgrond tredende psychopathologische verschijnselen.

Tot een typologische analyse, in den geest van KRETSCHMER (176) is het in dit onderzoek niet gekomen. Een dergelijke analyse is moeilijk statistisch te verwerken, laat staan, dat er eenige erfelijkheidsconclusie uit zou getrokken kunnen worden. Het zijn pogingen, die phaenomenologisch hun waarde hebben, een erfelijkheidsleer kan er niet mee worden opgebouwd. In de studie van HUTTER wordt b.v. onderscheid gemaakt tusschen den paranoid getinten wantrouwen-waan en den querulanten-waan, als ondervorm van de paranoia, waarbij onder den laatsten nog weer gemengde vormen beschreven worden. De overgangen tusschen deze en dergelijke typen

zijn echter zóó veelvuldig, dat de afbakening moeilijkheden oplevert. Ook de z.g. heboïde persoonlijkheid, zooals zij beschreven is door KRETSCHMER, HOFFMANN, KAHN, SCHNEIDER en anderen, waarbij „een minderwaardigheid in de hoogere gevoelens of in het initiatief wordt gedemonstreerd (Hutter), is een te weinig scherp omschreven ziektebeeld voor een tabellarische indeeling. Dat wil dus zeggen, dat deze z.g. heboïde karakters in deze studie niet afzonderlijk zijn gerubriceerd, doch zijn verzameld en gevoegd bij de niet-schizoïde psychopathen (zie blz. 56). En wat te zeggen van het onderscheid tusschen „wilszwakte” en „wilslamheid”, die b.v. in de studie van Hutter (136, blz. 185) wordt gemaakt? Men begrijpe mij goed, ik misken of onderschat dergelijke indeelingen allerminst, doch de techniek van het menselijke erfelijkheidsonderzoek, dat toch óók beoogt dóór te dringen tot de morphologische en physiologische processen in de celkern, verdraagt nog niet al deze verfijnde typologische nuanceeringen. De schematisering en de klassificering in de psychologie is te vaag om een brug te kunnen slaan naar den somatischen overkant ¹⁾. De biologische of liever somatische erfelijkheidsstudies bij den mensch, die zich nog moeten bedienen van statistische methoden, dienen zich, wat betreft de psychopathologie,

¹⁾ Volgens RÜMKE (282) dient men goed te onderscheiden tusschen de objectieve en de subjectieve psychologie. De eerste bestudeert de objectieve verschijnselen, zooals zij zintuigelijk waarneembaar zijn (taal, bewegingen, handelingen). De tweede bestudeert de subjectieve verschijnselen, zooals angst, gemoedsbeweging, enz.). De objectieve psychologie leidt tot regels en wetten, de subjectieve tot het begrijpend verstaan van het psychische leven. De eerste is de methode der natuurwetenschappen, de tweede die van de geesteswetenschappen. De eerste is wettenopstellend (nomothetisch), de tweede ideeënbeschrijvend (ideographisch). De objectieve psychologie is het gebied van de experimentele psychologie. Men denke aan de talrijke psychische reactieproeven (inprenting, geheugen, associatie), snelheid van reactie, betrouwbaarheid van het weergeven van het waargenomene, afleidbaarheid, enz. Het invoelen en het beleven behoort tot het gebied van de subjectieve psychologie en stamt uit de romantiek en de vroegere invoelende natuurbeschouwing. De twee methoden moeten elkaar aanvullen.

Ik meen goed te doen deze korte uiteenzetting van Rümke even mee te delen, ter verduidelijking van mijn bezwaren, die dus in verband met de biologische erfelijkheidsonderzoekingen, uitsluitend de subjectieve psychologie gelden.

KRETSCHMER spreekt van een „biologische Psychologie”, waarin hij met name het begrip temperament een belangrijke rol laat spelen.

te beperken tot de sterk opvallende toestanden, tot de persoonlijkheids-destructies, tot de sterke karakteranomalieën, tot de psychosen, enz. Het komt er in de bestudeering der erfelijkheid op aan nuttige parallellen te kunnen trekken en elkaar niet voorbij te praten. Mijn bezwaar tegen de meeste Duitsche publicaties is, dat men te weinig de klinische beelden omschrijft en den naam der etiketten vermeldt, zonder iets van den inhoud te laten proeven. En in de psychopathologie is de inhoud nogal eens disputabel en de smaak verschillend!

Ik sluit mij gaarne aan bij HOFFMANN (aangehaald door BERINGER in het handboek van Bumke, blz. 88, Band IX): „Wann beginnt ein abnormer Charakter in hereditärer Beziehung beachtenswert zu werden? Wegen psychischer Übergänge vom Gesunden zum Pathologischen bleibt solange die Beobachtung solcher Individuen dem subjektiven Ermessen der einzelnen Forscher überlassen, bis wir bessere diagnostische Hilfsmittel haben. Eine auf subjectivem Grund aufgebaute wissenschaftliche Forschung kann nie und nimmer objective Resultate ergeben. Solange wir also keine absolut klare, eindeutige Abgrenzung gegenüber dem Gesunden haben, ist eine Verwertung dieser Typen im bestimmten Sinne vor allem für die MENDEL-Forscher absolut ausgeschlossen, da wir darüber nur vielfach sich widersprechende Urteile erwarten müssen!”

Mijn studie is dus meer een onderzoek naar de psychotische, dan naar de karakterologische belasting. Toch heb ik gemeend om niet uitsluitend naar het voorkomen van psychosen te moeten zoeken, omdat het voorkomen van de karakter-anomalieën, frequenter dan in de doorsneebevolking, een factor is, waarmee iedere erfelijkheidsonderzoeker op dit gebied ernstig rekening moet houden. Vooral ook, omdat de karakter-anomalieën het familiebeeld in de schizophrene „Erbkreis” mee beheerschen. Er zijn zelfs onderzoekers, die aan bepaalde karakter-anomalieën (ik denk hier b.v. aan Hutter e. a.) een sterke gebondenheid aan de constitutie toekennen (dominantie). Bovendien laat de praepsychotische persoonlijkheid ons dergelijke karakter-anomalieën zien.

Alleen, het zij nogmaals met nadruk gezegd, voor rubricceering en statistische bewerking leenen zich uitsluitend de grove afwijkingen. Indien ik dan ook enkele karakter-anomalieën heb ingedeeld, zijn het

slechts de sterk opvallende, de psychopathieën, die duidelijke en sterk naar voren springende verschijnselen vertoonen. Psychopathieën in den meest ruimen zin des woords.

Ziet men in de groepen van schizofrenieën een biologische c.q. somatische eenheid, d.w.z. kent men de dementia praecox een zelfstandige wijze van overerving toe of met andere woorden: heeft de schizofrenie een eigen plekje op de menschelijke chromosomenkaart, dan zal het voornaamste doel van iederen onderzoeker, die op dit gebied werkzaam is, altijd weer zijn het opsporen van de schizofrenie in de ascendentie of descendentie van het uitgangsgeval. De rest is weliswaar geen bijzaak, maar komt toch op het tweede plan. Omdat wij dan echter uitgaan van een niet bewezen praemisse, dienen we ons oog te laten gaan over de gansche geestelijke constellatie van het te onderzoeken materiaal.

Dat we nog ver afstaan van een mendelistische wetmatigheid in de psychopathologie is zeker. Dat men echter volkomen moet afzien van de theoretische grondslagen en men slechts empirisch moet onderzoeken met uitsluitend praktische bedoelingen (Eu-genetiek), wil er bij mij nog niet in. Het slaat iedere poging om door te dringen tot de geheimen van het genotype bij voorbaat lam. Het uitsluitend tellen van de gevallen in de psychopathologie is een te starre methode, vooral wanneer het gaat om weinig scherp omschreven phaenotypische beelden. Men moge dan een belangrijk maatschappelijk-eugenetisch werk hebben verricht, een bijdrage tot de „Erbgesundheitspflege”, een wetenschappelijk onderzoek vraagt echter meer. Zij vraagt in deze gevallen een ernstige poging om een bijdrage te leveren tot de genese van een ziekte als de schizofrenie. Of deze poging gelukt of niet gelukt, is een tweede.

De vraag kan zich immers voordoen (en meerdere onderzoekers hebben haar gesteld) of de bepaalde karakter-anomalieën, waarvan ik er straks enkele ga mededeelen, uitingen zijn van hetzelfde gen (of dezelfde genen), dat (die) ook aan de schizofrenie ten grondslag ligt (liggen), of dat zij een zelfstandigen en een eigen erfelijkheids-weg volgen.

Er is nog een reden, waarom ik b.v. heb gezocht naar het voorkomen van *hyperaesthesie* en *autisme* bij mijn kindermateriaal. De eenigste onderzoeker, die een Nederlandsch materiaal op dit

terrein heeft onderzocht, HUTTER, heeft bij de *ascendenten* van zijn probanden bijzonder frequent deze beide karakter-anomalieën gevonden. Het lijkt mij belangrijk om ook in analogie daaraan te zoeken naar de frequentie van deze beide karakter-anomalieën bij de *descendenten*. De becijferingen en de percentage-berekeningen hebben echter bij mijn onderzoek voornamelijk betrekking op de psychosen en met name op de schizofrenie.

Door mathematisch-statistisch de verschillende psychosen en sterk opvallende toestanden in te deelen is in deze studie bovendien getracht een bijdrage te geven tot de empirische erfelijkheidsprognostiek.

De echtgenooten en de kinderen van de 107 probanden heb ik klinisch verdeeld in de volgende groepen:

1. Niet-opvallend.
2. Hyperaesthesie.
3. Autisme.
4. Psychopathie.
5. Schizoïde psychopathie.
6. Oligofrenie.
7. Neurose.
8. Hysterie.
9. Cycloïde psychopathie en manisch-depressieve psychose.
10. Dementia praecox.
11. Alcoholisme.
12. Suicide.
13. Andere psychosen.
14. Epilepsie.
15. Tuberculose.
16. Organisch zenuwlijden.
17. Onbekend.

Deze indeeling gebruikten wij dus voor de statistische indeeling van het materiaal. Ook de goede eigenschappen van de proefpersonen werden nagegaan (begaafdheid, maatschappelijke vooruitgang enz. ¹⁾), doch zijn niet statistisch bewerkt.

¹⁾ We naderen hier sterk tot wat LUXENBURGER wil met zijn „Fazitmethode“.

Vanzelfsprekend zijn er alle mogelijke overgangstoestanden en kan men tegenwerpen, dat dergelijke schemata geforceerd zijn, wegens de vele onduidelijke en slecht definieerbare toestanden, die de psychiatrie vertoont. Natuurlijk. Maar dat geldt ook van de diagnose schizofrenie en in zekeren zin van iedere diagnose. Een diagnose is toch meestal slechts een benadering van de werkelijkheid, een worp in de richting van de grootste waarschijnlijkheid. Van enkele dezer groepen laten wij thans een korte klinische beschrijving volgen.

Onder NIET-OPVALLEND hebben wij alle personen gerangschikt, wier leven en levensgang zonder veel zijwaartsche sprongen langs het normale spoor gaat. Het zijn alledaagsche menschen, die niet gekleurd zijn door bijzondere afwijkingen, die in de uitoefening van hun beroep, in het huiselijk verkeer, in den omgang met vrienden, kortom in hun heele buitenwaartsche ziele-projectie niet afsteken bij het middelmatige menschdom. Het is de groep van persoonlijkheden, die in den bouw van hun karakter met zijn drijvende krachten, geen grove afwijkingen vertoont (men leze RÜMKE (282)).

De term HYPERAESTHESIE is van KRETSCHMER (176)²). Hij vat daarin samen: sentimentaliteit (Empfindsamkeit), lichtgeraaktheid (Empfindlichkeit), verwondbaarheid (Verletzbarkeit), opvliegendheid (Jähzorn), teerhartigheid (Zärtlichkeit) en prikkelbaarheid.

Onder hyperaesthesie verstaan we dus een ziekelijken toestand, die het publiek zoo gemakkelijk met „zenuwachtigheid” betitelt. Het is een bepaalde overgevoeligheid, die zich uit in een affect-labiliteit. BERZE (15) spreekt van „eine gesteigerte psychische Irritabilität”. Het zijn menschen, die gauw van streek zijn, weinig kunnen hebben, gauw geraakt zijn en snel een huilbui met een lachbui verwisselen. Ik heb de ervaring bij mijn materiaal, dat het veelal menschen zijn, die steeds vochtige oogen hebben, met een bepaalden

Hij beziet niet alleen de slechte kwaliteiten van het materiaal, doch ook de goede, de positieve. Uit de negatieve (de belaste) en de positieve (begaafde) eigenschappen wordt dan het z.g. „eugenetisch Fazit” getrokken.

²) Aangehaald bij HUTTER (139).

glans, affectlabiel, doch volkomen *adaequaat*, psychisch vulnerabel, doch t i j d e l i j k.

Hieronder rangschik ik ook de groep van de z.g. asthenische psychopathen, zooals deze behalve Kretschmer o.a. ook beschreven zijn door K. SCHNEIDER (303).

Al deze kwaliteiten en dan nog uitsluitend de sterk opvallende, breng ik in dit onderzoek samen onder het hoofd: hyperaesthesie, waaronder dan ook vallen de Dysthymieën, zooals deze o.a. door CARP beschreven zijn (50^b).

De AUTIST vertoont een ander beeld, dat we zoo dikwijls herkennen in de prae-psychotische persoonlijkheid.

Schuchter, moeilijk in den omgang met anderen. Teruggetrokken en in zichzelf gekeerd. Introversie. Meestal gecombineerd met hyperaesthesie. Verhoogde prikkelbaarheid, driftbuien, kruidje roer me niet, explosief. Het onderscheid tusschen een prae-psychotisch autisme en een op zichzelf staand autisme, acht ik, phaenomenologisch, wat geforceerd. Ik bedoel hier dus met het op zichzelf staand autisme (dat op lateren leeftijd niet uitvloeit in de psychose) het p a t h o l o g i s c h e beeld van de schuwheid, de ongezelligheid, de in zichzelf gekeerdheid, koppigheid en eigenzinnigheid. Hier is dus geen sprake van physiologisch of zooals men wil, karakterologisch autisme, dat weliswaar ook door een stille eenzelvigheid getypeerd is, doch niet in het buitensporige. Hier worden dus geenszins bedoeld de stille, rustige persoonlijkheden, die zich gaarne afzonderen, doch overigens niet de „psychästhetische proportie” van KRETSCHMER (176) vertoonen.

LANGE (184) kenteekent de door mij bedoelde autisten als: „einsame, reizbare, launenhafte, absonderliche und langsame, schüchterne, einsam trübselige Typen”. Verder: „eigensinnige Querköpfe, jähzornige Gemütsstumpfe, gemütskalte Ethisch-Defekte, menschenscheue Zurückgezogene, Verschlossene, eigenartig Verschrobene, hypochondrisch Nervöse, Paranoide.

In Ängstlichkeit und Feindseligkeit, feinfühligter Scheu und aktiver Menschenfeindschaft, misztrauischer Sicherung und kalter Aggression, aristokratischer Distanz und ironisch-stacheliger Abwehr und mancherlei anderen Formen kann sich der Autismus kundgeben (blz. 185).

Het onderwerp PSYCHOPATHIE is het meest onbegrensd en vaag gedefinieerde onderwerp in de psychiatrie, dat ik ken. De naam psychopathie is een etiket, waarmee nogal royaal geplakt wordt ¹⁾. Op dezelfde bladzijde van zijn boek, waarin LANGE ons een goed beeld schildert van het autisme, zegt hij, sprekend over dit ziektebeeld: „Die gleichen Menschentypen begegnen uns im familiären Umkreise der späteren Kranken als bleibende psychopathische Dauerverfassungen (spat. van mij, J. W. Br.).

De naam psychopathie is algemeen en weinig zeggend. De overgangen naar het normale zijn vele en dikwijls moeilijk te vinden. „Jeder Lebende unterscheidet sich in dem einen oder anderen Wesenszug von der Durchschnittsnorm, und auch die hochbegabte, harmonische Persönlichkeit bleibt weit hinter der Idealnorn ihrer Gruppe zurück. Wir sind also alle, wenn wir strenge Maszstäbe anlegen, nach irgendeiner Richtung hin abnorm” (Lange). We zullen ons dus eenige beperkingen moeten opleggen en het groote gebied van de psychopathie begrenzen. De statistiek vraagt nu eenmaal om rubriceringen en om getallen, zoodat het noodzakelijk is te beschrijven hoe men de vakken verdeelt en wat men er in opsluit.

A. SCHNEIDER heeft geschreven over psychopathen in de dementia praecox-families (102). Hij heeft weliswaar zijn materiaal onvoldoende statistisch bewerkt, maar geeft toch interessante beschrijvingen van zijn proefpersonen, die bestaan uit broers, zusters en ouders van de probanden.

Hij vindt ongezellige autisten, affect-inadaequate schizoiden, onduidelijke paranoiden, verder hypomaniker en depressieven, hystericae, ongeremden, drankzuchtigen en driftige, impulsieve menschen (z.g. epileptoiden). Verder ook eenige imbecillen. Dikwijls gaan ook bij hem de typen in elkaar over, zoodat de groepeerings alleen geschiedt naar het meest op den voorgrond tredend symptoom.

Naast de psychopathen in de familiereeks van de probanden beschrijft Schneider ook de prae- en post-psychotische toestanden, die dezelfde karakter-anomalieën te zien geven. Zoowel bij het prae-psychotisch materiaal als in de familierijen domineert het

¹⁾ Onder verwijzing naar de uitgebreide literatuur (Bumke, Kraepelin, K. Schneider, Carp e.a.), heb ik mij hier beperkt tot korte klinische beschouwingen van de psychopathie-vormen, die gemeenlijk te zien zijn rondom de schizofrenie.

a u t i s m e. De kinderen zijn ongezellig, spelen niet met vriendjes, zijn gesloten. De kinderen hangen dikwijls aan de moeder en zonderen zich niet alleen af, doch staan zelfs vijandig tegenover de omgeving, die zij niet vertrouwen. Ook op wat meer gevorderden leeftijd zijn ze schuw, stil, teruggetrokken, eigenzinnig en stijfhoofdig.

Ook de cycloïden en de depressieve naturen leiden, volgens Schn., een vereenzaamd leven, doch ze zijn niet zoo afgesloten en zeker niet negativistisch en vijandig.

Daarnaast beschrijft Schn. de z.g. h e b o i d e persoonlijkheid ¹⁾. Dit is een psychopaath, die storingen vertoont van het gemoedsleven: de fijne, affectieve regulatie ontbreekt. Er ontstaat bij hem een zekere gemoedsafstomping, een affectieve verzanding met een wilsverlamming, waardoor een zekere onevenwichtigheid ontstaat. Bovendien een gebrek aan het noodige initiatief en doorzettingsvermogen. Wanneer dit een prae-psychotisch beeld is vloeit het over in de hebephrenie, die het beeld geeft van de totale affectieve demencie. Meestal geen sociale minderwaardigheid.

Schn. illustreert dit met talrijke aardige voorbeelden.

Behalve deze typen vindt Schn. ook menschen met sterke gemoedsschommelingen en hysterische reacties, die sterk verschillen van de schizoïde persoonlijkheden. In tegenstelling met de laatsten sluiten zij zich gaarne bij anderen aan, nemen deel aan gesprekken en handelingen, zijn levenslustig, levendig en goedmoedig. Indien zij niet in een toestand van opwinding zijn, zijn zij ijverig in de uitoefening van hun beroep. Hun ontbreekt het wispelturige, het „planlooze” en het on-invoelbare van den schizoïden psychopaath. Het zijn hysterici, zonder meer.

Ook cycloïde toestanden, hypomanische en depressieve toestanden vindt Schn. Verder onevenwichtige, prikkelbaar-impulsieve psychopathen (z.g. epileptoiden), menschen, die soms geniale trekken vertoonen en hereditaire verwantschap hebben met de epileptici.

Ook niemand minder dan KRAEPELIN wijst op de moeilijkheid om de psychopathen behoorlijk te groepeeren (blz. 1978 van zijn leerboek). Hij zegt daar, dat de menging van gezonde en zieke ver-

¹⁾ De naam heboïd is van KAHLBAUM.

schijnselen en trekken nog een grootere veelvuldigheid te zien geeft dan bij de gezonde persoonlijkheden. Bovendien is van een scherpe afgrenzing geen sprake. De verschillende enkelvoudige symptomen komen altijd weer te voorschijn, dan hier en dan daar, soms sterker en soms zwakker.

„Für die Auswahl maßgebend ist dabei lediglich ihre psychiatrische Wichtigkeit. Nur solche Formen sollen berücksichtigt werden, die tatsächlich mit einer gewissen Häufigkeit der irrenärztlichen Beurteilung zugeführt werden, während zahlreiche andere, an sich vielleicht nicht minder interessante, aber für uns weniger belangreiche Spielarten der Psychopathen zunächst vernachlässigt werden, so die Wirtköpfe, die Astheten, die Schwärmer und Fanatiker, die Überspannten und viele andere.“

Kraepelin geeft dan een beschrijving van de „Erregbaren“, de „Haltlosen“, de „Triebmenschen“, de „Verschrobene“, de „Lügner und Schwindler“, de „Gesellschaftsfeinde en de Streitsüchtigen“.

BLEULER ²⁾ heeft nog op een andere groep gewezen, n.l. op de *paranoïde* psychopathen, waarbij de waan-denkebeelden, c.q. de waan-systemen op den voorgrond staan. Het zijn de mensen, die door het publiek worden nagewezen, wanneer hun absurde, verwarde en dwaze ideeën wereldkundig worden gemaakt. Bleuler noemt ze: aktive Erfinder, Verbesserer aller möglichen Zustände und Verschrobene.

Overigens moge ik nog in deze korte uiteenzetting verwijzen naar het interessante werkje van KURT SCHNEIDER (303). Na een algemeene beschrijving van de normale en de abnormale persoonlijkheid (waaronder een apart hoofdstuk over de psychopathische persoonlijkheid) hangt Schneider een tiental beelden op van psychopathische persoonlijkheden: Hyperthymische Psychopathen, Depressive Psychopathen, Selbstunsichere Psychopathen, Fanatische Psychopathen, Stimmungs-labile Psychopathen, Geltungsbedürftige Psychopathen, Gemütlose Psychopathen, Willenlose Psychopathen, Asthenische Psychopathen en Explosible Psychopathen.

Deze hoofdvormen hebben weer talrijke ondervormen, waarvan Schneider typeerende voorbeelden geeft.

²⁾ Aangehaald bij A. SCHNEIDER.

Onder het hoofd Psychopathie bracht ik in mijn studie niet samen: de schizoïde en cycloïde psychopathie. De eerste werd afzonderlijk gerubriceerd en beschreven, de laatste samengebracht bij de bijbehorende psychose: de manisch-depressieve psychose. Ook liet ik de hysterische, neuropathische en neurasthene toestanden niet onderbrengen onder het hoofd Psychopathie. Evenmin deed ik dat voor de debilitas en de imbecilitas, voorzoover althans eventueele psychopathische bijkleuring niet het beeld ging beheerschen en ging domineeren.

Ik heb mij bij het vaststellen van de overblijvende vormen van psychopathie laten beheerschen (in verband met de afbakening tusschen de normale toestanden en de psychopathie) door de sociale volwaardigheid of onvolwaardigheid. Het komt er toch in vele gevallen op neer of iemand zich maatschappelijk kan handhaven of niet. Het al of niet in aanraking komen met den strafrechter is een criterium, dat in mijn tabellen afzonderlijk vermeld wordt. Een belangrijke groep van psychopathen zijn immers niet alleen a-sociaal, doch tevens anti-sociaal. Ik heb dus een neiging om een schizothymen directeur van een groot bedrijf eerder tot de groep der niet-opvallenden te rekenen, dan een leugenachtigen, wilsslappen, onevenwichtigen, verkwistenden, schuldenmakenden en slordigen debielen psychopaath.

Onder het onderwerp psychopathie bracht ik óók de z.g. z o n d e r l i n g e n, dat zijn mensen, die door hun zonderling, van de norm afwijkend gedrag, opvallen. Het zijn de mensen met een onbegrijpelijke, dwaze verzamelwoede, het zijn de vereenzaamden, kortom allen, die door hun zonderling, bizar optreden opvallen. Het zijn mensen, die HOFFMANN (119) beschrijft als teruggetrokken, rustige mensen, kwezelig vroom of op een andere wijze „verschoben”. Bovendien bracht ik onder deze groep de z.g. m o r e e l e minderwaardigen, die hun moreele insufficiëntie demonstreeren in hun a-sociaal en anti-sociaal optreden. Met name werden in deze groep gebracht de s e x u e e l e psychopathen, die hun erotische driften pervers uitleven.

Het zijn in deze gevallen dus voornamelijk de groep van de anti-socialen of crimineelen, die sterk naar voren springende psychopathische trekken vertoonen. Veelal zijn de verstandelijke vermogens van deze mensen volkomen intact. Een deel van de tot

deze groep behorende persoonlijkheden vertoont reeds vanaf de jeugd teekenen, welke erop wijzen, dat de ontwikkelingsgang op abnormale wijze verloopt, zonder dat het gelukken mag, door invloeden van buitenaf hierop invloed uit te oefenen. De primitieve driftuitingen worden slechts in uiterst geringe mate omgevormd tot een zekere integratie op hooger niveau, terwijl men sociale en supra-sociale strevingen niet of in zeer geringe mate ziet optreden (CARP (50^b))¹⁾.

Eigenlijk vloeien hier in elkaar over de z.g. Moral insanity en de persoonlijkheidsstructuur, die door KAHLBAUM is betiteld met Heboïd. De heboïde psychopaath vertoont een zekere mate van gevoelsloosheid en ziels-koudheid. Het zijn menschen, die geen medelijden kennen en een zekere frigiditeit demonstreeren tegenover affectieve ontladingen van hun medemenschen.

Onder de klinische onder-vormen van de psychopathie schaar ik de persoonlijkheidsdestructies, die zich naar buiten demonstreeren in leugen, bedrog, wilsslapheid en slordigheid. Ik zou dit willen noemen den eenvoudigen vorm van de psychopathie, die als degeneratief kenmerk rondom de schizofrenie en de manisch-depressieve psychose optreedt. Het zijn menschen, zonder weerstand en gemakkelijk over te halen. Zij kunnen zich in alle bochten wringen en redden zich overal uit met een handige leugen. Zij kiezen altijd den minsten weerstand, totdat ze eindelijk zoo verward raken in hun eigengedraaid *kluwen*, dat het mis gaat en zij zich met gemak verootmoedigen tot een huilerige demonstratie. De schaduw van den strafrechter staat op den achtergrond van heel hun leven, omdat ze schulden maken en nooit betalen, omdat ze valsche handteekeningen zetten en gelden incasseeren, die hun niet toekomen. Wanneer bovendien de verstandelijke vermogens van deze patiënten boven het normale liggen (wat nogal eens voorkomt, „*Dégénérés supérieurs*”) worden het sluwe oplichters, geslepen handlangers en

¹⁾ „Onder een psychopathische persoonlijkheid heeft men een persoonlijkheid te verstaan, welke — uit hoofde van afwijkingen in temperament en karakter — een belangrijk aanpassingsdefect vertoont aan de maatschappelijke orde, hetzij zelve blijvend leed ondervindt als gevolg van de disharmonische ontwikkeling der persoonlijkheidsstructuur” (CARP, 50^b).

doortrapte dieven. Ook zijn het dikwijls explosieve naturen met een zekere stemmingslabiliteit.

Het zijn de phantasten, die luchtkasteelen bouwen, zonder deugdelijke fundamenten, soms zelfs uitlopend in het pathologische „Pseudologia phantastica”. BLEULER noemt ze zoo typeerend „wechselwarme Miliciumenschen”! Groot-doen, zonder de noodige middelen. KRAEPELIN (174) noemt deze menschen „Haltlosen” en K. SCHNEIDER wijst op de combinatie: willoosheid en hyperthymie, wegens de vroolijke grondstemming, het sanguine temperament (in den geest van KLAGES) en het luchthartige optimisme van: alles komt wel in orde.

Gelukkig wordt het psychopathische „haltlose” van deze typen nogal eens geremd door een infantiliteit. De willoosheid en de zwakzinnigheid is een combinatie, die niet zelden voorkomt en met name bij vrouwen leidt tot prostitutie. Ook gecombineerd met alcoholisme komen deze toestanden voor. Van KRAEPELIN's mannelijke „Haltlosen” waren 64 % alcoholist (K. SCHNEIDER.)

Ik moge in dit verband hieraan toevoegen, dat de diagnose: alcoholisme eigenlijk geen diagnose is, omdat dit lijden in de meeste gevallen het gevolg is van de een of andere fout in de persoonlijkheidsstructuur. De alcohol en de morphine geven weliswaar typische veranderingen in deze structuur, doch deze veranderingen zijn afhankelijk van de grondkleur van temperament en karakter. Een acute roes, die met heftige motorische onrust, snelle bewustzijnsbeperking en „epileptiformen Erregungen” (BONHOEFFER) gepaard gaat, komt toch eigenlijk alleen voor op den bodem van een psychopathie, epilepsie of arteriosclerosis.

Hetzelfde geldt van het chronisch alcoholisme. Met uitzondering van het delirium tremens, dat optreedt bij langdurig en intensief jenever-gebruik en oorspronkelijk gezonde en evenwichtige menschen treft, komen de psychopathologische symptomen vooral te voorschijn bij de drinkers, die oorspronkelijk reeds een deftecte persoonlijkheidsstructuur hadden. De voornaamste oorzaak van de Korsakowsche ziekte is weliswaar de alcohol (gedistilleerd), doch lang niet alle chronische drinkers gaan de symptomen van Korsakow vertoonen. Hetzelfde geldt van den jaloesheidswaan van de chronische alcoholisten.

Men is alleen gerechtigd de diagnose: chronisch alcoholisme te

stellen, wanneer het niet-psychopathische persoonlijkheden betreft en dan nog alleen, wanneer er een duidelijke „Niveausenkung” heeft plaats gevonden: een zedelijke en sociale teruggang, een uitslijting van de moreele remmen, een wilsverslapping en een vermindering van het doorzettingsvermogen, dat niet te herstellen is.

Hetzelfde geldt van de „diagnose” *s u i c i d e*.

Het „post en propter” bij deze toestanden en vooral bij het alcoholisme is altijd moeilijk, doch ik heb gemeend deze restricties te moeten maken, bij de indeeling van het „alcoholisme” en „suicide” in de tabel, die ik gemaakt heb voor de statistische berekeningen.

Ik meen goed te doen deze opmerkingen over alcoholisme en suicide in dit verband even te maken, omdat bij de wilsslappe psychopathen het misbruik van sterken drank zooveel voorkomt.

Voorts heb ik gezocht naar de onevenwichtige persoonlijkheden, die in de Deutsche literatuur worden aangeduid met „Selbstunsicher”. Het zijn de gewetensmensen, de „dwangneurotici”, de mensen met den „sensitieven betrekkingswaan (KRETSCHMER), kortom de mensen, die, zooals CARP het uitdrukt, lijden aan een overmatig sterke ontwikkeling van het Ideale-Ik. Hiertoe laat de laatste onderzoeker ook behooren de „scrupuleuzen” en de „depressieven”, ofschoon de depressieven, althans klinisch, beter kunnen worden gerangschikt onder de z.g. *cycloïde* psychopathen. Deze psychopathen kunnen voorkomen binnen de familiekringen van de schizophreenen, zoowel als bij die van de manisch-depressieve psychosen, ofschoon ik ze zelf bij de *k i n d e r e n* van mijn schizophtreen materiaal weinig heb aangetroffen.

Het zijn de mensen met het nauwgezette, punctueele leven, waarin alles, min of meer dwangmatig, volgens te ver doorgetrokken richtlijnen, verloopt. Overdreven nette huisvrouwen, die geen stofje op het meubilair kunnen zien en altijd aan het poetsen zijn, ook al is er niets te vinden, wat ook maar eenigszins naar vuilheid zweemt. Ze zijn overdreven zuinig, tot op het gierige af, en maken zich altijd zorgen voor de toekomst, die ze steeds donker inzien. De sensitieven bij deze groep zoeken de schuld voor allerlei altijd bij zichzelf en blazen kleine gebreken bij zichzelf op tot grove zonden. Dikwijls degenereren deze afwijkingen tot een paranoid getinten, sensitieven

betrekkingswaan, zooals Kretschmer dezen in 1927 beschreven heeft. De zelfverwijten worden naar buiten geprojecteerd en aan den anderen kant worden alle mogelijke gebeurtenissen (vooral op ethisch en religieus gebied) door de patiënten op zichzelf betrokken. Niet zelden komt het tot een „*Beziehungswahnsystem*”.

Wegens de speciale geaardheid van het uitgangsmateriaal (voor het meerendeel zijn de probanden *paranoïde* schizofrenen) interesseert ons ook het al of niet voorkomen van *paranoïde* psychopathen bij het te onderzoeken materiaal. Ofschoon de gedachte van een afzonderlijk ziektebeeld, dat door Kraepelin is betiteld met *Paranoia*, niet verlaten is, is de *paranoia*, zooals Kraepelin deze zag, zeer zeldzaam. (J. LANGE (184) meldt, dat KOLLE in alle Duitse krankzinnigen-gestichten er nauwelijks vijf t i g heeft gevonden), doch zij blijken erfelijk ook binnen den kring der schizofrenen te liggen ¹⁾.

Toch zijn er ongetwijfeld menschen, die een persoonlijkheidsstructuur vertoonen, die we met „*paranoid*” betitelen. Bij hen staan achterdocht en wantrouwen op den voorgrond, die mede gebaseerd zijn op een jaloerschheidswaan (echtelijke ontrouw, kwaadsprekerij), dikwijls bijgekleurd door den sensitieven betrekkingswaan. Over het algemeen is de „*Wahnbereitschaft*” bij deze menschen groot en fixeert zich aan een bepaald gebeuren, dat van buiten af scheef in de ziel geprojecteerd wordt.

Onder deze groep rangschik ik óók den vervolgingswaan van de hardhoorigen.

Ook BLEULER wees reeds, zooals reeds eerder vermeld, op het bestaan van deze *paranoid* getinte toestanden.

¹⁾ De *paranoia*, zooals Kraepelin deze beschreven heeft, had tot inhoud: „die aus inneren Ursachen erfolgende, schleichende Entwicklung eines dauernden unerschütterlichen Wahnsystems. . . ., das mit vollkommener Erhaltung der Klarheit und Ordnung im Denken, Wollen und Handeln einhergeht. Hierbei pflegt sich eine tiefgreifende Umwandlung der gesamten Lebensanschauungen, jene „*Verrückung*” des Standpunktes gegenüber der Umwelt zu vollziehen, die als *Verrücktheit* zu bezeichnen ist. Bei den so zusammengefaszten Krankheitsbildern fehlen Sinnestäuschungen und Willensstörungen, unverständliche Veränderungen der Affektivität und der Stimmungshintergrundes usw., kurz, alle Erscheinungen, die kennzeichnend etwa für schizophrene Prozesse oder cirkuläre Phasen wären” (aangehaald bij LANGE, 184).

De waangedachten kunnen ook stil voor zichzelf gehouden worden en zonder invloed van buiten, in een zekere verrukking, worden opgebouwd tot waansystemen. Alleen bij moeizame dóórdringing door den muur van weerbarstigheid en zelfomhulling krijgt men soms een blik op wat er zich binnen de muren van deze paranoïde persoonlijkheden afspeelt.

Tenslotte behooren bij de groep van de psychopathen, zooals ik deze afzonderlijk in een groep heb ondergebracht, de driftige, explosieve naturen, zooals we deze zoo dikwijls in de menschelijke samenleving ontmoeten. Plotselinge losbarstingen van toorn ontstaan op den bodem van een labiele stemming, die gemakkelijk vuur vat. Het zijn de menschen, die door de omgeving voorzichtig moeten worden behandeld en zich niet te buiten moeten gaan aan alcohol, omdat deze de explosiviteit doet stijgen. Men noemt ze ook wel eens „epileptoiden”, omdat men de toestanden nogal eens waarneemt binnen de familiekringen van de lijdens aan epilepsie.

De SCHIZOIDE PSYCHOPATHIE heb ik gemeend afzonderlijk te moeten rubriceren, niet alleen, omdat deze psychopathieën een aparte groep voorstellen, doch ook omdat ze ongetwijfeld het meest dicht bij de schizofrenie staan. Zij typeeren n.l. dikwijls de praepsychotische toestanden en komen daarnaast ook voor als zelfstandig ziektebeeld bij de familieleden. Doch door deze laatste mededeeling staan we reeds midden op het strijdtoneel, dat zich rondom de schizoïde psychopathie is gaan afspelen.

Is deze vorm van psychopathie wel een zelfstandig ziektebeeld of is zij niet veeleer een zwakke uiting van een schizophreen proces? Zijn de schizofrenie en de schizoïde psychopathie in wezen verschillend of zijn er in den aanleg dezelfde ziekte-verwekkende genen in het spel? KRETSCHMER ziet geen wezensverschil: „Wir können das Präpsychotische, das Psychotische, das Postpsychotische und das nicht-Psychotische, nur Schizoide, psychologisch nicht auseinander reisen” (176).

KRONFELD is het hier niet mee eens en ziet met HOFFMANN en KAHN niet alleen kwantitatieve, doch ook kwalitatieve verschillen. BUMKE ziet de vloeiende overgangen van normaal naar het schizo-

phrene niet, zooals Kretschmer dit aangeeft; binnen den kring van de schizofrenie zijn de menschen òf gezond, òf psychopathisch òf licht schizofreen. BERINGER (48) maakt hierbij de opmerking, dat de zware schizoiden van Kretschmer synoniem zijn met de lichte schizofreenen van Bumke.

BLEULER ziet als hoofdsymptoom van de schizoidie: „die uneinheitliche Art des Reagierens, so dasz die verschiedenen Strebungen neben und unter einander stehen und sich bekämpfen (Isolierung). Im Gegensatz hierzu sind die Cycloiden (Syntonen) ausgezeichnet durch eine einheitliche, geschlossene, nicht zur Spaltung neigende Erlebnisverarbeitung, er besteht eine „Integration auf psychischen Gebiete“.

Bleuler heeft hiermee de kern van het Schizoid-vraagstuk blootgelegd.

De schizoiden hebben, volgens KAHN (152), twee kernen: autisme en hyperaesthesie. Ze zijn, volgens hem, essentieel te scheiden van de schizofreenen, die procesmatig de psychose doormaken met allemaal „ausserpsychische Vorgänge“. Bij de schizoiden is, in tegenstelling met de schizofrenie, nog sprake van eenige psychische causaliteit. Het zijn gemoedsstompe, schuwe, teruggetrokken en gesloten menschen. Bovendien daarmee al of niet gecombineerd, hypochondrisch, sensitief en prikkelbaar. In tegenstelling met Kraepelin, die de schizoïde eigenaardigheden in de prae-psychotische periode aanziet voor een deel van de ziekteoorzaak van de schizofrenie, ziet Kahn essentiële verschillen en kent hij meer zelfstandigheid toe aan de schizoïde verschijnselen. In de schizofrenie spelen dan ook, volgens hem, twee erfactoren een rol: de dominante schizoïd-aanleg en de recessieve proces-aanleg. Men kan dan ook spreken van een schizoïde en een proces-psychotische kern (een en ander is later door HUTTER bevestigd) (139).

De schizoïde psychopathen zijn dus, alweer volgens Kahn, klinisch anders dan de schizofreenen. Bij de eersten ontbreekt de knik, de plotselinge breuk van de psychotische, defecte persoonlijkheid, zooals we dat bij de schizofrenie zien.

HOFFMANN typeert de schizoiden als volgt (aangehaald bij Beringer, handboek van BUMKE):

„Eigensinnige Querköpfe, bornierte, unbelehrbare, diskussionsun-

fähige Menschen, zum Teil mit Neigung zu paranoischer Einstellung."

Het viel hem op, dat vele kinderen, die zich later normaal ontwikkelden, in hun jonge jaren tot aan de puberteit weerstrevend, eigenzinnig, boos en moeilijk op te voeden waren. Hij vermoedt een zekere overeenkomst tusschen deze voorbijgaande anomalie in de jeugd en het in andere gevallen blijvend voorhanden zijn van verschillende temperamentsanomalieën.

KRETSCHMER ziet, zooals wij reeds zeiden, geen wezensverschil tusschen de psychopathie-vormen in de prae-psychose, de psychose, de post-psychose en de op zichzelf staande psychopathieën bij de familieleden. Hij ziet, evenals Bleuler en Kraepelin, een biologisch verband tusschen de schizoidie en de schizofrenie.

Kretschmer vindt geen scherpe grenzen tusschen de schizofrenie, de schizoidie, de schizothymie en de normalen. Hij vindt binnen de schizofrenie-familiekringen persoonlijkheden, die overgevoelig zijn, affectstijf, fijnzinnige, koele aristocraten, pathetische idealisten, koude despoten, driftige, stompe mensen en verstrooide boemelaars.

Daarnaast beschrijft hij: boeken- en natuurvrienden, zonderlingen, vruchteloze ijveraars, voorbeeldige kinderen, dwarskoppen, uitvindders, profeten-typen, koel berekende zakenmensen, heerschers, gierigaards, verkwisters, ongeremden, spelers, landloopers, prostituteés, enz.

Kretschmer verwist daarbij bewust de grenzen tusschen gezondheid en ziekte en ziet overgangen van de grof-schizoïde beelden tot in het gebied van de gezonde persoonlijkheid. Bij deze normale persoonlijkheden ziet hij soms de psychopathische trekjes: de voorname, fijnzinnige naturen, de wereldvreemde idealisten, de koele heerschersnaturen. Deze gezonde „schizothymen", zooals Kretschmer ze noemt, staan tegenover de cyclothymen, de opgewekte, rustige humoristen, de stille gemoedsmensen, de luchtige genieters en de daadkrachtige practici.

Kretschmer heeft den prae-psychotischen toestand onderzocht bij honderd schizofrenen en vond drie groepen, die wij, in verband met het schizoid-vraagstuk, hieronder laten volgen:

- a. ongezellig, stil, terughoudend, ernstig (zonder humor), zonderling;

- b. schuchter, schuw, fijngevoelig, overgevoelig, nerveus, opgewonden, natuur- en boekenvrienden;
 c. braaf, gelijkmatig, stomp, dom, volgbaar, goedmoedig.

Groep *a* noemt hij dan uitingen van het autistische symptomencomplex, groep *b* uitingen van het overgevoeligheids-symptomencomplex en groep *c* uitingen van het ongevoeligheids-symptomencomplex.

Groep *a* komt, volgens Kretschmer, het meeste voor, doch de laatste groepen kenmerken het schizoid.

De schizoiden zijn niet òf overgevoelig òf ongevoelig, doch beide. Ze zijn prikkelbaar èn verlamd. Deze mengverhouding, de van geval tot geval wisselende proportie, geeft den sleutel tot het inzicht in de schizoïde psychopathie. Deze verhouding in geestelijke prikkelbaarheid, deze schommeling tusschen twee polen heeft voor Kretschmer groote waarde. Het stelt de psychologische grondformule van de „psychästhetische Proportion” voor. Zoo spreekt Kretschmer van een „diathetische Proportion” bij de cycloïden, die schommelt tusschen vroolijk en treurig. Bij dezen vorm vindt men weer twee polen:

- a. gezellig, goedhartig, vriendelijk, gemoedelijk, vroolijk, humoristisch, levendig, vurig;
 b. stil, rustig, zwaartillend, week.

De psychomotoriek bij de schizoiden schommelt tusschen een overmatige energie in het begin van het leven en een indolentie op het einde daarvan. Hetzelfde zien we dikwijls bij de schizofrenie: motorische onrust in het begin van het lijden, apathie en dementie op het einde ervan.

De diathetische psychomotorische proportie schommelt óók, doch anders, niet een langzame daling, zooals bij de schizoïdie, doch op en neer gaand, periodisch: vroolijk met een verhoogde psychomotoriek, dan weer treurig met een verminderde psychomotoriek ¹⁾.

A. SCHNEIDER (302) wijst bij zijn beschrijving van de schizoïde psychopathen op de bijmenging met phantastische en hysterische

¹⁾ Een belangrijke bijdrage c.q. aanvulling van Kretschmers theorieën is in 1941 gegeven door K. CONRAD (53).

trekken. Hij noemt verder als eigenaardigheden van den schizoiden psychopaath: „Reizbaarheid, Launenhaftigkeit, Sprunghaftigkeit, Unstetigkeit, Wechsel in den Entschlüssen und Anschauungen”.

We hebben gemeend, wegens de verschillende inzichten, die er rondom het vraagstuk van de schizoidie bestaan, de meeningen in het kort weer te geven. Uit genetisch oogpunt zijn hier belangrijke dingen in het spel.

De schizoïde psychopathen staan ongetwijfeld het meest dicht bij de schizofrenie. Ook in ons materiaal komen ze voor.

Het zijn vereenzelvigde, eigengerechtigde, dikwijls wat pedant aandoende persoonlijkheden, gemoedskoud en toch overgevoelig. Het zijn geen gezelschapsmensen, meestal trekken ze zich geheel terug, om tegenover de directe, intieme omgeving een koud despotisme bot te vieren: prikkelbaar, driftig en onbescheiden. In wat meer vreemd gezelschap zijn ze bepaald ongezellig, hebben een bevroren mimiek. Bij velen zien we een paranoïde instelling: een *neiging tot waangedachten*. In verschillende omstandigheden is er een fixatie van eigen ideeën, die niet te corrigeren is, ook al bewijzen voor een normale persoonlijkheid de feiten het omgekeerde. Bij sommigen is er ook een duidelijke, ofschoon niet altijd even sterk uitgesproken *associatiestoornis* aanwezig, vooral ook bij de intellectueel hooger staanden. De brokstukken zijn dan gaaf en soms goed afgewerkt, de *combinatie* van het geheel is echter scheef. Er zijn geniale verstandelijke flitsen, die meer het onverwachte rommelen van den donder aankondigen, dan dat het de voorboden zijn van een wel doordacht en goed geordend *systeem*. Merkwaardig is ook dikwijls de *philosophische instelling*, de zucht naar lectuur van bekende philosophische schrijvers. Maar altijd komt, bij ieder gesprek of debat de *critische, negativistische, paranoïde instelling* naar voren. Heel merkwaardig zijn de jonge schizoiden, zoolang ze de school bezoeken, dikwijls veelbelovende leerlingen, doch zoodra hebben ze niet de volle maatschappelijke zee gekozen, met haar schommelingen en deiningen, met haar opbouw en afbraak of ze trekken zich schuchter terug in hun zelfgebouwd bouwsel van eigen ideeën en opvattingen (*introversie*).

Ten besluite moge ik hieronder in het kort de geschiedenis ver-

melden van een broer van een mijner probanden, die dus eigenlijk buiten het materiaal (kinderen) valt, doch wiens levensloop mij bekend geworden is.

Oudste zoon uit een gezin van drie kinderen, 49 jaar. P. is een stille, in zichzelf gekeerde, conscientieuze apotheker, die een teruggetrokken bestaan leidt en weinig in gezelschappen verkeert. Deze P. heeft een periode in zijn leven gehad van „geestelijke overspanning”. M. is een evenwichtige, misschien wat nerveuze vrouw. S. is een schizophrene en wordt in een krankzinnigen-gesticht verpleegd. Andere S. is zonderling en heeft o.a. zwerversneigingen. De oudste zoon, die dus uit een intellectueel milieu stamt, is in zijn jeugd een net jongetje. Nauwkeurigheid in- en ordegevoel voor verschillende dingen: kleeding, opruimen van zijn kamer enz. De jongenskleeren worden steeds netjes in de plooiën weggehangen. Geeft reeds in de vroege jeugd de ouders moeilijkheden door weerspanning en doordrijving van eigen wil. Op lagere en middelbare school goede resultaten, zelfs boven het middelbare. Als student vele schulden door hoge uitgaven, veel te hoog voor de beurs van vader. Is onder de mede-studenten populair door zijn royaal doen en vrijgevigheid. Is twee jaar achter elkaar rector van den senaat van het studentencorps. Sterke rooker. Voor zijn ouders is hij een koude, ongevoelige, niet meelevende zoon. Spreekt over verschillende dingen volkomen gevoels-in-adaequaat: „laat mijn zuster maar in het krankzinnigen-gesticht, daar is zij goed opgeborgen”. Altijd gesloten en geheimzinnig: niets verraadt wat er in zijn binnenste omgaat.

Na afstudeeren naar Indië, waar hij al spoedig een periode meemaakt van geestelijke depressie. Is angstig en durft de brieven van thuis niet open te maken, maar stapelt deze op zijn kamer op. In twee jaar hooren de ouders niets van hem.

Ondanks goede studie en gunstige vooruitzichten, mislukt hij maatschappelijk door gebrek aan energie en doorzettingsvermogen. Onstandvastig en wispelturig. Het tweede huwelijk (na dood van eerste vrouw) mislukt door voortdurende twisten. Driftig en gevoelloos. Vindt het noodzakelijk om zijn vrouw zoo nu en dan eens „af te rammelen”. Ruïneert voor een belangrijk deel zijn ouders, die hij op allerlei wijze geld afhandig weet te maken (stuurt een telegram uit Indië, dat hij „ernstig ziek in ziekenhuis” ligt en de opnamekosten niet kan bekostigen).

Bij onderzoek valt het op, dat hij geremd is en weinig spreekt. Koud en gevoelloos worden enkele woorden geuit, wanneer het gaat over de huwelijksmoeilijkheden. Staat niet open voor andere denkbeelden, terwijl sommige eigen, absurde en phantastische denkbeelden met groote vastberadenheid en zelf-overtuiging worden geponereerd. Na een driftbui spreekt hij thuis in dagen geen woord.

Initiatief- en willoos blijft hij ook nog als hij uit Indië is teruggekomen en laat nog steeds hoge rekeningen bij zijn ouders bezorgen.

Dit is een voorbeeld van een schizoiden psychopaath binnen den kring der schizofrenie¹⁾. De twee kernen hyperaesthesie en autisme zijn aanwezig of om met Kretschmer te spreken: de twee polen: hyper-aesthesie en anaesthesie, die beurtelings worden ingeschakeld en de psychaesthetische proportie vormen, zijn vertegenwoordigd.

Ook de groep der OLIGOPHRENEN is weinig begrensd. FRETZ (81^a) meent een scheidingslijn te moeten trekken tusschen het gezonde en het pathologische verstand, doch zij lijkt mij weinig scherp en voor de beoordeeling zijn de criteria niet puntig genoeg. Er zijn alle mogelijke overgangen tusschen het physiologische intellect via de *debilitas*, de *imbecillitas* naar de idiotie.

Welke redenen er zijn om de z.g. zwakbegaafden (dit zijn de kinderen, die met groote moeite de lagere school doorloopen en één of twee keer doubleeren) binnen den kring van de kinderen met een normaal verstand en de debielen daarbuiten te houden, hen voegende bij de oligophrenen, weet ik eigenlijk niet.

Zooals het zoo dikwijls gaat bij studies op het terrein van de psycho-pathologie (en vooral wanneer het statistische studies betreft), zoo gaat het ook hier: we moeten nu eenmaal om praktische redenen scheidingslijnen trekken, terwille van de rubricering en de indeeling. We leveren dan een belangrijke bijdrage tot de eugenetiek, doch moeten altijd blijven bedenken, dat onze phaenotypische hokjes heelemaal niet analoog zijn (of althans niet behoeven te zijn) met de een of andere genen-differentiatie. Voor toetsing aan de Mendelsche regels is het oligophrenen-materiaal nog allerminst rijp.

Zooals we reeds zeiden, zijn ook de criteria niet puntig genoeg.

Sommige onderzoekers leggen veel nadruk op de waarde van de *testing*, anderen nemen met deze dwars-coupe geen genoegen en wijzen op de beteekenis van de *schoolresultaten*, weer anderen laten *sociale factoren* een woordje meespreken, door den graad van sociale aanpassing een domineerende rol te laten spelen.

¹⁾ LUXENBURGER (222) ziet een dusdanige biologische, genetische affiniteit tusschen de schizoïde psychopathie en de schizofrenie, dat hij de restrictie maakt, dat men *alleen* een psychopaath schizoïd mag noemen, als hij voorkomt in den familiekring der schizofrenen. Hij beschouwt de schizoïde psychopathie als een manifesteering van den schizofrenen aanleg.

Dit heeft allemaal tot gevolg, dat de uitkomsten van de vele erfelijkheidsonderzoekers op dit gebied zoo weinig eensluidend zijn (BRUGGER, LOKAY, JUDA, PENROSE, e. a.).

„Voor zoover de statistische resultaten niet eensluidend zijn, laten genealogisch-statistische onderzoekingen ondanks de inspanning van de onderzoekers, om fouten uit te sluiten, nog onvoldaanheid achter” (FRETS (81^a)).

De groep van de oligophrenen heb ik in haar geheel genomen, waarbij ik alleen de uitgesproken gevallen, te beginnen met de duidelijke debielen, onder het hoofd oligophrenie heb gerangschikt. Als maatstaf gebruikte ik de schoolresultaten, waarbij met name ook het aantal doubleeringen een rol speelde. Ik besef daarbij heel goed, dat deze maatstaf niet altijd willekeurig mag worden aangelegd en dat ieder geval nauwkeurig en individueel moet worden gezien. De conclusies moeten in het licht van alle omstandigheden voorzichtig worden afgewogen, evenals men dit moet doen bij de moment-opname, het test-onderzoek.

De slechte resultaten van het onderwijs zijn immers niet altijd het gevolg van een lageren graad in verstandelijke ontwikkeling, er kunnen somis andere factoren worden aangewezen, die daarbij een rol spelen. We denken hier b.v. aan het schoolverzuim ten gevolge van ziekte, verhuizing, hulp in de huishouding enz. Voornamelijk ook in de kringen, die het materiaal van mijn onderzoek hebben geleverd, zijn dergelijke verzuimen nogal eens voorgekomen, vooral bij het oudere materiaal, dat leefde in het begin dezer eeuw. Het verplichte schoolonderzoek was nog niet wettelijk geregeld, waarbij het niet zelden voorkwam, dat de kinderen slechts enkele jaren de school bezochten. Analphabeteën komen echter in mijn materiaal betrekkelijk sporadisch voor.

De debielen zijn niet in staat om het gewone lager onderwijs te volgen en bezoeken de scholen voor buitengewoon lager onderwijs. Ze zijn niet in staat (veelal tenminste niet) om tot vakman te worden opgeleid, doch kunnen eenvoudig handwerk behoorlijk verrichten.

De volwassen debielen hebben een verstandelijke ontwikkeling van een kind van 12—14 jaar (BRUGGER). FRETS stelt deze leeftijds-grens lager: 6—10 à 12 jaar.

De imbecillen zijn verreweg voor het grootste deel a-sociaal, zonder dat een voortdurend toezicht noodig is. Brugger stelt de verstandelijke ontwikkeling van een volwassen imbecil gelijk aan die van een kind van 6—10 jaar, Frets aan die van een kind van 3—8 jaar.

De idiotie is de ergste graad van zwakzinnigheid. De idioot is in alle opzichten hulpbehoevend en heeft voortdurend toezicht noodig.

Alleen *die* gevallen van zwakzinnigheid heb ik onder het hoofd Oligophrenie ondergebracht, waarbij ik met vrij groote zekerheid *exogene* oorzaken meende te kunnen uitsluiten.

Onder de NEUROSEN wordt een verzameling van ziekte-beelden verstaan, die niet met enkele woorden te beschrijven is. Wat dit betreft, bestaat er een zekere analogie met de psychopathie.

JANET schreef in 1909 (141^a):

„Il était déjà difficile d'analyser un trouble nevropathique particulier, mais il est encore plus délicat et plus téméraire de formuler une conception générale à propos de l'ensemble de ces maladies dont tout le monde parle sans les guère comprendre, mais qu'on résume cependant sous le nom général de névroses. Ce groupe de troubles morbides est formé par les phénomènes les plus bizarres et les plus disparates que l'on ne sait pas comment rattacher les uns aux autres. Leur origine, leur mécanisme nous sont le plus souvent parfaitement inconnus, ils nous paraissent commencer sans raison et finir souvent de même. On dirait que le seul caractère commun de ces phénomènes, c'est qu'ils sont tous également incompréhensibles. Cela ne suffit peut-être pas pour constituer un groupe nosographique intéressant, aussi tous les médecins et tous les physiologistes se sont ils efforcés depuis longtemps d'introduire un peu d'ordre et de clarté dans ce chaos. Le groupe des névroses s'est bien souvent modifié au cours de l'histoire de la médecine, il a changé sans cesse dans son continu et dans sa définition générale. Tantôt on y faisait rentrer des symptômes nouvellement découverts, de plus en plus nombreux, tantôt on en retirait des phénomènes considérés autrefois comme névropathiques et qui, mieux interprétés, ne semblaient plus

devoir être repetés dans ce caput mortuum. En même temps on proposait sans cesse, pour résumer et pour caractériser l'ensemble du groupe, les notions les plus diverses et les plus vagues."

De opzet van mijn studie laat slechts toe met een enkele aanduiding den aard van de neurosen te beschrijven, al is dit op zichzelf eigenlijk onmogelijk. We kunnen het slechts doen onder verwijzing naar uitvoeriger literatuur (o.a. CARP (50^a), JANET (141^a))¹⁾. De neurosen zijn alle ziekelijke reactievormen van de persoonlijkheid, die hun uitslagen laten zien in lichamelijke functie-stoornissen, hetzij deze functie-stoornissen zich tot één orgaan beperken, hetzij het geheele fysisch organisme aan de reactie deelneemt.

Deze functie-stoornissen vinden niet hun basis in pathologisch anatomische afwijkingen van het (de) desbetreffende orgaan(anen). Het is echter ook mogelijk, dat een onschuldige afwijking, die zich in het een of andere orgaan heeft gelocaliseerd, de aanleiding wordt van een ziekelijke aandachtsconcentratie, die kan gaan ontwaarden in een hypochondrisch gekleurden waan.

Er zouden hier zekere parallellen te trekken zijn tusschen deze neurotische verschijnselen en de psychopathologische symptomen: hallucinatie en illusie. Bij de eerste is toch immers de ziekelijke waarneming op geen enkele, voor ons reële, buiten de persoonlijkheid liggende waarneming gebaseerd, terwijl de illusie op een onjuiste interpretatie van het waargenomene berust.

Precies hetzelfde zien we bij vele neurotische verschijnselen: de functie-stoornissen van het betreffende orgaan kunnen door lichte afwijkingen worden opgeblazen tot ongeneeselijke kwalen, doch kunnen ook, zonder eenigen anatomischen ondergrond, „hallucinatoir” in het orgaan worden geprojecteerd.

Een hypochondrisch denkbeeld is dus een waandenkbeeld, dat tot inhoud heeft een bepaalde ziekelijke orgaan-afwijking.

De ziekelijke ideeën worden meestal min of meer onder druk verwerkt.

Onder de neurosen rekende ik ook de *neurasthenie*, een ziektebeeld, dat ook onder verschillende aspecten zich kan vertoonen. CARP noemt als de meest kenmerkende subjectieve verschijn-

¹⁾ Zie ook RÜMKE over „Neuroses”, clinische les. N. T. v. G. Aug. '42.

selen: pijnen en onaangename gewaarwordingen in het hoofd, rug, ledematen, een gevoel van oververmoeidheid, duizeligheid, misselijkheid, gebrek aan eetlust, overgevoeligheid op elk zintuigelijk gebied (geluid!), hartbezwaren, maagklachten, een gestoorde sexueele functie, een mismoedige, zwaarmoedige, geprikkelde en geërgerde stemming, met drift en huilbuien, een lusteloosheid en tegenzin in den arbeid, een stoornis in het concentratie- en opvattingsvermogen, geheugenstoornissen en stoornissen in het denken, slaapstoornissen. Daarbij komen dikwijls (volgens Carp) objectief waarneembare verschijnselen: tremoren in handen, lippen, tong en oogleden, levendige peesreflexen, een onzekerheid in gang en houding bij gesloten oogen (pseudo-Romberg-phaenomeen), een versterkte dermatographie en andere verschijnselen, welke op een vaso-vegetatieve labiliteit wijzen, als: spoedig zweeten, congesties of vlekken in den hals en in het gelaat, een sterk wisselende polsfrequentie (bij rust en inspanning, bij veranderde houding, bij in- en expiratie), stoornissen der maagdarmpunctie, secretie-stoornissen, een veranderde uitscheidung van zouten (phosphaten, enz.) in de urine.

Op den voorgrond staat dikwijls een zekere vermoeidheid en matheid, die verdoovend werkt op de noodige arbeids-energie en het gevolg is van een zekere affect-labiliteit.

RÜMKE (288) rekent de neurasthenie *niet* tot de neurosen, omdat men bij haar niet de conflictsituatie ziet, die hij inhaerent acht voor het neurose-begrip.

Vervolgens rangschikte ik onder de neurosen verschijnselen, die men gemeenlijk onder den naam: *neuropathie* onderbrengt, verschijnselen, die men dikwijls bij kinderen aantreft: nagelbijten, stotteren, slaapwandelen, tics, gilbuien, bedwateren enz. Ook hier werden uitsluitend sterk op den voorgrond tredende gevallen onder het hoofd: neurosen gerangschikt.

Verder de *angst- en dwangneurosen*.

De *HYSTERIE* heb ik gemeend onder een afzonderlijk hoofd te moeten rangschikken. KRAEPELIN wees reeds op de nauwe betrekkingen tusschen de hysteric en de psychopathie, anderen (CARP, JANET e. a.) spreken van een hysterische *neurose*. De hysterische reactievormen zijn, in het algemeen gesproken, geestelijke conflicten,

welke uit de psychische sfeer stammend, door den zieken geest, in de lichamelijke sfeer worden geprojecteerd (Carp (50^a)).

De hysterische persoonlijkheid heeft de behoefte voor zichzelf en voor anderen meer te schijnen dan zij is, meer te beleven dan zij eigenlijk in staat is. In plaats van de echte, natuurlijke beleving met haar adaequate uitdrukkingen komen kunstmatige, gedwongen, tooneelachtige belevingen, die echter niet bewust „gemaakt” zijn, doch door de typische hysterische gave om heelemaal in een eigen theater te leven, den schijn krijgen van realiteit. Hieruit kan men alle verdere trekken afleiden. De eigenlijke kern van de hysterische persoonlijkheid gaat langzamerhand geheel verloren, zij bestaat uit wisselende bolsters. Het eene tooneelstuk lost het andere af. Omdat zij in haarzelf niets meer vindt, zoekt zij alles buiten haar. Zij maakt haarzelf en anderen haar intensieve belevingen door overdreven uitdrukkingen, waarvan de adaequate ziele-grondslag ontbreekt, waarschijnlijk. Alles, wat gepaard gaat met een sterken prikkel van buiten, trekt haar aan: schandalen, geklets, beroemde persoonlijkheden, het mateloze en extreme in kunst en wereldbeschouwing.

Zij speelt altijd een rol, maakt zich interessant, zelfs ten koste van eer en stand. Zij kan niet onopgemerkt blijven en is daarom mateloos jaloersch. Gelukt het op geen andere manier, dan trekken zij de aandacht van de buitenwereld door ziekte en spelen de rol van martelaar en lijdenden mensch, waarbij zij dikwijls zichzelf niet ontzien in het toebrengen van lichamelijke letsels. Ze willen ernstig ziek zijn en zouden met eenige innerlijke blijdschap het woord: operatie uit den mond van den medicus hooren.

Om het leven op te schroeven en nieuwe „sferen” te vinden, vlucht de hysterische persoonlijkheid in de aanvankelijk bewuste leugen, die zich spoedig tot de volkomen onbewuste en zelf-geloofde „Pseudo-logica phantastica” ontwikkelt. Hierbij misleiden ze niet alleen anderen, doch ook zichzelf. Ze verliezen het bewustzijn van de eigenlijke realiteit, hun phantasie wordt hun tot werkelijkheid. Hoe meer het theatrale zich ontwikkelt, hoe meer deze persoonlijkheden hun eigen, natuurlijke gemoedsbewegingen verliezen, ze worden ontoegankelijk en zijn niet meer in staat blijvende gevoelsbetrekkingen met de buitenwereld te onderhouden. Er blijft slechts

een tooneel over van nagemaakte en theatrale belevingen....¹⁾.

Op ditzelfde mechanisme berusten ook de hysterische bewustzijnsstoornissen, de pseudo-epileptische aanvallen, de psychomotorische verschijnselen, zooals de „arc de cercle”, de hysterische deliriën enz.

Over de CYCLOIDE PSYCHOPATHIE en de MANISCH-DEPRESSIEVE PSYCHOSE kan ik kort zijn, omdat slechts een enkel geval zich bij mijn materiaal heeft voorgedaan.

De cycloïde psychopathie wordt door KURT SCHNEIDER (303) verdeeld in de hyperthymische psychopathie en in de z.g. depressieve psychopathie. De eersten hebben een vroolijke stemming, die door een sanguinistisch temperament (in den zin van KLAGES) en door een zekere activiteit gekenmerkt is. De depressieve psychopathie kenmerkt zich door een depressieve, melancholische grondstemming.

De cycloïde psychopathie vormt de tegen-pool van de schizoidie in de psychaesthetische proportie van KRETSCHMER.

Zooals zich de cycloïde psychopathie in de cyclothyme persoonlijkheid voortzet in de lagen der normale bevolking, zoo kan zij zich aan de andere zijde als psychose openbaren in de manisch-depressieve ziektebeelden. Ook de manisch-depressieve psychose openbaart zich als haar voornaamste verschijningsvormen in de manie en in de melancholie. Beide verlopen meestal periodisch, met als typeerende verschijnselen, dat de tusschenliggende vrije perioden volkomen symptoomloos zijn. Bij de manie beheerschen de vroolijke stemming en de psychomotorische bewegelijkheid het beeld. Het denken is gekenmerkt door een ideeënvluicht en een afleidbaarheid.

Ook de handelingen van den lijder aan manie zijn snel wisselend, van voortdurend wisselende instelling, zonder veel doorzetting, tot het laatste.

De melancholische symptomenbeelden zijn getypeerd door een ongemotiveerde gedeprimeerde stemming, waarbij het symptoom der angst komt en bovendien een remming in denken en in handelen.

¹⁾ Deze schildering is van JASPERS, aangehaald door LANGE.

LANGE (184) spreekt van een depressieve stupor. Bovendien affectieve waandenkbeelden.

Wat betreft de diagnose SCHIZOPHRENIE moge ik verwijzen naar het hoofdstuk *Probanden*.

Over de onderwerpen ALCOHOLISME en SUICIDE heb ik reeds iets meegedeeld onder het hoofd Psychopathie.

Suicide is slechts een verschijnsel, dat wijst op het bestaan van een psychopathischen aanleg; normale mensen, die onder normale omstandigheden leven, suicideeren niet. De mogelijkheid bestaat, dat er bepaalde heftige exogene prikkels zijn, die een normale persoonlijkheid ertoe brengen te suicideeren, doch dit zijn uitzonderingen. Meestal is de combinatie aanwezig: persoonlijkheidsdestructie en exogene prikkel.

Niettemin heb ik gemeend, min of meer als pregnant syndroom, den zelfmoord afzonderlijk te rubriceeren.

Met het alcoholisme is het weliswaar eenigszins anders gesteld, omdat de alcohol bekend staat als een kiemgif, doch in de meeste gevallen van chronisch alcoholisme vindt men een psychopathischen aanleg. Op den bodem van dezen aanleg gaat het alcoholmisbruik welig tieren.

Wanneer ik dus het alcoholisme afzonderlijk rubriceer, dan worden hier uitsluitend die gevallen vermeld en opgeteekend, waarbij als gevolg van het alcoholmisbruik pathologische verschijnselen zich hebben geopenbaard. (Men leze, wat ik vermeldde onder het hoofd: Psychopathie.)

De ANDERE PSYCHOSEN heb ik onder één hoofd verzameld. Dit zijn psycho-pathologische toestanden, die een opname in een inrichting over het algemeen noodzaakten. Ik denk hierbij aan de *amentia*, aan de zeer heftige hysterische reacties, aan de psychosen, die zich op ouderen leeftijd openbaren: seniele dementie, de prae-seniele paranoïde toestanden enz.

Verder heb ik gezocht naar het voorkomen van genuïne epilepsie, tuberculose en organisch zenuwlijden bij het gezamenlijk materiaal. Dat het voorkomen van

genuine epilepsie in schizofrenie-kringen zeldzaam is, zelfs zeer zeldzaam, kon ik door mijn onderzoek bevestigen.

Daarentegen is het samengaan met de tuberculose frequent, iets, wat door de meeste onderzoekers bevestigd wordt. Ik heb in mijn onderzoek met name ook nagegaan de doodsoorzaken bij de probanden, waaruit de correlatie tusschen de tuberculose en de schizofrenie voldoende duidelijk bleek.

Tenslotte moet men ook altijd rekening houden met de onduidelijke gevallen, die, omdat zij niet kunnen worden voorzien van een bepaald etiket, moeilijk bij een bepaalde groep kunnen worden ingedeeld.

Tot de onbekenden behooren voornamelijk de zeer vroeg gestorven kinderen en een minder groot aantal van personen, die naar een onbereikbaar oord vertrokken zijn, waardoor niet voldoende inlichtingen verkregen konden worden.

Zowel bij de probanden als bij de familieleden, die aan een psychose lijdten, hebben wij nagegaan of er eventueel exogene momenten waren, die een rol zouden kunnen spelen bij het ontstaan van de psychose of een verergering van een bestaand lijdten veroorzaakten.

Met groote voorzichtigheid dienen hier eventuele conclusies te worden getrokken, daar de ervaring uit de literatuur ons leert, dat de waarde van deze „pathoplastische” (Birnbaum) invloeden meestal gering is en moeilijk als causalen factor van eenige beteekenis kan gelden.

Niettegenstaande geen der probanden-psychosen reactief zijn in den zin van JASPERS (criterium: begrijpelijke relatie tusschen exogeen moment en inhoud der psychose, bovendien terugkeer na eenigen tijd tot den normalen toestand, zonder persoonlijkheidsdestructie) hebben wij toch gemeend te moeten letten op mogelijke psychische of lichamelijke factoren, die de psychose hebben „ausgelöst”. Het is de rol, die de „buitenwereld” speelt in het paratypisch milieu (LUXENBURGER): trauma, shock, desillusie, maatschappelijke malaise, pneumonie, t.b.c. enz.

Dat het vraagstuk van de exogene momenten bij het ontstaan van een endogene psychose niet zonder beteekenis is, bewijst b.v. HUTTER.

door de opstelling van zijn dominant-constellatieve theorie: een dominantie van het autistisch-hyperaesthetische persoonlijkheidstype, waarvan de manifestatie afhankelijk is van de milieuwerking. Het is als bij de tuberculose: zonder aanleg nooit een doorwerking van de primaire infectie en zonder infectie ontstaat evenmin een tuberculeus proces, al is de aanleg aanwezig.

Ook Hutter beseft, dat men bij een statistische bewerking van het materiaal de grootst mogelijke voorzichtigheid moet betrachten met de rubricering van deze constellatieve momenten: „De fijnere ziele-laesies, die niet minder diep wonden, ontgaan de berekening”.

Hoe verschillend men de waarde van aanleg tegenover milieu taxeert, bewijst ook het werk van REISS (260). Hij hecht zeer groote beteekenis aan de constellatieve factoren en uit zich als volgt (citaat uit BUMKE, Bd. IX, blz. 111), de waarde taxeerend van het milieu:

„Der betreffende Mensch scheint damit von Grund auf verwandelt, ein völlig anderer Charakter geworden zu sein, während tiefere Analyse einen äusserlichen Frontwechsel als Ursache aufzufinden vermag.”

Reiss waarschuwt in zijn boek de exogene momenten niet te onderschatten.

Ik moge deze korte uiteenzetting over de milieu-invloeden besluiten met een citaat van HAGEDOORN (108), dat ik gaarne onderschrijf:

„De vraag, wat bij de ontwikkeling van een organisme belangrijker is, de overgeërfde of de omgevingsfactoren, is even onzinnig, als de vraag of bij den bouw van een huis de vakkennis van architect en handwerkslieden, of de bouwmaterialen van grooter belang zijn. Zonder een voortdurende samenwerking van factoren uit beide groepen is geen ontwikkeling mogelijk.”

Verzameling en vastlegging van de gegevens.

Hoe zijn de verschillende gegevens ingewonnen?

Voor de verzameling van de zuivere ambtelijke gegevens is, naast de opgave door de betrokken familieleden, de hulp ingeroepen van den ambtenaar van den Burgerlijken Stand. Hem is gevraagd naar de geboortedata, sterftedata, huwelijksdata, godsdienst, beroep,

alsmede huidige verblijfplaats van de betrokkenen. Bij een oud materiaal geeft dit nogal eens moeilijkheden, omdat de gegevens uit de ziekte-geschiedenissen en klappers verouderd zijn en niet meer kloppen met de huidige verblijfplaatsen. Voor de opsporing van één geval moet dikwijls de hulp van meerdere ambtenaren worden ingeroepen.

De klinische gegevens zijn verkregen door persoonlijk onderzoek van de echtgenooten en de kinderen en met name ook door de verzameling van uitgebreide k a t - a n a m n e s t i s c h e gegevens, schriftelijk, zoowel als mondeling. Van huisartsen en specialisten, van predikanten, hoofden van scholen, van patroons, familieleden en kennissen worden de gegevens verzameld, die samen medewerken tot de omlijning van het psychische beeld van den te onderzoeken persoon.

Met den meesten nadruk hebben we er telkens tegenover de familieleden op moeten wijzen, dat alle mededeelingen strikt geheim worden gehouden en uitsluitend voor wetenschappelijke, voor statistische doeleinden worden aangewend. Een teer punt is in al deze zaken de discretie, welke handhaving voor hem of haar, die de gegevens verstrekt, verzekerd dient te zijn. Men klopt immers veelal als een onbekende aan de deur en vraagt om dingen, die men liefst niet aan derden meedeelt. Bij de schriftelijke informatie bij medici, hoofden der scholen en predikanten is gebruik gemaakt van een v r a g e n l i j s t, die als r i c h t s n o e r kan dienen bij de beantwoording der vragen en waarop sommige temperaments- en karakter-kwaliteiten kunnen worden onderstreept. De vragenlijsten zijn niet meer dan richtsnoeren, waaraan de beantwoorders vooral niet gebonden zijn. De v r i j e mededeelingen en indrukken hebben altijd de voorkeur en worden vastgelegd, zooals ze zijn meegedeeld.

Ik heb getracht, zooveel als mogelijk, om de echtgenooten en de kinderen p e r s o o n l i j k te onderzoeken, wat mij slechts in enkele gevallen niet gelukt is. Sommige zijn, b.v. door verhuizing naar het buitenland, onbereikbaar.

Door te trachten een vertrouwelijke sfeer te scheppen, bereikt men dikwijls meer dan door officieele brieven en formules.

Dankbaar maak ik daarbij gebruik van de bezoeken, waarop de menschen van buiten en in de stad, de patiënten in de inrichting

komen bezoeken. De familieleden zijn dan niet alleen gemakkelijk bereikbaar, maar ook gaarne bereid de gevraagde inlichtingen te verstrekken.

Na de inwinning van de ambtelijke en klinische gegevens komt de vastlegging van deze gegevens.

Van iedere(n) proband(a) is een aparte map aangelegd, waarin alle gegevens worden verzameld, dus zoowel van den proband, als van zijn echtgenoot, als van de kinderen. De mappen van den mannelijken proband en van den vrouwelijken proband zijn verschillend van kleur en hebben ieder een nummer.

De nummering van den mannelijken proband begint altijd met een oneven cijfer, die van de probanda met een even cijfer.

Binnen de „hoofdmap” liggen drie „binnenmappen”, die eveneens verschillend van kleur zijn: de map van de(n) proband(a), die van zijn echtgenoot(e) en die van de kinderen. Alle probandenmappen hebben dezelfde kleur, alsmede alle mappen der echtgenooten en alle kindermappen.

Voor ieder proefpersoon is een lijst aangelegd, waarop, behalve de ambtelijke gegevens, ruimte is gelaten onder de volgende hoofden: ontwikkeling, levensgang, verstandelijke ontwikkeling, temperament, karakter, moraal, psychopathologische toestanden, psychogene afwijkingen (neurasthenie, hysterie, neuropathie), psychopathie, alcoholisme, suicide, functioneele afwijkingen (krampen, bedwateren, migraine, enz.), lichamelijke ziekten, organisch lijden van het zenuwstelsel, tuberculose en eventueele aanleiding tot de psychose.

Behalve deze lijst worden in de mappen gelegd alle brieven, gegevens en mededeelingen, die over den betrokken persoon verstrekt zijn.

De lijsten van de echtgenooten en de kinderen dragen alle dezelfde nummering als de probanden.

Van deze min of meer uitgebreide ziekte-geschiedenissen heb ik een kaartstelsel gemaakt, dat alphabetisch naar de namen van de probanden wordt gerangschikt en dezelfde nummering heeft als de ziekte-geschiedenissen. Aan de kaarten van de probanden zijn vast-

gehaakt die van de bijbehorende echtgenooten en kinderen, ieder weer in een aparte kleur.

Aan de vóórzijde van de kaart staan de ambtelijke gegevens, aan den achterkant de klinische bijzonderheden met afzonderlijke vermelding van de epicrise, diagnose, erfelijke belasting en aanleiding tot het ontstaan van de psychose.

Statistische methodiek.

Na het verzamelen en vastleggen komt nu de statistische ordening van de gegevens en de waardeering ervan.

Nu zijn de tot dusver gevolgde methoden er allemaal op ingesteld om een bepaalde keur te voorkomen. Een bepaalde keur van b.v. uitgezochte en interessante gevallen geeft misleidende resultaten.

Zoowel WEINBERG (371) als LENZ (193) en DAHLBERG (55) e. a. hebben getracht eenzijdigheid bij hun onderzoek, zooveel als mogelijk te voorkomen.

Van al deze onderzoekingen is die van WEINBERG de oudste en de bekendste. Daar ik, evenals vele andere onderzoekers, mij heb bediend van zijn methodiek, is het niet ongewenscht over deze methodiek iets te zeggen.

Weinberg telt bij zijn onderzoekingen en percentageberekeningen de probanden zelf niet mee. Waarom doet hij dit niet? Omdat de aanwezigheid van het uitgangsgeval, i.c. de proband reeds een bepaalde „Auslese” is. Nemen we b.v. een bepaald lijden, dat dominant overerft, b.v. de Huntington'sche chorea of een nog zeldzamer lijden als b.v. het Keratoma hereditarum palmoplantare (Typus Unna). Van iederen proband, die aan deze ziekte lijdt, heeft minstens òf de vader òf de moeder het lijden. De kruising is b.v. $DR \times DR$ (D is in dit geval het zieke, domineerende gen). Volgens de regels van Mendel zal 50% van de kinderen ziek en 50% gezond zijn. Gaan we nu echter aan het tellen en rekenen we de probanden mee, dan krijgen we, bij voldoende groot materiaal, meer dan 50% zieken. Dit komt, omdat er te veel kleine gezinnen zijn, waar de aanwezigheid van één proband reeds een te groot overwicht is. Het duidelijkst is dit, wanneer de proband eenigst kind is. Dan vinden we bij de kruising $DR \times DR$ zelfs in 100% de nakomelingsschap met de ziekte belast. Hoe grooter de gezinnen, hoe minder

dit verschil natuurlijk op den voorgrond treedt, maar toch blijft het voordeel altijd aan de probanden-zijde!

Vandaar dat Weinberg dit verschil nivelleerde of althans gedeeltelijk nivelleerde door de probanden zelf niet mee te tellen, niet mee te rekenen bij het aantal broers en zusters (niet toe te voegen bij het z.g. „Bezugsziffer“).

In vele gezinnen, waar de ziekte niet is uitgebroken, kunnen de ouders toch ook heterozygoten zijn? En deze worden niet meegeteld, omdat ze eenvoudig buiten het materiaal vallen. Alle broers en zusters hebben dezelfde kans om ziek te worden en kunnen dus statistisch worden verwerkt. De probanden worden dus niet meegeteld, omdat deze door ons a priori zijn genomen. We gaan hierbij van de veronderstelling uit, dat we geen kenmerk onderzoeken, dat aan een bepaald geslacht gebonden is.

Hoe gaat het nu, als het blijkt, dat een broer of zuster van den proband óók met de bepaalde ziekte belast is? Dan is dit een z.g. secundair geval, dat natuurlijk niet als proband meetelt, tenzij het ook oorspronkelijk als proband is vastgelegd. Een secundair geval wordt vanzelfsprekend gewoon toegevoegd bij de rest en bepaalt mee het „Bezugsziffer“.

Is de broer of zuster tevens proband (secundair proband), dan wordt het gezin eenvoudig dubbel geteld en wordt de tweede proband als secundair proband bij de rest opgeteld en omgekeerd.

Het is Weinberg erom te doen geweest, door mathematisch-statistische becijferingen de verhoudingen van de regels van Mendel te benaderen, regels, die alleen langs bio-somatischen weg verkregen zijn (kruisingsproeven).

Heeft men aldus getracht om zooveel mogelijk een bepaalde keur te vermijden, dan moet men nog rekening houden met den leeftijd en de sterfte-kans, terwijl men bovendien rekening moet houden met de frequentie van bepaalde doodsoorzaken.

Vervolgens dient men rekening te houden met het feit, dat een bepaalde ziekte op een bepaalden leeftijd kan uitbreken, b.v. de dementia praecox, die bij voorkeur jonge menschen treft van 16 tot 40 jaar, waarvan de meesten nog beneden de 30 jaar. Zoo ligt de gevaarlijke uitbrekingsperiode van de manisch-depressieve periode tusschen de 20 en 50 jaar, terwijl de zwakzinnigheid zich

natuurlijk veel eerder openbaart, b.v. op 5-jarigen leeftijd. Een kind van 10 jaar kan dus nog schizofrenie krijgen. Zou men dit kind dus bij de gezonden rekenen, dan zou men een fout begaan. Ook moet men met den factor rekenen, dat de kinderen, die gestorven zijn vóór de gevaarlijke uitbrekingsperiode, nog schizofrenie hadden kunnen krijgen, wanneer zij doorgeleefd hadden.

Weinberg heeft dit in zijn z.g. verkorte methode zóó gedaan, dat hij alle personen, die de gevaarlijke periode achter den rug hebben, vol meetelt, terwijl hij voor de helft meetelt alle personen, die gedurende de gevaarlijke periode (bij de schizofrenie tusschen de 20 en 40 jaar) uit de observatie zijn verdwenen, hetzij levend, hetzij dood. Levend zijn dus uit de observatie verdwenen alle personen, die op den laatsten dag van de observatie tusschen de 18 en 40 jaar oud zijn. De personen beneden den leeftijd, waarop de gevaarlijke periode begint, worden heelemaal niet meegeteld.

De gevaarlijke leeftijdsperiode voor de schizofrenie duurt 24 jaar (van 16 tot 40 jaar). Bij iemand van 17 jaar hebben we dus $\frac{1}{24}$ van de gevaarlijke periode kunnen nagaan, bij iemand van 39 jaar $\frac{23}{24}$, zoodat we gerechtigd zijn, de helft van de personen te nemen.

Hierbij gaat Weinberg uit van de veronderstelling, dat er op iederen leeftijd (in de gevaarlijke periode) gelijke kansen zijn om schizophreen te worden, iets, wat natuurlijk niet heelemaal juist is, omdat in de eerste jaren de kans veel grooter is dan in de laatste jaren van genoemde periode. Dit is dan ook het „punctum minores resistentiae” van de methode, zonder haar echter oncugetdelijk te maken.

Een voorbeeld moge de methodiek van Weinberg illustreeren.

Zijn er onder 100 broers en zusters (zonder de probanden zelf) óf onder 100 kinderen 3 gevallen van schizofrenie, dan is het percentage niet 3 %, doch 6 %.

De 25 broers en zusters boven de 40 jaar worden vol meegeteld, de 50 tusschen de 16 en 40 jaar half en de 25 beneden de 16 jaar worden niet meegeteld. De noemer van de breuk wordt dus: $0 + 25 + 25 = 50$. De teller is 3, dus de breuk is $\frac{3}{50} = \frac{6}{100}$.

Hierbij, het zij nog even herhaald, gaat Weinberg dus van de veronderstelling uit, dat zoowel het verdwijnen uit de observatie, als ook de mogelijkheid tot ziek worden, zich *gelijmatig* over de gevaarlijke periode verdeelt.

Zijn er bij de genoemde 50 gevallen nog b.v. 3 onbekende gevallen, dan worden deze van deze 50 afgetrokken. Zijn er bij de genoemde 50 gevallen, dan worden deze van de 50 afgetrokken.

Ook dient altijd rekening gehouden te worden met het feit, dat geestelijk lijden prae-disponeert tot een vervroegd overlijden, in dit geval geeft b.v. een lijden als de schizofrenie een vervroegde sterftkans. Het voorkomen van veel psychosen in een bepaalde familie zal dus het sterftcijfer doen stijgen.

LUXENBURGER, die zich in zijn laatste publicatie (o.a. 216) ook van de probanden-methode-Weinberg bedient, maakt bij zijn statistische becijferingen onderscheid tusschen de zekere schizofrenie, de waarschijnlijke schizofrenie en de schizoide psychopathie. Verder verdeelt hij zijn materiaal in onopvallenden, lijdens aan andere psychopathie en lijdens aan niet-schizophrene psychosen. Om nu zijn waarschijnlijkheidscijfer te berekenen, d.w.z. b.v. het percentage onder de broers en zusters, dat lijdt aan schizofrenie, wil hij toch — omdat hij een sterke affiniteit ziet tusschen bovengenoemde ziekelijke toestanden (allen zijn „Teil-anlage” van de schizofrenie) — de waarschijnlijke schizophrenen en de schizoide psychopathen niet geheel uitsluiten bij de percentage-berekening van de schizofrenie, ook al omdat er groote kans is, dat onder hen nog „echte” schizophrenen zijn.

Hij berekent nu uit de zekere schizophrenen een nettocijfer (N), uit de waarschijnlijke een brutocijfer B_1 en uit alle 3 groepen een brutocijfer B_2 . Dan neemt hij het gemiddelde uit deze 3 cijfers. Bij de berekening van het gemiddelde laat hij de zekere schizophrenen de meest belangrijke rol spelen, zoodat deze $3 \times$ berekend worden, de waarschijnlijke $2 \times$ en de schizoide psychopathen $1 \times$. Of liever de eersten heelemaal, de tweeden $\frac{2}{3}$ en de laatsten $\frac{1}{3}$.

Hij berekent dan de waarschijnlijkheid met de volgende formule:

$$W = \frac{\frac{a}{n} + \frac{a+b}{n} + \frac{a+b+c}{2}}{3} = \frac{1}{n}(a + \frac{2}{3}b + \frac{1}{3}c)$$

a = zekere schizophrenen;

b = onzekere schizophrenen;

c = schizoide psychopathen;

n = „Bezugsziffer”, berekend volgens Weinberg.

Een belangrijke zaak bij een statistisch onderzoek als dit is ook de berekening van de gemiddelde fout. Men vraagt zich af, of bepaalde verschillen, die men vindt, nog als toevallig beschouwd kunnen worden of niet. Zijn de verschillen van bepaalde gemiddelden, die men berekend heeft, nog gelegen binnen bepaalde grenzen, zoodat deze verschillen niet verdwijnen, wanneer men zijn materiaal maar voldoende groot maakt?

De berekening van de gemiddelde fout is dus een proef op de som voor de zekerheid van het gevondene en grondt zich op de wetten van de variatie-statistiek (zie ook WEBER (369), SCHULZ (317).

SCHULZ haalt daarbij, ter illustratie, een zeer demonstratief voorbeeld aan. Is er b.v. gevonden, dat het gemiddelde ziektebegin van 31 hebephrenen op 22.2-jarigen leeftijd ligt en dat daarentegen het gemiddelde ziektebegin van een groep van 147 schizophrene „menggevallen” op 26.1-jarigen leeftijd, dan wil men wel eens weten of het verschil van deze middelwaarden, n.l. 3.9 jaar een gevolg is van het te kleine materiaal of dat dit verschil niet meer als toevallig mag worden beschouwd.

Daartoe moet eerst bepaald worden de gemiddelde fout van deze middelwaarden afzonderlijk. Deze gemiddelde fout mag van deze middelwaarden worden afgetrokken of erbij opgeteld: al naar gelang het verschil naar den eenen kant of naar den anderen moet worden genivelleerd.

Schulz gaat nu berekenen de gemiddelde fout m_1 van de middelwaarde van de hebephrenen (M_1) en de gemiddelde fout m_2 van de middelwaarde van de menggroep (M_2).

De formule voor m luidt nu: $\frac{q}{\sqrt{n}}$

n = het aantal onderzochte probanden, 31 of 147;

q = de uitdrukking van de z.g. spreiding, het gemiddelde van de quadraten van de afwijkingen van ieder ziektebegin van de middelwaarde, die ook wel standaardafwijking genoemd wordt¹⁾.

De berekening van q berust hierop, dat ieder ziektebegin afzonderlijk niet evenver afligt van het gemiddelde.

¹⁾ Zie ook tabel 23 op blz. 129 van Schulz.

De gemiddelde waarde van 22.2 komt niet bij alle jaren tusschen de 16 en 35 jaar evenveel voor, er is b.v. 1 geval bij van beneden de 16 jaar, 13 gevallen van 16 tot 20 jaar enz., dus niet in iedere 5 jaar 6 personen van 22.2 jaar. Ook hier geldt de toevals-kromme van GAUSZ.

In een dergelijke curve speelt de spreiding een rol. En de maat hiervoor is q = de wortel uit de middelwaarde van de kwadraten der afwijkingen, of:

$$q = \sqrt{\frac{\sum p \times^2}{n}}$$

Men deelt b.v. de perioden van ziektebegin in perioden van 5 jaren (nog nauwkeuriger is het natuurlijk in perioden van 1 jaar). Men ziet nu, hoeveel patiënten er ziek worden op deze leeftijden: voor 16 jaar wordt er b.v. 1 ziek, tusschen 16 en 20 jaar 13 enz. Dit aantal patiënten (1, 13 enz.) noemt men p .

X is het verschil met de gemiddelde 22.2. Tusschen 16 en 20 jaar neemt men b.v. aan, dat het ziektebegin ligt op 18 jaar, dit is een verschil van -4.2 .

$$\Sigma = \text{de som van } p \text{ maal } x^2.$$

Heeft men zoo in een tabel uitgerekend, hoe groot p en x zijn, dan kan men q berekenen. In het door Schulz aangehaalde voorbeeld is

$$q = 5.1 \text{ en } m_1 = \pm \frac{5.1}{\sqrt{31}} = \pm 0.91 \text{ jaar.}$$

Zoo wordt ook m_2 van de menggroep berekend en we vinden hier b.v. ± 0.48 jaar.

Nu we dus zoo kennen de gemiddelde fouten van de middelwaarden M_1 en M_2 van de beide groepen, kunnen we zien, tusschen welke grenzen de ware middelwaarde ligt van de hebefrene groep en tusschen welke grenzen de ware middelwaarde van de menggroep ligt. Worden deze grenzen niet overschreden, dan hebben we te maken met een „geoorloofd” verschil.

Is de gemiddelde waarde der hebefrenen 22.2, dan mag daarbij drie keer de gemiddelde fout worden opgeteld of afgetrokken. In

1) Men leze ook het artikel van LEOPOLD (198).

dit geval zouden we dus kunnen gaan tot 22.2 plus $3 \times 0.91 = 24.9$. Van 26.1 mag men aftrekken $3 \times 0.48 = 1.44$, dus wordt het 24.66 .

Het verschil tusschen 22.2 en $26.1 = 3.9$ mag niet grooter zijn dan $3 \times$ de wortel uit de som van de kwadraten van de twee m 's.

$$3\sqrt{0.92^2 + 0.48^2} = 3\sqrt{0.81 + 0.25} = 3\sqrt{1.06} = 3.09.$$

Het verschil bij het door Schulz aangehaalde voorbeeld is dus te groot en kan geweten worden aan de kleinheid van het materiaal.

Een ander voorbeeld, waarbij het belang van de berekening van de gemiddelde fout duidelijk wordt gedemonstreerd, laat ons DROOGLEEVER FORTUYN (62) zien. Het gaat daarover de percentage-berekening bij alternatieve variabiliteit (deze variabiliteit is slechts beperkt tot de keuze uit twee mogelijkheden, in tegenstelling tot de z.g. fluctuerende variabiliteit, waarbij er veel meer mogelijkheden zijn). Deze variabiliteit wordt gemakkelijk uitgedrukt in percentages van het totaal aantal varianten. Droogleever haalt het volgende voorbeeld aan (blz. 26):

In 1895 werden in een Kopenhaagsche kliniek 1642 kinderen geboren, waaronder 857 jongens en 785 meisjes. Er werden dus 52.19% jongens geboren en 47.81% meisjes. De gemiddelde fout wordt berekend en bedraagt $\pm 1.23\%$. Het percentage der jongensgeboorten is dus niet met zekerheid 52.19, maar ligt tusschen 52.19 ± 1.23 of tusschen 50.96 en 53.42%.

Dat de berekening van het percentage nauwkeuriger wordt en dus de gemiddelde fout kleiner al naar mate het materiaal grooter wordt, bewijst het feit, dat men in de jaren 1886 tot 1904 in dezelfde inrichting onder 32.410 geboorten 16.883 jongens telde of 52.09%. $m = \pm 0.20$. Het percentage lag dus tusschen 51.89% en 52.29%.

Heeft men een getal berekend en dit als middelwaarde (M) vastgesteld, dan kan men in de practijk afwijkingen verwachten, die drie maal zoo groot zijn als de gemiddelde fout ervan. Heeft men dus, volgens Droogleever Fortuyn, voor één jaar het percentage jongensgeboorten vastgesteld en daarvan de M berekend, dan weet men, dat men in een ander jaar een percentage kan verwachten, dat 3 maal de gemiddelde fout afwijkt van het gevondene in het eerste jaar. Daar in het jaar 1895 het percentage jongensgeboorten 52.19 ± 1.23 was, kon men dus verwachten, dat in een ander jaar dit percentage beneden de 50 daalt, m.a.w. dat in een dergelijk jaar het aantal meisjesgeboorten grooter is dan het aantal jongensgeboorten. Dit kwam inderdaad in dezelfde Kopenhaagsche kliniek in het jaar 1896 voor. Op 1571 kinderen was het percentage jongens 49.33%. Wie dus alleen dit jaar zou beschouwen en niet de gemiddelde fout zou berekenen, zou tot de verkeerde conclusie komen, dat er in het algemeen meer meisjes dan jongens worden geboren!

Tenslotte dienen we op deze plaats nog enkele opmerkingen te maken over het vraagstuk der correlatie of correlatieve variabiliteit, mede onder verwijzing naar de bekende boeken op dit gebied (369, 317, 62). In mijn studie heb ik nagegaan de correlatie tusschen de schizofrenie en de tuberculose.

Bij correlatieve variabiliteit gaan de varianten parallel in meerdere of in mindere mate. DROOGLEVER FORTUYN verstaat in het algemeen onder correlatie: „het anders dan toevallig samengaan van twee groepen van verschijnselen (blz. 29). Het samengaan is dan g e d e t e r m i n e e r d. Hij vervolgt:

„Twee groepen van verschijnselen kunnen correlaat zijn, omdat één verschijnsel uit de eene groep de oorzaak is van een verschijnsel uit de andere. Het samengaan is niet toevallig, maar g e d e t e r m i n e e r d. Ook kunnen twee verschijnselen beide het gevolg zijn van één oorzaak.

Correlatie kan er ook zijn door g e l i j k t i j d i g h e i d. Het samengaan is dan ook niet toevallig, doch gedetermineerd. En niet volgens oorzaak en gevolg (want daarbij wordt een opeenvolging in tijd verondersteld), doch door g e l i j k t i j d i g h e i d.”

Tenslotte bestaat er correlatie door w i s s e l w e r k i n g.

„Zoowel de causale beschouwing, als die der w a a r s c h i j n l i j k h e i d s b e r e k e n i n g (wetten van het toeval, binomium van Newton) zijn beide hulpmiddelen om orde te brengen in de overweldigende menigte van verschijnselen, waardoor zij zijn omringd. Geen van de beide hulpmiddelen overtreffen elkaar in waarde. Waar het eene faalt, heeft het andere dikwijls het meeste succes. In het algemeen verdient het zelfs aanbeveling om beide hulpmiddelen afwisselend toe te passen. Voert men hiertegen aan, dat er toch maar één werkelijkheid is, die dus of door het toeval of door de wet van oorzaak en gevolg moet worden beheerscht, dan is het antwoord daarop dit, dat zoowel de causale beschouwing als die der waarschijnlijkheidsberekening voor hun toepassing meer dan één vergelijkbaar geval behoeven. Voor één enkel geval is noch een causale, noch een waarschijnlijkheidsbeschouwing geoorloofd” (Droogleevers Fortuyn).

De meeste correlaties zijn niet volkomen. Ze kunnen zijn positief of negatief, echter nooit volkomen positief of volkomen negatief.

Als voorbeeld van een positieve correlatie, noemt Dr. F. in zijn boek het korrelgewicht van gerste-korrels, dat toeneemt met de stijging van het stikstofpercentage en als voorbeeld van een negatieve correlatie de haver, waarbij het vetgehalte der korrels afneemt, naar mate het gewicht toeneemt.

Bij alternatieve variabiliteit — en hetzelfde geldt vanzelfsprekend van de fluctueerende, multiple variabiliteit — kan de correlatie volkomen positief zijn (+ 1) of volkomen negatief (— 1). 0 = geen correlatie.

In de psychiatrie en met name als het geldt de groote, endogene psychosen, hebben we slechts te maken met *alternatieve variabiliteit*. Iemand is psychotisch of hij is het niet. We zullen ons dus beperken tot enkele opmerkingen over de alternatieve variabiliteit.

Het meest bekende voorbeeld uit de psychiatrie, waar het al of niet samengaan van twee afwijkingen is bestudeerd, is de studie van BRUGGER, waarop ik reeds eerder heb gewezen (blz. 8). Het is een studie over de z.g. „Propfschizophrenie”. Is het samengaan van de schizofrenie met de oligofrenie een toevallige omstandigheid of is er eenige correlatie? Brugger vond onder de broers en zusters van zijn Propfschizophrenen ongeveer evenveel gevallen van schizofrenie als onder de broers en zusters van de gewone schizofrenen, zoodat hij over het algemeen kon aannemen, dat de Propfschizophrenie een echte schizofrenie is. En omdat hij verder onder de broers en zusters van zijn Propfschizophrenen net zooveel zwakzinnigen vond als onder de broers en zusters van de gewone zwakzinnigen veronderstelde Brugger met recht, dat de Propfschizophrenen een echte zwakzinnige is.

De vraag of er eenige correlatie bestaat tusschen de schizofrenie en de oligofrenie is hiermee echter niet opgelost. Hiertoe kan men zich bedienen van den correlatie-coëfficiënt van BRAVAIS-PEARSON¹⁾.

BRUGGER meldde, dat er onder 6300 opnamen van de Bazelsche

¹⁾ De correlatie-coëfficiënt (R) laat zich berekenen aan de hand van een tabel (zie voorbeeld bij Schulz, blz. 142). De alternatieve variabiliteit zal dus in twee opzichten een kans hebben uit twee mogelijkheden, waardoor zich het materiaal verdeelt in vier groepen van varianten. Een en ander kan worden geïllustreerd aan het materiaal van BRUGGER (41).

kliniek zich bevonden 2646 schizophrenen, 269 oligophrenen en 101 Propfschizophrenen.

De volgende tabel laat zich dan opstellen ¹⁾:

	schizophrenie	niet schizophrenie
Zwakzinnigheid	a. 101	b. 168
niet zwakzinnigheid . .	c. 2545	d. 3486

De correlatie-coëfficiënt is dan:

$$r = \frac{a \times d - b \times c}{\sqrt{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)}}$$

of in getallen:

$$s = \frac{101 \times 3486 - 168 \times 2545}{\sqrt{269 \times 6031 \times 2646 \times 3654}} = -0.0191.$$

De gemiddelde fout is:

$$m = \pm \frac{1 - r^2}{\sqrt{n}} = \pm \frac{1 - 0.0191^2}{\sqrt{6300}} = \pm 0.0126.$$

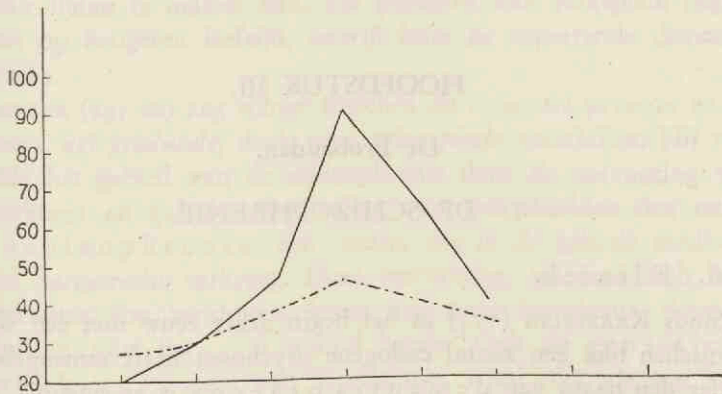
De correlatie is dus -0.0191 ± 0.0126 en dus practisch 0.

Conclusie: de combinatie schizophrenie en oligophrenie is dus niet meer dan *toevallig*. Brugger was trouwens reeds om andere redenen tot dezelfde conclusie gekomen.

De grootte van de correlatie tusschen bloedverwanten in verband met een bepaald kenteeken is natuurlijk afhankelijk van de frequentie van hetzelfde kenteeken in de doorsnee-bevolking.

Ook tusschen twee curven kan een correlatie bestaan, waarvan Schulz het volgend voorbeeld geeft.

¹⁾ Overgenomen uit SCHULZ (317).



--- Curve van de X rij: Waarden: 27.5—30—35—45—40—32.5
Middelwaarde: 35.

— Curve van de Y rij: Waarden: 20—30—50—90—70—40.
Middelwaarde: 50.

Bij deze curven bestaat een duidelijke correlatie, zonder dat dit beteekent, dat het verloop van de eene curve de oorzaak van de andere is, noch dat beider verloop van een gemeenschappelijke oorzaak afhangt ¹⁾.

We hebben gemeend goed te doen, met enkele trekken, sommige bijzonderheden mee te deelen uit de variatie-statistiek., die voor ons onderzoek niet zonder beteekenis zijn.

¹⁾ Voor de berekening van de correlatie-coëfficiënt bij multiple variabiliteit leze men SCHULZ (317), blz. 141.

HOOFDSTUK III.

De Probanden.

I. DE SCHIZOPHRENIE.

A. Kliniek.

Sinds KRAEPELIN (174) in het begin dezer eeuw met een wijden klinischen blik een aantal endogene psychosen heeft samengebracht onder den naam van *dementia praecox* is er eigenlijk in de latere jaren geen verandering van beteekenis gekomen in de klinische beschouwingen over deze ziekte. Wel is het inzicht meer verdiept en verbreed, doch aan de grondslagen van zijn bouwwerk is niet getornd. Noch de verbeterde psychopathologische inzichten aan het ziekbed, noch de genealogische onderzoekingen van de laatste jaren hebben afbreuk kunnen doen aan de beschouwingen van dezen grootmeester in de psychiatrie. Weliswaar is de biologische of liever de somatische eenheid van de groep van psychosen, die hij onder bovengenoemden naam heeft verzameld, niet bewezen, doch het omgekeerde is al evenmin het geval.

Terwijl vóór de Kraepelinsche periode (BAYLE, VOISIN, MOREL, KAHLBAUM, HECKER e. a.) de psychosen werden beschreven en benoemd naar de symptomen, die op een gegeven moment zich openbaarden, min of meer los van het begin en het verdere verloop, wees Kraepelin op de groote beteekenis van een „lengtedoorsnede”. Of zooals KIHN (159) het uitdrukt: „Kraepelin setzte also an die Stelle der Zustandsdiagnostik die Verlaufsdiagnostik.” Vóór Kraepelin was de psychose een symptomenbeeld, daarna een ziekte sui generis. De diagnose „Waanzin” verdween uit de diagnostiek, omdat zij niet meer was dan een acute phase van de *dementia praecox*. Alleen de *Paranoia*, de psychose, waarin de waan domineerde, scheidde Kraepelin van de *dementia praecox* en hield haar voor een zelfstandige ziekte. Hij motiveerde dit met het feit, dat het tijdstip van het begin van de *paranoia* en het beeld van den eindtoestand zoozeer van de *dementia praecox* verschilden, dat men hier met een

ander lijden te maken had. De paranoia van Kraepelin begint immers op hooger leeftijd, terwijl later de typeerende dementie ontbreekt.

BLEULER (25, 26) zag echter tusschen de dementia praecox en de paranoia wel *gradueele*, doch geen *principieele* verschillen. Hij verbreedde het gebied van de schizofrenie door de toevoeging van de paranoia en gaf de verzameling van ziektebeelden den naam van schizofrenie, een naam, die in de geheele medische wereld burgerrecht verkreeg. Deze verruiming, waaraan zich later KRETSCHMER zou aansluiten, kreeg nog meer beteekenis, door de aansluiting van het schizoid begrip. Ook de sensitieve betrekkingswaan van Kretschmer werd niet als een zelfstandige ziekte afgezonderd, doch als een speciale vorm van de schizofrenie beschouwd.

Ook KURT SCHNEIDER, die zuiver een psychopathologische diagnose stelt, beziet het schizofrenie-begrip zeer ruim (303), terwijl daarentegen KLEIST (167) en anderen het begrip schizofrenie enger nemen en enkele psychotische ziekten van de groep der schizofrenieën afsplijten en als afzonderlijke ziekten diagnostiseeren, ze niet alleen een klinisch-nosologische, doch zelfs een biologische zelfstandigheid toekennend. Ik denk hierbij aan de z.g. degeneratie-psychosen, die door de school van Kleist van de schizofrenieën wordt afgezonderd.

Zooals men ziet, is men het over de klinische begrenzing van de schizofrenie of de groep der schizofrenieën nog niet eens. Terecht zegt BERINGER in het handboek van BUMKE (48), na een opsomming te hebben gegeven van de meeningen over het Schizoid:

„Der Vergleich der hier vorgebrachten Meinungen, die zum Teil in diametralen Gegensatz zueinander stehen, zeigt besonders deutlich wie sehr, gerade die Stellung des Einzelnen zum Schizoid abhängt von den bestimmten theoretischen Voraussetzungen und Betrachtungsweisen über die Art des schizophreneren Prozesses, über dessen Wesen selbst keinerlei Einheitlichkeit, weder auf psychologischem noch auf biologischem, besteht.“

Alle klinische en psychologische beschouwingen over de schizofrenie hebben zich in de na-Kraepelinsche periode bezig gehouden met de phaenomenologische begrenzingen van dezen vorm van krankzinnigheid. De eene onderzoeker (Bleuler, Kretschmer e. a.)

trok zijn begrenzenden cirkel ruimer dan de andere (Kraepelin, Wernicke). Men ging zelfs een z.g. *kerngroep* onderscheiden van *randgroepen*, die wel vele eigenschappen met de „echte” dementia praecox gemeen hadden, doch ook weer in verschillende fundamentele symptomen van deze verschilden (o.a. RÜMKE (285)).

RÜMKE meent op grond van literatuurstudie en op grond van eigen observatie een drietal groepen te moeten onderscheiden, die alle onder den verzamelnaam van de dementia praecox of de schizofrenie vallen (285). Tot de eerste groep behooren op grond van verloop en symptomatologie enkele psychosen, die bij elkaar behooren, ook al omdat bij haar pathologisch-anatomische afwijkingen zijn gevonden. Zij vormen een ziekte-eenheid en zijn een deel van de Kraepelinsche dementia praecox. Ertoe behooren de hebefrenie, de z.g. kerngroep van WILLMANN'S, de genuïne schizofrenie van KAHN, de Démence praecox van CLAUDE. De eerste groep bezit, volgens Rümke, geen overgangen tot de normale persoonlijkheid. Tot haar ontstaan werken endogene en exogene factoren samen. Slechts bij deze groep kan men eigenlijk van een ziekte spreken, alle anderen zijn ziekte-beelden.

De tweede groep van zieken geven dan ook slechts een *schizofreen beeld* te zien, in den zin van BLEULER. Hieronder vallen talrijke psychosen, die men eigenlijk beter naar een aetiologie benoemen kan (constitutioneele ziekten, intoxicaties, organische hersenafwijkingen).

Als derde groep stelt Rümke voor de psychosen, die zich op den bodem van een zekeren constitutioneelen aanleg ontwikkelen en een symptomatologie te zien geven, die op de schizofrenie *lijkt*. Hij rekent hiertoe de zieken, die door KRETSCHMER en BLEULER als overgangen naar de normalen gezien zijn en met name ook die gevallen, die ADOLF MEYER als uitgangspunt tot zijn dynamische opvattingen hebben gediend, alsook CLAUDE bij de beschrijving van zijn *schizomanie*. In welke betrekking deze psychosen staan tot de bovengenoemde kerngroep is nog niet duidelijk.

Rümke komt wegens het feit, dat het niet gelukt is om dieper door te dringen in de wijze van ontstaan van de Kraepelinsche ondervormen van de schizofrenie, tot de conclusie, dat het *practisch* weinig zin heeft deze vormen te handhaven (blz. 436).

De opvattingen van Rümke worden eigenlijk tot in den jongsten tijd door vele andere onderzoekers gedeeld.

BERTHOLD KIHN, om slechts een enkel voorbeeld te noemen, schrijft in 1940 (159):

„Es mag dahingestellt bleiben, ob wir es bei den Schizophrenien mit einer Krankheitseinheit im strengen Sinne zu tun haben oder mit einer Gruppe gleichwertiger oder ähnlicher Psychosen. Solange ihr Krankheitsgeschehen noch nicht näher erforscht ist, bleibt es belanglos, ob man von der Schizophrenie oder einer Gruppe von Schizophrenien spricht. Wie bei allen begrifflichen Trennungen im natürlichen Geschehen haben nicht alle Fälle von Schizophrenie gleichzeitig dieselben klinischen Kennzeichen und findet man Spielarten des Verlaufes, der Krankheitszeichen und des Ausganges.”

Kihn voegt er echter aan toe:

„Diese Abweichungen berechtigen jedoch nicht zu einer grundsätzlichen Abtrennung solcher Psychosen von der schizophrenen Kerngruppe.”

Eigenlijk kan men zeggen, dat in de periode na Kraepelin en Bleuler groepen van psychosen, die voor dezen tijd afzonderlijk werden genoemd en gediagnostiseerd, hoe langer hoe meer werden ingeschakeld in de twee groote endogene psychosen, de schizofrenie en de manisch-depressieve psychose. Ik denk b.v. weer aan de *Paranoia*, die door Kraepelin aanvankelijk afzonderlijk werd gediagnostiseerd, terwijl hij toch later zich genoodzaakt zag, de *dementia praecox paranoica* als vierde rad aan zijn praecoxwagen te draaien.

Hetzelfde geldt eigenlijk van de *Paraphrenie*, die Kraepelin ook aanvankelijk nog van de paranoide dementie meende te moeten afzonderen. De paraphrenie, die dan op veel ouderen leeftijd zou beginnen, zou geheel beheerscht worden door de waanvorming, terwijl overigens de typeerende persoonlijkheidsverandering van de schizofrenie (affectieve verzanding, wil-stoornissen) zou ontbreken. Zelfs meende Kraepelin in 1912 een viertal onder-vormen in het ziektebeeld van de paraphrenie te moeten onderkennen: de *paraphrenica systematica*, *expansiva*, *confabulans* en *phantastica*.

Later is ook de paraphrenie door velen niet meer als zelfstandige ziekte beschouwd. Een van degenen, die nog het langst de para-

phrenie als zelfstandige ziekte heeft beschouwd, is L. BOUMAN geweest (1931) ¹⁾.

Hetzelfde kan gezegd worden van den sensitieven betrekkingswaan van KRETSCHMER en de degeneratiepsychosen van KLEIST en zijn school.

KLEIST en ook SCHROEDER (310) (aangehaald bij B. KIHN (159)) hebben getracht het groote terrein van de endogene psychosen, dat ruim was afgebakend door Kraepelin, wat te verkleinen „durch Aufstellung der Degenerationspsychosen mit der Verunreinigung der groszen Gruppen des manisch-depressiven Irreseins, der psychogenen Psychosen und der Dementia praecox durch Grenzfälle Schluss zu machen” (EWALD (70)).

Kleist houdt daarbij gedeeltelijk nog vast aan de oude symptoma-tische localisatie-theorie van WERNICKE, die eigenlijk al lang verlaten is.

Uit biologisch-genetisch oogpunt is het toch wel zeer waarschijnlijk, dat men hier te maken heeft met psychose-groepen met een aparte pathogenese (zie samenvattende beschouwingen). De degeneratiepsychosen van Kleist, waaronder hij dan rekent de z.g. cycloïde psychosen, de verwardheid-psychosen, de motiliteitspsychosen en de z.g. Ik-psychosen („expansieve confabulatie-hypochondrie”) zijn toch niet zonder meer a-typische symptomen van de manisch-depressieve en schizophrene kern-groepen. Er toe behooren, volgens Kihn, ook de kortdurende katonen fasen met de lichte veranderingen van de persoonlijkheid ²⁾.

Hetzelfde kan eigenlijk gezegd worden over de klinische beteekenis van de zoogenaamde mengpsychosen, waarmee zich KAHN, HOFFMANN (119) en vooral ook KRETSCHMER (176) hebben bezig gehouden. Zoals het woord reeds aangeeft, zouden deze psychosen overgangen te zien geven tusschen de drie groote endogene psychosen. Bij de mengpsychosen uit den kring der circulaire en schizophrene psychosen zouden dan lijders aan niet-twijfelachtige proces-schizophrenieën hypomanische temperamentseigen-

¹⁾ Volgens H. W. GRUHLE (102).

²⁾ Een recente studie met vele belangrijke gegevens verscheen van de hand van den Nederlandschen onderzoeker HAMER, die langs kat-anamnestiche wegen, zich baseerend op psychopathologische en klinisch-nosologische gronden een aantal psychosen afzonderde van de groote, endogene psychosen-groep.

aardigheden vertoonen en een lichaamsbouw hebben, die gemeenlijk lijders vertoonen, die circulaire afwijkingen hebben.

De zaak zou misschien anders worden, wanneer er duidelijke exogene factoren in het spel waren. Er zijn vele gevallen in de literatuur beschreven van toestanden, die het schizofrenie-beeld te zien gaven en waarbij de uitwendige oorzaak min of meer duidelijk was aan te wijzen.

We moeten met deze beelden natuurlijk buitengewoon voorzichtig zijn en niet een door een exogene oorzaak ontstane psychose apart gaan rubriceeren, wat eigenlijk later een echte schizofrenie blijkt te zijn. In dat geval is de exogene factor niet meer dan de aanleiding, de klopp op de deur, het „auslösend” moment.

Zeër terecht merkt KIHN op, in verband met de vraag of een symptomencomplex moet worden beschouwd als echt schizofreen of als exogeen, dat men zich niet (althans in de meeste gevallen niet) kan bedienen met Of-Of, doch, dat de oplossing moet worden gezocht in het compromis: Zoowel-Alsook. De absolute tegenstelling tusschen Endogeen-Exogeen is inderdaad moeilijk meer te handhaven. Bepaalde hersenprikkelers (heteronome prikkels van KLEIST) kunnen schizofreen-achtige beelden te voorschijn roepen, doch dan moeten aan twee voorwaarden voldaan zijn, om de echte, de overwegend genuine schizofrenie uit te sluiten: *a.* de kracht van den exogenen prikkel moet van dien aard zijn, dat redelijk kan worden verwacht, dat de getroffene en ieder ander met cenzelfden weerstand pathologische verschijnselen gaat vertoonen als reactie en *b.* het familie-beeld van den getroffene mag niet op de een of andere wijze opvallen door psychopathologische toestanden.

Een tumor in de voorhoofdskwab kan wellicht verschijnselen geven, die thuis hooren in de symptomatologie van de schizofrenie, doch deze tumor speelt eerst dan causaal een rol in de aetiologie van deze verschijnselen, wanneer èn de prae-psychotische periode van den patiënt èn zijn familiebeeld niet schizofreen zijn „gekleurd”.

We weten echter uit de uitgebreide literatuur al te goed, dat de schizophrene „reactievormen” heel zelden voorkomen bij menschen, die èn wat betreft hun persoonlijkheidsstructuur èn wat betreft hun erfelijke belasting niet op de een of andere wijze opvallend zijn.

Het vraagstuk endo-geen-exo-geen is nog allerm minst opgelost. De erfelijkheid studies kunnen hier een belangrijke bijdrage leveren, omdat zij bodemonderzoek verrichten. Een lichamelijke ziekte als zoodanig veroorzaakt geen schizofrenie, daarover zijn de meeste onderzoekers het wel eens, doch het verband tusschen het ontstaan van de psychose en den exogenen prikkel (psychisch of lichamenlijk) is nog disputabel.

Met duidelijke exogene factoren moeten we dus wel voorzichtig zijn, wanneer de gevoeligheid van de aangrijpingspunten van de vreemde prikkels niet bekend is. De schizofrenie is nog steeds geen infectieziekte met een bekend ziekte-verwekkend agens en zelfs bij een pneumonie of tuberculose is de endogene factor van groot belang. Ook bij deze ziekten spreken we van „praedispositie” en „weerstand” van den patiënt en „virulentie” van de bacterie, grootheden, die ook niet bepaald scherp gedefinieerd zijn. (Zie ook hieronder „bio-genetische beschouwingen”.)

Laten we ons echter tot de kliniek van de *schizofrenie* beperken, dus tot haar klinisch-nosologische eigenschappen, tot haar „phaenotype”.

Alvorens iets te zeggen over de *klinische taxatie* is het, in verband met mijn overwegend paranoïd-gekleurd uitgangsmateriaal, gewenscht enkele beschouwingen te geven over het vraagstuk: *Dementia praecox paranoica — Paranoia — Paraphrenie — Involutie-psychose*.

Paranoia.

Zooals ik reeds in het begin in het kort meedeelde, heeft KRAEPELIN het paranoia-begrip, los van zijn dementia praecox, ingevoerd. In zijn handboek van 1915, waarin hij dit lijden zelfs niet in een verband met de schizofrenie behandelt, verstaat hij onder de paranoia: „die aus inneren Ursachen erfolgende, schleichende Entwicklung eines dauernden, unerschütterlichen Wahnsystems, das mit vollkommener Erhaltung der Klarheit und Ordnung im Denken, Wollen und Handeln einhergeht”.

Geheugen en inprentingsvermogen zijn goed, doch veelvuldig zijn de herinneringsvervalschingen, die in nauw verband staan met de ziekelijke voorstellingen. De waan staat in het middelpunt, terwijl verdere schizofrenie verschijnselen: wilsstoornissen, hallucin-

naties, onbegrijpelijke veranderingen van het affectieve leven enz. ontbreken.

De waan ontstaat door „inneren Ursachen”, dus niet, zooals b.v. bij den querulanten-waan of den sensitieven betrekkingswaan, die min of meer door uitwendige oorzaken ontstaat, op den bodem van een „entscheidendes Ausgangserlebnis”. Kraepelin beschrijft wel gevallen, waarbij de betrekkingswaan op den voorgrond treedt, maar dan niet in den zin, zooals b.v. KRETSCHMER hem beschrijft. De talrijke indrukken en gebeurtenissen van het alledaagsche leven worden niet gewoon en nuchter verwerkt, doch zij treden direct in „sensitieve betrekking” tot het eigen wel en wee.

De waan kan verschillende inhouden hebben, Kraepelin beschrijft vervolging, jaloerschheid, uitvinding, afstamming, profetisme, liefde enz. De waan wordt tot een goed gefixeerd bestanddeel van de persoonlijkheid en meestal tot een systeem verwerkt. Ook de hypochondrische vrees en angst kan tot een waansysteem worden uitgebreid.

In het verdere verloop van de paranoia kunnen zich, volgens Kraepelin, ook hysterische en psychogene bewustzijnsveranderingen openbaren, die ook voorkomen bij gevangenen met vervolgingswaan en bij de z.g. *i n d u c t i e - p s y c h o s e n*.

Het einde van de Paranoia en dit is wel zeer belangrijk, beteekent geen *d e m e n t i e*, zooals bij de paranoide gevallen van de *dementia praecox*, maar wat Kraepelin noemt een „Residualwahn”. Er komen geen nieuwe waanvoorstellingen bij, doch het eenmaal opgebouwde waansysteem blijft ongeveer onveranderd voortbestaan.

Toch drukt Kraepelin zich ook weer voorzichtig uit: „Ein eigentlicher Schwachsinn scheint sich auch nach sehr langer Dauer der Krankheit nicht zu entwickeln, wenn auch öfters die Wahnvorstellungen und ihre Begründung ziemlich unklar und unsinnig sind.”

1 % der gestichtsopnamen zijn, volgens Kraepelin, lijdens aan paranoia. MERKLIN (aangehaald bij Kraepelin) vond een kleiner percentage: 0.5 %. Doch ook het totale materiaal van Kraepelin is gering: 22 gevallen van paranoia. Het materiaal vond Kraepelin ook te klein om iets met zekerheid te kunnen zeggen omtrent de *e r f e l i j k h e i d*, wel wijst hij op den *p s y c h o p a t h i s c h e n* aanleg van de paranoia-lijdens. Hij gaat een stap verder op den

erfelijkheidsweg, als hij beweert (bl. 1757), dat men in de paranoia een zekere uiting van degeneratie heeft te zien.

Belangrijk is, wat Kraepelin meent te moeten aanvoeren om de paranoia te onderscheiden van de „onvolkomen ontwikkelde schizofrenieën”. Belangrijk in verband met de differentiaal-diagnostiek. Hij doet daarbij een poging den waan van den paranoiker principieel te onderscheiden van dien van den paranoiden schizophreen. De waan van den paranoia-lijder is volgens hem meer afgesloten, meer afgerond, meer doorgedacht dan die van den schizophreen, wiens waansysteem vol innerlijke tegenspraak is en voortdurend van inhoud wisselt. Men mist bij den lijder aan paranoia de gemoedsdementie, de geringe deelname niet alleen aan de omgeving, doch ook, aan het eigen-waansysteem, zooals men dit ziet bij den schizophreen. Ook bij den lijder aan paranoia ziet men de trekken van een gesloten, tot afweer bereid, wezen, maar zijn optreden is veel meer door overlegging en affectieve momenten *gemotiveerd*, dan de dwangmatige eigenaardigheden van de schizophreenen. De heele persoonlijkheid van den lijder aan paranoia is, ondanks de ziekelijke trekken, begrijpelijker, natuurlijker en meer te beïnvloeden. Ze zijn niet zoo ontoegankelijk als de schizophreenen.

Niettegenstaande door de periode KRAEPELIN-BLEULER een nieuwe periode in de psychiatrie begon en het oude Paranoia-begrip verkleind werd tot een kleine groep, een rest-groep, in den geest, zooals Kraepelin haar zelf als zelfstandige ziekte beschreef, naast de dementia praecox en de manisch-depressieve psychose, heeft men getracht ook deze „Paranoia-restgroep” niet als een zelfstandig lijden te handhaven, doch alles oder te brengen bij de schizofrenieën.

„Mit immer grösserer Deutlichkeit wird neuerdings offenkundig, dasz wir es hier wahrscheinlich nicht mit einem selbständigen Krankheitstypus zu tun haben, sondern mit einem Syndrom, einer seelischen Verhaltensweise, die aus den verschiedensten Ursachen entspringen kann.” (KIHN, 159). BUMKE (48)¹⁾ spreekt van *paranoïde aanleg en ontwikkelingen*, BLEULER (25)²⁾ ziet in de paranoia niets anders dan „eine verständliche Reaktionsform auf innere und äussere Konflikte bei einer bestimmten, in der Regel schizophreenen Disposition”.

LANGE (184) zegt, dat er inderdaad wel eens ziektebeelden voor-

¹⁾ en ²⁾ Aangehaald bij KIHN.

komen, zooals Kraepelin ze beschreven heeft, doch deze zijn buitengewoon zeldzaam. Hij deelt mede, dat KOLLE in de gezamenlijke Duitsche inrichtingen er ternauwernood vijftig heeft kunnen verzamelen en ook dezen kwamen uit families, die met schizofrenieën erfelijk belast waren. Het ziektebegrip Paranoia, in den zin van Kraepelin, omsluit, volgens Lange, geen eenheid.

Een belangrijk deel van de onderzoekers erkent de paranoia niet als zelfstandig ziektebeeld. Ook sommige erfelijkheidsonderzoekers hebben getracht aan te toonen, dat de paranoia niet los van de schizofrenie gegroepeerd kan worden. De onderzoekingen van KOLLE b.v. (171)¹⁾ hebben laten zien, dat de familiekringen van de meeste lijdens aan paranoia meer of minder belast zijn met schizophrene psychosen en dat de klinische relatie tot de schizofrenie en de paraphrenie zóó nauw zijn, dat een scheiding geforceerd is. Een gedeelte van de paranoia behoort ook erfelijk en biologisch tot den kring van de manisch-depressieven, een nog kleiner tot het gebied van de „ouderdomspsychosen”.

Paraphrenie.

Hetzelfde als van de Paranoia kan gezegd worden van de Paraphrenie, een lijden, dat eveneens door Kraepelin afzonderlijk beschreven wordt.

Ook Kraepelin was niet heelemaal zeker in zijn conclusie (blz. 1022): „Auch bei dieser Form musz es zweifelhaft bleiben, ob sie einem selbständigen Krankheitsvorgange entspricht. Es lässt sich nicht leugnen, dasz viele Ähnlichkeiten mit den paranoiden Formen der Dementia praecox bestehen, namentlich mit den in faselige Verblödung ausgehenden Fällen, auch das mehrfach beobachtete Erkrankten in der Gefangenschaft würde dafür heranzuziehen sein.”

Kraepelin beschrijft dan zijn paraphrenieën als z.g. paranoïde „Verblödingen” met als sterk op den voorgrond tredend symptoom wederom de w a n. Als differentiaal diagnostica tusschen dit lijden en de paranoia noemt hij o.a. (ofschoon het dikwijls moeilijk is, vooral in het begin ze te onderscheiden), dat bij de paranoia het verheven zelfgevoel meer op den voorgrond treedt. Ook de groothedswaan is meer typeerend voor de paranoia dan voor de paraphrenie: De paranoïker wordt echter door zijn vervolgingswaan lang

¹⁾ Aangehaald bij LANGE.

niet zoo gekweld als de paraphreen. De paranoiker bezit meer zelf-beheersching, beperkt zich tot de wettelijke strijdmiddelen, vervoegt zich bij de rechterlijke macht. De dwang der ziekelijke verandering ondermijnt de persoonlijkheid van den lijder aan paranoia lang niet zóó als die van den paraphreen. Bij den laatste zien we een langzaam progediënt verloop, terwijl de paranoia gedurende tientallen van jaren een éénvormig beeld kan vertoonen, zelfs zóó, dat het eindelijk tot een bepaald compromis komt. De waan van den paraphreen wordt hoe langer hoe avontuurlijker, terwijl er dikwijls gehoorshallucinaties en weelderige groothedsideeën bijkomen, die den zieke totaal gaan beheerschen. In het eindstadium is het dan ook niet moeilijk de paranoia van de paraphrenie te onderscheiden.

Ook bij de paraphrenie van Kraepelin zien we een gering prononcereen van het defect zijn van de geheele persoonlijkheid, zooals we deze zien bij andere vormen van de schizofrenie. Het verloop is chronisch en het begin is op betrekkelijk *laten* leeftijd.

Meer dan de helft van de Kraepelinsche gevallen van de Paraphrenia systematica begint tusschen de 30 en 40 jaar, voorts 20% tusschen de 40 en 50 jaar, slechts enkele gevallen daaronder of daarboven. Ook de andere vormen van de paraphrenie, zooals Kraepelin ze heeft beschreven, beginnen op hooger en leeftijd. Dit is dus aanmerkelijk later dan bij de overige vormen van schizofrenie (volgens Kraepelin in meer dan $\frac{2}{3}$ van de gevallen tusschen 15 en 30 jaar ¹).

1) KRAEPELIN maakt in zijn leerboek nog onderscheid tusschen:

- a. de *paraphrenia systematica*. Deze is volgens hem gekenmerkt door een buitengewoon langzame ontwikkeling met een langzaam voortschrijdenden vervolgingswaan en later zich daarbij aansluitende groothedsideeën zonder uiteen vallen van de persoonlijkheid. Na jarenlang voortduren van een gespannen toestand van wantrouwen en onzekerheid, komen er óók nog gehoorshallucinaties bij. Oriëntatie blijft ongestoord. In het begin is nog een zeker ziektegevoel, later leeft de patiënt verder zonder eenig begrip van de ziekte. Herinnering en inprenting zijn zonder eenige storing, wel zag Kraepelin in sommige gevallen herinneringsvervalschingen. De stemmingstoestand is angstig, terneergeslagen, vertwijfeld, wordt langzamerhand wantrouwend, gespannen, vijandig en dreigend. Het handelen wordt door de waanvoorstellingen beslissend beïnvloed. De arbeidsgeschiktheid blijft langen tijd intact. Het einde van het lijden geeft een algeheele psychische „verzwakking” te zien met voortdurende waanvoorstellingen en gehoorshallucinaties, zonder opvallende wilstoornissen en zonder

Ook de paraphrenieën, die, wat betreft lichaamsbouw en temperament, zekere analogieën vertoonen met de circulaire psychosen, rekenen vele onderzoekers tot de groep der schizophrenieën.

LANGE b.v. (184) zegt, dat zuivere paraphrenieën, zonder de typeerende schizophrene persoonlijkheidsveranderingen, slechts z e e r z e l d e n v o o r k o m e n. Hij is de meening toegedaan, dat de paraphrenen het typisch uit elkaar vallen van de persoonlijkheid niet meer beleven. Klaarblijkelijk gaat het hier om schizophrene processen bij constitutioneel eigenaardige (circulaire), weerstandskrachtige persoonlijkheden, die daarom ook zoo laat ziek worden.

Ook voor KIHN (159) staat het vast, dat de paraphrenieën moeten worden gerangschikt binnen de groep der schizophrenieën en MAYER-GROSS (228) uit zich: „Bei dem heutigem Stand unseres Wissens ist, ganz abgesehen von den Ergebnissen der Erbwissenschaftlichen Untersuchungen, die Abtrennung der Paraphrenien von der Schizophrenie nicht mehr zu halten.“

Involutie-psychosen.

Dezelfde schrijver behandelt in het handboek van BUMKE bij de beschrijving van de kliniek van de schizophrenie, naast de hebrephrene en katatone beelden, de paranoïde en paraphrene beelden, dus als onderdeel van de dementia praecox.

Tenslotte raakt de dementia praecox paranoïdes het gebied van de z.g. i n v o l u t i e - p s y c h o s e n, de psychosen van den hoogerem leeftijd.

De paranoïde vorm van de schizophrenie moet daarom differen-

een gemoedsafstomping.

- b. De *paraphrenia expansiva*. Hier een weelderige grootheidswaan met vroolijke stemming en lichte opwinding. Ook hier vervolgingsideeën, die echter niet, zooals bij het vorige, het klinische beeld beheerschen. Hetzelfde geldt van de hallucinaties. De stemming is zelfbewust, vroolijk, soms overmoedig. Sterk overwogen van het vrouwelijk geslacht. Verwantschap met de manisch-depressieve psychose?
- c. De *paraphrenia confabulans*. Komt, volgens K. weinig voor. Een allesbeheerschende rol spelen de herinneringsvervalschingen. Stil, gesloten, prikkelbaar en teruggetrokken. Vervolgingswaan.
- d. de *paraphrenia phantastica*. Buitengewoon avontuurlijke, wisselende waanvoorstellingen, meestal zonder eenigen samenhang. Ook hier vervolgingsideeën en gehoorshallucinaties. Martelingen in het kader van de „persoonlijke beïnvloeding“. Herinneringsvervalschingen.

tiaal diagnostisch van de psychosen van het praesenum worden onderscheiden (indien dit al mogelijk is), omdat deze vorm op een hooger en leeftijd pleegt uit te breken, dan de hebephrene en de katatone vorm.

KRAEPELIN beschreef destijds een volgens hem afgerond ziektebeeld: de „*praesenile Beeinträchtigungswahn*”, synoniem met de involutie-paranoia van KLEIST (164, aangehaald bij KIHN).

L. BOUMAN heeft in 1929 een aantal gevallen beschreven van involutie- en praeseniële psychosen, later in 1931 over „Paranoia”¹⁾. Bouman beschrijft drie gevallen van involutie-psychosen, die hij in relatie brengt met de gevallen van Kraepelin. Het eerste geval komt het meeste overeen met het symptoom „Unbestimmtheit und Wandelbarkeit kombinatorischer Wahnbildung” van Kraepelin met een intact denken en handelen. Bouman heeft bij dit geval twee identische psychotische fasen gezien, die eindigden met volkomen herstel en goed ziekte-inzicht. Na de schildering van het prae-psychotische beeld en het ziektebeeld, dat beheerscht werd door onrust, angst en hypochondrische vrees, komt Bouman tot de conclusie, dat het in dit geval zeer waarschijnlijk gaat om depressieve fasen, die door paranoïde bijmenging op hooger en leeftijd een typische kleur krijgen. De beide andere gevallen van Bouman zijn meer gecompliceerd: bij beiden kwamen de paranoïde-gekleurde psychosen van den ouden dag overeen met korte paranoïde fasen op jongeren leeftijd (3 en 40 jaar). De latere vormen geven, volgens Bouman, „hypo-maniakale trekken te zien, die wellicht het beste overeenkomen met de „Involutionsparaphrenie” van SERKO.

Bouman ziet overeenstemming tusschen de praeseniële „Beeinträchtigungswahn” van Kraepelin en de „Involutions-paranoia” van KLEIST. MAYER-GROSS is het met BLEULER eens, dat het bij deze prae-seniële toestanden gaat om „Spätformen” van den paranoïden vorm van de schizofrenie, omdat deze late vormen van de schizofrenie de eigenlijke schizophrene symptomen minder goed laten zien en daardoor de geheele persoonlijkheid meer intact laten.

Hij betwist de meening van Bouman als zoude Kleist in deze ziektebeelden iets aparts zien. Kleist spreekt van een „wahnbil-

1) Overgenomen uit BUMKE's Handboek: Mayer-Gross: Klinik der Schizophrenie.

dender Involutionspsychose", die hij voor ongeneeslijk houdt, dikwijls hallucinaties vertoont en niet uitsluitend een gesystematiseerde en gesloten waan-vorming vertoont. Volgens Kleist ontwikkelt zich regelmatig een waan met echte perseveraties, dat wil zeggen, er treden verschijnselen op, die min of meer typeerend zijn voor de ziekten van het prae-senium, een toestand, dien MEDOW heeft genoemd „erstarrende Rückbildungsdepression".

Differentiaal diagnostisch zijn er groote moeilijkheden in het *climacterium* en het *prae-senium*. Vooral in het *climacterium* zijn er dikwijls depressie-toestanden, die vroeger als z.g. involutie-melancholie principieel van de manisch depressieve psychose werden afgescheiden. Volgens KIHN (159) zijn een niet-onbelangrijk deel a-typische melancholieën, die eventueel tevens symptomen te zien geven, die schizoid, resp. schizophreen gekleurd zijn. A-typische paranoide ziektebeelden met depressieven inslag, die mede het gevolg zijn van arterio-sclerotische veranderingen in cerebro. Men ziet, volgens hem, de meest verschillende doorkruisingen van ziekte-verschijnselen, die ieder op zichzelf behooren binnen den kring van de schizofrenie of de manisch depressieve psychose. Hysterische reacties en duidelijke organische bewustzijnsstoornissen dragen bij tot de vermeerdering van de diagnostische moeilijkheden.

Hetzelfde kan eigenlijk worden gezegd van de z.g. „Spätkatatonie", die eveneens in het praesenium, dikwijls in het *climacterium* of direct er na zich ontwikkelt (vooral bij vrouwen).

Of deze late katatonieën een aparte, klinisch-nosologische plaats innemen, is zeer te betwijfelen. Het betreft hier toch meestal katatone verschijnselen, zooals negativisme met de typisch katatone handelingen, die echter in veel gevallen, al is het minder uitgesproken, op vroegeren leeftijd bij dezelfde patiënten zich openbaarden. Zoo ook b.v. bij het geval Margarete H., dat MAYER-ROSS beschrijft (blz. 474, Bumkes handboek, band IX). Typisch voor deze late katatonie is inderdaad het hypochondrisch-depressieve vóór-stadium. Dezelfde auteur deelt nog mede, dat JACOBI op grond van 250 gevallen eenige orde heeft trachten te brengen in de praeseniële ziekten door een vijftal onderscheidingen te maken:

- a. Depressies met overgangen naar het paranoid;
- b. gevallen, die dicht bij de dementia paranoides staan;

- c. gevallen van Paranoia in het climacterium;
- d. paraphrenieën in het climacterium;
- e. prae-seniele paranoïde veranderingen.

Als zesde groep onderscheidt Jacobi nog de schizophrene processen in het climacterium en de involutie-periode, waaronder hij ook de „Spätkatatonie” rekent.

Over de prae-seniele toestanden zijn de discussies dus nog niet gesloten! En dat geldt eigenlijk niet uitsluitend van de psychosen, die aan den rand staan van het senium, doch van het geheele schizoprenie-vraagstuk!

Klinische taxatie.

De typische gevallen van de echte schizoprenieën geven weinig moeilijkheden. Het uitbreken van het lijden op jeugdigen leeftijd, de „knik” in de persoonlijkheid, de ongemotiveerde handelingen met het optreden van de onverklaarbare waan-ideeën en de veranderde stemming, doen het ergste vreezen. De denk- en associatie-stoornissen, de hallucinaties, de typisch schizophrene beïnvloedingen en onttrekkingen, de hypnotische en suggestieve invloed van buiten, het telepathisch overbrengen van gedachten en het „gemaakt worden” van de gedachten doen direct aan een schizoprenie denken. Daarbij komen nog de stoornissen van gevoel en wil: de affectieve verzanding en de wil, die geheel ondergeschikt wordt aan de geïntroverteerde en gesloten denk-wereld („zerfahren”). De denkstoornis en gemoedsstoornis maken het handelen onberekenbaar, bizar, vreemd. De gebaren zijn stijf en bevroren, de mimiek leeft niet meer, maar is versteend, dikwijls in tegenstelling met de gedachtenwereld (paramimie). Daarnaast is de mimiek onnatuurlijk: grimassen en manieren.

Komen naast de schizophrene denkstoornissen nog typeerende stoornissen van de psycho-motoriek (b.v. katatone automatismen), dan is de diagnose spoedig duidelijk. De typische katatone verschijnselen: stupor, negativisme (als gevolg van een pathologisch autisme), met daarnaast het omgekeerde: „Befehlsautomatie”, de dagenlang durende geremdheid en spierstijfheid, die plotseling afgebroken wordt door een agressieve handeling (katatone „kortsluitingshande-

lingen", zooals Lange ze noemt), doen zonder meer de ernstige schizofrenie naar voren komen ¹⁾.

Of we nu te maken hebben met een langzaam progrediënt verloopende hebephrenie met uitsluitend stoornissen van het denken, het affect en van de hoogere wils-functies, met een katatonie met de typische katatone verschijnselen: hyperkinese en a-kinese, stupor, negativisme, Befehlsautomatie enz. of met de paranoïde dementie met haar algemeene denkstoornissen en binnen de perken gehouden afwijkingen van de affectiviteit en wil — in de typische gevallen is de diagnose niet moeilijk.

Het gaat echter om de vele *a-typische beelden*, om de „rand-psychosen", om de „meng-gevallen" (waarbij ik óók denk aan de z.g. „Propfschizofrenieën"), om de psychisch getinte psychopathiën en neurosen en om de psychosen van het prae-senium.

De klinische taxatie kan buitengewoon moeilijk zijn. Een voorbeeld. In 1916 deed RÜDIN zijn beroemd geworden onderzoekingen, uitgaande van ruim 700 schizophrene probanden. BRUNO SCHULZ heeft vele jaren later (316) de nog in leven zijnde probanden van Rüdin nog eens opnieuw, op instigatie van zijn leermeester, onderzocht. Hij moest 42 gevallen van de overgebleven probanden uitsluiten wegens de twijfelachtige diagnose. Hij was genoodzaakt, na een observatie van 1926—1932, voor deze 42 gevallen te besluiten tot een andere diagnose: zwakzinnigheid (6), manisch depressieve krankzinnigheid (6), reactieve depressie (3), reactieve psychogene psychose (3), hysterie (3), amentia (3), epilepsie (3), alcoholische psychose (2), paralyse (2), psychopathie (2), depressie, prae-seniele psychose, art. sclerotische psychose, crimineele psychopathie, sexueele perversiteit, neurasthenie, morphinisme, cocaïnisme en psychogeen-traumatische psychose (ieder 1).

Schulz zonderde deze gevallen af, zonder iets te weten van de erfelijke belasting. Toen hij daarna de erfelijke belasting van deze 42 gevallen naging, bleek, dat b.v. de broers en zusters een laag schizofrenie-cijfer vertoonden (0.7 %). Ook het tuberculose-cijfer bleef belangrijk beneden dat van de „echte" schizophrene probanden.

¹⁾ Ik herinner mij nog levendig de mededeeling van BOUMAN op het college over de katatone vrouw, die dagenlang verstijfd en mutistisch op bed gelegen had, plotseling opstond, een oog van een mede-patiënte uitrukte en daarna weer in dezelfde houding op haar bed ging liggen.

Schulz zag dit als bewijs, dat hij met goed recht deze 42 gevallen had afgezonderd.

Een lange observatie is noodzakelijk voor het stellen van de diagnose. De lengte-doorsnede van Kraepelin is onontbeerlijk voor het juiste inzicht in den aard van de psychose. De restitutio ad interim doet de diagnose schizofrenie altijd in twijfel trekken, de dementia praecox in Kraepelinschen zin is of ongeneeslijk of geneest min of meer met een duidelijk „defect”. De moment-opname kan schizophreen gekleurd zijn, terwijl toch later volkomen herstel met normaal ziekte-inzicht intreedt. De aanvankelijk gediagnosticeerde schizofrenie moet veranderd worden in „hysterische reactie” of „psychopathische reactie”. De schizofrenie verloopt of langzaam progredient ongunstig of verloopt met fasen. De tusschenpoozen kunnen eenige weken, doch ook eenige jaren duren, doch na den eersten aanval komt de tweede en de derde, waarna telkens de destructie van de persoonlijkheid erger wordt.

Zeer belangrijk is ook de eind-toestand, die reeds na enkele jaren zich duidelijk kan gaan afteekenen. Kraepelin zelf beschrijft de „dementie” (een benaming, die vele onderzoekers onjuist achten, doch die algemeen burgerrecht heeft verkregen) als den eindtoestand van de meeste schizofrenieën, die zich verschillend kan uiten: eenvoudige zwakzinnigheid, hallucinatoire en paranoïde zwakzinnigheid, beuzelige, stompe, onnoozele, gemanierde, negativistische dementie.

KIHN beschrijft de eenvoudige schizophrene dementia als: „ein Antriebsmangel, ein Verlust an geistiger Regsamkeit, der begleitet ist von einer Minderung höherer ethischer Regungen in Beruf, Familie, Lebensführung und Gemeinschaftsbelangen, zuletzt verlieren die Kranken gewisse höherer Persönlichkeitsstrukturen, sie werden schemenhaft, unpersönlich, leer, man kann sie nicht mehr ernst nehmen.” Verder spreekt hij van een „wahnbildende Defectzustand”, een „faselige Verblödung”, een „manierierte Form der Demenz”, in welken laatsten vorm niet zelden de katatone vormen uitmonden.

Er zijn onderzoekers geweest, die de schizofrenieën groepeeren al naar gelang het einde is. Zoo o.a. BERZE ¹⁾ (16), die onderscheid

¹⁾ Aangehaald bij BRUNO SCHULZ.

maakt tusschen het schizoid, met de daarin begrepen schizoidophrenieën, de schizophrenie met de chronische vormen, de acute syndromen, de schizophrene reactie-vormen en de dementia praecox, bij welke laatste alleen een echte dementie optreedt.

SCHULZ (312) onderscheidt negen groepen al naar gelang het verloop en het einde der psychose is:

1. gevallen, die meer dan 10 jaar geheel gezond buiten de inrichting leven (groep G);
2. gevallen, die meer dan 10 jaar buiten de inrichting leven, doch een klein defect vertoonen (groep LD);
3. gevallen, die meer dan 10 jaar buiten de inrichting leven, doch als duidelijk geestesziek bij de familie zijn ondergebracht (groep SD, waarvan enkele nog in staat zijn hun beroep uit te oefenen);
4. gevallen, die meer dan 10 jaar na hun eerste gestichtsoptname, dan binnen, dan weer buiten de inrichting leven (groep R);
5. gevallen, die meer dan 10 jaar in de inrichting leven, doch soms eenige teekenen van verbetering vertoonen (groep DA);
6. gevallen, die meer dan 10 jaar in de inrichting geheel dement leven (groep BL);
7. gevallen, die in de inrichting binnen de 10 jaar sterven (groep A);
8. gevallen, die binnen 10 jaar na de eerste opname buiten de inrichting sterven, door welke oorzaak ook (behalve suicide);
9. gevallen, die binnen de 10 jaar na opname buiten de inrichting zelfmoord plegen.

Dat deze, door zoo weinig biologisch-somatische maatstaven bepaalde indeeling zich niet weerspiegelt in de broers en zustersreeksen, laat zich wel begrijpen. Na het onderzoek bij de broers en zusters moet Schulz wel tot de conclusie komen, „dasz der Ausgang der Krankheit bei schizophrenen keineswegs auch nur in der Regel der gleiche ist". De probanden-groep LD vertoonde bijzonder veel BL-broers en zusters, terwijl de probanden-groep Bl meer genezen broers en zusters (groep G) had, dan het gezamenlijke materiaal! Dat de probanden-groep G ook veel genezen broers en zusters vertoonen, zal wel te verklaren zijn uit het feit, dat men in de onderhavige gevallen zeer waarschijnlijk niet met schizophrenieën te maken had.

Nog altijd blijven van kracht de woorden, die RÜMKE in 1923

schreef: „Het moet worden toegegeven, dat wij tot het onderscheiden van schizophrene uitingsvormen objectieve criteria missen of slechts schaars bezitten” (288a)¹⁾.

Het is duidelijk, dat het *phenotypisch* schizofreniebeeld niet zoo scherp is, dat gesproken kan worden van een gesloten en afgerond beeld. De klinische taxatie blijft, vooral in de niet-typische gevallen, moeilijk, ook al doordat de subjectief gekleurde meeningen van de onderzoekers uiteenloopen.

Ook de *pathologische anatomie* brengt ons niet verder, al worden er nog steeds pogingen aangewend bepaalde karakteristieke afwijkingen te vinden. Opvallend zijn deze afwijkingen in geen geval, d.w.z. ze zijn niet *typeerend* voor de *dementia praecox*. Terecht zegt b.v. KIHN (159), dat slechts zelden de patholoog-anatoom in de gelegenheid gesteld wordt hersenmateriaal te onderzoeken van lijdens, die in de *acute* phase door suicide gestorven zijn. De doodelijke schizofrenieën, die gedurende de heftigste opwinding aan verschijnselen van hersen-oedeem sterven, zijn niet geschikt voor het onderzoek.

Bij *oude* schizofrenieën vindt men *histo-pathologische* veranderingen in de hersenschors, veranderingen, die meestal constant voorkomen, doch ook al weer niet *typeerend* zijn, omdat ze b.v. ook gevonden worden bij *arterio-sclerotische* dementiën. Bepaalde schorslagen geven „*fleckenförmige Zellausfälle*” (Kihn) te zien.

Ook K. H. BOUMAN heeft onderzoekingen verricht en deelt mede, dat de verschillende schorslagen in bepaalde volgorde veranderingen vertoonen (aangehaald bij Kihn).

De anatomische veranderingen in *cerebro* geven in ieder geval, volgens Kihn, geen recht te besluiten, dat de schizofrenie een

1) Hoe de diagnose schizofrenie mede afhangt van de kwaliteiten van de *persoonlijkheid* van den onderzoeker laat RÜMKE zien in zijn klinische les van 6 December 1941 (287).

Rümke laat zijn „*praecox-gevoel*” *domineeren* bij de diagnostische beslissingen. Het „niet in contact” kunnen treden met de *persoonlijkheid* van den ander, in zijn geheel, is voor hem van doorslaande beteekenis.

Het onderlinge, *instinctieve* in-contact-treden van menschen is bij de schizofrenie gestoord. Rümke noemt dit de *verzwakking* van het *toenaderingsinstinct*.

Door een uiterst „*subtiële intuïtie*” moet de onderzoeker trachten den schizo-

primair hersenlijden is óf dat een ander orgaan ziek is en de hersenen, als gevolg daarvan, mee-reaageeren. Als Kihn moest kiezen, koos hij het eerste, omdat „chronische Giftwirkungen im allgemeinen noch andere anatomische Spuren am Gehirn zu hinterlassen pflegen, als es bei den Schizophrenien der Fall ist”.

Ook *endocrinologisch* hebben we nog weinig aanknoopingspunten. Sommige onderzoekers hebben zware veranderingen in de ovaria en testikels gevonden (MOTT en MÜNZER), daarentegen hebben anderen, zooals BORBERG, FAUER en JOEPHY geen afwijkingen in de kiemklieren gevonden. WITTE vond de ovaria en de bijniere lipoid-arm, terwijl de schildklier niet de normale ouderdoms-atrophie vertoonde.

De pathologisch-anatomische onderzoekingen zijn echter nog allerwege in vollen gang en Kihn, van wien ik bovenstaande namen overnam, merkt aan het slot bemoedigend op: „zu einer skeptischen Beurteilung der anatomischen Arbeit auf diesem Gebiete besteht so-nach auch heute keine Veranlassung”.

Behalve de pathologische anatomie en de endocrinologie kan ook de studie van de erfelijkheid ons verder brengen en van haar kant een bijdrage leveren voor de belichting van het wezen van de schizofrenie. Dat er bepaalde constitutioneele, erfelijke factoren een rol spelen, staat zonder meer vast. Wij dienen, gezien den huidige stand van het schizofrenie-vraagstuk, het probleem algemeener te stellen. De erfelijkheidsstudies kunnen van haar kant een bijdrage geven in de groepeerings of in de her-groepeerings van een aantal endogene psychosen, die tot dusver slechts, al is dit ook zeer belangrijk, door uiterlijke, door phaenotypische beschrijvingen, zijn gerangschikt. Worden de phaenotypische beschrijvingen en indeelingen nu ook gedekt door beelden en scheidingslijnen, die zonder twijfel het genotype verraden? Daarover

phreen te benaderen.

Het prae-cox-gevoel is „een bijzonder geval van reactie van den arts op zijn patiënten”.

Alle factoren in het schizofrenie-vraagstuk: de stijve motoriek, de tic-achtige bewegingen, het „leege lachje” enz., groepeeren zich, volgens R., om den centralen factor: de verzwakking van het toenaderingsinstinct.

Als oorzaak van deze verzwakking noemt Rümke het uitdrogen van een „energiebron”. Daardoor neemt de psychische activiteit af en ook in het z.g. formatieve instinct zijn afwijkingen (dysplasiën).

moge ik nog enkele beschouwingen laten volgen, alvorens mijn eigen probanden te bespreken.

B. Biogenese.

De onderzoekingen in verband met constitutie en erfelijkheid bij den mensch kunen o.a. dienen om meer licht te krijgen in den aard en het wezen van de ziekten, die hem bedreigen.

Dit geldt ook voor het gebied van de psychiatrie en meer toegespitst voor de groep van schizofrenieën. De genealogische onderzoekingen kunnen het hare bijdragen tot de afronding van het veelal nog vage phaenotypische beeld van deze groep. Door *het tweeling-onderzoek*, door het *gezinsonderzoek*, door het meer uitgebreide *familie-onderzoek* worden, vanuit het genotype, lichtbundels gericht op den nog niet voldoende begrensden uiterlijken verschijningsvorm.

Wellicht wordt het dan mogelijk om *de* schizofrenie te lichten uit de *groep* van schizofrenieën. Wat men tot op dit oogenblik onder het woord schizofrenie verzameld heeft, zou men met het volste recht, klinisch, zoowel als biogenetisch, kunnen noemen de *groep* van schizofrenieën. De klinische taxatie is nog zóózeer uiteenlopend, de meening van de klinici zijn nog zóózeer verschillend, *dat het m.i., tot dusver, onmogelijk is om te spreken van de erfelijkheid van de schizofrenie*. De zichtbare eigenschappen zijn zóó weinig scherp omschreven en zoozeer gemeten met subjectieve maatstaven, dat men a priori wel moeilijk kan spreken van een *biologische eenheid*. En het vaststellen van biologische eenheden is toch voor den erfelijkheidsonderzoeker zeer belangrijk, een feit, waarop reeds Rüdín wees.

Wil men erfelijkheidsonderzoekingen doen bij den mensch, wil men mendelistische wetmatigheden opsporen, dan moet men, indien dit al mogelijk is, uitgaan van enkele scherp omschreven, duidelijk zichtbare afwijkingen, die zich al of niet in *de zelfde uiterlijke* gedaante openbaren in de ascendentie of in de descendentie. Van een wetenschappelijk erfelijkheidsonderzoek kan geen sprake zijn, als het *object* van dit onderzoek zich niet bepaalt tot enkele duidelijk omlijnde factoren, die even scherp gelijnd in de volgende generaties te voorschijn komen. Als men niet weet, of de schizofrenieën *phaenotypisch* bij elkaar behooren, hoe kan men

dan een vermoeden of een meening hebben over het *genotype* en de *wijze van overerving*?

Hoe kan men deze bestudeeren als men uitgaat van een materiaal, dat wellicht heterogeen is?

In 1932 schrijft BRUNO SCHULZ (312):

„Nun unterliegt keinem Zweifel, dasz wir nicht über den Erbgang der Schizophrenie in der Kraepelinschen Umgrenzung Untersuchungen anstellen können, wenn unter diesem Schizophreniebegriff durchaus Verschiedenes zusammengefasst wird. Wir werden ja auch beispielsweise nicht daran denken können, den Erbgang des Suicids aufzudecken. Der Selbstmord kann biologisch die verschiedensten Ursachen haben.“

Ook KAHN (152) heeft zich over de genealogische eenheid in de psychiatrie niet onduidelijk uitgelaten:

„Krankheitseinheiten im Sinne der klinischen Psychiatrie wären komplexe Phänotypen von zweifellos verschiedenster genotypischer Fundierung, d. h. also: es würde sich doch immer nur um Gruppierung nach den äusseren Erscheinungsformen handeln. Es musz aber im Hinblick auf die erwähnte Vielfältigkeit der individuellen Konstitutionen und Konstellationen bzw. ihrer Elemente bezweifelt werden, dasz entgültige und haltbare Zusammenstellungen von Psychosen zu echten Krankheitseinheiten im klinischen Sinn überhaupt möglich sind.“

En op een andere plaats (blz. 140):

„Von biologischem Standpunkt aus musz angenommen werden, dasz eine Funktion als solche nicht vererbt werden kann, sondern dasz mann als Träger der Vererbung über das der Funktion zugrunde liegende Substrat, dasz heiszt die eigentliche „Eigenschaft“ hinweg, die Anlage zu dieser Eigenschaft zu suchen hat. Wie aber sollen wir einen sicheren Rückschlusz auf die Anlage zu einer Eigenschaft ziehen, die uns nicht selber, sondern lediglich aus einer Wirkungsweise des Organismus bekannt ist?“

Het heeft m. i. bio-genetisch weinig zin of te spreken van de schizofrenie; zoolang de bio-somatische eenheid niet vaststaat, doen wij beter om deze psychosen te zien als een groep van schizofrenieën. De dementia praecox van Kraepelin is geordend naar de verschijningsvormen, of hier ook een wezens-

eenheid naar voren is gebracht, moet nog aangetoond worden. Of nóg beter uitgedrukt: nóch de biologische eenheid van de schizofrenie is bewezen, nóch de biologische verscheidenheid.

Ook LUXENBURGER (221) begint met te zeggen, dat met de erkenning of de verwerping van de klinisch-nosologische eenheid van de schizofrenieën nog niets gezegd is over de bio-genese.

Het doel van de bio-genetische onderzoekingen is, aldus L., een beslissing te krijgen, een antwoord te krijgen op de vraag of de klinische verschillen eventueel het gevolg zijn van verschillende *genotypen*.

Luxenburger doet in het handboek van A. GÜTT (232) mededeelingen over de onderzoekingen van KALLMANN (zie ook blz. 29), die na de bewerking van een groot materiaal moet concluderen, dat de kinderen van *katatone* en *hebephrene* schizofrenen meer met schizofrenie belast zijn dan de kinderen van *paranoïde* schizofrenen. L. merkt hierbij niet ten onrechte op, dat de *paranoïde* schizofrenen op *hooger en* leeftijd ziek worden, zoodat het meer waarschijnlijk is, dat zij getrouwd zijn met *minder* opvallende echtgenooten dan de beide andere groepen, welker *ver*tegenwoordigers getrouwd zijn in een periode, dat zij niet meer geheel onopvallend waren. De zwaardere belasting van de *katatone* en *hebephrene* groepen is dan voor L. nog geen bewijs voor de biologische en klinische zelfstandigheid en toch blijft hij vasthouden, dat het *phaenotypische* varianten zijn van *het zelfde* genotype.

Luxenburger gaat dus van de praemisse uit, dat de schizofrenie een *biologische eenheid* is en steunt daarbij voornamelijk op de onderzoekingen van LEONHARD (201), SCHWAB (353) en SCHULZ (312).

De onderzoekingen van Leonhard zijn meer van *klinischen*, minder van *bio-genetischen* aard. Hij maakt in zijn studie onderscheid tusschen *intoxicatie-schizofrenieën* en *heredodegeneratie-schizofrenieën*. De eerste zijn de *niet-erfelijke*, de laatste de *erfelijke* schizofrenieën.

Terecht merkt L. op, dat de scheiding *erfelijk—niet-erfelijk* of *endogeen—exogeen* nooit absoluut is en in geen geval voor de schizofrenie. Wel kan men spreken van meer of minder *endogeen* of meer of minder *exogeen*.

Leonhard gaat bij zijn verdeling van de schizofrenieën uit van

den eind-toestand, waarbij hij de schizofrenieën, die met een defect eindigen, verdeelt in drie groepen:

de defect-hebephrenieën;

de defect-katatonieën en

de paranoïde defect-schizofrenieën.

Hij neemt aan, dat bij deze vormen van schizofrenie, evenals bij de chorea van Huntington, bepaalde antagonistische systemen een rol spelen en noemt daarom deze psychosen ook wel de *typische systeem-schizofrenieën*.

Hiertegenover plaatst hij de *niet-systematische a-typische defectschizofrenieën*, die meer *periodisch* verlopen en in de erfelijkheidspathologie min of meer apart staan. De vraag luidt nu: zijn de klinische onder-vormen van Leonhard genetisch aparte biotypen? Volgens Luxenburger heeft Leonhard niet waarschijnlijk gemaakt, dat zijn klinisch-nosologische verdeelingen biologisch zelfstandig zijn.

Het vraagstuk van het al of niet zelfstandig overerven van de klinische onder-vormen van de schizofrenie heeft trouwens al lang velen bezig gehouden.

In ons land b.v. spreekt JELGERSMA zich uit voor een *eenheid* van de schizofrenie, terwijl CARP in de schizofrenie een *reactief proces* ziet, waarbij dus belangrijke *exogene* factoren een rol spelen ¹⁾.

Men kan zich inderdaad afvragen of wellicht de bekende vormen, waarin Kraepelin destijds zijn schizofrenieën indeelde, dusdanig afgebakend zijn, dat zij zelfstandig overerven. Zijn er zoodanige genotypische verschillen, dat het de moeite loont om erfelijkheids-onderzoekingen te verrichten omtrent de hebephrenie (dementia simplex), de katatonie en de dementia paranoides? Zijn het slechts uiterlijke verschillen van hetzelfde genotype of zijn deze vormen uitingen van verschillende genotypen?

Nog niet zoo heel lang geleden heeft SCHWAB (353) ²⁾ 85 gevallen van *katatonie*, die volgens Kleist waren gediagnostiseerd, genealogisch onderzocht. Hij berekende bij de 354 broers en zusters met behulp van de methode Weinberg een waarschijnlijkheid van ziek worden van 6.8—8.2 %, al naar gelang hij de *waarschijn-*

¹⁾ Aangehaald bij RÜMKE (285).

²⁾ Aangehaald bij LUXENBURGER ().

lijke of de zekere schizofrenieën in aanmerking nam. Onder de 14 zekere schizofrenieën vond hij 13 katatonieën in den zin van Kleist. In één geval waren beide ouders schizophreen, de vader leed aan katatonie, de moeder aan paranoïde schizofrenie. Kinderen: 1 gezond en 3 katatoon.

12 zekere schizofrenieën onder de familieleden van de uitgangsgeschiedenissen waren Kleistsche katatonieën.

Ook LUXENBURGER, die toch een voorstander is van de veronderstelling, dat de schizofrenieën phaenotypische manifestaties zijn van hetzelfde genotype (homogenie), in tegenstelling met b.v. LENZ (194), die meer aan de mogelijkheid denkt van een heterogenie, zelfs Luxenburger, die pleit voor een monomere overerving van de schizofrenie, voelt zich toch nog genoodzaakt onderscheid te maken tusschen de zekere en nietzekere schizofrenieën, waarbij hij bovendien nog melding maakt van schizoïde psychopathen. Heelemaal zeker is Luxenburger dus niet van de biologische eenheid van de schizofrenie.

Hij laat zijn schizofrenie-cijfer mede door de twee laatste groepen beïnvloeden, zooals we reeds eerder uitvoeriger meldden (blz. 84). Een bewijs temeer voor het reeds eerder gememoreerde feit, dat het phaenotype schizofrenie nog allerminst klinisch, anatomisch en physiologisch een afgerond geheel vormt. Dan tasten we ook *genetisch* nog volkomen in het duister, omdat de uitgangsgeschiedenissen (probanden) basis zijn voor onze statistische onderzoeken en de mogelijkheid dus allerminst denkbeeldig is, dat we materiaal hebben verzameld, dat bio-genetisch niet bij elkaar behoort.

Kahn ¹⁾ zegt: „Nach unseren Aufstellungen ist die Schizophrenie komplex-konstituiert. Ist sie es nun *wirklich* oder liegen die Verhältnisse einfacher oder gar doch noch komplizierter, als wir annehmen? Wir dürfen nicht übersehen, dass wir unter die Schwierigkeit zu leiden haben, die der Klinik bei der Aufstellung der wirklich zusammen gehörigen Phänotypen im Wege stehen. Immerhin spielen in der Pathogenese der Schizophrenie offenbar verschiedene Faktoren zusammen, vielleicht ist das der Grund oder doch einer der

¹⁾ Zie Kahn (1952, blz. 140).

Gründe dafür, dass es bei grossen Reihenuntersuchungen unter Anwendung der exaktesten Methoden nicht gelungen ist, zu ganz klaren Mendelzahlen zu kommen. Es erscheint uns heute noch unmöglich, die „Auszeigenschaft“ Schizophrenie einer entwicklungs-geschichtlichen Eigenschaftsanalyse im Sinne Haeckers¹⁾ zu unterziehen, nicht zuletzt deshalb, weil uns die Unkenntnis über das Wesen der biologischen Grundstörung des schizophrenen Krankheitsprozesses ein kaum überwindbares Hemmnis ist, das uns besonders auch vorläufig jede Aussicht nimmt, die embryonale Entwicklung bei dieser Analyse heranziehen zu können.

Vielleicht aber werden sich doch Wege finden lassen: man könnte ausser an eine ganz genaue Untersuchung der Entwicklung schizophrener und schizoider Persönlichkeiten an vergleichende Untersuchungen bei Schizoiden und Schizophrenen beider Geschlechter, verschiedener Alters und Entwicklungsstufen mit genauester Berücksichtigung aller körperlichen Erscheinungen denken“ (z.B. Kretschmer!).“

BRUNO SCHULZ noemt een viertal bezwaren tegen de biologische eenheid van de schizofrenie (322):

a. het schijnt, dat de schizofrenie deels door uitwendige oorzaken

¹⁾ HAËCKER (105) heeft den volgende erfelijkheidsregel opgesteld, die gebaseerd is op de ontwikkelingsgeschiedenis: „Merkmals mit einfach verursachten, frühzeitig autonomen Entwicklung weisen klare Spaltungsverhältnisse auf. Merkmale mit komplex-verursachter, durch Korrelationen gebundener Entwicklung zeigen häufig die Erscheinung der unregelmässigen Dominanz und der Kreuzungsvariabilität sowie ungewöhnliche Zahlenverhältnisse“. Veel ziekten zijn nu volgens HAËCKER „komplex-verursachte Reaktionen“, die op een veelvuldigheid van actiologische factoren berusten, waarbij „ausser den exogenen Wirkungen und den inneren physiologischen Bedingungen (Alter, Geschlecht, allgemeiner Ernährungszustand u.a. vor allem die konstitutionelle und konditionelle Beschaffenheit des Erfolgorgans, des Nervensystems und Hormonapparats in Betracht kommen“.

Alleen bij uitgesproken gelocaliseerde (in één orgaan of in een kiemblad) ziekten of afwijkingen zou de weg der erfelijkheid, volgens HAËCKER, duidelijk te volgen zijn, terwijl de constitutioneele ziekten, die door samenwerking van verschillende organen of zelfs kiembladen ontstaan, niet volgens vaststaande regels overerven.

HAËCKER geeft nog een medische formulering van zijn erfelijkheidsregel: „Eine Krankheit zeigt eine regelmässige Vererbungsweise, wenn sie auf ein Organ von stark ausgeprägter Minderwärtigkeit lokalisiert ist und wenn die Organanomalie ihrerseits infolge einer einfach-verursachten, frühzeitig autonomen Entwicklung einem regelmässigen Vererbungsmodus folgt“.

- wordt „ausgelöst”, deels zonder dezulke (voorbeelden geven KRISCH e. a.) ¹⁾);
- b. de schizofrenieën eindigen deels in een volkomen dementie, deels genezen zij, blijkbaar zonder defect. Schulz merkt daarbij echter zelf op, dat dit niet altijd behoeft samen te gaan met een verschil in aetiologie, hoogstens kan men de verschillende aetiologieën met een zekere waarschijnlijkheid aannemen;
 - c. er zijn schizofrenieën met een duidelijke erfelijke belasting en schizofrenieën zonder deze. Schulz doet dit punt begeleiden door de opmerking, dat bij een recessief lijden dit bijna vanzelfsprekend is;
 - d. de schizofrenieën geven deels het beeld van de organische psychosen, deels niet. Omgekeerd vindt men ook veel z.g. schizophrene reacties bij de meest verschillende organische hersenziekten. Hier gaat het dus om de exogene reactie-typen en om de endogene, functioneële psychosen, of zooals Bumke en Kleist het zeggen: om de heteronome of autonome storingen.

Hier liggen weer hoogstens vingerwijzingen voor de aetiologie, meer niet.

„Es ist nicht so, dasz das Bild der exogenen oder der endogenen Psychosengruppe sich nur bei der einen oder nur bei der anderen der beiden Gruppen fände, und es ist auch nicht so, dasz das Auftreten des entsprechenden Bildes für die betreffende Gruppe eine Notwendigkeit darstelle.

An sich sagt es über die etwaige Bedingtheit einer Krankheit nichts aus ob sie als functionell oder organisch anzusehen ist.”

Bruno Schulz komt dan tot de conclusie, dat de biologische eenheid van de Kraepelinsche schizofrenie weliswaar niet bewezen is, doch het omgekeerde evenmin.

BRUNO SCHULZ heeft op een andere plaats (312) zijn onderzoek mede gebaseerd op een *verschil* in aanleg tusschen de schizofreniegroepen. Hij onderscheidde achtereenvolgens een drietal „reine”

¹⁾ KRISCH (178) is de overtuiging toegedaan, dat de kern van het ziekteproces, dat men als schizofrenie diagnostiseert en het daaraan ten grondslag liggende organische proces, endogeen, d.w.z. idiotypisch is. Hij noemt dit de *genuine* schizofrenie. Daarnaast kent hij *exogene* schizofrenieën, die dezelfde sijnptomen kunnen vertoonen, doch het gevolg zijn van een geheel ander-soortige hersenbeschadiging.

groepen, de hebephrenie, de katatonie en de dementia paranoides. Zijn onderscheidingen berustten uitsluitend op klinische gronden.

Als simpele hebephrenieën duidde hij gevallen aan, die nòch katatone verschijnselen als stupor, echopraxie, flexibilita cerea katalepsie enz. te zien gaven, nòch duidelijke waanideeën en hallucinaties, doch wegens de verwardheid, beuzelachtige verstomping en inadequate affecten, toch tot de schizophrenieën behoorden. Hieronder rekent Schulz ook de *dementia simplex*. Als katatone verschijnselen noemde hij dan voornamelijk de stupor, de echopraxie en de *flexibilitas cerea*, terwijl bij de groep van de dementia paranoides de waandenkbeelden het ziektebeeld beheerschten.

Behalve deze groepen onderscheidde Schulz nog de z.g. *gemengde* groepen, n.l.

een paranoid-hebephrene groep;

een hebephrene-katatone groep;

een paranoid-katatone groep;

een restgroep.

In de laatste groep werden alle gevallen ondergebracht, die niet pasten in een der andere groepen.

Wij voor ons gelooven, dat een dergelijke verdeeling van de probanden bij den huidigen stand van zaken weinig zin heeft. Men kent nog te weinig karakteristieke, enkelvoudige symptomen, die duidelijk de scheidingslijnen aangeven.

Dat de verdeeling in de klinische „onder-vormen” een kunstmatige is, in erfelijkheidsbiologischen zin, heeft Schulz zelf bewezen door de uitkomsten van zijn broers- en zustersonderzoek. Hieruit bleek duidelijk, dat b.v. onder de broers en zusters van een katatoon de katatonie *niet* meer voorkwam dan bij de andere vormen, een tegenbewijs dus voor het zelfstandig overerven van de katatonie. Hetzelfde gold voor de andere groepen. Uit alles bleek de sterke correlatie tusschen de verschillende groepen. Zelfs kwamen bij de broers en zusters van de P-probanden (dementia paranoides) 24.9 % Hk-gevallen voor (hebephreen, katatoon), d.w.z. het hoogste percentage! Tusschen de M-probanden-groep (de restgroep of de gemengde groep) en de grootte van de M-groep bij de broers en zusters bestond evenmin een recht-evenredige verhouding.

Met dit alles is echter een probanden-verdeeling in bovenge-

noemden zin gelogenstraft en voor een erfelijkheids-biologisch onderzoek onhoudbaar. Beter is het daarom de schizofrenie vooralsnog te zien als „Gesamtbild” in het statistisch erfelijkheids-onderzoek.

Ook in het tuberculose-cijfer vond Schulz geen belangrijke verschillen tusschen de verschillende onder-vormen, noch wat betreft de probanden, noch wat betreft hun broers en zusters.

Ook E. BLEULER, om tenslotte nog eens een niet-onbekenden onderzoeker te noemen, heeft beweerd, dat het enerzijds geen bevrediging schenkt om de schizofrenieën te gaan scheiden, terwijl anderzijds de biologische eenheid nog niet bewezen is. Hij sprak dan ook van de groep van schizofrenieën.

Zijn zoon, M. BLEULER, wijst in zijn studie over „Vererbungsprobleme bei Schizophrenen” (23), op het feit, dat de verschillende groepen binnen het groote verband van de schizofrenie zich moeilijk laten scheiden, integendeel wijst hij op de onderzoekers MEDOW (229), SCHUPPIN (326), HOFFMANN (119), MEYERSON (233) e. a., die hebben aangetoond, dat de verschillende vormen van de schizofrenie in dezelfde familiekringen voorkomen. Hij merkt daarbij terecht op, dat men daarom nog niet kan spreken van een biologische eenheid.

Van de vele onderzoekers, die zich op dit gebied hebben geuit (ik denk b.v. óók nog aan HERZ (116), moge ik tenslotte nog noemen BERZE (14). Berze merkt op, dat de groep der schizofrenieën in engeren zin, moeilijk hetzelfde genotype tot basis kan hebben, omdat de hypofunctie van het subcorticale orgaan, die hij veronderstelt aanwezig te zijn als grond voor het ontstaan van een schizofrenie, niet altijd het gevolg is van een aanleg-defect, doch ook kan ontstaan door de inwerking van een chemisch gif. Berze onderscheidt verder een schizofrenie-genotype en een dementia-*praecox*-genotype, omdat deze vormen, volgens hem, een geheel verschillende erfelijke belasting vertoonen. Ook de schizoid-vormen onderscheiden zich, volgens hem, genotypisch van de dementia *praecox*. Naast schizoiden vindt hij in den regel uitsluitend schizofrenen (in den door hem bedoelden zin), daarentegen vindt hij dementia *praecox* in schizoid- resp. schizofreen-vrije families.

Het is zeker, dat er ook andere dan erfelijkheidsfactoren, een rol

spelen bij het ontstaan van de schizofrenie. Zelfs een-eiige tweelingen krijgen niet altijd beide schizofrenie (LUXENBURGER, SCHULZ e. a.).

Ook hersentumoren kunnen schizofrenie-beelden geven (M. BLEULER).

We hebben gemeend goed te doen deze verschillende voorbeelden aan te halen, om aan te toonen, dat men het over de psychologische eenheid van een lijden als de schizofrenie nog allerminst eens is en nóg minder over de somatische eenheid.

Een onderzoeker, die het vraagstuk van de schizofrenie van den genetischen kant benaderen wil, kan dan ook niet volstaan met de mededeeling, dat hij bij zijn familie-onderzoekingen is uitgegaan van een aantal probanden, die lijden aan schizofrenie. Hij zal nauwkeurig hebben te omschrijven de juiste kleur, waarin zich de psychosen hebben geopenbaard. Hij zal b.v. in ieder geval hebben te kiezen of hij is uitgegaan van de school van KRAEPELIN of van BLEULER. RÜDIN b.v. heeft zijn statistische onderzoekingen gedaan met Kraepelinsch psychiatrisch materiaal.

Terecht zegt LUXENBURGER (221): „Die Schizophrenie im Sinne der Erbforschung ist in der Hauptsache noch eine Arbeitshypothese. Sie ist keinesfalls mit den als solchen weit schärfer faszbaren Merkmalen der menschlichen Morphologie oder gar mit denen der experimentellen Genetik zu vergleichen.”

Inderdaad kan men bij een familie-onderzoek over een lijden als de schizofrenie niet spreken van een erfelijkheidsonderzoek in den zin van Mendel, omdat men de factoren niet kent en omdat men het nog niet eens is over de „Elementarsymptome”. Wanneer een lijden bio-genetisch een eenheid vormt, zich phaenotypisch uitend in het constante der symptomen (natuurlijk met de geoorloofde en begrijpelijke variatiebreedte) kan men zien of er eenige wetmatigheid is bij de erfelijke overdracht. Ik denk b.v. aan de Huntingtonsche chorea met haar duidelijke morphologische basis en haar karakteristieke symptomatologie.

Dat de boeken over het ontstaan en den erfelijkheids-weg van de schizofrenie nog niet zijn gesloten en de hypothesen hierover zeer tegenstrijdig zijn, behoeft na bovenstaande uiteenzettingen niet te verwonderen.

RÜDIN, LUXENBURGER, SCHULZ, KALLMANN e. a. veronderstellen een eenvoudige recessieve erfelijkheid.

LENZ rekent ernstig met een dominantie.

HOFFMANN neemt twee genotypische complexen aan, die bij samentreffen schizofrenie geven.

KAHN neemt evenals HUTTER een recessieven proces-aanleg aan en een dominanten schizoid-aanleg.

PATZIG neemt een bijna analoog standpunt in als Kahn, doch spreekt van „Hauptgene“, die alleen in verbinding met de „Nebengene“ schizofrenie veroorzaken.

V. ZIEHEN, om met een onderzoeker te besluiten, die nogal een uitgesproken standpunt inneemt, neemt noch monomerie aan, noch recessieve dimerie. De schizofrenie berust volgens hem mede op een dominanten factor, die zoowel in homozygotischen als in heterozygotischen vorm schizofrenie te voorschijn kan roepen.

„Dieser wirkt sich jedoch nur dann im Phänotypus aus, wenn ein gleichfalls dominanter, in homozygoter und heterozygoter Form wirksamer Faktor in rezessiven Zustand vorhanden ist“ (aangehaald bij Luxenburger (221) ¹).

Ik meen met deze korte uiteenzetting te kunnen volstaan. Mede als noodzakelijke basis voor de werkhypothese nemen we aan, dat de schizofrenieën, zooals KRAEPELIN ze heeft beschreven, een genetische saamhoorigheid vertoonen. Praktisch nemen we dus aan, dat de schizofrenieën een biologisch eenheidsmateriaal vormen, omdat in het omgekeerde geval iedere poging voor het statistisch erfelijkheidsonderzoek hier en in vele gebieden van de psychiatrie bij voorbaat onmogelijk wordt. En daarmee is de praktijk en met name de eugenetische therapie niet gediend.

II. EIGEN UITGANGSMATERIAAL.

Nataliteit.

Van 1900 tot 1940 werden er op de psychiatrische inrichting Brinkgreven te Deventer in totaal 493 lijders aan schizofrenie

¹) Als ik ZIEHEN goed begrijp, bedoelt hij, dat er een *hypostatische factor* in het spel is.

verpleegd (210 vrouwen en 283 mannen)¹⁾. Van dit aantal waren er 202 patiënten gehuwd (41.0%). Tel ik hierbij op 87 patiënten van het z.g. „Binnengesticht” te Deventer (dit zijn niet alle schizofrenen, die in dit gesticht verpleegd zijn), dan wordt het percentage 38.6 (van deze 87 waren er n.l. 21 gehuwd en 66 ongehuwd).

Vergelijken we nu dit verhoudingsgetal met de verhouding gehuwd-ongehuwd in de totale bevolking (volgens de statistiek van de volkstelling 1930²⁾), dan blijkt het analoge percentage in de totale bevolking van het Rijk 66.7 te bedragen.

Dit percentage ligt wel aanmerkelijk hooger, doch de verhouding in de schizophrene bevolking van Brinkgreven valt toch niet zoo bijzonder ongunstig ten opzichte van de gehuwden uit.

Uit een eugenetisch oogpunt is het dus van belang, dat er dus nog tamelijk veel schizofrenen trouwen.

Om de nataliteit verder te completeeren: 20 huwelijken van de 202 bleven kinderloos (9.9%). In de jaren 1906—1910 bleven er in den lande 4.6% huwelijken kinderloos. De kinderloosheid is dus bij de schizophrene bevolking in Overijssel meer dan dubbel zoo groot als bij de rest van de bevolking.

De aanvangsleeftijd bij het huwelijk bedroeg gemiddeld 25.2 jaar (bij de vrouwen 24.8 jaar en bij de mannen 25.7 jaar).

Van mijn 107 uitgangsgeschieden bedroeg het gemiddeld aantal kinderen per gezin 4.3. Ter vergelijking moge ik mededeelen, dat bij het onderzoek van de huwelijksvruchtbaarheid in 1930 in ons land verricht, een gemiddeld aantal levend geboren en per echtpaar werd gevonden van 6.06.

Om deze twee getallen te kunnen vergelijken moet dus allereerst de nadruk vallen op het feit, dat bij mijn materiaal ook de doodgeborenen zijn meegeteld, terwijl vervolgens wel moet worden bedacht, dat de eisch van 20 jaar vruchtbaarheidsperiode bij de vrouw, welke eisch bij het Rijksonderzoek vervuld was, niet is gesteld kunnen worden bij het schizophrene materiaal, om de eenvoudige

¹⁾ Volgens KIHN waren er in 1941 in Duitschland 72399 schizofrenen. Hieronder 32.977 mannen en 39.422 vrouwen. BLEULER geeft op 100 ♂ : 113 ♀. KRAEPELIN vond daarentegen meer mannen (57.4%).

²⁾ Deze en sommige der volgende gegevens zijn verkregen door de gewaardeerde medewerking van den Directeur van het Centraal Bureau voor de Statistiek.

reden, dat op een bepaalden leeftijd, door asyleering van man of vrouw, het voortbrengen van progenituur werd uitgesloten.

De gemiddelde duur van het huwelijk tot 1940, tot overlijden of tot scheiding bedroeg bij de gehuwde schizofrenen, die mijn uitgangsmateriaal vormden, weliswaar 26 jaar, (vrouwen 26.7 jaar en mannen 26.9 jaar), doch een belangrijk aantal jaren werd hiervan in het krankzinnigengesticht doorgebracht. De vruchtbaarheidsperiode hiervan was slechts *partieel*¹⁾: 7.6 jaar tot het uitbreken van de psychose en 12.3 jaar tot de opname.

Of een schizofreen gezonde kinderen zal voortbrengen zal vanzelfsprekend belangrijk afhangen van zijn *huwelijkskeus*. En het antwoord op zijn kiezen door de wederhelft, zal mede afhangen van het oogenblik, waarop hij dit doet. Ik wil hiermee slechts zeggen, dat hij meer kans heeft om een niet-opvallende echtgenoot te krijgen, indien hij is getrouwd vóór het uitbreken van de psychose, op het oogenblik, dat hij zelf dus min of meer onopvallend is. Trouwt hij daarentegen *na* het uitbreken van de psychose, dan heeft hij meestal een opvallende echtgenoot. Dit alles geldt ook van de vrouwelijke proband. In dit verband moge ik even op een onderdeel van dit hoofdstuk vooruit loopen, door mee te delen, dat de gemiddelde leeftijd, waarop de psychose uitbrak, bij de mannen lag bij 32.3 jaar en bij de vrouwen bij 33.3 jaar. *De meeste probanden waren dus getrouwd op een tijdstip, waarop de psychose nog niet was uitgebroken*. Er zullen bij sommigen wel bepaalde stoornissen aanwezig geweest zijn, voordat het huwelijk werd gesloten, doch de „knik” kwam pas later. Het punt van de leeftijden bij *opname* in de psychiatrische inrichting is natuurlijk beter gefixeerd: de gemiddelde leeftijd bedroeg 37.50 jaar (♂ 37.57 jaar en ♀ 37.46 jaar).

In verband met de nataliteit is dus ook van beteekenis de grootte van de prae-psychotische vruchtbaarheid, daar juist deze vruchtbaarheid van doorslaande beteekenis is voor het aantal kinderen, dat geboren wordt. Van de 457 kinderen werden er 335 kinderen geboren vóór het uitbreken van psychose van den vader of de moeder (73.3 %) en 22 kinderen gedurende of na de opname in de inrichting (4.8 %). Ter vergelijking moge ik

1) Men leze ook het onderwerp *Vruchtbaarheid bij het hoofdstuk: Kinderen*.

meedeelen, dat KALLMANN (156^a) bij een groot materiaal 87% prae-psychotische vruchtbaarheid vond ¹⁾.

Niet al de bovengenoemde 202 patiënten konden worden gebruikt als uitgangsmateriaal. Behalve de kinderlooze huwelijken vielen er nog 75 gevallen af, die als probanden voor mijn onderzoek niet gebruikt konden worden en n.l. om de volgende redenen:

Onvoldoende gegevens nà ontslag	41
Diagnose dubieus	28
Genoegzaam hersteld ontslagen	4
Kinderen?	1
Vrouw en kind overleden	1
	<hr/>
	75

Deze 75 gevallen en met name ook de eerste groepen zijn wèl bij de berekening van de nataliteitscijfers bepalend samen gevoegd, omdat zij onder dezelfde voorwaarden zijn verzameld als het ongetrouwde materiaal, dat ook niet nader selectief vergaard werd.

Zoo resteerden 107 gevallen 63 ♀ en 44 ♂), waarvan de diagnose na langdurige observatie (de gemiddelde verplegingsduur bedroeg 15.7 jaar) met zekerheid werd gesteld op dementia praecox, zooals Kraepelin deze destijds beschreef. Aan den eisch van een lengte-doorsnede was dus wel voldaan, het waren 107 gestichtschizophrenen, die vooral, wat betreft den afloop, getypeerd waren: de irreparabele dementie, de verlaging van het ethische en intellectuele niveau. Was deze niveau-verlaging, deze blijvende verandering in de persoonlijkheid niet aanwezig of had zich het lijden slechts in één enkele phase geopenbaard, dan werd het desbetreffende geval uitgeschakeld. Niet één van de 107 uitgangsgevallen vertoonde een spontane, blijvende remissie. Organische of andere grove exogene oorzaken waren niet opgetreden, het waren dus niet „symptomatische” of reactieve schizophrenieën.

¹⁾ Ik kan nog meedeelen, dat KALLMANN, wiens onderzoekingen nog niet gepubliceerd zijn, doch waarover LUXENBURGER in de Erbarzt van 1936-129 mededeelingen heeft gedaan, 1595 kinderen heeft onderzocht van probanden, die getrouwd waren nà het uitbreken van de psychose. Hij vond bij deze kinderen in 16.4% schizofrenie en in 32.6% schizoïde psychopathie *).

*) Inmiddels is het werk van KALLMANN reeds verschenen (156^a), ik kan echter geen inzage krijgen in zijn studie.

Ze behoorden allen tot, wat Herz noemt, de „heredo-degeneratieve schizofrenieën”, tot de „kerngroep” van KAHN, tot de erfelijke schizofrenieën van BUMKE. Het waren ook geen gevallen, die een klinisch beeld vertoonden, dat sterk was bijgekleurd door psychopathologische symptomen, die andere „ziekte-eenheden” typeerden (ik denk hier b.v. aan de z.g. „mengpsychosen”).

37.4 % van de probanden waren in 1940 gestorven, 58.0 % werd in 1940 nòg verpleegd en 4.7 % werd ontslagen uit de inrichting, leefde echter thuis voort met onmiskenbare persoonlijkheids-defecten, die het lijden verrieden.

De gemiddelde verplegingsduur was, zooals ik reeds meldde, 15.7 jaar. Van de nog in leven zijnde patiënten in de inrichting was de gemiddelde verplegingsduur 14.0 jaar, terwijl deze 17.4 jaar bedroeg van de probanden, die, hetzij levend, hetzij dood, waren ontslagen.

4 probanden werden met onderbrekingen verpleegd (proefverloven enz.), terwijl van 2 patiënten de duur van de verpleging niet met zekerheid kon worden aangetoond.

De 65 in leven zijnde probanden waren in 1940 gemiddeld 53.7 jaar oud (25 mannen 53 jaar en 40 vrouwen 54.2 jaar).

In 1940 was de jongste man 32 jaar en de oudste 78 jaar, terwijl de jongste vrouw 28 jaar was en de oudste 72 jaar.

De 41 overleden probanden bereikten den gemiddelden leeftijd van 59.4 jaar (18 mannen 59.8 jaar en 23 vrouwen 59.0 jaar).

De maatschappelijke positie.

De maatschappelijke positie van het uitgangsmateriaal bepaalt mede de kleur van de psychose. Indien het is gesneden uit de onderste lagen van een bevolking zal zich dit weerspiegelen in de psychopathologische verschijnselen van de schizofrenie.

De denk-stoornissen, de affectieve ontladingen, de wanen, de hallucinaties hebben een anderen inhoud, zijn anders gericht dan bij de hogere standen. De afwijkingen zullen ook later door de familie worden opgemerkt, niet alleen, omdat de opmerkingsgaven van deze familieleden niet bijzonder scherp zijn, doch ook, omdat de persoonlijkheidsanomalieën van de zieke familieleden, vooral in de begin-stadia, weinig indruk maken.

Nog in een ander opzicht is de maatschappelijke positie van beteekenis. Zij zal, in vele gevallen, mede bepalen het tijdstip, waarop medische hulp wordt ingeroepen. Ik heb bij de familie-onderzoekingen den indruk gekregen, dat de plattelandsbevolking en vooral ook de boerenbevolking lang wacht met het consulteeren van artsen. Geldt dit al voor somatisch lijden, nog in sterkere mate geldt dit voor geestelijke stoornissen, die zoolang als mogelijk met den familiemantel worden bedekt. Krankzinnigheid en tuberculose zijn

	I			II				III				IV			Zonder
	Ongeschoolde arbeiders			Vakarbeiders				Middenstanders				Intellectueelen			
	Landarbeiders	Fabr. arbeiders	Los van enig werkobject	Landbouw	Industrie	Zelfstandigen	Niet zelfstand.	Reizigers	Kooplieden	Onderwijzers	Lagere ambten.	Acad. gevormd.	Hoogere ambr.	Gr. industrieelen	
44 Manlijke verpleegden	3	6	7	3	8	9	6	—	1	—	1	—	—	—	—
0/0	6.82	13.64	15.90	6.82	18.18	20.45	13.63	—	2.27	—	2.27	—	—	—	—
63 Mannen v/d vrouw. verpl.	7	3	9	9	8	5	11	1	2	2	4	1	—	—	1
0/0	11.11	4.76	14.28	14.28	12.70	7.94	17.46	1.59	3.17	3.17	6.35	1.59	—	—	1.59
Totaal aantal probanden 107	10	9	16	12	16	14	17	1	3	2	5	1	—	—	1
0/0	9.37	8.41	15.—	11.21	15.—	13.08	15.89	0.93	2.8	1.87	4.67	0.93	—	—	0.93

nog altijd ziekten, waarover men maar liever zoo weinig mogelijk spreekt. Dit zijn niet slechts theoretische overwegingen, doch zij zijn ook van practisch, van eugenetisch belang. Zij bepalen mede het cijfer van de prac-psychotische vruchtbaarheid, of liever van de vruchtbaarheid vóór de gestichtsoptname, dus vóór het oogenblik, dat het verkrijgen van progenituur practisch tot nul is gereduceerd.

De beroepen van de probanden verdeelde ik in vier groepen, die ieder weer in vier onder-groepen verdeeld zijn (behalve groep 1). De vrouwelijke probanden deelde ik (in navolging van SCHULZ) naar de beroepen van de echtgenooten in.

Zooals uit de tabel blijkt, vinden we in de groepen I en II de

meeste vertegenwoordigers. De middenstanders zijn veel minder vertegenwoordigd, intellectueelen zijn er practisch niet.

Phaenomeen van de „antepositie”.

De plaats, die de dragers van een bepaald pathologisch kenmerk innemen in de geboortelij kan mede bepalen de meer of mindere erfelijkheid van het kenmerk. Is het kenmerk zuiver erfelijk, dan zal het zich *in gelijke percentages bij alle geboortenummers openbaren.*

SCHULZ merkt daarbij op (317), dat een ongelijkmatige verdeling niet altijd een contra-indicatie behoeft te zijn voor de aanname van de erfelijkheid, omdat b.v. bij eerstgeborenen geboorte-traumata een belangrijken exogenen factor kunnen zijn bij de „Auslösung” van het kenmerk. Zoo kunnen de hoogere percentages bij de laatstgeborenen kinderen het gevolg zijn van een zekere uitputting van de moeder.

Dezelfde schrijver wees er reeds op, dat men gemakkelijk tot foutieve conclusies kan komen, wat ik zelf met het volgende schema kan illustreeren:

Probanden.

Nummer in de geboortelij	Mannen (44)		Vrouwen (63)		Som (107)	
	Aantal	0/0	Aantal	0/0	Aantal	0/0
1ste kind	5	11.4	9	14.2	14	13.1
2de „	8	18.2	7	11.1	15	14.0
3de „	6	13.6	10	15.9	16	15.0
4de „	5	11.4	3	4.8	8	7.5
5de „	3	6.8	4	6.3	7	6.5
6de „	2	4.4	2	3.2	4	3.7
7de „	—	—	1	1.6	1	0.9
8ste „	—	—	1	1.6	1	0.9
9de „	—	—	—	—	—	—
10de „	1	2.3	1	1.6	2	1.9
13de „	—	—	1	1.6	1	0.9
Onbekend	14	31.1	24	38.1	38	35.5

Uit dit overzicht te concludeeren, dat vooral de eerste kinderen gevoelig zijn voor de praecox, zou natuurlijk onjuist zijn, omdat de meeste gezinnen, waaruit de probanden zijn gerecruteerd,

immers uit niet meer dan drie of vier kinderen bestaan! Daar dit laatste het geval is, zou men uit het bovenstaande overzicht mogen besluiten, dat de greep uit de schizofrenie geen onderscheid maakt tusschen het eerste, tweede en derde kind, wat als bewijs kan gelden voor haar erfelijkheid.

Nog zuiverder zou het echter zijn, indien men (wat ook SCHULZ en andere onderzoekers deden) uitsluitend gezinnen nam met een *gelijke* aantal kinderen om dan te zien of de praecox een bepaalde voorkeur had, m.a.w. of dus een bepaald geboortenummer een bepaalde ante-positie had voor het lijden.

Hiervoor is mijn materiaal echter te klein, vooral als men bedenkt, dat men uitsluitend gezinnen mag hebben, waarvan het jongste kind de voor de praecox gevaarlijke leeftijdsgrenzen reeds heeft overschreden. In het andere geval zou men immers nòg tot de onjuiste conclusie komen, dat de oudste kinderen een hooger percentage schizofrenie vertoonden dan de jongere.

We hebben dan ook gemeend om met bovenstaand staatje te moeten volstaan, waaruit overigens weinig te concluderen valt.

Tijdstip van het uitbreken der psychose (MANIFESTATIE-LEEFTIJD).

Van 91 probanden kon met eenige zekerheid worden gezegd op welken leeftijd de abnormale verschijnselen zich voor het eerst hebben geopenbaard. Ook bij deze 91 gevallen was lang niet altijd het punt scherp gefixeerd en ontbrak dikwijls de „knik”, doch de veranderingen in de persoonlijkheid waren toch wel zóó duidelijk, dat zij met een jaartal konden worden gefixeerd.

Bij deze 91 probanden bleek het lijden op 3 3.3 jaar te zijn uitgedbroken, de jongste leeftijd was 18 jaar (zoowel bij de vrouwen als de mannen), de oudste leeftijd was bij de vrouwen 44 jaar, bij de mannen 48 jaar.

Bij de 41 mannen brak het lijden gemiddeld uit op het 32ste jaar, bij de vrouwen op het 33ste jaar. Het verschil tusschen de beide geslachten was bij mijn materiaal niet opvallend, de leeftijden lagen over het algemeen bij de vrouwen wat hooger, wat ook andere onderzoekers (en nog in sterkere mate) vonden. HUTTER b.v. deelde mede (136), dat het uitbreken vóór het 20ste jaar dubbel zooveel bij

mannen voorkwam als bij vrouwen, wat hij verklaarde uit het feit, dat de psychopathologische verschijnselen bij mannen eerder opvielen. Het gemiddelde ziektebegin lag dus bij mijn materiaal wat hoog voor een lijden als de schizofrenie, waarvoor over het algemeen lagere leeftijden worden opgegeven.

Drie punten breng ik echter naar voren.

- a. Het materiaal is overwegend *paranoid* getint en het is bekend, dat deze paranoïde gevallen op een hooger en leeftijd beginnen dan de andere vormen van de *praecox*. Luxenburger b.v. geeft voor de paranoïde psychosen een manifestatieleeftijd op van 35 jaar en voor de niet-paranoïde psychosen 24 jaar.
- b. Het is een materiaal van *gehuwde* schizofrenen, wat een bepaalde keur beteekent in de richting van de hogere leeftijds-klassen. Het zijn gevallen, die op *lateren leeftijd* verschijnselen zijn gaan vertoonen (in het andere geval waren zij niet gehuwd).
- c. Het materiaal stamt uit een bevolking, die een niet zeer hoogen trap van ontwikkeling heeft bereikt (zie mededeeling over de beroepen). Dat wil dus zeggen, dat abnorme verschijnselen (en vooral wanneer het *psychopathologische* verschijnselen zijn), niet zoo spoedig worden opgemerkt, waardoor dus ook niet zoo spoedig medische hulp wordt ingeroepen.

Ik heb nog voor enkele leeftijdsklassen afzonderlijk het ziektebegin gerangschikt, waaruit blijkt, dat tusschen de 25 en 40 jaar de maxima liggen.

De verschuiving naar de hogere aanvangs-leeftijden bij een gehuwd schizofrenie-materiaal is trouwens een verschijnsel, dat ook verschillende andere onderzoekers vonden.

KONSTANTINU (172) vond bij zijn materiaal van 63 gevallen 14 gevallen (22.2 %) tusschen de 16 en 20 jaar, 30 gevallen (47.6 %) tusschen de 21 en 30 jaar, 14 gevallen tusschen de 31 en 40 jaar (22.2 %) en 5 gevallen boven de 40 jaar (7.9 %).

HUTTER (136) vond $\frac{2}{3}$ ♂ en $\frac{2}{13}$ ♀ vóór het 25ste jaar en $\frac{5}{8}$ ♂ en $\frac{3}{5}$ ♀ vóór het 30ste jaar. Dit waren echter niet uitsluitend *gehuwde* gevallen óf zooals bij mijn materiaal gehuwde pro-banden mét kinderen. De oudere gevallen van Hutter waren bijna uitsluitend *paranoid*.

OPPLER (246) vond 35.8 jaar, HOFFMANN (124) 37 jaar, SCHULZ (312) 34.4 jaar, GENGNAGEL (92) bij een klein materiaal 15 % tusschen 16 en 30 jaar, 49 % tusschen 30 en 40 jaar, 25 % tusschen

	Mannen (44)		Vrouwen (63)		Som (107)	
	Aantal	%	Aantal	%	Aantal	%
Ziektebegin vóór:						
25 jaar	4	9.09	6	9.50	10	9.37
30 „	16	36.36	15	23.80	31	28.97
40 „	12	27.27	22	35	34	31.77
Nà 40 jaar	9	20.45	12	19	21	19.62
Onbekend	3	6.82	8	12.70	11	10.28
Ziek op leeftijd:						
15—20 jaar	—	—	2	3.17	2	1.97
21—25 „	4	9.09	4	6.35	8	7.50
26—30 „	16	36.36	15	23.81	31	28.97
31—35 „	6	13.63	15	23.81	21	19.62
36—40 „	6	13.63	7	11.11	13	12.15
41—45 „	3	6.82	9	14.28	12	11.21
46—50 „	5	11.36	3	4.76	8	7.50
51—55 „	—	—	—	—	—	—
56—60 „	1	2.27	—	—	1	0.93
Onbekend	3	6.82	8	12.70	11	10.28

40 en 50 jaar. Deze leeftijden liggen inderdaad aanmerkelijk hooger dan bij een ongehuwd materiaal.

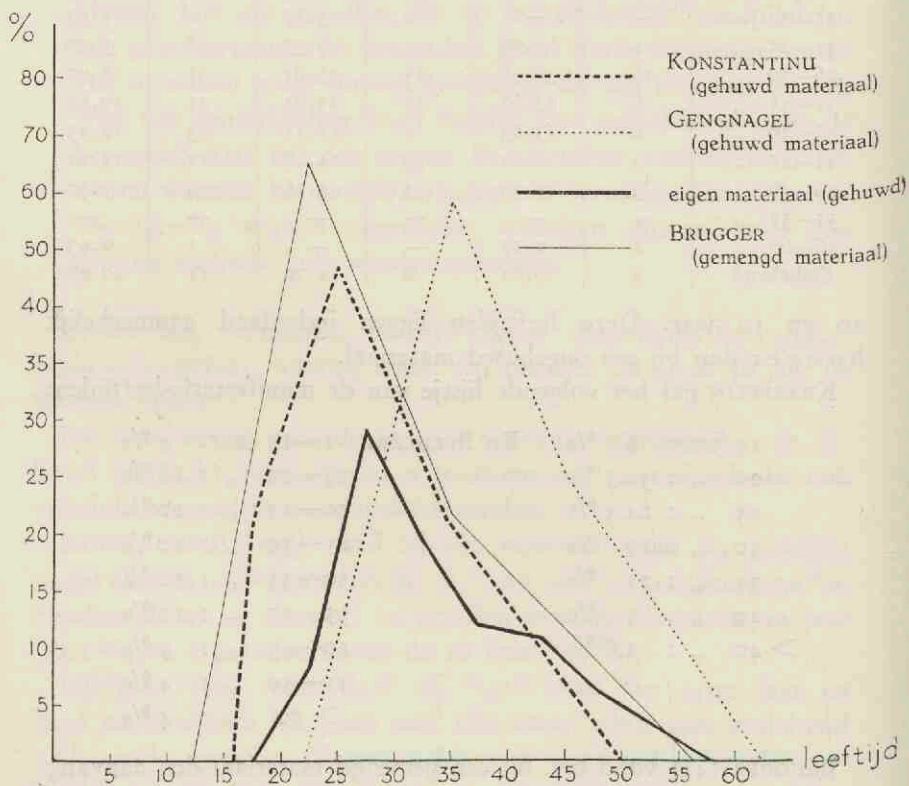
KRAEPELIN gaf het volgende lijstje van de manifestatie-leeftijden:

15 jaar: 6 %	En BLEULER: 1—15 jaar: 4 %
20 „ : 32.5 %	15—20 „ : 18 %
25 „ : 24.5 %	20—25 „ : 22 %
30 „ : 19 %	25—30 „ : 20 %
35 „ : 11 %	30—35 „ : 12 %
40 „ : 5 %	35—40 „ : 11 %
> 40 „ : 2.6 %	40—45 „ : 5 %
	45—50 „ : 4 %
	> 50 „ : 4 %

BRUGGER (41) vond b.v. bij een gemengd materiaal den aanvang van de psychose in 64.2 % tusschen de 16 en 30 jaar, in 22.6 % tusschen de 30 en 40 jaar en in 13.1 % boven de 40 jaar. En

LANGE (184) geeft b.v. in zijn leerboek op, dat hij bij een gemengd schizofrenie-materiaal het begin van het lijden in 50 % vóór het 25ste jaar vond en in 70 tot 75 % vóór het 30ste jaar. Ook volgens hem behooren de later uitgebroken gevallen tot de paranoïde vormen van de praecox, tot de paraphrenieën en tot de „Spätschizophrenien”. Of tot deze laatste groep ook nog behooren de z.g. praesenile „Beeinträchtigungswahn” van KRAEPELIN, de involutie-paranoia van KLEIST of de z.g. Spätkatatonien van JACOBI is nog in sterke mate disputabel.

In onderstaand schema heb ik nog een overzicht willen geven van den manifestatie-leeftijd ter vergelijking met de resultaten van enkele andere onderzoekers.



Tenslotte moge ik nog mededeelen, dat volgens LUXENBURGER het

ziektebegin van een lijden en dus ook van de praecox wordt bepaald door de „innere Umwelt” (zie blz. 21). Hij baseert dit mede op de identiteit op dit punt bij één-eiige tweelingen, die immers dezelfde „innere Umwelt” hebben.

Schoolresultaten.

Een oud uitgangsmateriaal, waarvan niet alleen een belangrijk percentage reeds overleden is, doch waarvan de jeugd al in het grijze verleden ligt, heeft zijn voordeelen en zijn nadeelen.

Een voordeel is, dat de kinderen van de probanden voldoende oud zijn om een indruk te krijgen van hun geestelijken en lichamelijken toestand. Vooral is dit van beteekenis bij de schizofrenie, waarvan de klinische symptomen eerst op een bepaalden leeftijd duidelijk worden.

Een nadeel is echter, dat men een gedeelte van de probanden zelf niet kan onderzoeken en al zijn ze in leven, toch weinig te weten kan komen (b.v. cat-anamnestic) van de gebeurtenissen uit de prille jeugd. Dit laatste heb ik vooral ook gemerkt bij het nagaan van de *schoolresultaten* van de probanden. Niet alleen, dat er in de ziekte-geschiedenissen, in vele gevallen, niets over vermeld stond, doch ook bij na-vraag bleek het moeilijk om uit de antwoorden een juiste conclusie te trekken.

En wat ik van de kinderen gezegd heb (zie later) geldt vanzelfsprekend nog in dubbele mate van de ouders: zij leefden in een periode, waarin het bezoeken van de school nog niet wettelijk geregeld was, zoodat een niet gering percentage òf de school heelemaal niet heeft bezocht òf slechts partieel. Bovendien kwamen de probanden voor een belangrijk deel van het platteland, waar het toch ook al met de school niet zoo nauw genomen werd.

Van 50 van de 107 probanden (17 ♂ en 33 ♀), totaal in 46.7 % van de gevallen stond niet vermeld of zij een school bezochten. Hiervan zal natuurlijk wél een gedeelte de school hebben bezocht, doch zeker is dit niet.

Bovendien waren er nóg 13 gevallen, waarvan wél vermeld stond, dat zij de lagere school bezochten, doch de *schoolresultaten* konden van hen niet worden nagegaan.

In totaal waren er dus van 63 probanden de schoolresultaten niet

bekend (58.9 %). Van 44 gevallen waren dus de schoolresultaten wel bekend.

1 mannelijk proband bezocht de U.L.O., 1 vrouwelijk proband de H.B.S. en 1 dito de kweekschool, terwijl ik onder de in leven zijnde probanden 1 analphabeet heb aangetroffen.

De schoolresultaten van de 44 probanden (het aantal is dusdanig geslonken, dat er geen zekere conclusies meer uit de cijfers kunnen worden getroffen) waren als volgt:

Nul keer gedoubleerd: 15 of 34.1 %.

Van de 29 resteerende gevallen stond van 21 gevallen beschreven (19.6 %): leerde slecht, matig, onvoldoende, gering enz. Van de 8 overblijvende gevallen doubleerde er één proband 1 keer, 4 doubleerden er 4 keer, 2 probanden „vele malen” en 1 doubleerde alle klassen. De eenige vrouwelijke proband, die de kweekschool bezocht, zakte acht keer voor haar onderwijzeres-examen.

De getallen waren dus te klein om scherp omlinjende conclusies te trekken omtrent het verstandelijke vermogen van de probanden, wel mogen we zeggen, dat over het algemeen het peil niet erg hoog heeft aangewezen, wat zich trouwens ook weerspiegelt in de be-roepen. Dit kwam ook overeen met het gehalte van de patiënten, die in de jaren 1900—1940 Brinkgreven voor het meerendeel bevolkten. Het waren bijna alle armlastige patiënten, die van gemeentewege werden verpleegd. Nu weet ik wel, dat de financiële draagkracht niet een zuivere maatstaf is voor het bepalen van de verstandelijke kwaliteiten, doch een zekere evenredigheid is er toch wèl. En in ieder geval speelt zij een rol bij de vorming van den geest door school en onderwijs.

Godsdienst.

Het navolgende staatje geeft de verdeling van de godsdiensten van de probanden weer, waaruit blijkt, dat het uitgangsmateriaal voornamelijk bestaat uit representanten van een *protestantsche* bevolking.

	Mannen (44)		Vrouwen (63)		Som (107)	
	Aantal	0/0	Aantal	0/0	Aantal	0/0
Godsdienst						
N.H.	20	45.45	28	44	48	44.86
R.K.	4	9.09	4	6.3	8	7.5
Ger.	2	4.55	1	1.6	3	2.8
Doopsgez.	—	—	1	1.6	1	0.93
Geen godsd.	2	4.55	—	—	2	1.87
Onbekend	16	36.36	29	46	45	42.05

KLINIEK.

Vele erfelijkheidsstudies, vooral ook op het terrein van de psychiatrie, zijn bekend gemaakt in publicaties, die wel veel statistische bijzonderheden, doch weinig of niets omtrent de kliniek van probanden en familieleden bevatten. Deze publicaties zouden echter aan waarde belangrijk winnen, wanneer er, met voorbijzien van het bezwaar van de uitbreiding van vorm en inhoud, wat werd meege-deeld omtrent de klinische bijzonderheden.

Dit behoeft niet uitvoerig te zijn (vooral bij een uitgebreid materiaal moet men zich beperken), doch men kan het beperken tot een verkorte weergave van de ziekte-geschiedenissen van de probanden, die in verband met bijzonderheden bij de familieleden òf uit een casuïstisch oogpunt bekend worden gemaakt.

Wanneer ik dus enkele bijzonderheden ga meedeelen uit de ziekte-verslagen van mijn uitganggevallen, zal dit dus beknopt moeten zijn, om bovenstaande redenen. Bovendien waren vele oude ziekte-geschiedenissen niet altijd even uitgebreid, zoodat, ook al om deze reden, de psychopathische bijzonderheden van deze oude gevallen beperkt bleven tot enkele van de meest op den voorgrond tredende verschijnselen.

Bovendien geeft ieder „verslag” van een ziektegeval — en dat geldt met name van een psychiatrisch ziekteverslag — slechts gebrekkig weer de uitspraken van den patiënt en de persoonlijke opinie van den onderzoeker. Deze zijn toch beide van groote beteekenis voor het juiste inzicht in het psycho-pathologisch gebeuren.

Met KIHN (159) ben ik het eens, wanneer hij op blz. 153 van zijn boek schrijft: „Die Schizophreniediagnose ist kein blosses

Rechenexempel, bei dem man lediglich einzelne Krankheitszeichen zu addieren hat, um zu einem festen Ergebnis zu gelangen. Die Symptome werden nicht gezählt, sondern gewogen, im Rahmen des Gesamteindrucks." De schrijver wijst dan op bepaalde standaarduitdrukkingen, zooals „stuporös, katatonisch, mutistisch, echalolisch, albern, läppisch, zerfahren, enz., uitdrukkingen, die op zichzelf weinig zeggen en waarmee latere onderzoekers, die de geijkte termen lezen, weinig kunnen aanvangen.

„Er möchte nicht wissen, was sich der Diagnostiker in diesem Falle zusammengerechnet hat, sondern was der Kranke objectiv tat, was er gesprochen hat, warum er sich wie ein Halluzinant verhält, weshalb der Starrezustand ein katatonischer ist und nicht aus anderer Ursache kommt."

Wanneer men zich echter moet beperken en vooral wanneer men moet afgaan op wat vroegere onderzoekers, soms reeds vele jaren geleden, in de ziekte-geschiedenissen optekenden, moet de weergave van deze ziekte-geschiedenissen wel eens den indruk maken van „Schlagwortdiagnostiek". Daar staat echter tegenover, dat men ieder geval van mijn uitgangsmateriaal gemiddeld ruim 15 jaar klinisch heeft kunnen observeeren, waarmee ik alleen maar zeggen wil, dat we aan de diagnose van deze „lengtedoorsnede" toch niet mogen twijfelen, ook al zouden we uit de gebrekkige gegevens van sommige ziekte-geschiedenissen moeilijk tot dezelfde conclusies kunnen komen. Ons, die den patiënt niet hebben gezien, past dan wel eenige bescheidenheid, met het al of niet verwerpen van deze conclusies.

Het materiaal gaf mij aanleiding enkele bijzonderheden mee te deelen over:

- de exogene invloeden (I);
- de prae-psychothische persoonlijkheid (II);
- de prodromale verschijnselen (III);
- de klinische ondervormen van de schizofrenie (IV);
- de dood van de schizofrenen en de correlatie met de tuberculose (V).

I. *Exogene invloeden.*

De schizofrenie of de groep van schizofrenieën is een lijden, waarbij, naast de onmiskenbare aanleg-factoren, de exogene invloeden een rol spelen. In dit verband versta ik hieronder alle invloeden, die post-nataal hun werking doen gelden. Het is de rol van het uitwendig milieu, van de buitenwereld (LUXENBURGER, zie blz. 21).

Daar nu bij i e d e r lijden, zoowel op somatisch als op psychisch gebied, zoowel de endogene, de aanleg-factoren, alsook de exogene factoren een rol spelen, met voor iedere ziekte-eenheid een domineeren van de eene of de andere, zullen ook bij de schizofrenie (zoo wij hier al van een ziekte-eenheid kunnen spreken) deze exogene factoren, deze buitenwereld-factoren een rol spelen.

Ook hier moet echter met de noodige voorzichtigheid geconcludeerd worden, omdat zoo gemakkelijk conflicten, die schijnbaar van buiten hebben ingewerkt, niet anders zijn te beschouwen dan als uitingen van het zieke genotype. De aanleg-factoren en de invloeden van buiten-af zijn dikwijls zoo moeilijk van elkaar te onderscheiden. Het moeten dus wel duidelijk aantoonbare exogene momenten zijn, die aanleiding zijn tot de doorbraak van de ziekte, tot haar zichtbare manifestatie, tot haar phaenotypischen verschijningsvorm.

Dat de exogene, „auslösende” factoren een rol spelen, heeft o.a. het tweeling-onderzoek van LUXENBURGER (213) bewezen, waaruit geconcludeerd kan worden, dat de waarschijnlijkheid tot manifestatie, bij een vollen schizofrenie-aanleg, slechts 68 % bedraagt. Dat wil dus zeggen, dat 32 % van de gevallen, die den vollen aanleg voor de dementia praecox bezitten, *niet* in het phaenotype doorbreken.

PANSE (247^a) spreekt van een „Manifestionsbereitschaft” en noemt als uitwendige oorzaken, die den aanleg „te hulp komen”, kraambed en infectie.

MAYER-GROSS maakt in het handboek van Bumke nog onderscheid tusschen psychische en lichamelijke „Auslösung”. De strijdpunten liggen steeds in het gebied, waar de branding van de endogene en de exogene pathogenese van de schizofrenie het hevigst is. Er is een tijd geweest, waar de laatste domineerde, Mayer-Gross herinnert aan Bleuler, die bepaalde verstandelijke relaties trachtte aannemelijk

te maken en een psychogenese niet voor onwaarschijnlijk hield. Vele onderzoekers laten echter de schaal doorslaan naar de endogene aanzijde en baseeren hun thesen op de ervaringen, in den wereldoorlog opgedaan, die laten zien, dat, ondanks heftige emotioneele opwindingen, de schizofrenie niet vermeerderd is. Weer anderen maken onderscheid tusschen de idiotypische of de genuïne schizofrenieën en tusschen de schizoïde reactievormen (b.v. KAHN).

Dat ook lichamelijke oorzaken dikwijls niet meer zijn dan een kloppen op de deur bewijzen de veel beschreven z.g. generatiepsychosen, die in verreweg de meeste gevallen toch schizofrenieën blijken te zijn. RUNGE ¹⁾ deelt b.v. mede, dat 37% van alle psychosen, die in het pueperium uitbreken, behooren tot de groep van de dementia praecox en ook STEENBERGEN VAN DER NOORDAA moet, om andere dan erfelijkheidsredenen, tot de conclusie komen, dat de meeste van haar generatiepsychosen tot deze groep behooren (343).

Bij mijn materiaal was in de meeste gevallen geen duidelijk verband te zien tusschen uitbreken der psychose en bepaalde milieu-invloeden. Ik heb bij het toekennen van eenige beteekenis aan deze invloeden den eisch gesteld, dat zij hun oorzaak zouden hebben buiten den persoon van den proband. Zoo heb ik dus b.v. ongelukkige huwelijken niet als exogene momenten laten gelden, omdat de vragen primair en causaal niet kunnen worden beantwoord en in de meeste gevallen wel de abnormale karakter-eigenschappen van den proband het meeste gewicht in de schaal leggen.

In 84 van de 107 uitgangsgevallen (78.5%) speelde òf het exogene moment geen rol van beteekenis, òf er was heelemaal geen uitwendige factor, òf zij waren niet bekend.

Bij de 6 mannelijke probanden, waarbij de rol van de buitenwereld duidelijk was, bleek de psychose in 3 gevallen te ontstaan direct na het overlijden van een familielid, 1 psychose ontstond na een licht schedeltrauma, 1 na ernstigen maatschappelijken tegenslag (buiten de schuld van den probandus) en 1 na het ontgaan van een erfenis.

Bij de vrouwen speelt de generatie een niet onbelangrijke rol. Bij de 17 vrouwen, waarbij een duidelijk verband tusschen ontstaan

¹⁾ Aangehaald bij MAYER-GROSS (228).

der psychose en het aanleidend moment aan te toonen was, bleek in 12 gevallen, dat was in 19.0% van het totaal aantal vrouwen, de generatie op het een of andere tijdstip een rol van beteekenis te spelen.

4 vrouwen kregen de pathologische verschijnselen direct na het overlijden van een familielid en 1 na een infectieziekte.

II. *De prae-psychotische persoonlijkheid.*

De meeste schizofrenie-patiënten, waarbij het lijden op een bepaalde leeftijd was uitgebroken, hadden reeds een prae-morbide persoonlijkheidsstructuur, die in vele opzichten afwijkend was van het normale. Toch kan moeilijk worden volgehouden, dat over het algemeen deze prae-morbide persoonlijkheden zich typeeren door bepaalde karakter- en temperamentsanomalieën, die kenteekenend zijn voor de praecox.

De prae-psychotische persoonlijkheden kunnen zich op de meest verschillende wijzen openbaren met vertooning van de meest uiteenloopende beelden: psychopathische en neurotische trekken wisselen zich af met depressief gekleurde beelden, men vindt personen, die neigen tot waanvorming, tot phantasie en pseudologica, tot autisme en hyperaesthesie. De kinderen op de school neigen tot droome-rijen en afwezigheid, zijn dikwijls wat gesloten en in zichzelf gekeerd, ze hebben geen vriendjes en zijn moeders-kinderen. Soms ook zijn de kinderen zeer voorbeeldig en hebben de ouders „er niets mee te doen”, vlijtig en braaf in alle opzichten, doch „geheel anders dan de andere kinderen uit hetzelfde gezin”.

Een der vrouwelijke probanden, die thans sinds vele jaren in een krankzinnigengesticht verpleegd wordt en wier prae-morbide persoonlijkheid mij goed bekend is, had opvallende karaktereigenschappen¹⁾. Ze was in de opvoeding voor de ouders een zeer moeilijk kind, weerspannig, driftig, bij het minste en geringste opvliegend en huilerig, soms echter daarentegen ook dagen en weken opvallend stil. Ze was gedurende den H.B.S.-tijd soms niet van haar kamer af te slaan, waarbij ze in lange mijmeringen verzonken was. Koppig, driftig en vreemd waren de typeeringen, zooals haar ouders deze gaven. Op school gaf zij moeilijkheden: het eene kwartaal was het

¹⁾ Zie óók No. 401 op blz. 144.

rapport bijzonder slecht, het volgende was bezaaid met de hoogste cijfers voor bijna alle vakken. Een half jaar vóór het eindexamen had zij „een geestelijke inzinking”, het eindexamen zelf verliep zeer goed.

Dit is slechts één voorbeeld van een prae-morbide persoonlijkheid, dat met vele zou zijn te vermeerderen.

Type erend voor de schizofrenie zijn ze echter niet, het zijn afwijkingen van de norm, die niet van andere, die nooit eindigen in een psychose, zijn te onderscheiden. Een praecox *voorspellen* kunnen we niet, al zullen natuurlijk bepaalde ongunstige, erfelijke belastingen bij de familieleden (vooral bij de naaste) vingerwijzingen geven in de richting van de psychose.

Er komen weliswaar persoonlijkheidsanomalieën bij de prae-psychotische persoonlijkheden voor, die wijzen in de richting van de schizoïde psychopathie, in de richting van de combinatie van het pathologisch autisme en de hyperaesthesie, doch domineerend zijn deze niet. Mijn onderzoek heeft de meening van HUTTER, dat de prae-psychotische geaardheid bij de schizofrenie op een direct erfelijke structuur berust, niet kunnen bevestigen.

Van 12 van de 44 mannelijke probanden werd omtrent de eigenaardigheden van hun prae-morbide persoonlijkheid niets vermeld. Van de 32 resterende waren er 4 niet-opvallend, terwijl van de 28 overblijvenden in de ziekte-geschiedenissen vermeld stond:

opvliegend en driftig	6
in zichzelf gekeerd	4
autistisch en hyperaesthetisch	3
phlegmatisch temperament	7
schizoïde persoonlijkheid	1
koppig, eigenzinnig, onverschillig	2
goedhartig, gezellig en opgewekt	2
angstig	1
jaloersch en achterdochtig	1
zwerfend leven	1

Van de 63 vrouwen was er in 17 gevallen niets bekend uit haar vroeger leven, terwijl 10 vrouwen in haar prae-psychotische periode geen opvallende trekken vertoonden.

Van de 36 resteerenden stond vermeld:

opvliegend en driftig	12
autisme	7
hyperaesthesie	1
autistisch en hyperaesthetisch	6
goedmoedig en zacht	3
melancholisch	2
infantilisme	1
negativisme	1
hysterie	1
vroolijk en opgewekt	1
overdreven godsdienstig	1

Veel houvast geven bovenstaande rijtjes niet en heel veelzeggend zijn zij evenmin. De beschikbare gegevens waren niet uitvoerig en de cat-anamnestiche navraag was in vele der oudere gevallen ontoereikend.

Overtuigend in de richting van de schizoïde psychopathie of de combinatie stille eenzelveïgheid-overgevoeligheid wezen de mij beschikbare gegevens echter allerminst.

Ik moge hierbij b.v. herinneren aan GRUHLE (102), die bij de praeschizophrene persoonlijkeden in 25 % schizoïdie vond en óók nog aan KÜNKELE (182), die de jeugd heeft onderzocht van 104 schizophrenen, door middel van mededeelingen van de familieleden. Tot den leeftijd van 15 jaar vond hij bij $\frac{6}{7}$ deel van deze kinderen autisme, prikkelbaarheid, onsociaal en pedant optreden.

III. *Prodomale verschijnselen.*

Deze bestrijken de periode, die ligt tusschen het eerste optreden van de veranderingen in de persoonlijkheid en het punt, waarop zich de psychose in al haar duidelijkheid openbaart. Deze punten zijn meestal niet scherp, zoodat het moeilijkheden kan opleveren om de aankondigende symptomen van het eerste stadium van de psychose te onderscheiden. En dat is met name het geval bij lange prodomale stadia, waarbij de beruchte „knik” in de persoonlijkheid is uitgerekt tot een kromme met grooten straal ¹⁾.

¹⁾ MAYER-GROSS maakt in het handboek van BUMKE onderscheid tusschen het langzame begin en het acute begin van de schizofrenie. Hij verdeelt de sympto-

De gevallen, waarbij de psychose zich openbaart, practisch z o n d e r prodromale verschijnselen, zonder wat ik zou noemen de psychische incubatie, zijn zeldzaam. De gevallen, waarbij er sprake is van een „knik”, een plotseling begin, zonder alarmeerende verschijnselen, zijn in de minderheid en als ze voorkomen, ontstaan ze meestal in aansluiting aan een exogeen moment, een „klop op de deur”. Totaal vond ik bij mijn materiaal 14 van dergelijke gevallen (13.1%).

Als voorbeelden geef ik een excerpt uit de ziekte-geschiedenissen van de probanden 245 en 251.

No. 245. Probanda is het 10de kind van ouders, die als normaal bekend stonden. Uit haar jeugd is weinig bekend. Wel wat prikkelbaar, doch overigens opgewekt karakter. L.O. Huwelijk op 18-jarigen leeftijd. Vóór dien tijd was zij kleurster op een fabriek. Vóór het uitbreken van de psychose stond zij als volkomen normaal bekend en viel in geen enkel opzicht op. Nu en dan alcohol-misbruik.

Op 35-jarigen leeftijd traden de verschijnselen, zonder de minste uitwendige aanleiding, plotseling op. Abnormale prikkelbaarheid, slapeloosheid, hallucinaties, vervolgingswaan, angst en onrust. „De burens loerden door de ramen”. Zij voelde zich verliefd op een vreemden man, die bij haar thuis „bouwreparaties” verricht had. Hij had beloofd met haar te trouwen, zoodra haar man dood was, doch reeds thans moest zij voor hem zorgen. Dat had God haar gezegd. Zij was niet gek, doch haar man wèl. Geen belangstelling voor personen of zaken uit haar omgeving.

Hydrotherapeutische behandeling in de inrichting.

Met een intermezzo van 1 jaar onafgebroken gestichtsverpleging gedurende 22 jaar. Langzaam optredende dementie. Sprak hoegenaamd niet meer, lachte zoo nu en dan, leeg en ongemotiveerd voor den buitenstaander. Stereotype bewegingen. In zichzelf gekeerd, hulpbehoevend vrouwtje, dat nog plotseling agressief en onrustig kon worden.

Lichamelijk: t.b.c. pulmonalis. In de prae-psychotische periode darm-t.b.c. gehad.

Diagnose: dementia praecox paranoides.

Erfelijke belasting: niet bekend.

No. 251. Vóór haar 29ste jaar had patiënte geen enkel verschijnsel, waardoor zij opviel. Zij stond bij de familie en bij haar omgeving bekend als een gezonde, normale vrouw. Bij de naaste familieleden waren geen ongunstige erfelijke factoren bekend.

men, die het langzame begin begeleiden in typische en niet-typische verschijnselen. De laatste noemt hij dan „de uncharakteristische, scheinbar psychopatische Vorbote, die Prodrome. Waarom hij de laatste (uitsluitend de laatste) zóó betitelt, is mij niet duidelijk.

Op 29-jarigen leeftijd werd zij plotseling angstig, onrustig en gedeprimeerd. Zij liep het huis uit, had vergiftigingsideeën en deed een poging tot suicide. De verschijnselen werden van dien aard, dat na enkele dagen opname in krankzinnigengesticht noodzakelijk werd. Haar waan-voorstellingen waren voornamelijk depressief gekleurd en betroffen haar zelf: ze had kwaad gedaan en werd nu door een boozen geest vervolgd. „Ik heb er spijt van, dat ik niet naar den hemel ben gegaan.” Voor indrukken van buiten, al zijn deze nog zoo sterk, werd zij hoe langer hoe ongevoeliger en hoe langer hoe meer werd zij beheerscht door haar wanen, waarmee zij den ganschen dag bezig was.

Na 3 maanden verpleging kon patiënte, hoewel niet geheel hersteld, naar huis terug.

Op 34-jarigen leeftijd, dus na 5 jaar, werd zij voor den tweeden keer opgenomen. Vergeleken met den eersten keer was het lichamelijke en geestelijke beeld van deze vrouw geheel veranderd. Zij sprak hocgenaamd niet meer en was tot geen enkel werk te bewegen. Vooral op religieus en sexueel gebied had zij nog, deels oude, deels nieuwe waan-ideeën, die echter niet meer zoo inhoud-rijk waren als den eersten keer. Bovendien was zij nog meer prikkelbaar en agresief geworden. Ook het ethisch niveau was verlaagd: tegen de kinderen was zij soms zeer onhebbelijk en uitte tegenover hen onzedelijke taal. Bovendien had zij voortdurend neigingen om dieren te kwellen. Zij vertoonde bij haar tweede opname een groote onverschilligheid en apathie. Volkomen gedesoriënteerd voor tijd en plaats.

Na enige jaren verpleegd te zijn, moest zij met alles geholpen worden, knoeide veel en was zeer slordig. Mutustisch, sporadisch onderbroken door korte perioden van spreekdrang. Autistisch en ontoegankelijk met buien van hinderlijke motorische onrust, waarbij ze alles stuk plukte. Enkele keeren een poging tot ontsnapping.

Duur der verpleging: 18 jaar.

Diagnose: Dementia praecox paranoides.

Verder zouden we nog onderscheid kunnen maken tusschen de prodomale verschijnselen, die de eigenschappen van de prae-psychothische persoonlijkheid accentueeren (b.v. verergering van de psychopathische trekken) en de psychische incubatie-symptomen, die *nieuw* en *vreemd* zijn. In beide gevallen moet ons vanzelfsprekend voldoende bekend gemaakt zijn, aangaande de eigenaardigheden van de prae-morbide persoonlijkheid.

Als voorbeeld van het eerste laten we hier de verkorte ziekte-geschiedenis volgen van probanda 299, die in de haar prae-morbide persoonlijkheid duidelijke schizoïde trekken vertoonde.

Vrouw van 37 jaar, die op 28-jarigen leeftijd de eerste verschijnselen van de psychose begon te vertoonen. Reeds als meisje een moeilijk kind met

fantastische ideeën. Ongezellig en soms zeer driftig. Stil en teruggetrokken, overgevoelig en kwetsbaar. Later ook slordig en eerzuchtig, eigenwijs en onhandelbaar. In de praepsychotische phase dus een schizoïde psychopathe.

Huwelijk op 26-jarigen leeftijd. Aanvankelijk twee kinderen.

Op 28-jarigen leeftijd werd zij angstig en slapeloos. Was gedeprimeerd, meende dat de familieleden dood waren en dat zij zelf geen lichaam meer had, waarom zij ook niet gevoed behoefde te worden. Voedselweigering. Sterke vermagering en bewegingsdrang, volstrekt ontoegankelijk voor eenig psychisch onderzoek. Progressief. Kreeg betrekkingswaan: denkt dat de menschen het over haar hebben. Soms flauwvallen, voorafgegaan door het afdoen van den trouwring.

Aanvankelijk waren de verschijnselen zóó onduidelijk, dat geen diagnose kon worden gesteld. Hallucinaties waren niet duidelijk.

Na 1 jaar verpleegd te zijn in de inrichting, werd zij verbeterd, doch niet hersteld ontslagen. Vijf dagen na het ontslag moest zij echter weer opgenomen worden in een andere inrichting. Zoekt overal en uit alles het kwade, had de gedachte, dat men haar in de inrichting wilde blind maken. De aanvankelijke diagnose: psychopathische constitutie (met sterken hysterischen component), moest na twee jaar observatie worden gewijzigd in schizofrenie, mede wegens de regressie van den toestand. Duidelijker werden de hallucinaties, terwijl ook de waan-ideeën meer op den voorgrond traden. Voedselweigering werd intensiever, pogingen tot ontvluchting werden voortdurend aangewend. Sterke dissociatie: zij schrijft brieven aan zichzelf. Agressiviteit en vernielzucht, groote motorische onrust, onhandelbaarheid en onzindelijkheid. Een poging om haar weer eens thuis te verplegen mislukte ten eenenmale, zoodat zij na een week weer naar de inrichting terug moest en 40 weken later het derde kind werd geboren. (Januari 1932).

De laatste jaren sterke achteruigang, lichamelijk en geestelijk.

Hereditaire belasting: Broer van moeder sinds jaren krankzinnig.

Ook het volgende geval vertoont in haar prae-psychotische periode ernstige persoonlijkheidsanomalieën, die zich meer gingen toespitsen in de eerste psychotische periode en zich vermengden met *n i e u w e* symptomen.

No. 401. Normale geboorte. Als kind lastig, opvliegend en driftig. Was anders dan andere kinderen. Goede verstandelijke ontwikkeling; na de lagere school werd de middelbare school vlot doorlopen. Op school reeds voortdurend strubbelingen met de leeraars wegens dwaas en absurd optreden, ongemotiveerde uitlatingen.

De psychopathologische verschijnselen werden echter ernstiger en werden psychotisch gekleurd na den plotseligen dood van haar man, toen zij 23 jaar was en in Indië vertoefde. Ze werd zeer wantrouwend en veranderde steeds van dokter. Er ontstonden wonderlijke hallucinaties en waan-voor-

stellingen: ze is door een koude ijslaag gezakt en heeft „warme onderlaagconflicten in haar gevoelsleven”. Plotselinge agressieve buien, waarbij de familieleden worden uitgescholden en de burens worden gehinderd. De familie wordt in opspraak gebracht, doordat ze telkens met heeren uitgaat.

Na opname in de inrichting werkt ze aanvankelijk wel goed, maar de plotselinge agressieve handelingen maken haar gevaarlijk voor haar omgeving. Grimasseeren. Affect-labiliteit. Haar paranoïde waandenkbeelden en pathologisch zelfbewustzijn maken, dat zij de maatschappij als haar vijandin beschouwt. Om haar eenigst kind bemoeit zij zich niet meer. In den omgang is zij (*evenals in de prae-morbide periode*) onredelijk, lastig, onhebbelijk, eigenwijs en ongezegelijk.

Na 5 maanden gestichtsverpleging wordt een poging gedaan (op aandringen van de familie) om haar in een pension met eenig toezicht te verplegen — deze poging mislukt en na 8 maanden wordt zij weer in een andere inrichting opgenomen, met dezelfde praecox-verschijnselen.

Thans wordt zij daar reeds 8 jaar verpleegd. Perioden van rust wisselen zich af met plotseling optredende onrust met heftige gemoedsontladingen. Hallucinaties, hoogmoedswaan, vervolgingswaan en allerlei bizarre handelingen zijn de voornaamste verschijnselen, die zij vertoont. Soms ook autistisch en affect-loos. Ethische delicten.

Na de cardiazol-therapie van Meduna is zij den eersten tijd wat rustiger, na enkele weken herhalen zich echter de pathologische verschijnselen.

Diagnose: dementia praecox.

Exogeen moment: dood van den echtgenoot.

Ongunstige erfelijke belasting: M.M. krankzinnig geweest, P.P. alcoholist, P. had periode van overspanning, met overmatige geslachtsdrift, F. is een schizoïde psychopaath, S. is opvallend (kleedde zich als apache, was eenigen tijd „onder water in Parijs”).

Nieuwe kleuren, met vreemden glans, vertoonden de onderstaande probanden.

Allereerst No. 147, die weliswaar bekend stond als een psychopaath, doch die toch plotseling verschijnselen kreeg, die geheel nieuw en vreemd waren.

Mannelijke patiënt van 38 jaar, die op 29-jarigen leeftijd zijn eersten aanval kreeg. Stond altijd reeds als psychopaath bekend. Snel optredende verwardheid: de burens spraken over spoken en heksen, patiënt zag 's nachts katten, keek onder het bed, sloeg erop los en was steeds in de weer. Hij meende door de burens behypnotiseerd te worden, kreeg betrekkingsideeën en zat te prakkiseeren over allerlei dingen.

Voedselweigering. Werd door vier agenten in dwangbuis naar inrichting gebracht. Vertelt, dat ze hem zóó maar uit huis hebben gehaald — weigert zich te laten scheren. Moeilijk toegankelijk, zonder veel belangstelling. Veel mopperen, zinloos heen en weer loopen. Negativistisch. Vernielzucht. Ge-

voelsleven genivelleerd. Persoonsverwisselingen met partieele oriëntatie. Paralogie en spraakverwardheid. Is nauwelijks tot eenige bezigheid te brengen. Gelaatsuitdrukking steeds onveranderd vijandig. Tracht eten te bewaren in zijn kleeren, z.g. voor de hondjes. Later plotselinge bewegingsdrang, nachtelijke onrust, incohaerentie, vernielzucht, neiging tot smeren. Grove slordigheid.

Diagnose: Dementia praecox katatonica. Duur der verpleging: vier jaar.

De psychotische verschijnselen van de onderstaande vrouw begonnen vrij acuut na de geboorte van een kind. Opvallend is de beschrijving van een *prae-morbide* persoonlijkheid, vergeleken met de symptomen, die de *psychotische* persoonlijkheid gien vertoonen.

No. 218. Probanda, geboren 1867, overleden 1917. Vrouw, voortgekomen uit den kleinen burgerstand, 13de kind uit gezin van 16 kinderen. Genoot lager onderwijs, kon goed leeren en schrijven. Als eigenschappen van haar karakter en temperament werd opgegeven: stil en arbeidszaam, stijfhoofdig, kort aangebonden met een neiging om zich af te zonderen. Zij was ongunstig erfelijk belast door een broer, die gedurende drie maanden krankzinnig is geweest en door een nicht, die reeds lang in een inrichting verpleegd wordt. De broers en zusters zijn allen nerveus.

Zij huwde op 27-jarigen leeftijd. Na de geboorte van een dochter op 29-jarigen leeftijd begonnen de verschijnselen van de psychose zich te openbaren. Patiënte begon luidruchtig te spreken, te razen en te tieren. Afgewisseld met perioden van wezenloos neerzitten. Bracht 's nachts op een stoel door en verwaarloosde totaal haar gezin. Deze toestand trad 2 maanden na de geboorte van haar kind op en verergerde dermate, dat gestichtsverpleging noodzakelijk werd. Opname in krankzinnigengesticht. Voedselweigering, desoriëntatie. Wisselende stemming, dan vriendelijk en lachend spreken tegen de personen in den omtrek, dan weer plotseling scheldend en tierend. Lange, verwarde verhalen, waaruit men niets kan concludeeren. Spreekt nooit over haar kind en is boos op den echtgenoot. Gehoors- en gezichtshallucinaties. Zij ontkleedt zich, verstopt zich onder de dekens, speelt met faecaliën en menstruatiebloed en bevuilt haar bed met speeksel. Soms zeer agressief. Grimasseeren, onverwachts grinniken. Totaal ontbreken van eenige belangstelling. Dissociatie. Wezenloos lachen. Vooral tijdens de menstrueele cyclus zeer prikkelbaar en agressief. Na jarenlange verpleging secundaire dementie. Na 20-jarige gestichtsverpleging totaal dement en geheel ontredderd, gesuccombeerd aan t.b.c.

Ook het volgend geval ontstond zonder eenige begrijpelijke relatie en volkomen oninvoelbaar met geheel vreemde inhouden. Zooals ik reeds in zooveel gevallen zag, bestonden de breuk-geluiden uit hallucinaties en verwardheid, beide direct opvallende en alarmeerende verschijnselen.

No. 227. Probanda, die tot op haar 34ste jaar eigenlijk normaal te noemen was. Zij kibbelde wel eens en was geneigd tot tegenspreken, doch verder waren er toch geen opvallende bijzonderheden. Van de familie was bekend, dat haar moeder erg zenuwachtig was en een krankzinnigheid had doorgemaakt in het kraambed. Een broer van de moeder pleegde zelfmoord, aan een ladder, met het hoofd naar beneden.

Na de laatste zwangerschap en partus, waardoor ze zeer was uitgeput, kreeg zij op 2 October 1924 plotseling een aanval van woede en razernij, gepaard met hallucinaties (voornamelijk van het gehoor). De aanvallen herhaalden zich en het gezin werd verwaarloosd. Patiënte werd opgenomen in een toestand van uitputting en sterke cachexie. Perioden van rust en inzichtzelfgekeertheid wisselden zich af met prikkelbaarheid en agressiviteit, vooral wanneer ze werd aangesproken. Hallucinaties, vooral 's nachts. Gedurende het eerste jaar van de opname ging patiënte wat vooruit, het gewicht nam toe met 40 tot 60 kg, de hallucinaties en de motorische onrust werden minder. Daarna werd echter de patiënte weer hoe langer hoe meer psychotisch. De waandenkbeelden, die ze vóór de opname niet veelvuldig had, namen toe: ze was Roode Kruiszuster geweest in den wereldoorlog, ze had „Düsseldorf erboven op geholpen”. De abnormale ideeënvluicht, spreekdrang en bewegingsdrang verhinderden haar om eenig werk te doen. De belangstelling voor haar omgeving of voor het familiebezoek verminderten. Het lichaamsgewicht nam weer sterk af, patiënte werd bedlegerig. Langzamerhand sterke dementie met verflauwde waandenkbeelden. Na 5 jaar verpleegd te zijn, overleed zij aan een acute pneumonie.

Bij de volgende patiënte moest de aanvankelijk gestelde diagnose: acute verwardheid op heredo-degeneratieven bodem na langere observatie worden veranderd in schizofrenie (No. 262).

Vrouw van 35 jaar, die opgroeide in arbeidersgezin. Vader is potator en een broer is imbeciel. Moeder overleden aan nierziekte. Behalve voortdurende oneenigheden met den vader (dronkenschap), was de jeugd normaal en vertoonde zij geen opvallende bijzonderheden. Zij stond bekend als altruïstisch, terwijl zij de lagere school vlot doorliep.

Op 31-jarigen leeftijd traden de verschijnselen plotseling op. Desoriëntatie voor persoon, tijd en plaats. Verwardheid en motorische onrust.

Zij beet den echtgenoot in het oor, wil, onvoldoende gekleed, de straat oploopen. Heeft, op de inrichting gebracht, phantastische, vervalschte voorstellingen: haar broer is in Amerika, landt hier met een vliegtuig, enz. Zeer emotioneele en verwarde voorstellingen, vooral secundaire functie sterk gestoord. Stemming maniakaal met bewegingsdrang. Angstaffecten. Hallucinaties. Soms totaal ontoegankelijk voor eenig gesprek en daarbij zeer luidruchtig. Incoherent spreken, ongemotiveerd lachen, dwaze handelingen. Daarnaast perioden van autisme en apathie. Stereotypieën en agressiviteit. Geen eschatologische voorstellingen.

De aanvankelijke diagnose: acute verwardheid op hered. degeneratieven

bodem, moest na langen tijd van observatie worden gewijzigd in dementia praecox.

Toestand na $3\frac{1}{2}$ jaar ongewijzigd.

Tenslotte nog een vrouwelijke patiënt, die altijd stil en nerveus was geweest en waarbij na de partus vreemde verschijnselen zich gingen openbaren. Psychose, die periodisch is met aanvankelijke vrije tusschenpoozen, daarna echter doorlopende verpleging in krankzinnigegesticht.

No. 273. Patiënte is een lijdere aan een psychose, die zeer duidelijk in „Schuben” verloopt. Op 30-jarigen leeftijd, in aansluiting aan een partus (eerste kind), begint patiënte pathologische verschijnselen te vertoonen: geremdheid, slapeloosheid, suicide poging. Na opname valt bij patiënte op, dat zij gedesorieënterd is, geen ziekte-inzicht heeft, aan geheugenverlies lijdt en geen aandacht, opmerkzaamheid of initiatief vertoont. Deze amentia-achtige toestand is na $2\frac{1}{4}$ jaar zóó verbeterd, dat patiënte naar huis kan gaan.

Een tweede opname wordt noodzakelijk, na een interval van $2\frac{1}{2}$ jaar, omdat patiënte thuis weer pathologische verschijnselen vertoont: desorieëntatie, waandenkbeelden, zelfverwaarloozing. Patiënte is onrustig, agressief en heeft weinig belangstelling voor omgeving óf bezoek van haar man. Haar waandenkbeelden draaien steeds om hetzelfde: haar been is afgestorven. De belangstelling keert bij patiënte langzamerhand terug en ze wordt rustiger, werkt wat meer en kan zóó na $2\frac{1}{4}$ jaar weer naar huis terug. Na een half jaar is het thuis weer mis: agressiviteit, gooit met huisraad, sluit haar man buiten. Opgenomen vertoont zij weer het waandenkbeeld van haar afgestorven been en arm. Verder is zij sterk geremd en onverschillig; in het spreken vaak verward. Zij heeft verzorging noodig. Klaagt veel over het vele werk dat zij moet doen, maar doet dit met een lachend gezicht. Apathisch en autistisch leeft zij op een zeer lage trap. Op brieven antwoordt zij vaak niet en heeft zoo ook het contact met de buitenwereld verbroken. Lichamelijk vertoont patiënte geen afwijkingen en in dezen toestand wordt patiënte nóg verpleegd.

Duur der verpleging thans 10 jaar.

Diagnose: Dementia praecox.

Prae-psychotisch: In de prae-psychotische periode stil en nerveus, vooral tegen den tijd van de examens, waarvoor zij eens acht keer zakte.

Vanzelfsprekend moeten de vergelijkingen tusschen de kwaliteiten van de persoonlijkheid vóór het prodomale tijdperk, gedurende dit tijdperk èn wanneer zich de psychose in haar volle kracht heeft geopenbaard, met de noodige voorzichtigheid en zelf-critiek worden afgewogen. De patiënt zelf komt immers in verreweg de meeste

gevallen pas onder onze contrôle, als de voorboden van de ziekte zich reeds hebben geopenbaard òf zelfs als de psychose zich reeds in al haar duidelijkheid en kleur-rijkdom heeft ontplooid. In slechts enkele gevallen is ons iets bekend, door persoonlijk contact, uit de vóórgeschiedenis van den lijder. Ook hier zijn we (en wat is deze in de psychiatrie belangrijk) aangewezen op de cat-anamnese.

En we kunnen alleen van prodromale verschijnselen spreken, wanneer uit het verdere verloop van de ziekte gebleken is, dat er *een psychose op gevolgd* is. In verreweg de meeste gevallen is het onmogelijk om, met eenige zekerheid uit het psychisch „Wetterleuchten”, den donder van de psychose te voorspellen.

Wij laten hieronder nog enkele voorbeelden uit het materiaal volgen van *lange* prodromale stadia. De langzaam insluipende psychose openbaart zich dan met b.v. *denkstoornissen*, die toch wel typeerend zijn voor de praecox: de associatie-stoornissen, de gedachtensprongen, het losslaan van het harmonisch denk-geheel in losse brokstukken, goede bouwstenen, waarvan het bindend cement is afgevallen. In dit verband zien we ook de *gedachtenonttrekking* met haar tegenovergestelde component: de *gedachten-opdringing*. Bovendien een verschijnsel, dat de Duitsche onderzoekers typeerend betitelen met „*faselig*”, het in draden uitgetrokken worden van het geestelijk borduursel, waardoor het Ik van den betrokkene vreemd komt te staan tegenover de buitenwereld en deze laatste het gezonde contact met hem gaat verliezen. We gaan dan in de ziekelijke denkwereld van den patiënt een zekere vluchtigheid onderkennen, een onafgeslotenheid, die telkens tot ontsporingen aanleiding geeft, die in het begin ook wel door hem als onaangenaam worden gevoeld.

Deze denkstoornissen openbaren zich nogal eens in stoornissen in de uitoefening van het beroep, waardoor ze opvallen en gaan alarmeeren. Zoo b.v. in het volgende geval (de fijne nuanceeringen van de denkstoornis ontgaan meestal de omgeving). We geven het korte verslag van dezen patiënt in zijn geheel weer, waaruit blijkt, dat hij nog andere symptomen vertoont.

No. 124. Oudste zoon uit gezin van 5 kinderen. Patiënt heeft gevangenisstraf gehad wegens mishandeling, F. en S. zijn „vreemd”. Uit de prille jeugd zijn geen bijzonderheden bekend. Huwelijk op 23-jarigen leeftijd. Zooals

zooveel mannen uit zijn omgeving is hij wever op een groote textielabriek. In de fabriek valt het op, dat hij begint te staren en soms in zichzelf te lachen. Zoo langzamerhand *gaat hij fouten in zijn werk maken*, die ten slotte dergelijke afmetingen gaan aannemen, dat hij wordt ontslagen. Het huwelijksleven wordt ongelukkig, ook al omdat zijn vrouw niets van zijn afwijkingen begrijpt. Voortdurende scènes thuis: Patiënt krijgt een achterdochtswaan ten opzichte van zijn vrouw: verdenkt haar met andere mannen uit te gaan. Ook door zijn omgeving voelt hij zich bespied en nagekeken. De stemming wordt prikkelbaar en angstig, suicide poging op den dag na zijn ontslag.

Opname op 41-jarigen leeftijd.

Na de opname treden de denkstoornissen, hallucinaties en wanen naar voren. Ook duidelijke affectieve stoornissen. Hij denkt, dat de zenuwen in zijn hoofd los liggen, hij meent de Messias te zijn, men wil hem de oogen uitsteken. Ziekte-inzicht ontbreekt ten eenenmale. Aanvallen van drift en agressiviteit verbreken zijn rustige werkzaamheden.

Na 3½ jaar verpleegd te zijn geweest, wordt hij wat beter, krijgt wat ziekte-inzicht en gaat, als niet hersteld, naar huis. Een korte her-opname is noodzakelijk wegens een mishandeling van zijn vrouw.

Na ontslag blijven de pathologische symptomen bestaan. Onberekenbaar, agressiviteit, „verkeerd”. Loopt 's nachts over den vloer. Vreemd, hoogmoedig, autistisch. Komt met de politie in aanraking, omdat hij een vrouw had aangepakt.

De diagnose schizofrenie kan worden gehandhaafd.

Ook bij den volgenden patiënt traden de verschijnselen langzaam op in den vorm van hallucinaties en waandenkbeelden.

No. 136. Landbouwer, die in de jeugd niet opviel. Lager onderwijs. Geen ongunstige erfelijke belasting. Op 38-jarigen leeftijd ging, volgens de familie en de echtgenote, patiënt veranderen. Hij werd prikkelbaar en zenuwachtig. Op ongeveer 40-jarigen leeftijd traden langzamerhand gehoors-hallucinaties op en waandenkbeelden (zijn vrouw zou overspel plegen met vrijwel alle boeren uit den omtrek). Den laatsten tijd voor opname traden de verschijnselen duidelijker en sneller naar voren. Hij had vervolgingswaan; jaagde zijn vrouw de deur uit, was prikkelbaar en agressief tegenover vrouw en kind. Patiënt maakte misbruik van alcohol in den laatsten tijd, terwijl vroeger nooit iets op hem was aan te merken geweest. Na opname blijkt bij patiënt, dat hij zijn toestand heelemaal niet begrijpt. Hij beweert van zijn vrouw gescheiden te zijn om bovengenoemde redenen; vaak is hij erg heftig, agressief en zit vol met wraakideeën t.o.v. zijn vrouw. Langzamerhand wordt zijn heele familie door hem beschuldigd (hij ziet ze ook 's nachts onder het raam heen sluipen). Zijn vrouw ziet hij geregeld op de inrichting (hallucinaties van het gezicht), waar zij zich afgeeft met het personeel, dat ook in het complot zit. Zijn werk leert patiënt echter ondanks zijn waan-

ideeën rustig en goed doen. Zijn hallucinaties en wanen blijven (toen zijn vader overleed wist hij direct, dat hij door zijn familie vergeven was), terwijl zijn stemming dientengevolge steeds prikkelbaar blijft. Belangstelling in omgeving verdwijnt; veel moppert hij in zichzelf, terwijl hij de wanen niet veel meer uit.

Diagnose: Dementia pr. paranoides.

Heden (17-12-'38) reeds gedurende 24½ jaar verpleegd.

Bij den volgenden probandus, wiens lijden eveneens een lang prodomaal tijdperk vertoont, zien we in de prae-morbide periode vage, neurotische klachten optreden.

No. 138. Jonge man van 37 jaar, afkomstig uit arbeidersgezin, die thans reeds 9 jaar in krankzinnigengesticht verpleegd wordt, tezamen met zijn ongetrouwden broer, die ook aan schizofrenie lijdt. Dochter van zuster loopt soms weg.

Na den schooltijd (L.O. en M.U.L.O., niet gedoubleerd) werd hij loopjongen op een bank, daarna telegrambesteller, de laatste jaren broodventer. Als karaktereigenschap wordt meegedeeld, dat hij niet eenzelvig, daarentegen wel driftig was.

Op 28-jarigen leeftijd, dus reeds 6 jaar vóór de opname, was patiënt zeer lusteloos, met psychasthenische en hypochondrische klachten, die reeds toen eigenaardig getint waren. Enkele jaren daarna gedrukt, zonder ambitie, angstgevoel, daarnaast prikkelbaar en moeite tot gedachtenconcentratie. Op 27-jarigen leeftijd werden de praecox-verschijnselen duidelijker: in zichzelf lachen, Sperrung, grimasseeren. Sterkere angstgevoelens, vreest, dat men hem zal dooden, hoort de bureu over hem praten, heeft vreemde sensaties: de grond wankelt, men wil hem met een mes in het hart steken. Werk moet gestaakt worden.

Opname in krankzinnigengesticht wordt noodzakelijk, waar hij thans reeds 9 jaar verpleegd wordt zonder eenige verbetering. Steeds luidkeels schreeuwen, sterke verwardheid, zinloos heen en weer loopen, grimasseeren, afzondering, in zichzelf praten, hallucinaties, zeer hulpbehoevend. Niet geschikt voor regelmatigen arbeid, moet soms halve dagen te bed verpleegd worden wegens onrust.

Verlies van activiteit en spontaniteit, aanvallen van storende, verwarde spreek- en bewegingsdrang. Paranoïde waanvoorstellingen. Behoeft veel sedativa. De harmonisch emotioneele binding aan de omgeving is ten eenemale gestoord. Scheld- en vloekbuien. Perioden van mutisme.

Diagnose: Dementia praecox.

Bij de onderstaande vrouw mengen zich paranoïde en katatone symptomen.

No. 249. Patiënte vertoonde in de jeugd weinig bijzonderheden. Arbeidersmilieu. Was de oudste van 14 kinderen, heeft 7 jaar bij dezelfde familie

gediend en is op 24-jarigen leeftijd gehuwd. 4 kinderen. Op ongeveer 30-jarigen leeftijd begon de psychose zich langzamerhand te ontwikkelen, nadat zij al geruimen tijd prikkelbaar was geweest, werd zij kwaaddenkend, vooral tegenover bepaalde personen. Verwaarloozing van het huiswerk. Verlies aan belangstelling en sterke motorische onrust. Opgenomen in de inrichting had zij een bepaalde dwang-neiging om alles aan te raken en den grond te kussen. Verwardheid. Ontkleedt zich plotseling omdat zij hoort, dat zij dit doen moet. Stereotype bewegingen. Ongeschikt tot eenigen arbeid. Zelfmishandeling. Gebrekkige oriëntatie, „zerfahren” en gedissocieerd. Onbegrijpelijke redeneeringen, gepaard gaande met absurde bewegingen. Wegens haar negativisme, remmingen en stemmingslabiliteit, waardoor zij gevaarlijk is voor zichzelf en voor anderen, is voortdurend toezicht noodzakelijk. Toestand na jaren verpleging onveranderd.

Diganose: Dementia praecox paranoides.

Duur der verpleging: 21 jaar.

Eerfelijke belasting: Broer is krankzinnig gestorven (schizophrenie op imbecillen bodem). Zuster is psychisch abnormaal.

Uit het nu volgend excerpt blijkt, dat de psychose zich langzaam, in een tijdsbestek van 9 jaar, ontwikkeld heeft.

No. 278. Patiënte is het derde kind uit een gezin, waarvan de vader potator was en de moeder waarschijnlijk aan carcinoom is overleden. Zuster is niet normaal en doet vreemd. In de jeugd een arbeidszaam, vlug en bijdehand meisje, las veel romans en feuilletons. Voor haar huwelijk huishoudster. Huwelijk op 25-jarigen leeftijd. Eén abortus en acht kinderen. Reeds in de eerste jaren van haar huwelijk ging zij vreemd doen en kreeg opgewonden buien, waarin zij veel lachte. Na de geboorte van het laatste kind, op 34-jarigen leeftijd, werd de toestand veel ernstiger. Behalve de ongemotiveerde lachbuiën, schreeuwde patiënte de heele buurt bij elkaar en gooide met een pandeksel in een woedebui naar de kinderen, zoodat dezen bloedend verwond werden. Zij zag in personen uit haar omgeving mensen, die zij vroeger gekend had en die haar nu kwaad wilden doen. Werd bang voor vergift in het eten. „Ik moet sterven als een vrijmetselaar, die sterven moet, maar niet sterven wil.” Opgenomen in de inrichting vertoonde zij betrekingswaan, hallucinaties, stemmingslabiliteit, persoonsverdubbeling. Vergiftigingsideeën. „Ik ben hier gebracht om bevrijd te worden van de vrijmetselarij. Alle vrijmetselaars zijn nu gestorven en uit den weg geruimd. Er zijn twee groepen van mensen, die elkaar tegenwerken.” In verband met de tafelkleedjes en de haarspelden denkt patiënte niet lang meer in de inrichting te blijven. Soms sterk autistisch en apathisch, met hypochondische waanideeën.

Duur der verpleging: 15 jaar, met 4 jaar onderbreking. Prognose infaust.

Diagnose: Dementia praecox paranoides.

Tenslotte nog een voorbeeld van een vrouw, waarbij de ziekelijke afwijkingen zich langzaam ontwikkelden. Deze vrouw werd telkens opgenomen en weer ontslagen.

No. 287. De vader van patiënte was niet normaal, dronk veel. Broer is krankzinnig. Ook een nichtje is krankzinnig. Uit haar jeugd is bekend, dat zij dom en lui was.

Voor haar huwelijk, dat op 24-jarigen leeftijd was gesloten, was zij fabrieksarbeidster, doch het liefst deed zij niets.

Op 30-jarigen leeftijd (ongeveer) begon zij veranderingen in haar persoonlijkheid te vertoonen, die zich echter zeer langzaam ontwikkelden, zoodat deze in het begin niet opvielen. Zij werd achterdochtig en maakte ruzie. Prikkelbaar tegenover de omgeving, eerst alleen tegenover de huisgenooten, doch later ook tegenover de burens en zelfs tegenover vreemden.

Na ongeveer 2 tot 3 jaar kreeg zij verwarde waanvoorstellingen en merkwaardige stereotypieën. Voortdurende herhalingen van zinnen en uitdrukkingen, b.v. „ik weet het niet precies op acht dagen na, ik zegge, ik weet het niet”.

Op 34-jarigen leeftijd werd opname noodzakelijk. Patiënte is verward, gedesorienteerd en lastig. Na 1 jaar overbrenging in gezinsverpleging, doch na eenigen tijd moest zij weer worden opgenomen, wegens haar prikkelbaarheid en agressiviteit. Merkwaardige waangedachten: de Roomschen zouden haar kwaad doen (in het diplomakruisje van de zuster ziet zij, dat deze zuster Roomsch is, waardoor zij affectieve ontladingen kreeg). Geen duidelijke hallucinaties. Sterker wordende verwardheid en denkstoornissen. Lange, verwarde verhalen.

Na jaren verpleegd te zijn, wordt zij autistisch, apathisch en dement, werken gaat zeer slecht. De eigenaardige stereotypieën, die zich in spreken en handelen openbaren, handhaven zich, al is het minder heftig.

Gedurende de 16 jaar, dat zij verpleegd werd, was zij 8 keer opgenomen en weer ontslagen. De laatste 6 jaar bleek een constante verpleging noodzakelijk.

Hier moge ik tegenover stellen enkele gevallen, *die plotseling begonnen*, meestal in aansluiting aan een exogeen moment.

Bij de eerstvolgende patiënte (No. 272) ontstonden de afwijkingen op wat hoogerem leeftijd, zonder bekende peristatische invloeden, vrij acuut, na enkele dagen van stilte vóór den storm.

Een 41-jarige patiënte, die altijd een zorgzame huisvrouw is geweest, is op 41-jarigen leeftijd begonnen met het vertoonen van afwijkingen. Na eenige dagen bijzonder stil te zijn geweest, begon zij op een nacht plotseling te schreeuwen en met het hoofd te draaien alsof het „electrisch” was. Zij liet het werk liggen en werd boos op den echtgenoot, dien zij dikwijls sloeg (omdat hij ook electrisch was aangesloten). Zij hoorde stemmen uit Apel-

doorn per draad tot zich komen. Werd steeds lastiger. Belasting en huishuur mochten niet betaald worden, omdat zij „gegevens” kreeg om dit te weigeren. Trok zich het overlijden van haar dochter in 1935 niets aan en zei, dat het kind niet dood was. Groote spraakdrang en motorische onrust. Euphoor-paranoïde patiënte, die sterk door gehoorshallucinaties en waan-ideeën beïnvloed wordt. Gestoorde oriëntatie (meent in Apeldoorn te zijn). Stemming vroolijk tot toornig. Hoogmoedswaan: zegt van de „koninklijke” af te stammen. Daarnaast paranoïde gedachten, zonder systeem. Ook gezichtshallucinaties: ziet dikke draden in de lucht, die recht naar beneden gaan en ziet „pieken”. Dit laatste komt van machines, die je niet kunt zien, maar die je overal pieken. Pieken zijn van „goud en van zilver”. Zelfvreden. Woordnieuwvormingen. Stoornissen in het gevoelsleven. Incohaerente gedachtengang. Geen ziekte-inzicht. Wordt vier jaar verpleegd, zonder merkbare verbetering.

Diagnose: Dementia praecox paranoides.

Prae-psychotische periode: opgeruimd, druk, grappenmaker.

Erfelijke belasting: Grootmoeder dementia senilis. Broer „dwaalt” soms.

Ook de volgende vrouw, waarvan bekend stond, dat zij in haar prae-morbide periode een huiselijke vrouw was, in zichzelf gekeerd met weinig neiging tot uitgaan, vertoonde de vrij plotseling ontstane pathologische verschijnselen op hooger leeftijd (No. 259):

Patiënte is het vijfde kind uit gezin van 7 kinderen. In jeugd geen bijzonderheden. Na op de fabriek te hebben gewerkt, trouwde zij op 22-jarigen leeftijd. Op 40-jarigen leeftijd begon zij vrij plotseling verward te worden, en agressief tegenover haar omgeving. Waanideeën: Zij had een groot kapitaal in Deventer staan en vertrouwde haar man niet, omdat hij wel honderd meisjes had, die van hem hielden. „Vind je die postzegels niet mooi? Dat is de nieuwe koningin Maria-Marleanda, een zuster van haar ben ik.” Perioden van autisme, met niet gemotiveerde lachjes. Soms perioden van sterke motorische onrust, waarbij patiënt danst als een wilde. Neologismen. Fantasia pseudologica. Hallucinaties op het gebied van het gezicht, het gehoor en het gevoel. Incohaerente gedachtengang. Gemanierdheid. Sterke, impulsief-agressieve handelingen, die een verblijf in krankzinnigengesticht noodzakelijk maken.

Diagnose: Dementia praecox paranoïdea.

Hereditair: Zuster is 10 jaar krankzinnig en wordt op dezelfde inrichting verpleegd.

Bij het volgende geval waren de verschijnselen op veel jeugdiger leeftijd ontstaan, 6 weken na de geboorte van een tweede kind.

No. 203. Patiënte was het eenigste kind. Mater aan t.b.c. gesuccombeerd. Goede lichamelijke ontwikkeling. Diende bij familie, die tevens zorgde voor

haar opvoeding. Op school onvoldoende. Op 22-jarigen leeftijd, na de geboorte van het tweede kind, vertoonden zich de pathologische verschijnselen (6 weken na de geboorte). Zij werd bijzonder vuil en slordig, trok de planten om haar huis uit den grond en werd totaal verward. Opname in het krankzinnigengesticht werd noodzakelijk. Na vier maanden verpleegd te zijn kon zij weer naar huis toe, maar bleek thuis weer in denzelfden toestand te vervallen. Via het ziekenhuis werd zij alweer spoedig naar het krankzinnigengesticht vervoerd. Pogingen tot suicide. Op speciaal aandringen van den echtgenoot gaat zij, na een halfjarige verpleging, weer naar huis, waar echter de toestand alweer gauw onhoudbaar wordt: totale verwaarloozing van de kinderen, dreigde met halsafsnijding van de kinderen en liep half naakt de straat op. Hernieuwde opname. Bewegingstraagheid en sufheid. Geen belangstelling in de omgeving en verminderde opmerkzaamheid. Initiatiefloos. Gebrekkige oriëntatie voor tijd en plaats. Onge motiveerd lachen. Vrij snel optredende secundaire dementie. Volkomen apathisch, slijt patiënte een plantenleven. Na drie jaar verpleegd te zijn, succombeert patiënte aan t.b.c. pulm.

Diagnose: Dementia praecox hebephrenica.

Prae-psychotische periode: niet opvallend.

Erfelijke belasting: Mater overleden aan t.b.c.

Exogeen moment: partus?

Tenslotte nog een laatste geval van een schizophrene, waarbij de knik in de persoonlijkheid op een bepaalden leeftijd zich openbaarde.

No. 263. Voortgekomen uit klein burgerlijk gezin, huwde patiënte op 20-jarigen leeftijd. Ongelukkig huwelijk. Echtgenoot opgenomen in ziekenhuis met hersentumor. Op 37-jarigen leeftijd openbaarden zich de eerste verschijnselen van de psychose. Verwaarloozing der huishouding en van den winkel. Onverschilligheid tegenover de kinderen en echtgenoot. Vernielzucht, negativisme, waandenkbeelden en hallucinaties. Bij binnenkomst in het krankzinnigengesticht verzocht zij de zuster, die de eerste reiniging verricht, haar onder water te houden, in plaats van haar te wasschen.

Mutisme, hoegenaamd geen belangstelling in de omgeving, egocentrisch. Sterk geïntroverteerd, afgewisseld met plotselinge agressiviteit en motorische onrust. „God zeide, dat zij niet meer ademen mocht.” Patiënte hield zich daarbij geheel stijf, haalde geen adem en was geheel verward, in de waan, dat de zusters haar magnetiseerden.

Op het bericht van het overlijden van haar man, reageerde zij met de woorden: „Nu wel gefeliciteerd hoor, het kan mij niks schelen”. Patiënte werd geheel beheerscht door paranoide waan, waarbij zij plotseling een groot gevaar voor de omgeving kon worden (sloeg met bloempot medepatiënt op het hoofd).

In later stadium gedementeed, waardoor haar handelingen minder inhoud

kregen en alles automatisch zonder eenige belangstelling geschiedde. Duur der verpleging 6 jaar.

Diagnose: Dementia praecox (paranoida?).

Prae-morbide persoonlijkheid: stil en teruggetrokken.

Ongunstige erfelijke belasting: niet bekend.

Exogeen moment: ongelukkig huwelijksleven?

Niet alleen de duur van de prodomale perioden kan verschillend zijn, doch ook de inhouden kunnen geheel verschillende perspectieven vertoonen. Dat is eigenlijk vanzelfsprekend, indien men bedenkt, dat de kwaliteiten van de normale persoonlijkheid zich naar verschillende zijden en onder verschillende beelden openbaren.

We bespraken reeds de denkstoornissen, die min of meer typeerend zijn voor de praecox, we vonden ook andere prodomale stoornissen, die het lijden inluiden en die toch in hun uitgesproken vormen praktisch uitsluitend bij de schizophrene ziektebeelden voorkomen. Zoo b.v. de affect-stoornissen, de verkoeling van de sympathiegevoelens (SCHELER,) de veranderingen in het „toenaderingsinstinct” (RÜMKE).

Een en ander illustreert zich in de volgende gevallen.

No. 141. Mannelijke proband, die een ongunstige erfelijke belasting heeft. P. is alcoholist, M. is veemd en praat veel over „slechte dingen” in het oude vrouwenhuis. F. is krankzinnig geweest (inrichting), S. is twee maanden krankzinnig geweest (inrichting), andere S. is psychisch niet normaal.

Volgens de echtgenoot was haar man nooit heelemaal normaal geweest, ook niet vóór het huwelijk, hij was prikkelbaar, stil en teruggetrokken. Nooit kon hij lang bij één baas werken, hij was meestal alleen.

Toch was hij in huis altijd goedig, hij had, volgens de echtgenoot, een zacht karakter. Op ongeveer 36-jarigen leeftijd werd dit vrij plotseling anders, hij werd stroever tegenover zijn vrouw en kinderen, die geen contact meer met hem konden krijgen. „Het was, alsof ik sprak tegen een gesloten bus”. Lieve woorden, noch „hard aanpakken” konden hier eenige verandering brengen — het gaf allemaal niets en er kwam ruzie en onaangenaamheid in huis. Ook tegenover de burens, die altijd goed met hem konden opschieten, kwamen er moeilijkheden.

In de inrichting, waar hij korten tijd later moest worden opgenomen, kwamen er meer psychopathologische verschijnselen voor den dag: waandenkbeelden, o.a. beïnvloedingswaan en de reacties daarop: woede-aanvallen, scheld- en vloekbuien, verder hallucinaties, vooral van het gehoor.

Hypochondrische klachten. Onrustig, agressief, geen belangstelling voor

de dingen uit zijn omgeving. Hallucinaties en paranoïde waanideeën beheerschen zijn gedrag en houding.

Patiënt wordt thans (1940) gedurende 7 jaar verpleegd.

No. 207. Patiënte komt uit een eenvoudig milieu en heeft een vader, die lijdt aan abusief spirit. Verder geen minder gunstige erfelijke belasting, althans niet bij de naaste familieleden.

Zij was weliswaar druk en achterdochtig, driftig in haar werk, doch overigens is zij geheel normaal en staat zij tegenover haar directe omgeving welwillend en met een zekere toegenegenheid. Zonder eenige reden wordt dit anders op haar 35-jarigen leeftijd. Patiënte gaat een groote onverschilligheid aan den dag leggen en zondert zich van de buitenwereld af. Er is geen enkele begrijpelijke relatie en de omgeving tracht haar, zonder succes, met zachtheid te overreden. Zij meent, dat men haar kwaad wil doen en dat haar man van haar ontvreemd is. Bovendien houdt hij het met anderen.

Tenslotte wordt zij zóó lastig en agressief, verwaarloost dusdanig het huishouden, dat opname in de inrichting noodzakelijk wordt.

In deze inrichting gekomen geeft zij ontwijkende antwoorden, heeft een arm-wond, tengevolge van het inslaan van een ruit.

Maskerachtig gelaat. Zij hoort stemmen, die van voren en van achteren komen — ook ruikt zij voortdurend iets onaangenaams. Zij heeft „vreemde gevoelens in het lijf“. Denkt, dat haar man krankzinnig is. Geen ziekte-inzicht. Desoriëntatie voor tijd en plaats.

Na 5 maanden verpleegd te zijn volgt het ontslag (niet hersteld, doch verbeterd). Zij is thuis echter nooit goed geweest. Totaal verward en bezig met haar wanen sluit zij zich voortdurend in haar kamer op.

Zij succombeert op 41-jarigen leeftijd aan pneumonie.

De onderstaande psychose werd ingeluid met een betrekkingswaan.

No. 205. Voor het uitbreken van de psychose stond zij bekend als een rustige, wat teruggetrokken vrouw. Van een ongunstige erfelijke belasting was niets bekend. Lager onderwijs met zeer slechte resultaten.

Op 34-jarigen leeftijd, na het overlijden van een kind, begon ze te wanen, dat ze niet goed behandeld werd. Ze werd nog meer stil en teruggetrokken, ging het huishouden verwaarloozen, zoodat opname noodzakelijk werd.

In de inrichting leefde zij stil, verstrikt in haar wanen, verder, onverschillig voor iederen exogenen prikkel. Zij staarde den ganschen dag stil voor zich uit en prevelde zoo nu en dan enkele onverstaanbare woorden. Soms een plotselinge, bizarre beweging, volkomen vreemd en oninvoelbaar. Later werd zij bewegelijker met ondoelmatige, abrupte bewegingen. Dansen en zingen. Desoriëntatie, erger wordende dementie.

Na 5 jaar verpleegd te zijn, succombeerde patiënte (doodsoorzaak niet vermeld).

Diagnose: Dementia praecox (Propfschizophrenie?).

Ook de volgende patiënte krijgt betrekkingswanen.

No. 246. Vrouw, die in Duitschland geboren is. Voor haar huwelijk modiste. Mater reeds vroeg overleden, stiefmoeder is niet goed voor haar. Pater gebruikt geregeld alcohol, zonder misbruik. Praemorbide karaktertrekken: goedig, driftig, spoedig bewogen, teruggetrokken.

Op 26-jarigen leeftijd beginnen zich bij deze vrouw pathologische verschijnselen te vertoonen. Onrust, angst, slecht slapen, vervolgingsideeën, poging tot suicide. Groote drift.

Het verloop van de psychose is wisselend. Patiënte merkte op, dat de menschen het over haar hebben (ze zeggen: „die moffen”). De politie bespiedt haar huis, de echtgenoot praat 's nachts hardop door de radio over schieten en verwonden. Den laatsten tijd, vlak voor de opname, hypersexueel gedrag.

Opname op 28-jarigen leeftijd. Zij heeft vele klachten, o.a. over haar behandeling en ook over het eten. Agressief. Wisselende stemming, soms geprikkeld, soms vroolijk. De hallucinaties, wanen en vervolgingsideeën blijven.

Na 9 jaar verpleegd te zijn, schijnt er eenige verandering te komen: ze zegt, dat zij de stemmen, die ze nog wel hoort, beter kan beheerschen, gaat op bezoek bij de familie, correspondeert, komt in gezinsverpleging.

De hallucinaties en de waangedachten blijven (er zitten spelden in de matras, waarvan ze uitslag krijgt). Soms typisch gemanireerd gedrag (deftig doen), affect-labiliteit (lachbuien), hebephrene lach. Zij is besluiteloos en geremd, kan onmogelijk in de maatschappij terugkeeren. Hypochondrische klachten, gevoelsvervlakking. Toestand blijft stationair.

Verplegingsduur: 20 jaar. Erfelijke belasting: grootmoeder was zenuwachtig.

Diagnose: Dementia praecox hebephrenica.

De volgende prae-psychotische persoonlijkheid is somber en zwaartillend, vertoont een overmatige ontwikkeling van het Ideale Ik (CARP), waardoor ook in de psychotische periode religieus getinte wanen op den voorgrond treden.

No. 217. Patiënte was op 29-jarigen leeftijd pathologische verschijnselen gaan vertoonen. Zij was weliswaar altijd somber en zwaartillend geweest met neiging tot dwanggedachten, doch na het overlijden van haar man, toen zij met haar kinderen onverzorgd achterbleef, was zij gaan mijmeren en tobben, voornamelijk over godsdienstige dingen. Zij piekerde over zonde en verdorvenheid, zoodanig, dat alleen het noemen van deze dingen haar reeds ernstig ongerust maakte.

Na opname was zij zeer druk, praatte zonder eenigen samenhang. In haar gedachtenvlucht speelde de godsdienst steeds een groote rol. Ook de hallucinaties hadden religieuze inhouden: er waren stemmen, die haar steeds

beschuldigen. Deze stemmen kwamen van haar kinderen en van onder den grond.

Agressiviteit tengevolge van haar wanen en hallucinaties (ze voelde allerlei ziekten in haar lichaam). Tot werk was zij slechts sporadisch te krijgen, voortdurend werd zij echter afgeleid door de hallucinaties. Tijden van groot wantrouwen, met als gevolg afgeslotenheid en mutisme. De vervolgingswaan maakt haar gevaarlijk voor haar omgeving en uitwendige prikkels moesten zooveel als mogelijk worden vermeden.

„Ik zie, dat ze mijn hoofd afsnijden, m'n armen en beenen worden mij afgenomen”. Ze smeert haar ooren vol met schoensmeer, omdat men haar met „roze Janne” naroopt. Dit waren slechts enkele voorbeelden van haar absurde gevoelsgevaarwordingen en waandenkbeelden.

De belangstelling in de omgeving verminderde. In den loop der jaren traden sterke moreele en geestelijke defecten op, als gevolg van toenemende dementie. Desoriëntatie voor tijd, plaats en personen. Soms nog groote spreekdrang met verwardheid en persoonsverwisseling. Typische dementie-trekjes: neiging om allerlei rommel te bewaren.

Na 43 jaar verpleegd te zijn, succombeert deze paranoïde schizophrene aan een bronchopneumonie.

Het valt telkens weer op, hoe dikwijls de schizophrene psychosen worden ingeluid door vage, niet-specifieke, dikwijls neurotisch getinte klachten van den patiënt. Klachten, zooals we deze ook zien in de incubatie-periode van een vulgaire infectie, of bij sterke geestelijke of lichamelijke inspanning.

Men klaagt over moeheid, gemis aan arbeidslust, hoofdpijnen, lendenpijnen en hypochondrische bezwaren. Soms treden min of meer ernstige verschijnselen van depressie op.

Geen van deze symptomen zijn echter specifiek voor de praecox.

We gaven reeds een voorbeeld van een dergelijke prodomale inleiding bij probandus No. 138 (blz. 151).

Ook bij den volgenden probandus, wiens verkorte ziekte-geschiedenis wij in haar geheel laten volgen, wordt de „psychische incubatie-periode” gekenmerkt door vage, algemeene klachten (No. 101).

Na het overlijden van zijn vader, op 41-jarigen leeftijd, is deze mannelijke patiënt karakter-veranderingen gaan vertoonen, werd moe, klaagde over slapeeloesheid en pijnen in de beenen. Hij was het twaalfde kind uit een eenvoudige boerenfamilie, ging zeer ongeregeld naar school en leerde slecht. Na schooltijd in het boerenbedrijf, gehuwd en vijf kinderen. Zuster van de moeder was krankzinnig.

Op 45-jarigen leeftijd werd de toestand zoodanig, dat opname in een

gesticht noodzakelijk werd. Vervolgingswaan: meende door de familie achtervolgd te worden. IJverzuchtswaan. Meende, dat zijn vrouw het met een ander hield (zonder de minste reden). Imbecillitas mentis. Kan niet lezen en schrijven. Kleurbenoeming en onderscheiding onjuist. Allerlei waan-ideeën.

Na enkele maanden als niet hersteld ontslagen. Twee jaar daarna hernieuwde opname in andere inrichting. Ook daar het sterke wantrouwen t.o.z. van zijn vrouw. Betrekkingswaan: er is een complot tegen hem gesmeed. Herkende zijn vrouw niet. Ook hallucinaties op acustisch terrein.

Uit een brief van zijn vrouw bleek, dat hij thuis overal stemmen hoorde, terwijl hij den heelen dag praatte en schreeuwde.

„Ik word in het gesticht onschuldig vastgehouden, terwijl de schuldigen vrij rond loopen.”

Na 11 jaar verpleegd te zijn succombeert patiënt.

Diagnose: dementia praecox paranoides (op imbecillen bodem?).

Prae-morbide persoonlijkheid: koppig en eigenzinnig.

Erfelijke belasting: S.M. krankzinnig. S. gehuwd met krankzinnigen echtgenoot.

Tenslotte volgt nog de verkorte geschiedenis van een man, waarbij de praecox twee keer werd „ausgelöst” door een griep.

No. 144. Patiënt van 56 jaar, die thans voor den derden keer is opgenomen in krankzinnigengesticht. Krachtige lichamelijke ontwikkeling in de jeugd — op 16-jarigen leeftijd een trauma aan den arm. Hij was altijd driftig, eigenzinnig, zuinig, stil en teruggetrokken. Liefhebberij voor vogels. Lager onderwijs tot 12 jaar, met geringe resultaten, behalve voor rekenen. Na de school was hij eerst spinner, daarna opperman en vervolgens grondwerker. De laatste vier jaren in de fabriek. Op 26-jarigen leeftijd gehuwd, 3 kinderen.

Op 23-jarigen leeftijd was hij in Duitschland werkzaam en kreeg daar zijn ersten aanval van krankzinnigheid, na een griep. Men wilde hem opnemen in een Irrenanstalt, doch gedurende het vervoer sprong hij uit den trein en wist te ontkomen.

Daarna ging het ongeveer 15 jaar vrij goed, doch opnieuw, weer na een griep, kreeg hij klachten over moeheid, slecht slapen, angst. 's Nachts liep hij het huis uit, omdat hij meende, dat zijn vrouw ongeoorloofde verhoudingen had met andere mannen. Houdt anderen uit den slaap, ziet overdag de maan schijnen, meent vergiftigd te worden, meent door zijn medearbeiders bij de genitaliën te worden gegrepen, een verkeerden bloedsomloop te hebben, die kan verbeteren door het afhakken van de vingers (waartoe hij een poging doet). Hij meent opgehangen te worden.

De eerste opname duurde drie jaar, waarbij zich duidelijk bij hem een proces-psychose ontwikkelde. Negativisme. Hinderlijke, luide lachkrampen. Lusteloos en prikkelbaar. Niet georiënteerd voor de plaats. Hoegenaamd niet tot eenigen arbeid te bewegen. Ethische defecten: spuwt in het rond en

smeert, maakt ondoelmatige bewegingen. Hoogmoedswaanzin: hij sprak zeven talen en was generaal, bovendien schatrijk.

Na twee keer „verbeterd” te zijn ontslagen, wordt hij thans reeds 7 jaar doorlopend verpleegd, waarbij het beeld van de dementia praecox zich ten volle openbaarde. Waandenkbeelden. Autisme. Levendige hallucinaties. Ethische defecten. Plotselinge, hevige motorische onrust. Volkomen ontogankelijk en oninvoeelbaar.

Diagnos: Dementia praecox.

Erfelijke belasting: Patiënt is op 85-jarigen leeftijd overleden aan „marasmus senilis”.

IV. De klinische onder-vormen.

Uit het onderstaande staatje blijkt, dat het uitgangsmateriaal een overwegend paranoïde kleur heeft. Enkele van de oudere ziekte-geschiedenissen vermeldden nog, in navolging van KRAEPELIN en zijn leerlingen de diagnose Paranoia. Indien echter uit de ziekte-geschiedenissen bleek, dat ook deze psychose eindigde met een totale afbraak van alle geestelijke functies (na een lange observatie), dan werd zij gerangschikt onder de dementia praecox paranoïda.

Diagnose	♂		♀		♂ + ♀	
	Aantal	%	Aantal	%	Aantal	%
Dem. pr. zonder nadere aanduiding	10	22.7	23	36.5	33	30.8
Dem. pr. paranoïdes	26	57.9	30	47.6	56	52.3
Dem. pr. katatonica	3	6.8	3	4.8	6	5.6
Dem. pr. hebephrenica	2	4.5	4	6.3	6	5.6
Dem. pr. op imbecillen bodem	3	6.8	3	4.8	6	5.6
Totaal	44		63		107	

Zoals blijkt, heb ik een betrekkelijk groot aantal gevallen moeten onderbrengen onder het hoofd: dementia praecox, zonder verdere aanduiding. Het waren voor het grootste deel oudere gevallen, die alleen het etiket droegen van de praecox, zonder nadere specificatie en waarvan de historia morbi niet zóó duidelijk was, dat ik hieruit nader de klinische onder-vormen kon klassificeeren. Deze gevallen eenvoudig onder te brengen onder wat we hebben te verstaan onder de dementia simplex zou misleidend en onjuist zijn, alhoewel er zeker wel onder de 33 van de niet-geklassificeerde ge-

vallen voorbeelden waren van dezen „eenvoudigen” vorm van de schizofrenie.

Onder deze 33 gevallen rangschikte ik óók de dubieuze gevallen, dubieus niet, wat betreft de praecox-diagnose, doch wat betreft den aard van den klinischen onder-vorm.

We laten enkele voorbeelden volgen, korte excerpten uit de ziekte-geschiedenissen.

No. 143 is een probandus, waarbij weliswaar achter de praecox-diagnose het toevoegsel „hebephrenica” vermeld staat, doch waarbij de waangedachten ook een paranoïde kleur aan de psychose geven. Het zijn niet altijd „reinculturen” van hebephrene, katatone of paranoïde verschijnselen!

No. 143. Mannelijke patiënt van 45 jaar, die reeds 12 jaar wegens dementia praecox verpleegd wordt. Komt uit een erfelijk ongunstig belaste familie: P. M. in krankzinnigengesticht op ongeveer 40-jarigen leeftijd gestorven — Z. wordt in krankzinnigengesticht verpleegd, wegens melancholie met hysterischen inslag; F. is zeer nerveus en heeft aanvallen van „overspanning”. Twee F. M. hebben tijdelijk geleden aan godsdienstwaan. Patiënt heeft in zijn jeugd drie keer pneumonie gehad en kreeg op 13-jarigen leeftijd een slag op zijn hoofd. In de jeugd stil en lusteloos, soms driftig. Op de lagere school tot de beste leerlingen behoorend, wordt hij daarna slagersknecht, trouwde op 28-jarigen leeftijd. 2 kinderen. Op 30-jarigen leeftijd begint hij veranderingen te vertoonen: bekommert zich niet meer om zijn gezin, eet buitengewoon veel en krijgt vergiftigingsideën. Wordt „gesperrt”, is onhandelbaar en niet voor eenige overreding vatbaar. Vervolgingswaan.

Opgenomen in de inrichting handhaaft hij zijn vervolgingswaan, vooral t.o.z. van de familie. Plotselinge ongemotiveerde scheldpartijen: „denk je soms, dat ik een hond ben?” Voorbijgaande geluksgevoelens. Onder den voortdurenden invloed van hallucinaties, vertoonen zich onberekbare handelingen.

Desoriëntatie, spraakverwardheid en karakterverandering. Slordig, ruw, decorumverlies: knoeit en smeert erop los, loopt met losse kleeren, enz. Zeer geringe arbeidsprestatie. Autistisch en zonder eenige belangstelling. Incohaerentie. Na jaren in de inrichting wat rustiger geworden. Verschijnselen van demantie: geheugendefecten, gevoelsvervlakking en grooter wordende dissociatie. Bizar en infantiel gedrag. Verpleging duurt voort.

Diagnose: Dementia praecox hebephrenica.

Hieronder volgt nog een voorbeeld van een hebephrenie.

No. 145. Landbouwer, eenigst kind. Heeft de eerste verschijnselen van een psychose vertoond op 25-jarigen leeftijd. Nooit lichamelijk of geestelijk

ziek geweest. Hij was zeer vlijtig en werkzaam. De eerste verschijnselen zijn: moeheid, depressieve stemming, onrustig slapen, vreemde vragen doen. Na eerste opname is patiënt slechts uiterlijk rustiger geworden. Hij beweert ook steeds meer en meer het gevoel te hebben, dat iemand bij hem staat en zijn handen tegenhoudt. Somber gestemd en lusteloos wordt de toestand van patiënt steeds meer zoo, dat een tweede opname noodzakelijk is. Een laatste poging om patiënt in huis te hebben mislukt en zeer psychotisch wordt hij voor de derde maal opgenomen. Na opname blijken de volgende symptomen: gebrek aan ziekte-inzicht, onverschilligheid, slordigheid, agressiviteit, luiheid. Pogingen om patiënt thuis te verplegen mislukken steeds weer: hij kan niet op tegen het ongeregelde leven thuis en wordt dan, omdat hij al moe en lusteloos is, agressief. Hij wil liever rustig op het gesticht blijven! Kleedt zich naakt uit omdat „hij angstig is dat anders vonken op hem vallen en zijn kleeren beschadigen”. Verder vallen bij hem op: negativistische perioden, affectlabiliteit, sterke degeneratie en achteruitgang, stereotypieën, vernielzucht, gemis aan belangstelling voor zijn familie. Desoriëntatie. Op den duur vertoont patiënt het beeld van de dementia praecox (die waarschijnlijk bij hem op imbecillen bodem is ontstaan) in een vergevorderd stadium: sterk dement, volkomen hulpbehoevend, verward, euphoor. Overlijdt op 64-jarigen leeftijd aan bronchopneumonie, na 39 jaar verpleegd te zijn (de eerste twee jaar met enkele onderbrekingen). Prae-psychotisch: zacht, welwillend, altruïstisch.

Heriditeit: S. is op 't eind van haar leven krankzinnig geweest.

Diagnose: Dementia praecox hebephrenica (Propfschizophrenie?).

Vervolgens geven we een voorbeeld van een probandus, die naast paranoïde verschijnselen, óók de symptomen van een katatonie vertoonde (No. 146).

Jonge man, die op ongeveer 27-jarigen leeftijd karakterveranderingen begon te vertoonen. Begon opvallend stil te worden en weinig te spreken. Later werd hij lastig in huis en niet meer geschikt voor zijn werk. Kwam daar dikwijls te laat en verscheen soms heelemaal niet. Werd agressief en wilde zijn vrouw bij de keel grijpen. Kreeg het gevoel, dat hij geplaagd werd en dat men hem aan het spoor zocht, want: „ze moeten toch een man hebben, dien ze van alles de schuld geven”. Op 30-jarigen leeftijd opgenomen vertoonde hij de duidelijke verschijnselen van een ernstige psychose: was zeer prikkelbaar, had scheldpartijen met iedereen. Daarbij zeer eenzelveig en ongemotiveerd. Waanideeën. Grimasseeren en ongemotiveerde lachjes, die alle volkomen oninvoelbaar waren. Na een kort proefverlof moest hij weer terug gebracht worden, omdat het thuis heelemaal niet ging. Verweet zijn vrouw van alles en nog wat. In de inrichting bijna niet tot eenigen arbeid aan te sporen. Stond zich soms langen tijd te poetsen en op te tuigen voor den spiegel, omdat hij bang was, dat de ziekte van anderen op hem zou overslaan. Ziekte-inzicht ontbrak ten eenenmale. Voortdurend waandenkbeelden over zijn vrouw, die hij van alles verdacht. Zat met zijn kraag op,

omdat hij bang was besmet te zullen worden. Katatonie-verschijnselen. Stond dikwijls met zijn rug tegen den muur, „om de stralen af te leiden”. Katalepsie. Verwarde rederang, gedragen door hallucinaties en wanen. Vooral acustische hallucinaties.

Diagnose: Dementia praecox katatonica. Duur verpleging: 15 jaar (1939). Lichaamsbouw: tenger, symmetrisch.

Prae-psychotische periode: niet opvallend, opvallend netjes op zijn kleeren. Rookte veel. L.O. met goed resultaat.

Erfelijke belasting: M. in haar jeugd alcoholiste. S. gedurende 1½ jaar in krankzinnigengesticht verpleegd geweest wegens melancholie.

Bij de volgende patiënte treden de *katatone* verschijnselen ook duidelijk op den voorgrond.

No. 223. Probanda, die het vijfde kind uit het gezin van 8 kinderen is. Als kind is zij reeds opvliëgend en lastig, op school geeft zij moeilijkheden en de resultaten zijn slecht. Trauma op het voorhoofd op 7-jarigen leeftijd.

Huwelijk op 24-jarigen leeftijd. Voor haar opname op 33-jarigen leeftijd heeft zij reeds twee aanvallen van krankzinnigheid gehad, die echter weer voorbijgingen, den eersten keer post-abortum, den tweeden keer na een normale partus, waarbij ze moest worden opgenomen in een psychiatrische inrichting (Zutphen).

Sinds de laatste psychose is zij eigenlijk niet meer normaal geweest en vooral na de volgende graviditeit vertoonen zich progressieve verschijnselen.

Verhoogde prikkelbaarheid, vooral ten opzichte van haar man. Angstvoorstellingen en vrees om vergiftigd te worden. Aanvallen van depressie en neiging tot suicide. Verslechtering van de vegetatieve functies.

Na opname in krankzinnigengesticht te Deventer, op 33-jarigen leeftijd, mist zij alle ziekte-inzicht en is gedesoriënteerd voor plaats en personen. Haar geheugen vertoont sterke defecten (inprentingsstoornis). Verder vertoont zij katatone verschijnselen: negativisme, geremdheid, mutisme, stupor en katatone houdingen. Manireeren en stereotypieën: zij kruipt over den grond en maakt steeds wrijfbewegingen. Heele dagen brengt patiënte in haar bed door en ligt dan roerloos te staren. Dan ook weer plotselinge spreekdrang en motorische onrust. Agressiviteit en waandenkbeelden met persoonsverwisseling. „De zusters zijn papen en de dokter is „Jack the Ripper”, die tapt mij al het bloed af, waardoor ik niet meer kan menstrueeren”. Ook de kinderen zien er anders uit, waaruit ze concludeert, dat men ze verwisseld heeft.

Toenemende demencie en decorum-verlies.

Na 18 jaar onafgebroken verpleegd te zijn, succombeert zij aan een bronchopneumonie.

Diagnose: Dementia praecox katatonica.

Ook de volgende, 32-jarige probandus, had katatone verschijnselen.

No. 160. Mannelijke patiënt van 32 jaar. 3de kind uit gezin van 3 kinderen. Lager onderwijs, daarna U.L.O. en Hogere Handelsschool. Als karakter-eigenschap werd vermeld: een „goeie” jongen, die wel wat stil was.

Erfelijke belasting: F.M. suicide op 65-jarigen leeftijd.

Op 26-jarigen leeftijd werd hij in de Neurologisch Psychologische kliniek opgenomen, kort na zijn huwelijk. Hij was prikkelbaar, achterdochtig en nam een dreigende houding aan bij de minste tegenspraak; meende ook vergiftigd te zullen worden en beweerde B. te heeten en zou daardoor de zaak van B. krijgen. Eigenaardig gedrag, vreemd lachje en gehoors-hallucinaties. Men wilde hem de bloedvaten uittrekken. Geen spontaniteit.

Diagnose: Schizofrenie?

Na zijn verblijf in Utrecht thuis gekomen, scheidde hij zich van zijn vrouw en ging bij een zuster inwonen, wier man overleden was. Den laatsten tijd werd hij onrustig, liep 's nachts het bed uit, was meer prikkelbaar en maakte zinspelingen, dat er iets met hem zou gebeuren. Grooter wordende onrust, doch geen angst en stemmen, zooals drie jaar geleden, toen hij in Utrecht verpleegd werd. Opname werd weer noodzakelijk. Maakt een passieven, indolenten indruk, spreekt monotoon, heeft mimieklooze uitdrukking. Toont geen enkele emotioneele reactie ten opzichte van zijn opname. Autismus, Sperrung. Gevoelsvervlakking. Soms een vreemd glimlachje. Loopt 's nachts weer het bed uit. Critiekloos. Incoherentie. Neiging tot katalepsie.

Diagnose: Dementia praecox, met katatone trekken.

Duur verpleging: 2½ jaar.

Thans geef ik nog enkele voorbeelden van de vele *paranoïde* gevallen, die mijn uitgangsmateriaal laat zien.

No. 106. Op 27-jarigen leeftijd krijgt patiënt een trauma van het voorhoofd. Reeds lang voor opname is hij al niet normaal geweest (33-jarigen leeftijd). Hij heeft tijden gehad, dat hij maar stil voor zich uit zat te kijken, niet werkte, slecht sliep, geen belangstelling voor kerkelijk leven meer had en ontoegankelijk. Ziekte van een dochter en financiële moeilijkheden in het gezin zijn de oorzaken, dat patiënt ernstiger afwijkingen begint te vertoonen. *Argwaan* tegen zijn vrouw en later tegen de geheele omgeving (men wil hem veel geld afhandig maken en in een proces wikkelen). Hij begint brieven te schrijven aan de Koningin en aan de Rechtbank vol met de meest absurde waandenkbeelden. In den eersten tijd na opname (36 jaar), heeft patiënt naast zijn gedepimeerde stemming tengevolge van zijn procesdenkbeelden nog vaak uitbarstingen van woede. Langzamerhand schrijft echter zijn ziekte voort en begint hij zich meer te schikken in zijn toestand. Overplaatsing naar andere gebouwen legt hij uit als een manier om hem erger te plagen. Zijn oninvloerbare waansystemen bewegen zich óók op erotisch terrein. Hij wil niets meer van zijn vrouw weten en meent, dat de hoofdverpleegster met hem getrouwd is; hij heeft dan ook geen belangstelling meer voor zijn familie en treedt er zelfs agressief tegen op. Hallucinaties

van gevoel en smaak treden langzamerhand naar voren. In het eten zit vergif enz. Sterke groothedsideeën houden hem voortdurend bezig: hij is koning, Gods Zoon en wil als zoodanig behandeld worden. Het ziektebeeld wisselt slechts in kleine onderdeelen en na 21 jaar verpleging succombeert patiënt aan een pneumonie.

Diagnose: Dementia praecox paranoides.

Mogelijke aanleiding tot ontstaan van de psychose: Schedeltrauma en ziekte van een dochter en financiële moeilijkheden in het gezin.

Prae-psychotisch: goedhartig, doch koppig.

No. 275. Vrouw van 32 jaar. In de jeugd altijd een gesloten, in zichzelf gekeerd meisje geweest, dat soms buien vertoonde van prikkelbaarheid en opwinding. Dienstbode en op 25-jarigen leeftijd getrouwd met man, die potator was. Zuster van dezen man is een sexuele psychopathe. Twee kinderen.

Op 32-jarigen leeftijd werd patiënt opvallend stil, afzondering met huilbuien, waarvoor zij geen reden kon opgeven. Slapeloosheid en hallucinaties. Paranoïde symptomen: heeft de stellige overtuiging, dat de burens kwaad van haar spreken, waardoor zij angstig werd en ruzie maakte.

Opname in gesticht bleek noodzakelijk. Ook hier gevoelshallucinaties in beenen en armen. Voedselweigering (thuis had patiënt in 14 dagen niet gegeten, behalve wat water gedronken met een enkele beschuit, die er met moeite inging). Sterke affecten, wanneer tot eten werd aangespoord. Perioden van afzondering wisselden zich ook hier af met perioden van gilbuien en agressiviteit. Soms recalcitrant tegenover iedere behandeling.

Langzamerhand worden de perioden van apathie langduriger. Spreekt spontaan geen woord meer. Geestelijke achteruitgang, verlies van belangstelling in gezin en lichamelijke verzorging. Opname-duur: 17 jaar.

Diagnose: Dementia praecox paranoïda.

Hereditaire belasting: nicht van vaderszijde krankzinnig, broer van vader krankzinnig, vader potator.

No. 293. Patiënte, die in haar jeugd altijd prikkelbaar en geremd was, werd op 38-jarigen leeftijd opgenomen in krankzinnigengesticht. Slechte huiselijke omstandigheden, altijd ruzie. Het eten werd in de sloot gegooïd, waarbij patiënte tenslotte zelf ook te water sprong. God zou haar bevolen hebben haar kind te slaan en geen geld te gebruiken. Volgens mededeeling van één van haar kinderen was ze bang, dat haar man heksen kon; ter bescherming legde zij een kruis op den grond. Voedselweigering. Ongemotiveerde bewegingen. „Mijn man is dood en ligt in de laan”. Zit veel in zichzelf te bidden en spreekt veel over christelijke menschen en een christelijk „orangescherm”. Soms agressief, ordinaïr en grof. Loopt soms met handen en voeten door de kamer, zichzelf besmerend met faeces, besprenkelt het bed met urine en zegt, dat dit „christelijk” is. Ziet in verschillende medepatiënten haar kinderen of andere bekenden. Plotselinge,

ongemotiveerde lachbuien. Waan, dat zij permanent achteruit gezet wordt en b.v. minder eten krijgt dan andere patiënten.

Diagnose: Dementia praecox paranoides.

Prae-psychotische periode: prikkelbaar en geremd.

Erfelijke belasting: niet bekend.

No. 403. Vrouwelijke patiënte (van 65 jaar) werd reeds op 27-jarigen leeftijd verpleegd, gedurende 7 maanden, daarna op 37-jarigen leeftijd ononderbroken tot nu krankzinnig geweest en op gestichtsverpleging aangewezen.

Voor den tweeden keer werd zij in een verregaanden vervuilden toestand opgenomen en was zeer onrustig. Patiënte vertoonde eenige blauwe plekken en had wondjes aan de hand. Liet zich zeer ongunstig over haar man uit, zong allerlei godsdienstige liedjes, praatte veel in zichzelf, welke gesprekken doorspekt waren met allerlei onjuist toegepaste bijbelteksten. Ziet er vermagerd en debiel uit. Hevige affecten en huilbuien, die zich soms plotseling afwisselen met lachbuien. Religieuze waandenkeelden. Dikwijls erotische neigingen. Periodiek verward, druk en twistziek. De waandenkeelden gelden haar eigen persoonlijkheid zoowel als anderen. Persoonsverwisselingen. De periodiciteit van haar waandenkeelden verdwijnt zoo langzamerhand en maakt plaats voor een permanente verwardheid. De verschijnselen worden in den loop der jaren dermate ernstig, dat patiënte permanent op de onrustige afdeling verpleegd moet worden. Zeer agressief. Langzamerhand vertoont zij het beeld van een religieus getinte paranoïde dementie. Preekt op onsamenhangende en onbegrijpelijke manier. Leeft in een gedachtengang, die van de werkelijkheid geheel is vervreemd. Soms perioden van sterk in zichzelf gekeerd zijn. Bij toenemende dementie en totale onmaatschappelijkheid, verkeert patiënte tenslotte in een eindtoestand van de paranoïde dementie.

Erfelijke belasting: P. abnormaal.

Duur der verpleging: 28 jaar.

Diagnose: Dementia praecox paranoides.

De onderstaande gevallen zijn voorbeelden van schizofrenicën, zonder nadere specificatie.

No. 139. Man van 47 jaar, die volgens de echtgenoot steeds in zichzelf gekeerd was en gesloten. In familie kwamen geen aanwijsbare psychosen voor of andere geestesafwijkingen.

De eerste verschijnselen begonnen ongeveer op 35-jarigen leeftijd en bestonden uit slapeloosheid en driftbuien, die langzamerhand verergerden. Agressiviteit, gooien met stoelen enz. Ging gevaarlijk op de fiets, vlak voor auto's, rijden. Opgenomen in krankzinnigengesticht bleek patiënt geen ziekte-inzicht te hebben, was mutistisch en autistisch. Knipte voortdurend met de vingers. Voedselopname was minimaal. Allerlei stereotypieën (had b.v. een merkwaardige „aanrakingsdrang”). Was zeer prikkelbaar en agres-

sief, wanneer zijn vrouw op bezoek kwam. Zeer heftige buien, die dikwijls inwikkelingen noodzaakten. Incohaerente rededrang met allerlei dwanghandelingen. Stond zeer waarschijnlijk sterk onder invloed van gehoors-hallucinaties. Praatte tegen denkbeeldige personen. Door doelmatige verpleging in den loop der jaren wat rustiger geworden. Duur der verpleging in 1940: 8 jaar. Bij een persoonlijk bezoek ten huize van patiënt, waar hij iederen Zaterdagavond heen ging, trof ik een in zichzelf gekeerden, direct door eigen gedachten afgeleiden man. Spraakdrang. Autisme. Zonderling. Praktisch niet te fixeren, door geen enkelen prikkel.

Diagnose: Dementia praecox.

No. 161. Patiënt van 56 jaar, die op 51-jarigen leeftijd gedurende drie maanden in een Deutsche inrichting verpleegd werd. Stond onder voortdurenden invloed van zijn waanideeën, voelde zich in het bijzonder door den duivel, doch ook door andere personen beïnvloed. Om deze beïnvloeding te verwerken, had hij alle mogelijke ziekelijke manieren aangenomen, b.v. armbewegingen of voor zich uit mummelen van allerlei onverstaanbare woorden. Vooral 's nachts had hij veel last van den duivel. Reeds in Duitschland werd de diagnose schizofrenie gesteld. Bij navraag bleek, dat de ziekte reeds begonnen was op 33-jarigen leeftijd. Vrij acuut. Voedselweigering, wegloopen enz. Sindsdien nooit heelemaal goed geweest. In zichzelf gekeerd in de prae-psychootische periode.

Na eenigen tijd thuis geweest te zijn, moest hij toch weer worden opgenomen. Onvoldoende georiënteerd, goed toegankelijk, talrijke systeemlooze, godsdienstige en sexuele waanvoorstellingen. Matige voedingstoestand, actieve houding. Stereotypieën: bij elke handeling steekt hij twee vingers op en spreekt daarbij een bezweringsformule uit. Illusionair verwerkte lichamelijke gewaarwordingen. Met zijn vrouw is het niet in orde. „Ze heeft vrieze gewoonten, vooral wat betreft de zorg voor haar geslachtsdeelen”. Zij doet schaamteloos en onzedelijk. Het ergste is, dat de dochter er ook al mee besmet is. *Hij* is voor reinheid. Als hij op den rug ligt, voelt hij, dat er geslachtelijke gemeenschap met hem wordt gezocht. Dergelijke gore invloeden moet hij afweren. Door veel schrapen en hoesten tracht hij den heiligen geest uit zijn lichaam te verwijderen. Ook eenige engelen komen hem bezoeken. Inprenting, combinatievermogen en algemeen oordeel zijn duidelijk gestoord. Gevoelsleven ernstig defect. Absurde handelingen. Soms voedselweigering, onder invloed van waanideeën.

Diagnosis: Dementia praecox.

No. 267. Patiënte is thans 59 jaar en wordt sedert 1922 op de inrichting verpleegd. Vroeger werkvrouw, huwde op 31-jarigen leeftijd, terwijl zij reeds een kind had van 10 jaar. In haar tweede huwelijk kreeg zij twee levenloos geboren kinderen, 1 kind overleed op 1-jarigen leeftijd, 1 kind op den leeftijd van 5 maanden en 1 kind op den leeftijd van 4 weken. Een tweeling bleef in leven. Erfelijke belasting: M. vreemd, F. abnormaal.

Reeds een paar jaar voor de opname was patiënte gauw van de kook,

volgens haar echtgenoot, maar vertoonde toch verder geen bijzonderheden. Sinds 11 Augustus 1922 verergerde de toestand vrij plotseling en hevig. Zij begon slecht te slapen, meende 's nachts een massa menschen te hooren, dacht dat één der overburen haar kwaad wilde doen. Sterk opgewonden en wisselend van stemming. Zag personen in figuren in den wand. Patiënte zag vernis en andere rare dingen aan den linkerkant van haar lichaam. 's Nachts zingen, na enkele uren slaap (veronal). Gedesoriënteerd voor tijd en plaats. Sterke verwardheid. Autisme, apathie, onrust en agressiviteit. Langzaam optredende dementie. Opvallend was bij deze demente patiënte, die vroeger niets productiefs uitvoerde, de groote zelfstandigheid en activiteit bij het buitenwerk.

Diagnose: Dementia praecox (niet nader gedefinieerd).

En tenslotte geven wij enkele verkorte ziekte-geschiedenissen weer van probanden, die worden genoemd bij de echtgenooten en bij het kindermateriaal. Bij het laatste hebben we ons beperkt en slechts de ouders weergegeven van de psychotische kinderen. Sommige van hen heb ik reeds gepubliceerd (zie hierboven).

No. 119. Probandus, die uit familie stamt, zwaar belast met psychische afwijkingen: M. is psychopathe, F. is krankzinnig. Vóór het uitbreken van de psychose was hij een weinig ontwikkelde man, een phlegmatische debiel. Op ongeveer 29-jarigen leeftijd begonnen de meer ernstige psychopathische verschijnselen zich te openbaren: neiging tot afzondering, niet meer werken. Hij meende met God in verband te staan en bezocht het kerkhof om daar redevoeringen te houden. Opname in hetzelfde jaar.

Gehoorshallucinaties en gezichtsillusies. Weinig inhoudrijke waandenkbeelden. Op de inrichting, waar hij tot aan zijn dood, gedurende 20 jaar, verpleegd werd, was hij in den loop der jaren een rustige, in zichzelf gekeerde, debiele schizophreen geworden, op het eind dement en hulpbehoevend. Hij is gedesorienteerd en heeft totaal geen interesse meer voor zijn omgeving of familieleden. Een enkelen keer valt hij nog ten prooi aan zijn hallucinaties en is dan gevaarlijk voor zijn omgeving. Hij behoeft een goede verpleging. Voortschrijdend verval en uit elkaar vallen van de persoonlijkheid. Doodsoorzaak: degeneratie van hart en bloedvaten.

Diagnose: Dementia praecox paranoides op imbecillen bodem.

No. 201. Patiënte is op 44-jarigen leeftijd psychotisch geworden. Vóór dezen tijd was het een vrouw, die zeer gevoelig was en niet kon hebben als men haar een grooten mond gaf. Niet in zichzelf gekeerd. Had periodische opgewektheid met neiging tot brandstichting. Slechte verstandelijke ontwikkeling.

Op 44-jarigen leeftijd kreeg zij waandenkbeelden, zonder een bepaald waansysteem. Grimassen. Triviale uitdrukkingen. Spreekdrang. Waandenkbeelden, vooral op sexueel terrein. Spreken tegen denkbeeldige personen.

Groote onverschilligheid, vooral tegenover man en kind. Dwang van buiten om van godsdienst te *veranderen*. Neiging tot brandstichten. Liep op de zaal, marcheërend en soldatenliederen zingend. Later hallucinaties en hypomanische stemmingen. Prikkelbaarheid. Desoriëntatie voor tijd en persoon.

Patiënte, die op 48-jarigen leeftijd opgenomen werd, stierf in de inrichting, na 30 jaar verpleegd te zijn.

Erfelijke belasting: een zoon van haar broer was psychotisch. Broers en zusters waren allemaal zenuwachtig, schreiden gauw, enz.

Diagnose: Dementia praecox paranoides op imbecillen bodem.

No. 121. Vier jaren voor opname is patiënt bijzonder stil geworden (44 jaar), hij kreeg waandenkbeelden op religieus gebied, meende God te zijn en was ongemotiveerd driftig, schold en vloekte. Het waansysteem, waarin hij de rol van God speelt, vervlakt wel, maar de prikkelbaarheid blijft. Hij werkt wel als hem maar niets in den weg gelegd wordt en geen vreemde hem nadert. Geheugendefecten en inadaequaat gedrag bewijzen de secundaire demencie waaraan patiënt lijdt. Arbeidstherapie dringt zijn grootheidsgedachte wel geregeld op den achtergrond, maar de geringste gebeurtenis, die buiten zijn gewone leventje valt, veroorzaakt bij hem hevige congesties en aanvallen van woede. Zijn toestand wordt door de langdurige verpleging stationair; hij werkt wat minder en rust meer en succombeert na 32 jaar verpleging.

Diagnose: Dementia praecox paranoides.

Prae-psychotisch: opvliegend en driftig. Schoolresultaten matig.

No. 116. Patiënt begon op ongeveer 47-jarigen leeftijd psychotische afwijkingen te vertoonen. Vooral op het gebied van den godsdienst kreeg hij vreemde ideeën, wilde alles anders geregeld hebben, tegen elken predikant had hij bezwaren en hij las veel godsdienstige lectuur. Verder had hij een *idée-fixe* om nooit iets te betalen. Hij had buien van woede en mishandelde zijn huisgenooten. Na opname blijkt patiënt doorgaans erg rustig te zijn; hij hoort wel stemmen, heeft smaak-hallucinaties en waandenkbeelden (er is meestal iets in het eten, dat niet aangenaam is; hij wordt 's nachts geknepen door monsters, die onder zijn bed liggen, enz.). Hij heeft ook een sterke grootheidswaan, dat alles in de inrichting hem toebehoort, wat dan ook af en toe tot conflicten leidt: hij wordt dan soms erg driftig en agressief. Zijn stemming is over het geheel tevreden, kennis is minimaal. Ook op religieus terrein ontbreken geen waanvoorstellingen: hij ontvangt opdrachten van God. Steeds onder invloed van zijn waanvoorstellingen en daarna handelend is hij vaak ongeschikt om eenig productief werk te doen, gevaarlijk voor zijn omgeving; oordeel is pathologisch en hij is niet georiënteerd (ook duidelijke persoonsverwisseling). Elke verandering in zijn omgeving veroorzaakt bij patiënt een aanval van woede omdat men het hem, den bezitter van alles, niet gevraagd heeft. Hij heeft een pathologische voorliefde voor kalenders en almanakken, hoewel hij het meest gedesoriënteerd is

voor tijd (ook voor plaats en personen). Na meer dan 33 jaar verpleegd te zijn, succombeert patiënt aan een apoplexie.

Diagnose: Dementia praecox paranoides.

Prae-psychotisch: driftig en opvliegend.

Erfelijke belasting: bij de familieleden geen psychotische afwijkingen.

No. 107. Mannelijke proband, die reeds vóór het manifest worden van zijn psychose opvallend was. Hij stond bekend als een „kruidje-roer-meniet” en kon bij het minste en geringste in woede uitbarsten. Op 48-jarigen leeftijd werd de toestand echter anders, mede naar aanleiding van het feit, dat zijn te laag verzekerd huis geheel afbrandde. Hij werd daarna agressief en ging zijn vrouw en kinderen mishandelen.

Het bleek bij opname, dat er reeds een zekere dementie was opgetreden. Totaal gedesoriënteerd voor tijd en plaats. Ziekte-inzicht ontbreekt. Zijn geheugen vertoont defecten: hij herinnert zich de treinreis niet, die hij zoo juist gemaakt heeft. Een onderzoek naar de schoolkennis levert practisch, wegens de ingetreden dementie, geen resultaat op. Stereotypieën. Bewegingsdrang. Voortdurende herhaling van den zin: „Ik ben B., ik mag niets hebben.” Hij toont geen interesse voor de omgeving (behalve bij bezoek van de familie), verwaarloost zichzelf en is ten eenenmale hulpbehoevend. Groote onzindelijkheid. Verlaging van het ethische niveau.

Tot eenig werk is hij niet te krijgen. Periodisch geremd en mutistisch. Gedurende de laatste maanden van zijn leven voedselweigering. Leeft geheel vermagerd en dement voort.

Diagnose: Dementia praecox.

No. 111. Mannelijke patiënt, die uit een arbeidersmilieu komt en met een gezin van 7 gulden in de week moet rondkomen. Op 30-jarigen leeftijd (1894) vrij acuut psychotisch geworden. Een tijdlang had hij zijn krachten besteed aan een orthodox-godsdiensige vereeniging, waarmee hij echter plotseling brak. Driftig en opvliegend. Pakte onverwachts zijn vrouw beet en drukte haar tegen den muur, waarop hij een kind van 7 maanden op den grond gooide. Waandenkbeelden: dacht dat hijzelf en zijn gezin van den duivel bezeten was, wilde in den Heiland sterven enz. Na enkele weken gestichtopname. Duidelijke gehoorshallucinaties: luistert aan den muur, voert drukke gesprekken tegen menschen, die er niet zijn, loopt naar den zolder en begint dan opnieuw te razen en te tieren. Zeer agressief; deelt aan verschillende menschen in zijn omgeving oorvijgen uit. Gilt van tijd tot tijd 's nachts.

Na enkele jaren vrij snel intredende dementie. Verbleeking van de waandenkbeelden, sterke begripsverarming en geestelijke ontreddering. Loopt als een dwaas den heelen dag op de zaal heen en weer, steeds in zichzelf grinnikende. Heeft nergens interesse voor en dreigt telkens te vervuilen. Tot geen enkelen arbeid te bewegen.

Laatste jaar t.b.c. pulmonem. Excitus op 38-jarigen leeftijd.

Diagnosis: Dementia praecox paranoides.

Erfelijke bijzonderheden: niet bekend.

Duur der gestichtsverpleging: 8 jaar.

No. 241. Probanda, die op 14-jarigen leeftijd typhus had gehad. Van de jeugd staat opgeteekend, dat zij een kalm, zachtaardig en werkzaam meisje was. Haar vader was een alcoholist en van haar moeder werd gezegd, dat zij „zonderling” was. Huwelijk op 23-jarigen leeftijd. Boeren-milieu. Op 44-jarigen leeftijd begonnen de psychische afwijkingen zich bij deze uiterlijk rustige vrouw vrij plotseling te openbaren, nadat er een koe was dood gegaan. Zij kreeg de *idée-fixe*, dat haar zoon, die juist in militairen dienst was gegaan, vermoord werd. Verder kreeg zij absurde ideeën op godsdienstig terrein. De pathologische verschijnselen namen eerder toe dan af, zoodat het na twee jaar noodzakelijk werd om haar op te nemen. In de inrichting openbaren zich de duidelijke schizophrene verschijnselen. Buitengewoon geremd, ontoegankelijk, autistisch is zij voortdurend met haar eigen gedachten bezig. Volkomen gedesorienteerd, doch niet onrustig en onhandelbaar. Na enkele weken veranderde het beeld: de rust veranderde in grooter wordende onrust. Spraakdrang: telkens opmerkingen over het eten. Reactief en agressief. Expansieve denkbeelden, zonder eenig systeem. Zij staat onder invloed van haar waandenkbeelden. Haar intellectuele vermogens gaan sterk terug en langzamerhand treedt de dementie in. Tot werken is zij niet meer in staat, lichamelijk gaat zij achteruit en na 9 jaar verpleegd te zijn, succombeert zij aan een bronchopneumonie.

Diagnose: Dementia praecox paranoides.

No. 114. Mannelijke proband, die op ongeveer 35-jarigen leeftijd veranderingen in zijn persoonlijkheid ging vertoonen. Daarvoor was hij altijd wel wat zonderling en had neigingen om zich op te sluiten en zich af te zonderen, doch op 35-jarigen leeftijd hoorde hij vreemde stemmen en ging hij ook op ander gebied hallucineeren. Op 38-jarigen leeftijd moest hij worden opgenomen. In de inrichting vertoonde hij een pathologische rust: hij stond meestal stil in een hoek en maakte vreemde, bizarre bewegingen. Hij nam ook eigenaardige houdingen en standen aan. Oninvoelbaar en vreemd. Hij vertoont het waandenkbeeld van den Christus te zijn. Onder invloed van zijn waandenkbeelden wordt hij soms prikkelbaar en agressief. Gedurende de 11 jaar dat hij verpleegd wordt in de inrichting, komen er eigenlijk weinig veranderingen in zijn toestand: hij is over het algemeen een rustige patiënt, die zijn opgedragen werk wel uitvoert. Prikkelbaarheid en agressiviteit verdwijnen in den loop der jaren.

Lichamelijke achteruitgang ten gevolge van t.b.c. pulmonem, waaraan hij op 49-jarigen leeftijd succombeert.

Erfelijke belasting: F. is krankzinnig geweest (opname in gesticht).

Prae-psychotisch: koelbloedig karakter met slechte verstandelijke vermogens. Phlegmatisch en onverschillig.

Diagnose: Dementia praecox paranoides.

No. 212. Van de jeugd van deze probanda is eigenlijk weinig bekend,

alleen staat van haar beschreven, dat zij dom en weinig ontwikkeld is. Haar moeder leed aan seniele demencie en een half-zuster werd verpleegd in een psychiatrische inrichting. De leeftijd, waarop zij voor het eerst psychische afwijkingen heeft vertoond is niet bekend, omdat zij reeds vóór het uitbreken van de huidige psychose psychische afwijkingen vertoond heeft in den vorm van een melancholie met huilbuien. Deze aanvallen waren echter van korten duur.

Eind April 1923, op 44-jarigen leeftijd, werd zij acut psychotisch. Haar kind was ernstig ziek en gedurende deze periode werd zij apathisch en verzorgde haar kind niet meer. Ze werd opgewonden en verward. Ze zong luidkeels psalmen om haar kind, dat inmiddels was overleden, weer in het leven terug te krijgen. Ze werd agressief tegenover haar man, urineerde en defaceerde in haar bed. Geen hallucinaties, niet gedesorienteerd.

Na opname in hetzelfde jaar nog groote verwardheid, schreeuwen en zingen. De toestand van motorische onrust blijft voortduren, groote spreekdrang. Ten eenenmale ontoegankelijk voor de omgeving, of voor familiebezoek. Steeds is zij druk bezig met het vernielen en bevuilen van alles, wat binnen haar bereik komt. Tot eenig werk is zij niet te bewegen, in de inrichting is zij ook gedesorienteerd voor tijd en plaats.

Soms is zij wat rustiger en zit dan stil in een hoekje te huilen. Persoonsverwisselingen: de dokter en de zuster worden voor meester en juffrouw van de school aangezien. „Ik bevind mij in het huis des Heeren”.

Deze toestand duurt onveranderd door tot aan haar dood op 51-jarigen leeftijd (uraemie).

Diagnose: Dementia praecox.

No. 279. Oude vrouw, die op haar 44-jarigen leeftijd gedurende twee maanden in inrichting verpleegd en ontslagen werd: niet hersteld en met de diagnose schizofrenie. Haar vader was op 80-jarigen leeftijd overleden, na een week in een psychiatrische inrichting te zijn opgenomen. Broers en zusters zijn overgevoelig en driftig. Een neef is psychisch niet normaal.

Huwelijk op 24-jarigen leeftijd. Karakter-eigenschappen: goedhartig en huiselijk. Veel lezen. Enkele jaren vóór haar opname werd zij achterdochtig, speciaal ten opzichte van de bureu en haar schoonzuster. Zij hoorde duidelijk, dat de bureu haar uitscholden. Ze voelde zich electricch beïnvloed en was prikkelbaar. Ze hoorde twee mannenstemmen, die soms iets goeds en andere keeren iets slechts van haar zeiden. De stemmen bereikten haar via de telephoon of de draadlooze telegraphie. Volkomen ontbreken van eenig ziekte-inzicht of ziekte-gevoel. Soms kan de omgeving het zóóver brengen, dat de stemmen, die zij hoort, niet in werkelijkheid bestaan, maar een verschijnsel zijn van haar ziekte.

Thans wordt zij reeds jaren thuis verpleegd. Volgens de dochter is moeder veel rustiger geworden. Zij is nog wel menschen schuw, mompelt nog veel in haarzelf en hoort nog stemmen. Ze denkt, dat men het altijd over haar heeft en vlucht weg, wanneer er een dokter in de nabijheid komt.

Bij een persoonlijk bezoek, waarbij ik werd aangediend als de patroon van

een schoonzoon, trof ik een schuwe, achterdochtige vrouw aan, die achter een masker van schijnvriendelijkheid een storm van onrust verborg. Geen spontaniteit. Volgens mededeeling van den huisarts was het een geval van schizofrenie met stilstand of „genezing met defect”.

Diagnose: Dementia praecox paranoides.

No. 288. Van deze vrouwelijke proband staat in de ziektegeschiedenis, dat zij misbruik maakte van sterken drank, vooral vóór haar huwelijk. Zij was een gezellige vrouw, die zoo nu en dan driftbuien had. De erfelijke belasting is ongunstig: P.M. is krankzinnig geweest, M. tijdens graviditeit krankzinnig, twee dochters zijn krankzinnig.

In aansluiting aan een partus, op 29-jarigen leeftijd, gingen zich bij haar psychopathologische verschijnselen vertoonen, die bestonden uit hallucinaties en waandenkbeelden. Haar kinderen waren de hare niet, naast haar eigen man had zij nog zes andere mannen, zij was de dochter van de Koningin. Menschenschuw en slordig, soms agressief tegenover haar kinderen.

De toestand duurde enkele jaren onveranderd voort, zoodat zij reeds met demente verschijnselen werd opgenomen op 35-jarigen leeftijd. Zij werd een rustige, in zichzelf gekeerde schizophrene, die spoedig geïrriteerd was, vooral bij aanspreken. Neologismen en grimasseeren. Zij bemoeide zich niet met andere patiënten, zelfs niet met haar dochter, die op dezelfde afdeling verpleegd werd. Volkomen gedesoriënteerd. Autistisch, apathisch en dement leefde zij verder, op het eind totaal hulpbehoevend.

Duur der verpleging in 1940: 37 jaar. Defecte, schizophrene eindtoestand.

Diagnose: Dementia praecox.

No. 209. Probanda, die altijd driftig en opvliegend was geweest. Sanguietisch temperament. Lichamelijk lijden: Lupus.

Op 49-jarigen leeftijd werd zij opgenomen in krankzinnigengesticht, nadat zij reeds verschillende jaren de psychopathologische verschijnselen had vertoond, die zij ook had in de inrichting: desoriëntatie, spraakverwardheid, niet toegankelijk voor eenige toespraak. Verward, incoherent. Soms opgewekt en vrolijk, dan weer ontstemd, prikkelbaar en agressief. Lacht en danst. Verlaging van het ethische niveau: smeert met faeces.

Is overgekomen uit andere inrichting, geheel dement en hulpbehoevend, in het eindstadium van de praecox. Wisselende stemming, tot eenig werk nauwelijks meer in staat. Voorbijgaande buien van spraakdrang. Neiging tot smeren en andere onzindelijkheden. Succombeert na in totaal 29 jaar verpleegd te zijn.

Diagnose: Dementia praecox katatonica.

No. 256. Probanda, waarvan bekend was, dat de geboorte abnormaal lang duurde (drie dagen). In de jeugd, ondanks het ouder worden, een kinderachtig gedrag, licht infantilisme. Bij de familieleden van de moeder kwamen psychische afwijkingen voor (S.M. vertoont cycloïde afwijkingen).

Huwelijk op 22-jarigen leeftijd. Na een septischen abortus op 26-jarigen leeftijd met een secundaire endocarditis, kwamen de pathologische verschijn-

selen van den geest te voorschijn: werkte niet meer, toenemende melancholie, met neiging tot suicide. Opname op 27-jarigen leeftijd.

De psychose ontwikkelde zich langzaam progredient. Bij opname was zij angstig, mutistisch, negativistisch en vol met waandenkbeelden: „alles ligt kapot op het dak en vader ligt eronder”. Gehoorshallucinaties. De opname geschiedde ongeveer negen maanden na het begin van de psychose. Perioden van spreekdrang en bewegingsdrang. Verward en gedesorienteerd. Dan weer mutisme en apathie.

Patiënte lijdt aan den katatonen vorm van de dementia praecox met de typische symptomen en wisseling van het beeld.

Tot enig werk is zij niet in staat, hulpbehoevend. Zonder verpleging dreigt de vervuiling. Reactief spreekt patiënte niet, soms heeft ze gilbuien en is onrustig. In dezen toestand komt geen verbetering: alles gaat automatisch, enig contact is niet meer te krijgen.

Wordt in 1940 gedurende 18 jaar onafgebroken verpleegd. Eindstadium van de schizofrenie.

Diagnose: Dementia praecox katatonica.

V. De dood der schizofrenen en de correlatie met de tuberculose.

Van mijn 107 probanden waren er 41 in 1940 overleden (38.4 %). Het waren 18 mannen en 23 vrouwen. De gemiddelde leeftijd bedroeg 59.4 jaar (bij de mannen 59.8 jaar en bij de vrouwen 59.0 jaar). De bereikte leeftijd lag wat hooger dan b.v. bij een opgave van LOEW¹⁾, die 45.4 jaar opgaf²⁾.

Van 35 probanden werd de doodsoorzaak meegedeeld, die ik hieronder laat volgen, separaat voor mannen en vrouwen.

<i>Mannen.</i>		<i>Vrouwen.</i>	
ouderdom	5	ouderdom	7
voedselweigering	1	long-tuberculose	5
arterio sclerosis cerebri	1	uraemie	1
long-tuberculose	5	pancreatitis?	1
miliair-tuberculose	1	pneumonie	4
apoplexie	1	vitium-cordis	1
myo-degeneratio cordis	1		
suicide (na ontslag)	1		
			19

¹⁾ Aangehaald bij Mayer-Gross in het handboek van Bumke.

²⁾ Volgens een opgave van Kihn is de mortaliteit van de schizofrenen hooger dan in de doorsneebevolking (6.8 : 5.0). Hij vond bij 300 gevallen een gemiddelden levensduur van 52.8 jaar.

Behalve wat betreft de tuberculose zijn hier weinig opmerkingen te maken. Er kwam slechts één geval voor van suicide, buiten de inrichting, wat natuurlijk voor een geasyleerd materiaal niets bijzonders is. MAYER-GROSS deelt weliswaar mee, dat hij bij 716 schizofrenen 134 gevallen van suicide heeft gevonden, doch dit zullen voor het meerendeel wel niet-geasyleerde schizofrenen zijn geweest.

11 van de 35 schizofrenen stierven dus aan tuberculose. Dat is een grof-empirisch percentage van 31.4.

Volgens KRAEPELIN sterft de helft van de schizofrenen aan tuberculose, waarbij hij opgeeft, dat de t.b.c.-mortaliteit 4 à 5 keer zoo groot is als bij de niet-geesteszieke bevolking.

Verder heb ik nog een opgave van MATERNA (227), die de obductie-resultaten heeft meegedeeld van een aantal schizo's in Tsjecho-Slowakije en Silezië (227). Deze opgave is uit het jaar 1931, toen, volgens dezen onderzoeker, het aantal sterfgevallen onder de schizofrenen sterk toenam. Ruim 60% stierf aan tuberculose, bij 20% van de obducties werd geen spoor van tuberculose gevonden.

KLEMPERER (162) geeft bij de doorsnee-bevolking van Beieren een t.b.c.-mortaliteit van 29.3% aan, LUXENBURGER (207) en SCHULZ (314) bij dezelfde bevolking 22.2%¹⁾.

We mogen dus een zekere correlatie veronderstellen tusschen de schizofrenie en de tuberculose. Er bestaat een gelijktijdigheid, zonder dat er een causale determinatie of een determinatie door wisselwerking duidelijk is.

We zouden wat meer zekerheid hebben, indien uit de berekening van de correlatie-coëfficiënt zou blijken, dat er inderdaad een positieve correlatie bestond.

Daartoe bepaalde ik het aantal patiënten, dat van 1900 tot 1943 in het krankzinnigengesticht Brinkgreven te Deventer was overleden. Ik telde onder hen

het totaal aantal schizofrenen, dat overleed;

het aantal schizofrenen, dat aan tuberculose overleed;

het gezamenlijk aantal patiënten, dat aan t.b.c. overleed.

¹⁾ Wat de sterftecijfers der t.b.c. in Nederland betreft, kreeg ik, door bemiddeling van SICKENGA het volgende staatje onder oogen:

1939: 44.49 per 100.000 inwoners.

1940: 48.09 per 100.000 inwoners.

1941: 61.79 per 100.000 inwoners.

Zoo vond ik¹⁾:

- a. 66 schizofrenen, die aan t.b.c. overleden;
- b. 77 niet-schizofrenen, die aan t.b.c. overleden;
- c. 120 schizofrenen, die niet aan t.b.c. overleden;
- d. 652 niet-schizofrenen, die niet aan t.b.c. overleden.

Totaal overleden er in de inrichting gedurende bovengenoemd tijdsbestek 1100 patiënten (602 ♀ en 498 ♂). Van 101 gevallen was de doodsoorzaak niet bekend, terwijl van 28 patiënten de schizofrenie-diagnose in twijfel moest worden getrokken. Zoo bleef er een netto-getal over van 971 (N).

Het volgend schema laat zich nu opstellen:

	schizophreen	niet-schizophreen
Tuberculose	a. 66	b. 77
Niet-tuberculose	c. 120	d. 652

De correlatie-coëfficiënt (r) is

$$r = \frac{a \times d - b \times c}{\sqrt{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}} = \frac{66 \times 652 - 77 \times 120}{\sqrt{(66+77)(120+652)(66+120)(77+652)}}$$

$$r = \frac{31592}{\sqrt{14\ 969\ 035\ 224}} = 0,2582$$

De gemiddelde fout (m) is

$$m = \pm \frac{1-r^2}{\sqrt{N}} = \pm \frac{1-0,06667}{\sqrt{971}} = \pm 0,0300$$

$$r = 0,2582 \pm 0,0300$$

Uit deze berekeningen blijkt, dat er een *positieve correlatie bestaat tusschen de schizofrenie en de tuberculose*, geheel overeenkomend met de resultaten van andere onderzoekers (b.v. Kallmann, zie blz. 31). Het is een correlatie door *gelijktijdigheid* (zie ook blz. 88).

¹⁾ De getallen hebben *weinig absolute waarde*. De t.b.c.-diagnostiek steunde, vooral in het begin van deze eeuw, nog niet op de verfijnde methodiek van den modernen tijd. Doch als *vergelijkings-getallen* tusschen groepen krankzinnigen, die in *hetzelfde tijdsbestek* en in *hetzelfde gestichtsverband leefden* (waarvoor dus dezelfde diagnostische maatstaven zijn aangelegd), zijn zij nuttig en bruikbaar.

HOOFDSTUK IV.

De Echtgenooten.

De echtgenooten van de probanden belasten voor 50% het genotype van de progenituur met hun erfgoed. Niet alleen de eigenaardigheden van den lichaamsbouw, doch ook de kwaliteiten van karakter en temperament, kortom de geheele psycho-physische totaliteit, die we betitelen met *constitutie*, worden mede bepaald door de lichamelijke en geestelijke eigenschappen van de echtgenooten.

Daar wij ons in dit onderzoek tot de psychische eigenschappen beperken en met name ook in de psychopathologische een criterium zien, dat bruikbaar is voor een erfelijkheidsonderzoek als dit, hebben we ook bij de echtgenooten gezocht naar opvallende karakteranomalieën en op den voorgrond tredende psychopathologische toestanden.

Nataliteit en Beroep.

Er waren 109 echtgenooten, waarvan er in 1940 74 in leven waren en 35 overleden. Twee vrouwelijke probanden waren dus twee keer getrouwd en hadden van beide echtgenooten kinderen gekregen (er waren n.l. slechts 107 probanden).

Van deze 109 echtgenooten behoorden 45 tot het vrouwelijk en 64 tot het mannelijk geslacht.

De gemiddelde leeftijd van deze echtgenooten bedroeg in 1940 56.9 jaar, van de vrouwelijke 56.3 jaar en van de mannelijke 57.6 jaar.

De leeftijd bij overlijden bedroeg bij de gestorven echtgenooten gemiddeld 57.0 jaar, de mannen, zoowel als de vrouwen, werden precies even oud (57.0 jaar). Van twee der overledenen was de leeftijd onbekend.

Van 97 der echtgenooten kon de huwelijksleeftijd worden bepaald, d.w.z. de leeftijd, wa a r o p ze huwden, deze bedroeg ge-

middeld voor de beide sexen 25.3 jaar (bij de vrouwen 23.6 jaar en bij de mannen 27.1 jaar).

De gemiddelde huwelijksduur bedroeg tot 1940 27.5 jaar, bij de vrouwelijke echtgenooten 16.8 jaar en bij de mannelijke echtgenooten 28.2 jaar. Van vier der echtgenooten was deze huwelijksduur niet bekend.

Van de 34 overleden echtgenooten was de huwelijksduur bij 24 hunner bekend, zij bedroeg tot aan het oogenblik van overlijden gemiddeld 25.2 jaar (bij de vrouwen 26.1 jaar en bij de mannen 24.3 jaar). Bij deze rubriek werd ook gevoegd één geval van echtscheiding. Bij 10 gevallen kon door onvoldoende gegevens de huwelijksduur niet worden bepaald.

In verband met de mogelijkheid van voortplanting, na opname van de probanden in de inrichtingen, is van beteekenis de leeftijd van de echtgenooten op het oogenblik, dat deze probanden werden opgenomen. Deze leeftijd bedroeg gemiddeld 39.0 jaar. De vrouwen waren gemiddeld 36.7 jaar en de mannen 41.3 jaar.

Van 4 echtgenooten kon deze leeftijd niet worden bepaald.

Voor de vaststelling van het beroep van de echtgenooten mogen we verwijzen naar het hoofdstuk over de probanden, waarbij de vrouwelijke probanden werden ingedeeld naar de beroepen van hun echtgenooten.

Zooals reeds gemeld was er slechts één geval van consanguïniteit bij het materiaal (geval No. 212). Het was een neef-nicht-huwelijk (vaders waren broers).

Schoolresultaten.

In slechts 56 van de 109 gevallen kon met zekerheid worden nagegaan of de echtgenooten een school hadden bezocht. Van de 34 overleden gevallen kon slechts in enkele gevallen worden nagegaan of er een school bezocht was. Er moge worden herinnerd aan het feit, dat het oudermateriaal betrekkelijk van ouderen datum is en stamt uit een periode, waarin er nog geen leerplicht-wet bestond.

Van iets meer dan de helft van de gevallen (51.4 %) kon iets worden meegedeeld van het al of niet bezoeken van een lagere school en van de resultaten van het onderwijs.

In 48 gevallen (44.0 %) was het bekend, dat in de jeugd een lagere school bezocht was, waaronder nóg in één geval sprake was van voortgezet lager onderwijs (M.U.L.O. en Nijverheidsschool). 7 echtgenooten (6.4 %) hadden geen lager onderwijs òf slechts een beperkt gedeelte van dit onderwijs genoten.

Onder de 56 gevallen was er één analphabeet.

Wat betreft de resultaten van het onderwijs verdeelde ik de personen in een viertal groepen, n.l. degenen, die 0 keer doubleerden, die 1 keer doubleerden, die 2 of meer keer doubleerden en degenen, die wel de lagere school hadden bezocht, doch waarvan de resultaten niet vaststonden.

Niet gedoubleerd: 37 of 77.1 %.

1 keer gedoubleerd: 5 of 10.4 %.

2 òf meer keer gedoubleerd: 3 of 6.2 %.

O n b e k e n d : 3 of 6.2 %.

Deze cijfers geven vanzelfsprekend niet meer dan een indruk. Wat ik bij de kinderen straks ga zeggen, geldt in dubbele mate ook hier: het materiaal, waaruit mijn uitgangsvallen zijn opgebouwd, is voor een niet-onbelangrijk deel gerecruteerd uit een plattelandsbevolking, waar het met de school niet zoo nauw werd genomen als in de stad. En vooral niet in de tijdsperiode, waarin deze echtgenooten hebben geleefd (eind van de vorige eeuw, begin dezer eeuw), toen het n.l. met het schoolbezoek nog niet best gesteld was en het ook met de klasse-promoties niet zoo precies werd genomen. Scholen voor bijzonder lager onderwijs, waarop de oligophrene kinderen onderwijs konden ontvangen, dat was ingesteld op hun verstandelijk niveau, bestonden er, althans op het platteland, *niet*, zoodat er van een bepaalde selectie in deze richting niet kon worden gesproken.

De indruk, dien wij uit deze cijfers krijgen, is in de eerste plaats, dat deze weergeven de diepte van de laag, waaruit het materiaal is gesneden: de eenvoudige plattelandsbevolking van arbeiders en kleine boeren. Dat blijkt uit het feit, dat met een bezoeken van de lagere school over het algemeen volstaan werd. Van de 48 personen volgde slechts één het voortgezette onderwijs.

Verder kunnen we voorzichtig concluderen, dat er weinig sprake

is van ernstige graden van oligophrenie, iets, wat we later konden bevestigen bij het klinisch onderzoek.

Kliniek.

Van de 75 in leven zijnde echtgenooten konden er 64 of 85.3 % persoonlijk door mij worden onderzocht. Het waren 33 vrouwen en 31 mannen.

Van de resterende en ook van de overleden echtgenooten werden uitgebreide cat-anamnestiche gegevens verzameld. De psychische eigenschappen van twee der echtgenooten bleven onbekend door onvoldoende gegevens.

Van de 109 echtgenooten waren er:

86 niet-opvallend	78.9 %
21 psychisch opvallend	19.2 %
2 onbekend	1.8 %

De opvallende psychische verschijnselen verdeelde ik nog, in verband met de minder of meer ongunstige combinaties met de schizophrenieën van de echtgenooten (zie hoofdstuk casuïstiek bij de kinderen) in minder gunstig en ongunstig.

Deze verdeling is in zekeren zin kunstmatig, zooals zooveel in-deelingen op de in elkaar vloeiende gebieden van de psychiatrie, doch ik wilde er alleen mee zeggen, dat de psychopathologische verschijnselen bij de laatste groep veel meer op den voorgrond traden dan bij de eerste. Vooral ook de sociale aanpassing was bij de ongunstige groep veel geringer dan bij de minder gunstige groep. En tenslotte werd het ongunstige of minder gunstige mede bepaald door de erfelijke belasting in de familiekringen van de echtgenooten, voor zoover deze althans kon worden nagegaan.

Zooals de minder gunstige groep slechts in vele gevallen getypeerd was door een enkelen pathologischen karaktertrek, zooals: overgevoelig, zonderling, in-zich-zelf-gekeerd, was de ongunstige groep door meerdere afwijkende kenmerken gekleurd, waardoor deze verder af kwam te staan van het normale. In enkele gevallen waren de vertegenwoordigers van de laatste groep opgenomen of opgenomen geweest in inrichtingen, terwijl dit bij geen van de andere groepen had plaats gevonden.

ECHTGENOOTEN

Leeftijd in 1940	Dood												Som				
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	Som	Som						
Geslacht	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♂	♂	♂	♀+♂
Niet opvallend			1	1 1½	1	3	6	1	1½	1	2	3		2	6	17	23
Hyperaesthesie																	
Autisme																	
Psychopathie		1			½									1	1	1½	2½
Schizoïde psychopathie																	
Oligophrenie																	
Neurose																	
Hysterie																	
Cycloïde psychopathie, man- depr. psychose																	
Dementia praecox																	
Alcoholisme								2									2 2
Suicide								2					1				3 3
Andere psychosen																	
Epilepsie																	
Tuberculose			½														2 2
Org. Zenuwlijden					½												½ ½
Onbekend					1	1											1 1 2
Som	1	1	2	1	3	11	2	3	1	2	4		3	8	26	35	

½ = gecombineerd met ander lijden

Levend

Leeftijd in 1940	0-10		11-20		21-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		81-90		Som		
	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	Som
Niet opvallend			1		3	3	5	4	2 $\frac{1}{2}$		1	13	9	8	4	2	1	1	29	31	♀+♂ 60
Hyperaesthesie											1								2 $\frac{1}{2}$	1	3 $\frac{1}{2}$
Autisme																					
Psychopathie					1 $\frac{1}{2}$						2			2					1 $\frac{1}{2}$	4	5 $\frac{1}{2}$
Schizoïde psychopathie																					
Oligophrenie														1					1 $\frac{1}{2}$		1 $\frac{1}{2}$
Neurose																					
Hysterie																					
Cycloïde psychopathie man. depr. psychose																					
Dementia praecox																					
Alcoholisme																					
Suicide																					
Andere psychosen																					
Epilepsie																					
Tuberculose																					
Org. zenuwlijden																					
Onbekend																					
Som			1		5	3	8	4			17	9	13	5	2	1	1	35	39		74

$\frac{1}{2}$ = gecombineerd met ander lijden.

Een enkel voorbeeld.

Een *minder gunstige* echtgenoot was b.v. de vrouw van probandus 119 (blz. 169), een 71-jarige vrouw, die geheel geïsoleerd met een dochter samenleefde in een huisje op het land, onder de meest armoe-dige omstandigheden. Ook deze dochter had opvallende eigenschappen (zie onder het hoofd Kinderen). Deze vrouw, die, nadat haar man was opgenomen in de inrichting, veel bij de boeren had gewerkt, sloot zich altijd met haar dochter op en liet de huishouding schromelijk verwaarloozen. Op school was zij niet geweest en zij kon noch lezen, noch schrijven. Volgens meerdere cat-anamnestiche gegevens was zij: brommerig, eigenwijs, stil en driftig.

Hieronder volgen twee *ongunstige* gevallen:

G. G. van der S. is de 65-jarige echtgenoot van de schizophrene probanda No. 257. Van zijn jeugd zijn weinig bijzonderheden bekend — zijn broers en zusters vertoonen geen van allen eenige opvallende afwijkingen, het zijn allen „keurige” mensen. Huwelijk op 21-jarigen leeftijd. Deze man vertoont vele psychopathische trekken: onbetrouwbaar, leugenachtig, handig, sluw, verkwistend. Alcoholist. Sexueele delicten. Hij leeft samen met zijn 16-jarige dochter, die een kind van hem kreeg, een kind, dat volgens de mededeelingen van de familie „langs den weg geboren is”. Een kind, dat lichamelijk en geestelijk ongelukkig is geworden. Bij zijn eigen vrouw, die in de inrichting verpleegd is, komt hij nooit, thans leeft hij samen met een vrouw bij wie hij, buitenechtelijk, vijf kinderen heeft. „Hij kan praten als een dominee, maar liegt den heelen boel aan elkaar”. Vroeger stuurde hij zijn vrouw erop uit om te smokkelen (de menschen woonden vlak aan de grens) en maakte daarna het geld, zonder haar, op. „Hij is goed bij, maar je moet hem in de gaten houden”.

Diagnose: Psychopathie.

Het volgend geval betreft een echtgenoot, die, mede door het jarenlange alcoholmisbruik, op ouderen leeftijd psychische afwijkingen is gaan vertoonen.

H. M. T., 69-jarige echtgenoot van de schizophrene probanda 253. Zijn moeder zou op 75-jarigen leeftijd krankzinnig geworden zijn. Volgens de mededeelingen van den schoonzoon dronk hij dagelijks groote hoeveelheden alcohol, waaronder zijn vrouw, toen zij nog thuis was, erg leed. Voortdurende mishandelingen en erge huiselijke twisten.

Thans woont hij sinds jaren met zijn broer op één kamertje. Hij is volkomen energie- en initiatief-loos geworden. Wilslam. „Hij laat alles maar waaien en het kan hem niets meer schelen”. Verder hallucinaties en waangedachten. Hij proeft in de tabak medicijnen, die bitter smaken. Hij betreft in zijn waangedachten bij alles den Burgemeester. De Burgemeester zorgt

voor hem, de Burgemeester doet alles — de Burgemeester heeft iets voor zijn borst opgehangen. Motorische onrust — hij is bijna niet meer thuis te houden.

Deze patiënt, die er voor zijn leeftijd zeer oud en vervallen uitziet, vertoont bovendien verschijnselen van geestelijke dementie en vervroegde lichamelijke aftakeling.

Diagnose: Hallucinatoire waan als gevolg van chronisch alcoholisme. Korsakow?

De volgende echtgenoot neemt deel aan de ongunstige combinatie, mede door een krankzinnige belasting in zijn familie.

H. H. B. is de 51-jarige echtgenoot van mej. J. B., die reeds jaren verpleegd wordt voor een dementia praecox. Hij is, toen zijn vrouw krankzinnig werd, gaan zwerven. Het is een nerveuze, onevenwichtige man. In een inrichting, waar meerdere zwervers vertoefden, verrichtte hij zijn werk naar behooren, doch was, volgens de verschillende verklaringen, niet eerlijk. De directeur van deze inrichting noemde hem: een onevenwichtige man. Zijn vertrek aldaar was plotseling: zonder eenige aankondiging was hij weer vertrokken om te gaan zwerven. Geen alcoholmisbruik, althans niet gedurende zijn verpleging, waar hij toch wel eenige vrijheid genoot.

Motorische onrust. Driftig. Matig begaafd. Verward. Onbetrouwbaar. Maatschappelijke achteruitgang.

Heriditeit: Een zuster is krankzinnig in inrichting gestorven. Een broer is zonderling: een wereldreiziger, die thans een kluizenaarsleven leidt in de bosschen.

Zoo waren er onder de 21 opvallende echtgenooten, 6, die psychisch minder gunstig waren (5.5 % van het totaal aantal echtgenooten, 28.6 % van de opvallenden) en 15, die minder gunstig waren (13.8 % van het totaal aantal echtgenooten en 71.4 % van de opvallenden).

Bij het getal 21 telden we niet een geval van oligophrenie, dat dubieus was, dit is wèl geteld bij het onderstaande staatje, waarin wij de opvallende echtgenooten hebben verdeeld al naar gelang hun *psychopathologische verschijnselen* (met $\frac{1}{2}$ wordt aangeduid, dat er twee persoonlijkheidsanomalieën gecombineerd voorkomen).

Hyperaesthesie	3 $\frac{1}{2}$	of	3.2 %
Psychopathie	8 $\frac{1}{2}$	of	7.8 %
Oligophrenie	1 $\frac{1}{2}$	of	1.4 %
Hysterie	$\frac{1}{2}$	of	0.4 %
Alcoholisme	5	of	4.6 %
Suicide	3	of	3.7 %

Het percentage is berekend naar het *totaal aantal echtgenooten*. Ik vond dus bij deze 109 echtgenooten geen gevallen van pathologisch autisme, schizoïde psychopathie, neurose (behalve 1 geval van hysterie), cycloïde toestanden, dementia praecox of andere psychosen en geen epilepsie.

Bij deze 109 echtgenooten waren 2 gevallen van een klinisch duidelijke tuberculose (1.8 %) en 1 geval met een organisch zenuwlijden (1.0 %).

Zooals reeds gemeld waren er 35 echtgenooten overleden.

Hieronder waren 25 mannen en 10 vrouwen.

De vrouwen werden gemiddeld oud 56.8 jaar, de mannen 57.0 jaar. Gezamenlijke gemiddelde leeftijd tot overlijden bedroeg 56.9 jaar.

Van 20 personen was de doodsoorzaak meegedeeld:

apoplexie	2
pneumonie	2
suicide	3
tuberculose	3
trauma	1
tumor cerebri	1
embolie postoperationem	2
carcinoma ventriculi	1
hartlijden	1
sepsis	1
chronisch alcoholisme	1
ouderdom	2

De vraag of schizofrenen over het algemeen huwen met psychisch opvallende echtgenooten kan door de bovengenoemde mededeelingen moeilijk worden beantwoord. De vraagstelling is vanzelfsprekend, mede uit een eugenetisch oogpunt, belangrijk genoeg. Zooals ik reeds aan het begin zeide, bepalen de echtgenooten mede voor 50 % het genotype van de progenituur.

We hebben door dit onderzoek hoogstens een indruk gekregen van het psychisch phenotype van de echtgenooten van onze 107 probanden. Een indruk van het genotype zouden we kunnen krijgen, wanneer, behalve deze echtgenooten zelf, óók hun

familieleden waren onderzocht, dus ook hun ouders, broers en zusters, grootouders en neven en nichten.

Doch ook phaenotypisch is het boven opgehangen beeld slechts belangrijk, wanneer het kan worden vergeleken met het beeld van de doorsnee-bevolking. Is het psychische beeld van deze echtgenooten belangrijk afwijkend met wat we bij de bevolking van de omgeving, waarin ze leven, vinden? De zelfde onderzoeker zou dan een monster van deze bevolking moeten onderzoeken om tot bruikbare vergelijkingen te komen.

LUXENBURGER (207) en BRUGGER (42) hebben cijfers gepubliceerd over het voorkomen van alcoholisme in de doorsnee-bevolking. De eerste onderzoeker vond in Beieren in 3.35 % alcoholisme en de laatste in Bazel en omgeving in 6.27 %. Ons percentage ligt daar ongeveer tusschen.

Psychosen kwamen er bij de echtgenooten niet voor, LUXENBURGER geeft een percentage op van 2.51 % geesteszieken en 1.01 % schizofrenen (bij de Beiersche doorsnee-bevolking).

In 1938 verscheen een studie van LEISTENSCHNEIDER (198^a) met publicaties over psychiatrische onderzoeken van de ouders en broers en zusters van 142 echtgenooten van schizofrenen. Dit is het eenigste mij bekende onderzoek, waarbij de familieleden van de echtgenooten van schizofrenen aan een psychiatrisch onderzoek werden onderworpen en de gegevens statistisch werden bewerkt. Hij vond bij de broers en zusters geen opvallende verschillen met de doorsnee-bevolking, welke laatste echter niet dezelfde landstreek bewoonde als waaruit zijn echtgenooten-probanden waren gerecruiteerd. Leistenschneider komt tot de conclusie, dat schizofrenen hun echtgenooten niet bij voorkeur zoeken bij schizophrene families. Dit werd ook gestaafd door het onderzoek van de ouders van de probanden.

Ook bij het materiaal van Leistenschneider waren de schizofrenen (op 2 ná) getrouwd vóór het uitbreken van de psychose.

HOOFDSTUK V.

De kinderen.

De 107 probanden, die als uitgangsmateriaal dienden voor mijn onderzoek, hadden 457 kinderen (127 ♀ en 228 ♂), van 2 kinderen was het geslacht onbekend.

Van deze 457 kinderen verdwenen in 1940 332 (162 ♀ en 170 ♂) *l e v e n d* uit de observatie en 125 (65 ♀ en 58 ♂ en 2 van onbekend geslacht) *d o o d* uit de observatie. Het percentage doode kinderen bedroeg dus 27.3.

Van de 457 kinderen waren er in 1940 204 gehuwd (44.6 %) en 253 ongehuwd (55.4 %).

Deze percentages worden echter geheel anders, indien men van het aantal ongehuwden de kinderen beneden de 20 jaar aftrekt. Dan wordt het totaal aantal kinderen 317, waarvan 204 gehuwd (64.3 %) en 113 ongehuwd (35.7 %).

De gemiddelde leeftijd van het jongste kind van ieder gezin bedroeg in 1940 31.0 jaar.

Gezinsgrootte¹⁾.

Het gemiddeld aantal kinderen per gezin bedraagt 4.3.

Ter vergelijking moge ik meedeelen, dat OPPLER vond 4.59 en KALLMANN 4.2 per proband en 4.6 per huwelijk.

Dit is slechts een brutocijfer. Men berekent b.v. een *n e t t o*-cijfer door als teller van de breuk te nemen het aantal kinderen *b o v e n* de 10 jaar. We vinden dan het cijfer 3.4 (Oppler 3.49).

Men bedenke echter, wil men deze getallen vergelijken met de gemiddelde gezinsgrootte van de *d o o r s n e e*-bevolking (in dezelfde tijdsperiode en in dezelfde landstreek), dat deze cijfers *m i n i m u m*-getallen aangeven. omdat of de vader of de moeder op een bepaald tijdstip van hun leven door de gestichtsverpleging aan de voortplanting zijn onttrokken.

¹⁾ Men leze ook het hoofdstuk „Probanden” (eigen uitgangsmateriaal).

Dat de *tijdsperiode*, waarin men de getallen van het vergelijkingsmateriaal neemt, van beteekenis is, is vanzelfsprekend. Verschillende sociale en cultureele omstandigheden (oorlog, geboorte-beperking enz.) spelen daarbij een rol. Ook de landstreek, waaruit men zijn materiaal neemt, moet dezelfde zijn (denk aan den invloed van bodem, stads- en plattelandsbevolking). Zelfs de laag, waaruit het materiaal gesneden is (maatschappelijke welstand, beroep enz.) moet zooveel als mogelijk is dezelfde zijn.

In navolging van ESSEN-MÖLLER (67^a, 67^b) berekende ik separaat de vruchtbaarheid van de mannelijke en vrouwelijke probanden om te zien of er ook opvallende verschillen bestonden. Essen-Möller merkt daarbij op, dat vrouwen in een jonge leeftijdsklasse frequenter gehuwd zijn dan mannen uit dezelfde leeftijdsklasse. *Niet-tegenstaande dit laatste lag het gemiddelde bij de vrouwen bij mijn materiaal wat lager dan bij de mannen. De mannen hadden gemiddeld 4½ kind, de vrouwen 4.0 kinderen.*

Het verschil is echter niet in het oog springend.

Bovendien heb ik de gezinsgrootte van mijn materiaal, zooveel als mogelijk bovenstaande omstandigheden in acht nemende, vergeleken met de gemiddelde grootte van 400 gezinnen uit de stad Deventer ¹⁾.

Daarbij merk ik dus op, dat deze vergelijking niet heelemaal opgaat, omdat mijn uitgangsmateriaal slechts partieel uit een stadsbevolking is opgebouwd.

De 400 gezinnen uit de stad Deventer, die in 1942 stonden ingeschreven in de registers van den Burgerlijken Stand, hadden 1067 kinderen, d.w.z. 2.66 kind per gezin.

Zoo oppervlakkig gezien, zou men dus tot de conclusie moeten komen, dat de schizophrene ouders ruim anderhalf keer zoo vruchtbaar zijn als het vergelijkingsmateriaal. We moeten echter een restrictie maken. Niet alleen, dat het vergelijkingsmateriaal min of meer een stadsbevolking is en het uitgangsmateriaal meer een plattelandsbevolking, doch ook het tijdstip, waarop het materiaal is genomen, is wel wat verschillend.

De gezinnen uit de stad Deventer stonden ingeschreven in het jaar 1942 en waren dus voor een niet-onbelangrijk deel nog jonge

¹⁾ Met welwillende medewerking van den ambtenaar van den Burgerlijken Stand.

gezinnen, die nog voor vermeerdering vatbaar waren, terwijl mijn uitgangsmateriaal aanmerkelijk ouder was. De gemiddelde leeftijd van het jongste kind is immers 31 jaar!

Om tot een juiste vergelijking te komen, hebben we bij het vergelijkingsmateriaal de gezinnen zonder kinderen niet meegeteld, omdat deze ook bij het uitgangsmateriaal vervielen.

De vergelijking geeft dan ook niet meer dan een indruk weer, dat neemt niet weg, dat een gemiddeld aantal kinderen per gezin van 4.3 toch vrij hoog is en in geen geval beneden de gemiddelde gezinsgrootte van de doorsnee-bevolking ligt. (Zie óók probanden, vergelijking met Rijksgemiddelde.)

Daar komt nog bij (zooals reeds vermeld), dat de vader òf de moeder van het uitgangsmateriaal op een bepaald oogenblik van hun leven aan de voortplanting zijn onttrokken door gestichtsopname. (Zie ook bij probanden.)

Dubieus vaderschap.

Voor zoover wij dit althans konden nagaan, was bij geen der onderzochte kinderen het vaderschap dubieus. De dubieuze gevallen waren uitgeschakeld.

Indien van de buiten-echtelijk geboren kinderen de vader onbekend was, werden deze kinderen uitgeschakeld en uitsluitend de echtelijke kinderen als materiaal van onderzoek genomen. Dit waren echter groote uitzonderingen. Er waren slechts 3 kinderen, die als z.g. vóór-kinderen uit schizophrene moeders waren geboren en die niet in het materiaal konden vallen, omdat de vader òf geheel onbekend was òf niet kon worden bereikt, zoodat er geen voldoende gegevens over hem verkregen konden worden.

School-resultaten.

Om het intellectuele peil van de kinderen na te gaan, heb ik de school-resultaten opgeteekend van alle kinderen van 12 jaar en ouder. Voor een statistische bewerking van cijfers komen in aanmerking het aantal doubleeringen, die een aantal kinderen doormaken. Weliswaar worden dan de kinderen, die niet hebben gedoubleerd, in één groep vereenigd en deze grootste groep dus niet

nader gedifferentieerd, doch voor vergelijking met een groep uit de doorsnee-bevolking heeft deze methode zeker haar nut. En de prognose, in erfelijken zin, wordt toch gesteld naar de mate, waarin dysgenetische invloeden een rol spelen, m.a.w. we zullen bij ons onderzoek de o n g u n s t i g e belasting nader hebben aan te duiden en te omtuinen. Bovendien geven de schoolresultaten van een aantal jaren m e e r l e n g t e-doorsneden, terwijl de test-methoden, b.v. van BINET-SIMON of RORSCHACH toch eigenlijk m o m e n t o p n a m e n zijn, al zijn deze als aanvulling niet onbelangrijk.

Bij de waardeering van de te volgen cijfers moeten we echter wel enkele factoren in het oog houden (zie ook Echtgenooten):

- a. dat het schoolonderwijs ten plattelande eenigszins anders is dan in de stad. Hier wordt het dikwijls niet zoo nauw genomen als in de school van de stad, waar dikwijls n a a s t de gewone lagere school een school voor buitengewoon lager onderwijs is, waarheen vele kinderen, die het gewone onderwijs niet kunnen volgen, worden gedirigeerd;
- b. dat in het begin van het tijdperk, waarin de kinderen, die het voorwerp zijn geweest van mijn onderzoek, hebben geleefd, het bezoeken van de school nog niet wettelijk geregeld was, zoodat er een aantal kinderen zijn geweest, die òf de lagere school heelemaal niet hebben bezocht (doch dit is slechts een zeer gering percentage) òf de school slechts partieel hebben doorloopen. Dit laatste blijkt echter evenmin een groot percentage te zijn.

Van de 365 kinderen boven de 12 jaar doorliepen 293 (80.3 %) zes of zeven klassen van de lagere school, terwijl 12 kinderen of 3.3 % deze school slechts partieel bezochten.

30 kinderen bezochten nog bovendien de Ulo of Mulo (8.2 %) — 2 kinderen hebben het middelbaar onderwijs gevolgd, terwijl er geen studenten onder het materiaal voorkwamen.

van 60 kinderen waren de schoolresultaten *niet* bekend (16.4 %). Onder dit percentage zijn ook begrepen de kinderen, waarvan het niet zeker was, dat zij de lagere school bezochten.

9 kinderen bezochten de school voor buitengewoon lager onderwijs (dit aantal is waarschijnlijk aan den te lagen kant).

Van genoemde 293 kinderen zijn de doubleeringen nagegaan, waarbij bleek, dat 195 kinderen (66.5 %) niet doubleerden.

41 kinderen doubleerden één keer (14.0 %), 17 kinderen doubleerden twee keer (5.8 %), terwijl 22 kinderen (7.5 %) drie of meer keeren doubleerden.

Van 18 kinderen, die de school doorliepen, waren de schoolresultaten niet bekend (6.1 %).

De groote groep van kinderen, die niet doubleerden, is niet nader gedifferentieerd, van slechts 4 kinderen is opgeteekend, dat zij boven de anderen uitblonken (1.4 %). Dit laatste percentage zal echter wel aan den te lagen kant liggen.

Er is, zooveel als mogelijk, naar gestreefd de doubleeringen uit te schakelen, die het gevolg zijn van langdurig lichamelijk of geestelijk lijden. Ook zijn hierbij andere factoren, die niets hebben uit te staan met den intellectueelen graad van het kind (verhuizingen enz.) zooveel als mogelijk geëlimineerd.

Ter vergelijking hiermee heb ik, met vriendelijke medewerking van de hoofden dier scholen, de schoolresultaten nagegaan van 352 kinderen van drie lagere scholen uit de stad Deventer. Alles met in acht nemen van dezelfde factoren, die het onderzoek van mijn kinder-materiaal mede bepaald hebben.

Van deze 352 kinderen waren de schoolresultaten als volgt:

nul	keer gedoubleerd:	216	of	61.4 %	(66.5 %);
één	„ „	: 99	of	28.1 %	(14.0 %);
twee	„ „	: 27	of	7.7 %	(5.8 %);
drie of meer	„ „	: 10	of	2.8 %	(7.5 %).

De percentages tusschen haakjes geven de cijfers weer van mijn kindermateriaal.

Zoals we zien, zijn de schoolresultaten van het contrôle-materiaal niet belangrijk verschillend, indien we ze vergelijken met de resultaten van de kinderen van de schizophrene ouders.

Maatschappelijke welstand.

Het spreekt haast vanzelf, dat de maatschappelijke welstand van de kinderen zich zal spiegelen aan dien van de ouders.

Ook hier verdeelde ik de verschillende beroepen in een viertal groepen:

Groep 1: De ongeschoolde arbeiders. De land- en fabrieksarbeiders, los van eenig object.

Groep 2: De vak-arbeiders, zelfstandig en niet-zelfstandig.

Groep 3: De middenstanders, handelsreizigers, kooplieden, onderwijzers en lage ambtenaren.

Groep 4: De academisch-gevormden, de hooge ambtenaren en de groot-industrieelen.

Natuurlijk is dit slechts een schema, zoodat er altijd gevallen overblijven, die slechts aarzelend in een bepaalde groep kunnen worden gerangschikt, doch mijn ervaring is, dat verreweg de meeste beroepen gemakkelijk in één der bovenstaande groepen kunnen worden ondergebracht.

Evenals bij de probanden rangschikte ik ook hier de vrouwelijke kinderen naar het beroep van den echtgenoot.

Van 285 kinderen was ik in staat om de beroepen te rangschikken:

In groep 1: 62 kinderen (21.7 %).

In groep 2: 202 kinderen (71 %).

In groep 3: 19 kinderen (6.7 %).

In groep 4: 2 kinderen (0.7 %).

De rest der kinderen was òf te jong, òf onbekend. Verreweg het meerendeel der kinderen hoorde thuis in groep 2.

Van de 457 kinderen waren 198 geboren in de stad (43.3 %) en 259 op het platteland (56.7 %). Voor het meerendeel is dus het materiaal gesneden uit een plattelandsbevolking.

Verhouding der geslachten.

Behalve de twee kinderen, waarvan het geslacht niet bekend is, zijn er onder de 455 kinderen 228 jongens en 227 meisjes.

Volgens grootere statistieken is de verhouding 106 jongens tegen

100 meisjes. Volgens de verwachting hadden onze getallen dus moeten zijn: $\frac{106}{296} \times 455 = 234$ jongens en 221 meisjes.

Het verschil tusschen de gevonden waarde en de verwachting is 6. De *gemiddelde fout* is

$$\sqrt{\frac{228 \times 227}{501}} = \sqrt{103,3} = 10,1$$

Het verschil van 6 blijft hier dus onder.

Onbekende kinderen.

87 kinderen waren onbekend, 40 vrouwelijke en 45 mannelijke kinderen (2 kinderen waren van onbekend geslacht).

83 van deze kinderen waren overleden en wel voor verreweg het grootste deel in de prille jeugd, terwijl 4 kinderen in 1940 levend uit de observatie verdwenen, doch niet konden worden geobserveerd en waarvan niet voldoende cat-anamnestiche gegevens konden worden verzameld.

KLINIEK.

Opvallend — niet-opvallend.

Van de 457 kinderen waren er 203 *niet-opvallend* (96 ♀ en 107 ♂). Het percentage hiervan: 44.4 % (21.0 % ♀ en 23.4 % ♂) wordt echter anders, indien we van het totaal aantal kinderen de 87 onbekende kinderen aftrekken. Het wordt dan verhoogd tot 54.9 % (25.9 % ♀ en 29.0 % ♂).

OPPLER vond na dezen aftrek 45.7 % niet-opvallenden, Luxemburger 43—48 %. 7 niet-opvallende kinderen hadden tuberculose, 1 is waarschijnlijk aan t.b.c. gesuccombeerd.

Van de 203 kinderen leefden er in 190 183 (81 ♀ en 102 ♂) en waren er 20 gestorve (15 ♀ en 5 ♂).

Hier staat tegenover een aantal van 167 *psychisch opvallende* kinderen (36.5 %). Onder deze 167 kinderen zijn 91 vrouwelijke kinderen (19.9 %) en 76 mannelijke kinderen (16.6 %).

Indien wij ook hiervan de 87 onbekende kinderen aftrekken, worden de percentages als volgt:

Van de 370 kinderen zijn er 167 psychisch opvallend (45.1 %). Het percentage vrouwelijke opvallende kinderen is dan 24.6 % en dat der mannelijke opvallende kinderen 20.5 %.

Het percentage 36.5 % komt vrijwel overeen met het percentage, dat de Amerikaansche onderzoeker LAMPRON (183) heeft gevonden bij zijn kindermateriaal. Hij vond n.l. 30 % psychisch opvallenden, zonder dat hij daarbij aangaf of dit een bruto- of een nettocijfer was.

Homonomie — heteronomie.

Het vraagstuk homonomie — heteronomie is ook, op inspiratie van LUXENBURGER (221), van wien deze termen afkomstig zijn¹⁾, door mij onder de oogen gezien.

35.2 % van de kinderen van zieke vaders vertoonen afwijkingen, terwijl 44.0 % van de kinderen van zieke moeders afwijkingen vertoonen.

Nader gespecificeerd blijkt, dat er in de schizofrenie-cijfers geen verschillen bestaan (2.65 % zieke descendenten van vrouwelijke probanden en 2.64 % zieke descendenten van mannelijke probanden). Wel zijn er verschillen in de hyperaesthesie, autisme en schizoïde psychopathie, die alle een hogere belasting aanwijzen bij de nakomelingen van de zieke moeders. Een uitzondering maakt de neurose.

Het volgende staatje kan ik opmaken:

Kinderen van mannelijke probanden	Kinderen van vrouwelijke probanden
Opvallend 35.2 %	Opvallend 44.0 %
Dementia praecox 2.64 %	Dementia praecox 2.65 %
Hyperaesthesie 12.7 %	Hyperaesthesie 15.4 %
Autisme 1.7 %	Autisme 2.6 %
Psychopathie 3.5 %	Psychopathie 3.1 %
Schizoïde psychopathie 1.3 %	Schizoïde psychopathie 2.6 %
Oligophrenie 7 %	Oligophrenie 5.3 %
Neurose 4.4 %	Neurose 0.8 %
Hysterie 0.9 %	Hysterie 1.3 %
Cycloïde toestanden 0.4 %	Cycloïde toestanden 0.9 %
T.B.C. 0.4 %	T.B.C. 2.2 %

¹⁾ Zie bladz. 23.

KINDEREN

Levend

Leeftijd in 1940	Levend														Som		
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	Som		Som					
Geslacht	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	
Niet opvallend	3	6	15	27	23½	18	28	6	10½	7	6	7	2	6	81	102	183
Hyperaesthesie	½	6	5½	9½	4½	7	6	7	3½	1	½				31	20	51
Autisme		½	½	2	1	1				½					2.5	3	5.5
Psychopathie			2	2½	3	4	1	5	1	½					4.5	14.5	19
Schizoide psychopathie		2	1½	2	4	2	2	2	2½	1					10	11	21
Oligophrenie	1	4½	4½	2½	1	½	½	½	1½						8	8.5	16.5
Neurose	2	2		½	½	½	½	1	1½						5.5	2.5	8
Hysterie	1½		1			½			½	2					5	0	5
Cycloïde psychopathie, man. depr. psychose											2				1	2	3
Dementia praecox			3	1	3	1	1								8	1	9
Alcoholisme										½					0	0.5	0.5
Suicide																	
Andere psychosen			1		1	2									3	1	4
Epilepsie																	
Tuberculose				½					½						0	1	1
Org. zenuwlijden			½										1		0.5	1	1.5
Onbekend						1	1		1	1					1	3	4
Som	7	7	26	29	51	38	44	23	27	12	10	9	7	2	7	1	162
																	170
																	332

½ = gecombineerd met ander lijden.

Onder de kinderen van de schizophrene moeders komen dus wat meer afwijkingen voor dan onder de kinderen van de schizophrene vaders, iets, wat zou kunnen pleiten voor de homonome rol van het cytoplasma, zooals ook Luxenburger dit heeft gevonden. Deze doorbraak-bevorderende rol ziet Luxenburger vooral weerspiegeld bij de schizoïde psychopathie en het is merkwaardig, dat bij mijn materiaal het percentage schizoïdie bij de descendenten van de zieke moeders zelfs *dubbel* zoo groot is.

We kunnen de hypothese van Luxenburger dus steunen, al moeten we dat met eenige voorzichtigheid doen, omdat het totale percentage schizoïde psychopathie bij de progenituur van mijn materiaal *gering* is en b.v. veel geringer is dan KALLMANN heeft gevonden. Deze onderzoeker vindt, zooals ik reeds vermeldde (blz. 29), bij de kinderen van zieke moeders 34 % schizoïden en zonderlingen tegen 31 % schizoïden en zonderlingen bij de kinderen van zieke vaders. Hierbij zijn weliswaar de z.g. zonderlingen gevoegd, een begrip, dat nogal rekbaar is, doch de percentages liggen toch aanmerkelijk hooger, een gevolg mede van de verschillende geaardheid van het uitgangsmateriaal.

Doch ook bij hem zijn de kinderen van de zieke moeders zwaarder belast dan de kinderen van de zieke vaders.

Het omgekeerde demonstreert zich bij het materiaal van Kallmann in de schizophrenie-cijfers! Bij 16 % van de kinderen van schizophrene moeders is de dementia praecox doorgebroken, terwijl dit bij 19 % van de schizophrene vaders het geval is. Luxenburger tracht dit laatste wel te camoufleren door de spitsvondige opmerking, dat de spermatozoiden van deze vaders versmolten zijn geraakt met eicellen, die niet geheel kiemvrij zijn (!), d.w.z. dus homonoom cytoplasma hebben gehad, doch dit lijkt mij toch wel wat te ver gezocht!

Doch in ieder geval kan ik dus, voor zoover de grootte van mijn materiaal dit toelaat, de veronderstellingen van Luxenburger steunen.

Hyperaesthesie.

Onder de 457 kinderen zijn 53 kinderen (33 ♀ en 20 ♂) of 11.6 % hyperaesthetisch. Laten we de kinderen beneden de 10 jaar en dus ook de jonge, onbekende kinderen niet meetellen (96), dan wordt

het percentage 14.7 0/0. 51 verdwenen in 1940 *levend* en 2 kinderen *dood* uit de observatie.

5 van de 53 kinderen zijn *bovendien* neurotisch (waaronder 1 dubieus geval), 8 zijn *bovendien* oligophreen, 5 autistisch, 1 hysterisch en 1 psychopathisch.

Hieronder volgen enkele voorbeelden (excerpten uit de ziekte-geschiedenissen).

H. M., 38-jarige zoon van krankzinnigen vader (No. 134)¹⁾ en normale moeder, die overleed aan Carcinoma-ventriculi. In de jeugd geen bijzonderheden. Op de lagere school niet gedoubleerd. Na schooltijd fabrieksarbeider en opgeklimmen tot „baas”. Zwartharige man met hooge artisten-kuif. Licht strabismus convergens.

Gesloten karakter met aan den anderen kant zeer overgevoelig. Volgens mededeelingen van den directeur van de fabriek maakte hij een stuggen, niet vriendelijken indruk, doch kon daarentegen wel goed met de jongens op de fabriek omgaan. Goedhartig: wilde op 23-jarigen leeftijd niet hebben, dat zijn moeder uitging om te werken. Veel hoofdpijnen.

De overgevoeligheid uitte zich in het bijzonder na het overlijden van zijn moeder, waardoor hij langen tijd geheel van streek was. Is slecht gaan slapen en raakte geheel uit zijn doen. Een gesprek over zijn moeder maakte hem geheel van streek, zoodat de echtgenoot mij verzocht niet bovendien over zijn vader te gaan spreken, omdat hij dan heelemaal van streek zou raken. „Mijn man is wat stil, maar uit zich tegenover mij wel, als hij wat heeft”.

M. H., 35-jarige dochter van krankzinnigen vader en normale moeder. In de jeugd Engelsche ziekte, doch overigens geen bijzonderheden. Op school niet gedoubleerd, later kweekschool en onderwijzeres. Speelt piano. Goed gefixeerd, normaal gesprek, niet abnormaal afleidbaar. Hoofdpijnklachten.

De sterke overgevoeligheid uit zich in den angst, dat ze later krankzinnig zou worden. Ze had weleens tijden van angst, dat zij ook zoo zou worden als haar vader. Huilbuien, ook tijdens het onderzoek. Niet autistisch.

Erfelijke bijzonderheid: broer is crimineele psychopaath.

H. H., 35-jarige dochter van schizophrenen vader (No. 124, blz. 149) en nerveuze, overgevoelige moeder. Van de jeugd zijn geen bijzonderheden bekend. Na de lagere school, waarop zij niet doubleerde, werd zij dienstbode en huwde op 26-jarigen leeftijd.

Volgens mededeelingen van den echtgenoot, was zij in de eerste huwelijks-jaren erg opyliegend en overgevoelig. Dikwijls slapeloze nachten met overdag driftbuien. Zij is daarna, mede door den rustigen echtgenoot, wat

¹⁾ Alleen wanneer, behalve het nummer, óók de bladzijde vermeld wordt, is er een korte beschrijving te vinden van de schizophrene vader óf moeder in hoofdstuk III.

kalmer geworden, vooral de slaap werd beter. Dezelfde drift als bij de broers en zusters zit er echter nog in. Zij kan weinig hebben of „de boel barst los”. Afwisselende huil- en lachbuien. Niet in zichzelf gekeerd.

Kinderloos huwelijk. Volgens mededeeling van den echtgenoot van de mevrouw, waar zij vroeger diende, was zij zeer ijverig in haar werk, had een goed humeur en was voor de kinderen voorbeeldig.

Constitutioneele bijzonderheid: 4 van de 7 broers en zusters hadden een duidelijk uitgesproken struma, waarvan 2 operatief verwijderd. Bij alle broers en zusters, dus alle kinderen van No. 124, kwamen psychische bijzonderheden voor (hyperaesthesie, autisme en schizoïde psychopathie).

B. H., vrouw van 38 jaar, dochter van schizophrene moeder (No. 286). Pater potator. Broer is schizoïde psychopaath, andere broer is hyperaesthetisch.

In de kinderjaren altijd een zwak kind geweest, terwijl zij opgevoerd werd in een milieu, dat de sporen ging vertoonen van socialen achteruitgang, door de drankzucht van den vader, krankzinnigheid der moeder, die het huishouden niet kon besturen en later moest worden opgenomen.

Op de lagere school niet gedoubleerd. Volgens de cat-anamnestiche gegevens van den echtgenoot (zij huwde op 21-jarigen leeftijd) en van haar broer, is zij een buitengewoon zenuwachtige en overgevoelige vrouw, die bij het minste in tranen uitbarst. Daarenboven opvliegend en schreeuwerig. Volgens den broer ook plagerig en opzettelijk „pesten”.

Volgens haar eigen mededeelingen heeft zij haar vader en moeder herhaaldelijk aangepakt en door elkaar geschud.

Asthenische lichaamsbouw en zwak uiterlijk. Hypochondrische klachten. Niet goed gefixeerd gesprek, dwaalt voortdurend af met lichte verwardheid. Opvliegend, huilerig en driftig. Spraakdrang.

Mededeeling van den huisarts: intellectueel weinig beschaafd, veranderlijk van temperament. Overgevoelig en kwetsbaar. Goedmoedig.

Verder nog een voorbeeld van een dertienjarigen jongen, die afwijkingen vertoonde:

L. R. Op 1½-jarigen leeftijd is deze jongen uit Indië naar Holland teruggekomen, omdat zijn moeder moest worden opgenomen in krankzinnigen-gesticht. Hij komt thuis bij zijn grootouders. Op 2½-jarigen leeftijd is het reeds een driftig en opvliegend kereltje: ligt soms schuimend van woede op den grond. Op 10-jarigen leeftijd slaapwandelen.

Op school niet gedoubleerd. Middelmatige leerling, die vooral met rekenen moeite heeft. Hij gaat echter met steun van grootvader steeds over. Het hoofd van de school schrijft:

„Bedoelde jongen zit bij ons in de zesde klas bij mej. E., een onderwijzeres, die 35 jaar aan de school werkzaam is en die den jongen vanaf zijn komst op school heeft gadeslagen. Volgens deze onderwijzeres is Rudi een zeer zenuwachtige jongen, die zeer gemakkelijk lacht om dingen van totaal geen beteekenis. Dit uit zich óók in zijn gezicht, waarin hij verschillende

zenuwtrekken heeft. Hij kan niet naast alle leerlingen zitten. Hij heeft b.v. gezeten naast een jongen, waarmee hij den heelen dag niets anders deed dan lachen, terwijl ze zich niet bewust waren, dat ze de juffrouw daarmee hinderden. Niet, dat dit een uiting is van kwajongensgedoe, dit komt uitsluitend voort uit zijn gestel. Concentratie is bij hem heel moeilijk.

De vriendjes mogen hem echter graag, hij wordt steeds op de verjaardagpartijtjes gevraagd. Zijn huiswerk maakt hij steeds onder leiding van zijn grootvader en is steeds in orde. O.i. dus een jongen, die zeer zenuwachtig is, met middelmatige vermogens."

De mededeelingen van het schoolhoofd komen overeen met die van de grootouders: lacherig kind, scrupuleus en angstig. Bang voor bloed en erg kleinzeurig. Daarbij soms erg brutaal.

Ook bij persoonlijk onderzoek tref ik een vriendelijk, doch drukdoend, kereltje aan met meisjesachtige uitingen. Hij toonde mij een microscopisch klein puistje, waarvoor hij erg bang was.

G. J. G. G., 19-jarige zoon van krankzinnige moeder en normalen vader. Normale geboorte. Behalve bedwateren tot 17-jarigen leeftijd vertoonde de prille jeugd geen bijzonderheden. Op de school enkele keeren gedoubleerd, wellicht mede beïnvloed door het feit, dat hij enkele keeren van school wisselde. Volgens het schoolhoofd was hij echter vrij dom, beneden het middelmatige. Op school onbetrouwbaar. Via loopjongen naar de bakkerij.

Volgens mededeeling van den vader is de jongen: driftig, eigenwijs, opvliegend, gevoelig en huilerig. Vroeger ook onrustig gedurende den slaap. Niet stil of eenzelvig.

Bij onderzoek: magere, bleeke jongen. Asthenische lichaamsbouw. Normaal, vlot gesprek, niet ontoegankelijk. Maakt wat debielen indruk.

B. J. K. is een 44-jarige zoon van een schizophreen vader (No. 151) en een moeder, die volgens mededeelingen van een zwager erg „stijfhoofdig" is, en bovendien erg driftig, zoodat het huwelijk door onverstandig optreden van deze moeder ongelukkig geweest is.

Van zijn jeugd zijn geen bijzonderheden bekend, op de lagere school 2 keer gedoubleerd.

Volgens denzelfden zwager is Berend erg zenuwachtig. Vooral veel last van de maag gehad, waaraan hij in 1931 geopereerd is. Het bleken „allemaal zenuwen" te zijn. Ook volgens zijn broer is hij bijzonder overgevoelig — een ontslag op de fabriek kon hij erg moeilijk verwerken — nog langen tijd daarna was hij geheel van streek en had erg last van hartkloppingen.

Ook bij persoonlijk onderzoek kwamen de duidelijke verschijnselen van de nerveuze, hyperaesthetische structuur te voorschijn. Veel neurasthene, hypochondrische klachten: overal pijnen, in de buik, borst enz. Snel optredende huiltuien — sprak met betraande oogen. Niet autistisch of wantrouwend.

Volgens mededeelingen van den behandelenden psychiater had het kind in de jeugd geleden aan bedwateren. Gemakkelijk huilen, terwijl als karak-

terologische bijzonderheden vermeld werden: overgevoelig en kwetsbaar. Angstig.

Deze kinderen zijn ook dikwijls angstig voor verschillende dingen, waarvan het volgende voorbeeld:

H. M., 20-jarige zoon van krankzinnigen vader en „zenuwzwakke en aantrekkelijke” moeder. 1 zuster is opvallend stil, broertje is debiel. Het jongste broertje heeft een onvoldoend ontwikkelde hand.

Stuitgeboorte. Op 6-jarigen leeftijd was de jongen erg wild, vooral 's nachts. Van 16 tot 18 jaar slaapwandelen. Phantastisch kind, dat soms erg driftig kon worden. Ook perioden, dat hij erg stil was en teruggetrokken.

De lagere school werd normaal doorlopen, waarna nog enkele vervol klassen werden gepasseerd.

Na den schooltijd werd hij op een fabriek geplaatst, waar hij een driftige en moeilijke arbeider was. Opvallend angstig voor onweer, waarbij hij op geen enkele plaats zich rustig voelde en in de kast kroop met de handen in zijn ooren.

Ook bij stormachtig weer was hij buitengewoon angstig, zoodat er dan geen land met hem te bezeilen viel(!).

Verder moge ik nog enkele gevallen mededeelen, waarbij de psychische overgevoeligheid gecombineerd voorkomt met andere opvallende afwijkingen. Allereerst een voorbeeld van een „nerveuzen debiel”:

J. C. R. is de 27-jarige zoon van een schizophrene moeder (No. 264) en een opvallenden vader, die o.a. dwanghandelingen vertoonde. Volgens mededeelingen van den vader had de jongen in de jeugd „groeistuipe”. Op 7½-jarigen leeftijd werd hij overgebracht naar een pensionaat, waarheen ook de andere broertjes en zusjes gingen als ze den leeftijd hadden, dat ze naar school toe moesten. Het eene zusje is erg overgevoelig, het ander vertoont nog ernstiger afwijkingen (schizoide psychopathe). Op school kon hij heelemaal niet meekomen (volgens opgave van den vader, echter slechts 1 keer gedoubleerd). Na schooltijd kwam hij op de spinnerij, waar hij slechts de meest eenvoudige en monotone werkjes kon verrichten. Niet afleidbaar en tamelijk goed geconcentreerd. Ongeschikt voor werk, waarvoor ook maar eenige intelligentie vereischt is (mededeeling afdeelingchef van de fabriek).

Volgens de omgeving is deze jongen achterlijk en verlegen. Als iemand wat tegen hem zegt, weet hij geen antwoord te vinden. „Hij begrijpt het niet zoo gauw”.

Bovendien huilt hij gauw als hij wordt aangepakt en kan geen hardheid hebben.

Weinig omgang met vrienden. Spreekt spontaan weinig en is angstig voor alle mogelijke dingen.

Onevenwichtige, hyperaesthetische debiel, aan den rand van het a-sociale.

Nog een voorbeeld van een „debile emotif“:

A. K., de 31-jarige zoon van schizophrene vader en „stijfhoofdige” moeder. Hij is een broer van den reeds genoemden B. J. K. (No. 151, blz. 201). Hij heeft als zuigeling stuipen gehad en was, volgens mededeeling van de moeder, als kind achterlijk. „Als 12-jarige jongen had hij een verstand van een jongen van 6 jaar.” Hij kon inderdaad de gewone lagere school niet volgen en bezocht, op advies van twee medische deskundigen, de school voor buitengewoon lager onderwijs. Toen hij als 13-jarige jongen de fabriek inging, kon hij z'n eigen naam nog niet zetten, later is dit beter gegaan. Heeft een goedmoedig karakter, maar heeft wel eens, als hij het erg druk heeft.

Maakt bij onderzoek een hyperaesthetischen, niet autistischen indruk. Spraakzame debiel.

Op de school voor buitengewoon lager onderwijs was hij, volgens mededeeling van het schoolhoofd, een middelmatige leerling, die zich met rekenen en schrijven kon behelpen, voor zoover de behoeften zijn van een eenvoudigen arbeider.

Volgens uitvoerige mededeelingen van genoemd schoolhoofd was hij driftig. Geen moreele ontarding. „Geen hoogere ideeënassociatie, geen ernstige karakterfouten”.

Bij het volgende geval is de hyperaesthesie zeer uitgesproken, doch de beneden de norm gaande verstandelijke ontwikkeling niet be-
wezen.

Mej. T. K. komt uit een zwaar belast gezin. Haar moeder wordt sinds jaren wegens een schizofrenie verpleegd (No. 403, blz. 167), terwijl een broer en een zuster een psychose hebben doorgemaakt, die opname noodzakelijk maakte, doch waarvan de aard niet-geheel duidelijk was. Op school kon zij niet best meekomen en op 12-jarigen leeftijd kon zij plotseling op school niet meer lezen, en begon zij plotseling te haperen. Na schooltijd gediend, daarna huwelijk. 4 kinderen. Het huwelijk werd ongelukkig, doordat haar man een „nietsdoener” was. Armelijke omstandigheden, waarover zij erg tobt.

Zij heeft een wilden en vreemden glans in haar oogen. Wanneer een vreemde binnenkomt, is zij aanvankelijk erg geremd, later breekt het ijs, en wordt zij wat spontaner. Zij kan geen drukte hebben, „alles draait voor mijn oogen en ik zit vol zenuwen”. Slapelooze nachten. Bij het vernemen van het feit, dat haar zuster was opgenomen in krankzinnigengesticht, sliep zij in vier nachten niet.

Neiging tot waangedachten, die ook te voorschijn kwamen in enkele persoonlijk geschreven brieven. Schizoïde psychopathie?

Ook de combinatie hyperaesthesie-autisme komt in ons materiaal voor, waarvan hieronder nog een enkel voorbeeld:

G. G. L., oud 27 jaar en J. H. L., oud 26 jaar, zijn dochter en zoon van schizophrene moeder (No. 275, blz. 166) en een driftigen, opvliedenden vader, die alcoholist is. Een broer van dezen vader drinkt ook erg en een zuster is een sexueele psychopathe (bij nader onderzoek blijkt zij een perverse onaniste te zijn).

Van de prille jeugd van het meisje zijn geen bijzonderheden bekend. Op de lagere school doubleerde ze niet, bezocht zelfs met succes de Ulo. Volgens mededeeling van een tante is het nichtje: „altijd gejaagd, stil en in zichzelf gekeerd. Zij trekt zich graag terug, als er visite komt en krijgt soms „wilde oogen“. Alles vindt ze gek“, ze durft geen boodschappen te doen en lijkt sprekend op haar moeder in haar jeugd.

De gegevens kloppen met het persoonlijk onderzoek: een stille, gesloten natuur, die van binnen veel verwerkt en zich weinig uit. Piekert over allerlei dingen, is angstig, b.v. voor krankzinnigheid, en spreekt met betraande oogen.

Ook haar broer, een capitulant-sergeant, heeft dezelfde karakter-anomalieën. Hij behoorde op school tot de besten en bezocht bovendien de ambachtsschool en de avondschool. Na machinist te zijn geweest, kwam hij in militairen dienst. Als eenigste kinderziekte heeft hij in de jeugd roodvonk gehad.

Hij is: stil en teruggetrokken, overgevoelig en kwetsbaar. Bovendien wantrouwend en eerzuchtig, zoodat hij neigt in de richting van de schizoïde psychopathie.

Hij is buitengewoon op zijn „eer“ gesteld en kan moeilijk zien, dat er iemand is, die hooger in rang is dan hijzelf. Driftbuien. Gevoelig voor standjes, zelfs als zij op een grappigen toon gezegd worden. Hij heeft hoe genaamd geen omgang met vrienden en is het liefst maar alleen.

Spreekt met betraande oogen. Onder de korst van uiterlijke rust rommelt de vulkaan, die zoo nu en dan explodeert.

Heerszuchtig en angstig. Prae-psychotische persoonlijkheid.

Al deze kinderen vertoonen met de anderen, die ik niet allen kan beschrijven, een affect-labiliteit, die men het beste kan beschrijven met: overgevoelig, lichtgeraakt, opvliedend en geprikkeld. Het zijn „kruidje-roer-me-nieten“, zielen, die onder te groote spanning staan en door een veel te geringen prikkel een uitbarsting geven.

Daarnaast zijn ze dikwijls gesloten, neigende tot de afzondering. De effen oppervlakte verraadt niet de stroomen, die kolkend den bodem uitschuren. De drift-reacties zijn allerminst evenredig met de toegediende prikkels, ze zijn niet zóó adaequaat als de „bulder-reacties“, die we zien bij sommige cycloïde toestanden. Ze beginnen

te wijzen in de richting van de „oninvoelbaarheid”, in de richting van de verzwakking van het tocnaderingsinstinct, in den zin van RÜMKE (287).

Ruim 14 % van de kinderen boven de 10 jaar vertoont dit type, HUTTER vond bij de broers en zusters van zijn probanden in bijna de helft van de gevallen deze eigenschappen. Om de cijfers te vergelijken moeten we echter de noodige voorzichtigheid betrachten. Allereerst kan men niet zonder meer een kinderreeks vergelijken met een reeks broers en zusters. Hutter heeft, uitgaande van een bepaald aantal probanden, behalve de verder afgelegen familieleden, zich bepaald tot de broers en zusters en de ouders van de probanden. Hij vond bij de ouders in 22 % stil-eenzelvigheid en ongeveer 50 % hyperaesthesie, wjl $\frac{3}{4}$ der eenzelvige ouders tevens hyperaesthetisch was. 45 % der broers en zusters van de probanden van Hutter waren hyperaesthetisch, 16 tot 20 % was autistisch. Als leeftijds-grens werd echter genomen 15 jaar, een feit, dat mijn percentage zou verhoogen tot bijna 17.

De 17 % pleit echter nog niet voor dominantie in de overerving van deze eigenschappen, zooals Hutter destijds op grond van zijn cijfers veronderstelde.

Ik geloof echter, dat we erg voorzichtig moeten zijn bij deze en dergelijke suggesties. Het phaenotype hyperaesthesie-autisme is lang niet scherp genoeg gedefinieerd om de wijze van overerving te bepalen. De epistatische factoren bepalen t e zeer vorm en inhoud van deze toestanden, de doorbraak ervan is t e veel afhankelijk van het uitwendige milieu, van de buitenwereld.

Om te vergelijken moeten we bovendien zeker zijn van dezelfde geaardheid van het uitgangsmateriaal. We zouden een streepje verder zijn als Hutter bij z i j n materiaal óók de kinderen had onderzocht en ik bij m i j n materiaal óók de broers en zusters. Wanneer dus de kinderen vergeleken werden met hun eigen ooms en tantes.

We kunnen, naar ik meen, niet critisch genoeg staan tegenover „mendelistische” hypothesen op dit gebied. We dienen ons en dan nóg met de noodige voorzichtigheid — op het gebied van de psychopathologie te beperken tot de p s y c h o t i s c h e belasting, omdat deze groep op het bonte doek van phaenotypische beelden het meest sterk naar voren springt.

Tenslotte denken we aan de persoonlijke instelling van den onderzoeker: over het al of niet bestaan van een psychose zullen we het wel eens worden, doch of een bepaalde persoon hyperaesthetisch is of niet, daarover valt nog wel eens te praten.

Autisme.

7 kinderen zijn uitgesproken autistisch (2 ♀ en 5 ♂), d.w.z. 1.5 0/0, na aftrek van de kinderen beneden de tien jaar wordt dit percentage 1.9 0/0.

6 kinderen verdwenen in 1940 levend en 1 kind dood uit de observatie.

Van deze 7 kinderen zijn er 5, die behalve autistisch óók hyperaesthetisch zijn (1 van deze 5 is dubieus), 1 is bovendien oligophreen, 1 van hen is lijdend aan een organisch zenuwlijden.

Allereerst enkele voorbeelden uit het materiaal:

A. M., de 24-jarige zoon van schizophrene moeder (No. 281) en opvallenden, zonderlingen, wat in zichzelf gekeerden vader. Zuster is een schizoide psychopathe. Hij komt uit het milieu van de kleine boeren en is zelf boerenknecht.

Uit de jeugd zijn niet veel bijzonderheden bekend, van de lagere school zijn slechts 4 klassen doorlopen, iets wat in de boerenomgeving, waarin deze jongen is groot gebracht, een niet ongewoon verschijnsel is. Volgens het hoofd van de school is Gerrit geen domme jongen geweest, doch verzuimde zooveel, dat het beter was, dat hij maar van de school afgang. Eén keer gedoubleerd.

Volgens den onderwijzer was hij een „zwak, minnelijk kereltje, dat geen omgang zocht met andere kinderen en nooit meespeelde”.

„De sterke eenzelligheid en in-zichzelf-gekeerdheid van dezen jongen werden eensluidend aangegeven door den huismedicus, die hem in een schrijven met „schuw” betitelde en door den geestelijke, die hem ongezellig, stil en teruggetrokken noemde.

Volgens den vader (die zelf echter een geremden indruk maakt) is zijn jongste zoon altijd erg stil geweest, in tegenstelling met den oudsten zoon, die veel beter kon „redeneeren”.

Bij onderzoek: een bleeke, asthenische jongen met lichte kyphoscoliosis. Verder geen organische afwijkingen. Weinig spontaniteit. Spreekt langzaam en weinig. Sterk geremd in alle bewegingen. Van een overgevoeligheid in de een of andere richting blijkt niets.

Dezelfde pathologische in-zich-zelf-gekeerdheid zien we bij

Mej. A. G. W., 26-jarige dochter van krankzinnige moeder (No. 268) en

niet opvallenden vader. Vader overleed aan t.b.c.-pulmonales. Op de lagere school niet gedoubleerd. Na de schooljaren is zij op het boerderijtje gekomen, waar zij met haar broer samenwoont. Het huis wordt keurig door haar onderhouden, doch zij trekt zich geheel en al op de hofstede terug en heeft hoegenaamd geen contact met andere mensen.

De geestelijke schrijft: „Aaltje Geertrui was immer, ook op catechisatie, een stil meisje. Als ik haar nog eens bezocht, viel het me altijd op, dat zij de huishouding, waarover ze al gesteld werd toen ze 14 jaar was, zoo keurig onderhield, maar ook, hoe het moeilijk, ja haast onmogelijk was een gesprek met haar te krijgen, zelfs niet over de meest gewone dingen”.

Deze indruk bevestigde het persoonlijk onderzoek; deze jonge boerenvrouw was abnormaal geremd en vreemd. Contact was er hoegenaamd niet met haar te krijgen. Eerst na verschillende weerstanden te hebben overwonnen, werd de koude, ongezellige sfeer wat warmer en gelukte het mij, iets over haar leven en werk op het boerderijtje los te krijgen.

Het autistische in de persoonlijkheid van deze juffrouw viel vooral op en stak scherp af tegen de vriendelijke spontaniteit, vlotheid en goedbespraaktheid van haar eenigsten broer.

Het autisme is gecombineerd met de hyperaesthesie in de volgende gevallen:

G. v. R. is 17 jaar en komt uit een ongunstig belast gezin. De vader lijdt aan schizofrenie (No. 139) en de moeder is een asthenische, overgevoelige en depressieve vrouw.

Gerrit is de partner van een tweeling-broer (twee-eiig). Tangverlossing. Als kind stuipen, toen het enkele maanden oud was. De moeder vond het kind in de jeugd eigenwijs en stil. Weinig omgang met vriendjes. Op de lagere school niet gedoubleerd. Op school was de jongen een niet opvallende, middelmatige leerling en behoorlijk ijverig. Na de lagere school werd de ambachtsschool bezocht, waarna hij een opleiding kreeg voor machine-teekenaar.

Zijn patroon zegt van hem: „Gerrit is een heel gewillige jongen, een beetje nerveus als hij soms iets verkeerd doet en daarover een aanmerking te hooren krijgt. Hij is een beetje stil en gaat kalm zijn gang. Hij houdt van zijn werk; als hij iets te doen krijgt, wat hij heel prettig vindt, weet hij soms zijn zenuwen niet den baas te blijven. Ik spoor hem van tijd tot tijd aan kalm te werken, als hij een teekening moet maken en in zijn goede oogenblikken kan hij over zijn werk verrassend logische opmerkingen maken. Naar mijn meening beschikt hij over een goede dosis intelligentie en ik verwacht, dat hij een goede en bruikbare kracht zal worden, naarmate zijn zelfvertrouwen grooter wordt.”

Volgens mededeelingen van zijn mater is zijn karakter den laatsten tijd veranderd, vooral gedurende het laatste jaar. Hij is driftig en opvliegend geworden. En vooral ook erg gesloten, evenals zijn vader. Daarnaast kan hij

heel weinig hebben en kan minder goed opschieten met andere jongens. Hij zit het liefst maar bij zijn vader over teekenwerk te praten. Krijgt soms huiltbuien. Erg secuur in zijn werk. Vroeger erg angstig, thans niet meer zoo.

De jongen maakt bij onderzoek een sterk geremden indruk, zoodat het moeilijk is om eenig contact met hem te krijgen.

Het 20-jarige meisje A. M. is de dochter van een schizophreen vader (No. 146, blz. 163) en „zenuwzwakke”, huilerige, aantrekkelijke moeder. Zij is het derde kind uit een gezin van 5 kinderen. Op 11-jarigen leeftijd kreeg zij een strabismus convergens. Tot 17-jarigen leeftijd enuresis. Reeds voor schooljaren viel zij op door groote stilheid en teruggetrokkenheid. Omgang met vriendinnetjes zocht Aaltje nooit. Op de lagere school doubleerde zij twee keer, doch viel niet op door bijzondere karakteranomalieën. Na schooltijd was zij twee jaar thuis en ging toen naar de fabriek (haar vader was spoorwegaarbeider). Volgens mededeelingen van de moeder gaat het meisje 's avonds (in tegenstelling met de andere kinderen) nooit de stad in, omdat ze daarvoor te schuchter is en, als ze gaat, moet moeder altijd mee. Nooit zoekt ze contact met anderen en vriendinnen heeft zij niet. Daarbij is ze „aan den gevoeligen kant” en huilt bij het minste geringste.

Volgens de moeder praatte het kind in haar jonge jaren al hoegenaamd niet en schudde en knikte alleen met haar hoofd. Bij onderzoek vertoont ook dit meisje het typische autistisch-hyperaesthetische karakter: stil en teruggetrokken, kwetsbaar, prikkelbaar. Zoo nu en dan wordt de gladde oppervlakte van de ziele-zee doorbroken door een hoogsputtenden waterstraal als alarmerend symptoom van wat er zich onder afspeelt: onrust, onevenwichtigheid, angst en geladenheid.

Achter het pantser van uiterlijke rust trekken deze menschen zich terug om zich zoo te wapenen tegen de exogene prikkels, die zij niet kunnen verdragen.

Het verblijf buitenslands van een te onderzoeken kind kan dikwijls de diagnose bemoeilijken, vooral wanneer de cat-anamnestiche gegevens elkaar tegenspreken. Dit is b.v. het geval met den

36-jarigen Jacob H., zoon van schizophreen vader (No. 124, blz. 149) en onevenwichtige, angstige, depressieve moeder. Verschillende boers en zusters zijn opvallend (broer is schizoide psychopaath).

Na de lagere school, waarop hij niet doubleerde, is hij, na enkele baantjes, als koloniaal militair naar Indië vertrokken. Volgens mededeelingen van een zuster is hij een stille, in zichzelf gekeerde jongen, die soms erg driftig kan worden. Wel omgang met vrienden. Iedere 6 weken schrijft hij naar huis.

Zijn broer Hendrik zegt van hem: mijn broer is net zooals ik: stil en rustig. En volgens de betrouwbare mededeelingen van een zwager is het ook met dezen jongen niet heelemaal in orde: Jacob is eenerzijds abnormaal stil en anderzijds toch ook weer erg driftig.

Volgens een schrijven echter van zijn militairen chef in Indië vertoont de sergeant H. (dus inmiddels opgeklimmen tot onderofficier) weinig opvallende dingen, „hij verricht zijn dienst tot volle tevredenheid, is gewillig en goedig van aard. Zijn omgang met de andere onder-officieren is eerder gezellig dan teruggetrokken te noemen, hij is een goed kameraad en kan goed met zijn ondergeschikten overweg”.

Autistisch? Hyperaesthetisch?

Tenslotte nog een geval van een boerenmeisje, dat naast de in-zich-zelf-gekeerdheid tevens lichte defecten vertoonde in haar verstandelijke vermogens.

G. G. Kl. is 21 jaar en dochter van een schizopreen vader No. 153 en niet opvallende moeder.

Zij was, volgens de berichten van de omgeving, in haar jeugd een „rustig” meisje, veel rustiger dan de andere kinderen. Overigens waren er in de prille jeugd weinig bijzonderheden. Gewone kinderziekten. Op de lagere school kon zij moeilijk meekomen en doubleerde drie keer. Volgens mededeelingen van het hoofd der school volgde zij wel het onderwijs tot het einde toe. Na schooltijd verrichtte zij boerenwerk. Volgens dezelfde mededeelingen was Gerritje een zeer stil en teruggetrokken meisje, die overigens nooit eenigen last veroorzaakte. Zij houdt zich ook thans nog op den achtergrond, ofschoon ze wel eenigen omgang met vriendinnen heeft (ook een andere onderwijzer was dezelfde meening toegedaan).

Bij persoonlijk onderzoek trof ik een „poddicht” en gesloten meisje aan, dat spontaan hoegenaamd niet sprak, ook niet na geruimen tijd, toen het gesprek met de rest van het gezin al zeer wel vlotte. Zij maakte een debielen indruk en zat min of meer wezenloos voor zich uit te kijken. Begreep niet, wat „maandelijksche ongesteldheid” beteekende.

Ook bij dit geval trad het typische autisme op den voorgrond, zonder dat er iets van de hyperaesthesie bleek.

Opmerkelijk is het geringe aantal van deze opvallende autistische karakters in mijn materiaal. Natuurlijk is de waardeering van autistisch en niet-autistisch sterk aan persoonlijke invloeden onderhevig, d.w.z. de persoonlijke instelling van den onderzoeker speelt hier, evenals bij de vaststelling van een hyperaesthesie, een groote rol, doch het geringe percentage is toch wel erg opvallend. De combinatie met een organisch zenuwlijden betrof een afwijking, die mede in de hypophyse zetelde (hormonale dysfunctie) en was een dystrophia adipositas genitalis bij een meisje, dat tevens een pathologisch autisme vertoonde, dat m. i. zonder meer niet te verklaren was uit de stoornissen in de interne secretie.

Merkwaardig was de mededeeling van de familieleden, dat de moeder van dit meisje voor haar krankzinnigheid (No. 269) „net zoo dik was als de dochter thans”.

Dat dus het autisme *domineert*, zooals b.v. *A. Schneider* (302) beweert, op grond van zijn familie-onderzoekingen, meen ik, gezien mijn kindermateriaal, niet te kunnen aanvaarden.

Psychopathie.

Onder het kindermateriaal vond ik 19 uitgesproken psychopathen (4.1 0/0), na aftrek van de kinderen beneden de 10 jaar: 5.2 0/0. Hieronder waren 5 vrouwelijke en 14 mannelijke psychopathen. De 19 psychopathen waren alle in 1940 in leven.

Om dit percentage te vergelijken met andere cijfers, moeten we wel bedenken, dat de schizoïde psychopathie, de neurose en de hysterie door mij *afzonderlijk* zijn gerubriceerd. Worden de cijfers voor deze afwijkingen er bij geteld, dan worden de percentages 12.2 0/0 en 15.2 0/0.

Oppler vond bij zijn materiaal van 488 kinderen, na aftrek van de kinderen beneden de 10 jaar, in 19 0/0 psychopathie.

Ik laat weer enkele voorbeelden volgen.

B. J. J. H. is de 43-jarige zoon van schizophrene vader (No. 162) en niet opvallende moeder, die zich het lijdën van haar man erg aantrok. Zuster is hyperaesthetisch.

Gegoed middenstandsmilieu. In de jeugd is Bernardus een moeilijk kind, dat leugenachtig is. Niet stil of in zichzelf gekeerd, wel bewegelijk. Op de lagere school niet gedoubleerd, de verstandelijke vermogens zijn goed en hij zal voor geestelijke studeeren, waarvoor hij dan ook drie jaar op een seminarie vertoeft. Door verregaande wispelturigheid wordt de studie echter weer afgebroken, hij wordt vertegenwoordiger, en vertegenwoordigt daarbij verschillende huizen. Zijn broer vertelt: „hij is een der beste dansers en trekt zich van de heele wereld niets aan. Hij verdiende 10.000 gulden en kwam nog geld te kort. Hij maakte schulden, die in de duizenden liepen. Terwijl hij verloofd was, ging hij met andere meisjes uit. Hij was de „bonviveur” in cabarets en is later eens naar Weenen gevlucht om de politie te ontloopen. Hij heeft daarna, gerepatrieerd zijnde, weer vier weken in de gevangenis gezeten, waarschijnlijk om een andere reden. Mijn broer is niet te doorgronden, hij is handig en sluw. Hij is officieus verloofd geweest met een jonkvrouw, omdat hij zoo de mooie meneer kon uithangen, terwijl hij volkomen onbetrouwbaar is. Goed musicus.” Deze gegevens kloppen met andere gegevens.

We vinden bij dezen zoon: neiging tot leugen, maatschappelijken achteruitgang, schulden en conflicten met de rechterlijke macht. Fantastisch, musicaal, veranderlijk, verkwistend, lichtzinnig en onbetrouwbaar, grootdoenerig.

We zien hier dus een uitgesproken voorbeeld van een „wechselwarm Milieumensch” (BLEULER), een „Haltlose” (KRAEPELIN), een „willenlose Psychopath” (K. Schneider), een voorbeeld van een „eenvoudige psychopathie”, zooals ik het beeld zelf beschreef (blz. 59).

We hebben hier om met CARP te spreken, een typisch voorbeeld van een onvoldoende ontwikkeling van het Ideale-Ik, terwijl dit rudiment nog bovendien wordt geïsoleerd, waardoor ongeremdheid en criminaliteit ontstaat.

Ook de nu volgende zoon is een psychopaath:

G. E. is 41 jaar, heeft een schizophrene moeder (No. 245, blz. 142) en een niet opvallenden vader. Een zuster is opvliegend en driftig. Uit de prille jeugd is bekend, dat liegen en snoepen sterk op den voorgrond stonden. Op de lagere school enkele keeren gedoubleerd. De levensgang van Gerrit is: na schooltijd fabrieksarbeider, daarna enkele jaren in het opvoedingsgesticht, waarna hij via den militairen dienst als schilder zijn maatschappelijke bestemming heeft gekregen. Op 17-jarigen leeftijd moest hij worden opgenomen in een rijksopvoedingsgesticht wegens diefstal. Volgens mededeelingen van de familie stond hij ook als een phantast bekend.

Hieronder volgt het uittreksel uit het verslag van het rijks-opvoedingsgesticht:

„Moeder in krankzinnigengesticht. Meerdere familieleden van moederszijde krankzinnig. Aard van de overtreding: diefstal van kruik jenever en eenige Deventer koeken. Met kameraden de koeken opgegeten en gedeeltelijk den alcohol opgedronken.

Knaap is niet eerlijk. Reeds twee maal veroordeeld wegens diefstal, één keer tot een geldboete van 20 gulden of een maand tucht schoolstraf (wegens diefstal van koperen gewichten) en eenmaal tot 10 gulden boete, wegens diefstal van een mondorgel.

Omgang met vriendjes van zijn soort.

Stille, trage en langzame knaap. In gezelschap spoedig hinderlijke lachbuien. Werkt langzaam, maar vrij netjes. Wat somber. Zondigde nogal eens tegen de regels. Van schoolkennis veel vergeten, doch wel in staat ze weer op te halen. Heeft bij het werk veel leiding en aansporing noodig.

Niet snel aanpassend, in zichzelf gekeerd. Afwisselende stemming.

Weinig opgewekt humeur. Zelfingenomen. Nogal gemakzuchtig.

Ervaringen hebben een langdurige innerlijke nawerking (s e c u n d a i r).
Spoedig geëmotioneerd.

Schoolkennis: het vierde leerjaar. Leert vlug en goed. Weergave goed.

Kon wel eens pathologisch secundair zijn.

Het meest geschikt voor mechanischen arbeid."

Na het opvoedingsgesticht is hij schilder geworden en er hebben zich tot dusver, mede door een verstandig huwelijk, geen moeilijkheden voorgedaan.

Hij blijft echter een driftige, praatzieke, slordige, luchthartige, wantrouwende en tot leugen en oplichterij neigende psychopaath, wiens onevenwichtige persoonlijkheid gekleurd is door wilsslapheid, hyperthymie en affect-labiliteit.

Het volgend geval is een psychopaath, die opvalt door zijn zonderling gedrag en dwang-neurotische handelingen:

G. J. de V., 30 jaar. Moeder is krankzinnig (No. 258) en vader is een zwerver, die waarschijnlijk als landlooper ronddoelt. Deze vader was de eerste man van zijn moeder, die later weer hertrouwd is, nadat hij van haar was weggelopen. Op de lagere school, waarop hij niet gedoubleerd is, was hij een leerling met goede verstandelijke vermogens. Daarna is hij koopman geworden.

Volgens de cat-anamnestiche gegevens, die goed met elkaar overeenkomen, is hij een: „ruwe, onverschillige jongen, die soms onzinnig kan lachen en aan den anderen kant daarentegen grof en ongezeglijk is. „Hij heeft net dezelfde streken als zijn vader. Hij liegt of het gedrukt staat. Hij praat vaak over de politiek en voelt zich tot het communisme aangetrokken. Het is een wonderlijke, schaamteloze jongen. Hij loopt zoo maar „met een witte pet in den regen!" En voerspelt de toekomst in een koffiehuis."

Bij onderzoek een druk pratend klein mannetje, dat ontegenzeggelijk spraakdrang en afleidbaarheid vertoont. Vroolijke grondstemming met duidelijk maniakale trekken. Luchthartigheid. Een slecht gefixeerd gesprek. Dwanghandelingen en tics. Positief ziekte-inzicht: „ja dokter, we hebben er allemaal een tik van mee gekregen". Geen stoornissen in het geheugen, inprenting of reproductie.

Hieronder volgt nog een uittreksel uit de ziekte-geschiedenis van een psychopathe, die stoornissen in haar drift-leven vertoont en waarbij nog andere karakterfouten aan den dag treden.

Anna D., 27-jarige dochter van een moeder, die reeds gedurende 17 jaar verpleegd wordt wegens een paranoide schizofrenie en een vader, die duidelijke psychopathische afwijkingen vertoont (alcoholisme, mishandelingen van zijn vrouw, sexuele perversiteiten, onbetrouwbaarheid en leugenachtigheid). Heelemaal zeker is het niet, dat Anna de dochter is van dezen man, omdat deze zelf beweert wél de wettige man te zijn van Annechien K. (dit is de naam van zijn vrouw, de moeder van Anna), doch dat alle drie kinderen, waaronder ook Anna, van een ander zijn(?). Er waren echter bij onderzoek dusdanige overeenkomsten tusschen vader en dochter (lichamelijk

zoowel als geestelijk), dat het vaderschap, naar ik meen, niet dubieus was.

Anna heeft nog een jonger zusje, dat verpleegd wordt in een inrichting wegens imbecillitas mentis en een broer (half-broer?), die een crimineele psychopaath is.

In de prille jeugd waren er geen bijzonderheden. Heup-t.b.c. op 6-jarigen leeftijd. Volgens mededeelingen heeft ze de lagere school normaal doorlopen.

Op 14-jarigen leeftijd was zij „van de jongens niet af te slaan”. Wegens onzedelijke handelingen moest zij gedurende eenigen tijd worden opgenomen in een ziekenhuis.

Via een doorgangshuis kwam zij onder toezicht van den voogdijraad, wiens secretaris van haar schreef:

„Anne D. is onder onze voogdij gekomen, toen ze een jaar of 15 was. Ze kwam toen uit een zeer armelijk milieu, was slecht verzorgd en had, naar ik vermoed, open tuberculose, waarvoor zij langen tijd alhier is verpleegd. Dit is heelemaal beter geworden en sedert heeft zij over haar gezondheid niet te klagen.

Veel valt er van haar niet te vertellen. Het is een goedaardig kind, maar een *kind*. Ze is niet geheel volwassen geworden. Speelt ze met kinderen van een jaar of acht, dan gaat ze daar geheel mee assimileeren. Ze is weinig actief (vooral bij buien), heeft weinig doorzicht en geen eigen overtuiging. Ze veranderde van godsdienst, terwille van een jongen, heelemaal niet met overtuiging. Dezen jongen houdt ze aan: „omdat ze toch anders ook al niks heeft”.’

Anne baart zorg voor de toekomst, omdat zij zich nooit voldoende zal kunnen redden. In den omgang met anderen was zij niet toeschietelijk en zonderde zich graag af als er bezoek kwam. Eigenlijk is ze onvolwaardig.

Na de contrôle door den voogdijraad kwam zij in huis bij verstandige menschen en werd zij fabrieksmeisje. De mededeelingen van de huisgenooten kwamen voor een deel overeen met die van den voogdijraad: Anne is dom, afleidbaar, veranderlijk. Daarbij kinderachtig, soms stil en angstig. Erg verkwistend. Wilslap en gauw over te halen. Ze lacht veel, dikwijls zonder eenige reden, zal uit eigen initiatief nooit iets uitvoeren en houdt veel van uitgaan.

Het is een meisje uit een ongunstig belast gezin met vrij duidelijke karakter-anomalieën, zich voornamelijk uitend in wilslapheid en stoornissen in de impulsiviteit, vermengd met hysterische trekken.

Een debiele psychopaath, die reeds gedurende 6 jaar (in 1938) in krankzinnigengesticht wordt verpleegd, is

J.B., 42-jarige zoon van een vader, die 20 jaar verpleegd is wegens dementia paranoides op imbecillen bodem en van een moeder, die verstandelijk ook slecht ontwikkeld is en waarvan staat opgeteekend, dat ze stil, eigenwijs en brommerig is. Een zuster is een uitgesproken schizoïde psychopathe.

Hij is de oudste zoon van Probandus No. 119 (blz. 169). Van zijn jeugd is

niet meer bekend dan dat hij altijd driftig en opvliegend is geweest. Hij komt uit een armoedig milieu. Van 6 tot 14 jaar is hij op school geweest, waarna hij wever is geworden, daarna gemeentewerkman en koperslager, terwijl hij de laatste jaren werkeloos is geweest.

Uit de ziektegeschiedenis van het krankzinnigengesticht, waarin hij is opgenomen op 41-jarigen leeftijd, blijkt, dat hij door de politie in bewaring is gesteld, omdat hij zich vergrepen heeft aan de openbare zeden.

Hij tiranniseerde thuis bij zijn moeder en zuster alles en allen, sloeg het huisraad stuk, liep ongekleed in de bosschen rond en viel daar personen lastig. Hij had, toen hij door de politie gebracht werd, niet anders aan dan een broek, een jas en een paar sokken, die nog geleend waren!

Hij vertelde, dat hij in het gesticht gekomen was, omdat hij naakt in de bosschen rondliep en „vrouwspersonen” aanrandde. Reeds was hij eenige keeren gewaarschuwd, maar hij was zóó slecht, dat hij het niet laten kon. Hij had dienzelfden morgen thuis den boel stuk geslagen en was toen gevlucht. De bekentenis kwam eruit, dat hij thuis altijd de baas wilde spelen en alles hebben moest. Als hij iets niet kreeg, sloeg hij zijn moeder en zuster, scheurde de kleeren en het beddegoed stuk. Pleegde voortdurend onzedelijke handelingen bij zichzelf.

„Ik ben van een gekke familie, mijn vader is in Deventer in het gesticht gestorven, is daar 20 jaar geweest en mijn eene zuster, die is ook niet goed bij haar hoofd, die heeft een kind en is niet getrouwd.”

Goede oriëntatie voor tijd en plaats. Spreekt op een korten, bitsen toon. Opmerkelijk goed geheugen voor feestdagen, enz. Gedegenereerd uiterlijk (hydrocephaal), breede neuswortel, diepliggende oogen. Slaapt en eet goed, is rustig en tevreden. Geen verdere somatische en neurologische afwijkingen.

Een debiel met ethische defecten, die leiding en contróle noodig heeft. Vernielt soms plotseling een foto van een zuster met een kind, waarom hij eerst gevraagd heeft. Geeft dan vreemde, rare antwoorden. Eenzelfig en stil, soms bizar en clownesk. Hij slaat zich soms zelf op het hoofd, is een vreemde, onberekenbare man, die soms tegen de boomen trapt.

Deze a-sociale man wordt reeds 6 jaar als een debiele psychopaat verpleegd.

Schizoïde psychopathie.

Allereerst enkele voorbeelden van schizoïde psychopathie, zoals ik deze gevonden heb bij mijn kindermateriaal. Ik laat hier enkele korte uittreksels volgen uit de ziekte-geschiedenissen.

J. B., oudste zoon (42 jaar) van vader, die lijdt aan dementia praecox paranoïdes (probandus No. 111, blz. 171) en moeder, die vreemd is en zonderling. Zijn eenigste zuster wordt in krankzinnigengesticht verpleegd wegens paranoïde schizofrenie.

Uit de jeugd zijn geen bijzonderheden bekend, althans niet bij de echtgenoot. Op de lagere school niet gedoubleerd. Huwelijk op 22-jarigen

leeftijd, 12 kinderen, waarvan 9 in leven. Het oudste kind is zeer eigenwijs en in zichzelf gekeerd.

Volgens de cat-anamnestiche gegevens is J. B. psychisch niet normaal. Zijn zwager deelt mede, dat hij driftig en opvliegend is en bovendien kan redeneeren als Brugman. Hij doet veel aan de politiek en spreekt dan op vergaderingen — de mededeelingen, die hij verstrekt zijn echter geenszins betrouwbaar. Hij heeft in het dorp den naam van den „speldeprikker”, omdat hij plotseling venijnig en kwaad kan worden, terwijl de aanleiding daartoe zeer gering is.

De wijkzuster vertelt, dat deze man raar en wonderlijk is, driftig en opvliegend, neigend tot waangedachten en daarnaast soms stil. De stilte wordt dan soms plotseling onderbroken door den een of anderen „prik”. Bij deze uitbarstingen is hij goed van den tongriem gesneden.

De echtgenoot vertelt: „Mijn man is zeer prikkelbaar en wordt bij het minste en geringste kwaad. Op een nacht gebeurde het, dat hij plotseling het bed uitstoot en een mes ging halen, met de mededeeling: „nou ga jij eraan”. Hij gaf uitvoering aan zijn voornemen en greep mij bij de keel. Door hevig gillen en worstelen kon ik mij bevrijden, waarop ik naar de bureu vluchtte. Onderwijl trommelde mijn man met zijn mes op tafel en sprak wartaal.”

Dit heeft zich weleens herhaald. Dikwijls slapeloze nachten en ruzie met den oudsten zoon, als deze tusschen beiden wil komen om zijn moeder te beschermen.

Als Jan regelmatig werk heeft, gaat het wat beter, doch te vertrouwen is hij nooit.

We zien hier de twee kernen: autisme en hyperaesthesie, zooals KAHN (152) en later HUTTER (136) ze beschreven, de typische „psychästhetische proportie” van KRETSCHMER (176). Hij past ook in het raam van de schizoïde psychopathie, zooals A. SCHNEIDER het in elkaar zette (zie blz. 66). Wij zagen bij dezen man niet alleen de ongevoeligheid naast de overgevoeligheid, hier kwam meer te voorschijn: de neiging tot waangedachten, de wartaal, vooral ook de motorische onrust en de agressiviteit. We zagen hier enerzijds de uiterlijke rust en anderzijds de plotselinge, ongemotiveerde, inadequate, naar buiten brekende affect-ontladingen, zooals we deze óók zoo dikwijls zien bij de katatone beelden. Hier bliksemt in de verte de proces-psychose, vooral als men bedenkt, dat èn de vader èn de zuster door de dementia praecox getroffen zijn, terwijl het phaenotypische beeld van de moeder ook den ziekelijken aanleg verraadt.

Bij dezen man komt direct het vreemde, het on-invoelbare naar voren, hier ontbreekt de „restlose Einfühlbarkeit”, zooals BUMKE deze

ook niet mogelijk acht voor het ziele-leven van de schizofrenen.

Ook in het volgende voorbeeld komen de twee genoemde kernen weer te voorschijn, terwijl het bolster weer een andere kleur vertoont.

D. H. H. is 41 jaar, zoon van schizophrene moeder (probanda No. 286) en een vader, die wilswak, verkwistend en alcoholist is. Een broer is hyperaesthetisch en een zuster is mej. B. H., die reeds beschreven is onder het hoofdstuk hyperaesthesie (blz. 200). Geboorte normaal. 4 jaar op de lagere school geweest. Op 7-jarigen leeftijd steelt hij een horloge op de melkfabriek. Na de lagere school weet D. H. H. zich door zelfstudie omhoog te werken, zoodat hij het in zijn leven brengt tot onder-chef van een station, waar hij zijn werk naar behooren doet.

Volgens de mededeelingen van een zuster heeft hij een gesloten karakter, is „stiekum”. Bovendien gierig en leugenachtig. Slaapwandelaar.

Bij onderzoek blijkt, dat we te doen hebben met het type van een schizoiden psychopaath: koud, ruw en daarnaast overgevoelig. De ontvangst is koel en gereserveerd, terwijl er zoo nu en dan vragen worden gesteld op een wijze, zooals een politie-agent dit doet, die een bekeuring geeft. Koel en berekend, terwijl achter het scherm van schijnbare rust een vuur smeult van wantrouwen, achterdocht en waan.

Plotseling breekt het ijs, waarna er een uitvoerig verhaal komt over de ellende thuis, telkens onderbroken door huilbuien.

De huismedicus schrijft heel typeerend: „soms denk ik, 't is een lastige man, dan weer denk ik: deze man heeft toch zijn bezwaren en daardoor zijn zorgen” (psychaesthetische proportie van Kretschmer!).

Ook deze man vertoont het duidelijke type van de schizoidie: het onberekenbare, het oninvoelbare, de wisselwerking tusschen de ongevoelige en de overgevoelige proportie, het wantrouwen, de achterdocht en den waan.

Dat het ook tot katatoon-achtige affect-ontladingen kan komen, bewijst het volgend geval, dat gecompliceerd is door een lichamelijk lijden, dat ook bij sommige broers en zusters voorkomt (chronisch rheuma):

Mej. E. H. is op 51-jarigen leeftijd overleden aan een acute pneumonie. Zij heeft een schizofrenen vader (prob. No. 155) en een moeder, die reeds overleden is, doch volgens de familieleden geen geestelijke afwijkingen vertoond heeft. Zij is het derde kind uit een gezin van negen kinderen. Twee zusjes zijn jong gestorven. 4 zusters en 2 broers vertoonen in meer of mindere mate het autistische-hyperaesthetische beeld, enkele hunner zijn reumatisch.

Op de lagere school niet gedoubleerd.

De mededeelingen van de familieleden over deze zuster komen vrijwel alle

overeen. Oorspronkelijk wonen de twee ongetrouwde zusters, waaronder ook mej. E. H., in bij de getrouwde zuster. Toen deze laatste overleed, was het voor haar man thuis niet langer houdbaar, omdat E. H. soms zeer driftig werd en er met den stok op los sloeg. Daarnaast kon zij zeer stil zijn en soms in een week niet praten. Zonder de minste reden en dikwijls na de geringste aanleiding kwam er een explosie. Had precies het karakter van den vader: hoogmoedig. Zij sliep 's nachts licht en onrustig.

Volgens een zwager was zij zeer driftig en agressief. Stil en prikkelbaar. Daarbij reumatisch en krom gegroeid. Veranderde voortdurend van dokter en slikte alles door elkaar.

Op 49-jarigen leeftijd werd zij opgenomen in een tehuis voor ouden van dagen. De directeur schreef van haar o.a.:

„In den eersten tijd was zij een gemakkelijke patiënte, zacht en vriendelijk, maar wel erg op zichzelf. Zij kreeg een kamertje alleen (op verzoek van de diaconie). Op dit kamertje verbleef zij altijd en stelde het niet op prijs om bezoek te ontvangen. Ze was zeer stil en kon ook bij tijden zeer druk praten. Zelfs bij het mooiste weer konden wij haar niet bewegen om naar buiten te gaan en het liefst zat zij met gesloten raam, omdat zij meende, dat een tochtje haar ziekte zou verergeren. Zij was stil en soms had zij buien van prikkelbaarheid, ook kon het gebeuren, dat zij al maar lachte en deed denken aan hysterie; soms wilde ze, dat de dokter elken dag zou komen en dan weer wilde ze den dokter niet ontvangen. Dan weer belde ze midden in den nacht, omdat het getijl van krekeltjes haar wakker hield.”

Hieronder volgen nog enkele mededeelingen over een dochter van één der probandae, die ook de onmiskenbare trekken van de schizoïde psychopathie vertoonde. Heel merkwaardig is (waarover later meer), dat deze schizoïde kinderen afstammen van ouders, die veelal b e i d e afwijkingen vertoonen. (Bewijs voor Kretschmer's opvatting, dat de schizoïde psychopathie een phaenotypische uiting is van den schizophrener proces-aanleg?)

A. M. M., 27-jarige dochter van een moeder, die lijdt aan den paranoiden vorm van de dementia praecox (No. 281) en een vader, die schichtig, achterdochtig en zonderling is. Behalve een licht autisme zijn de broers (2) normaal. Een zusje is op $\frac{1}{2}$ -jarigen leeftijd overleden. Uit de prille jeugd zijn weinig bijzonderheden bekend, omdat de mededeelingen van den vader spaarzaam en misschien niet geheel betrouwbaar zijn.

Volgens mededeelingen van den onderwijzer behoorde ze tot de beste leerlingen der school, zelfs had ze eens het beste rapport van de klas. Ze was stug en speelde weinig met andere kinderen. In de hogere klassen werd dit gaandeweg beter en kon zij zeer goed spelen, vooral spelletjes, waarbij verstand en vlug combineeren te pas kwamen. Geen doubleeringen. De onderwijzer vervolgt: „na haar schooltijd heb ik haar weinig meer gezien.

Toch herinner ik me, dat ik van haar schrok, toen ik haar eenige jaren later in het dorp tegenkwam. Er lag toen op haar gelaat een uitdrukking, die me de gedachte gaf: „jij komt ook op de Brinkgreven terecht”.

Na schooltijd is zij bij vader thuis gekomen om de huishouding te doen, die zij goed weet te leiden.

Ook de geestelijke vertelt van haar, dat zij buitengewoon stil en schuw is. „Uit zichzelf zegt ze niets en tot bezoek aan de catechisatie is zij niet te bewegen”.

Dat deze stilheid iets anders is dan het stille, wat verlegen optreden van de meeste boerenmensen uit de streek, waar zij woont, blijkt uit de reactie, die mijn bezoek geeft. Tot eenig gesprek is zij niet te bewegen. Abnormaal geremd en wantrouwend. Zij voert alle bewegingen langzaam en al diep zuchtend uit. Bij ieder moeizaam geuit woord zucht zij diep en slaat de oogen niet op. Er moet een sterke weerstand overwonnen worden en eerst na langen tijd breekt het ijs wat. Het wantrouwen is echter steeds aanwezig en de gedachtengang is vreemd, niet logisch, wat bizar. De langzaam geuite zin wordt afgebroken op een oogenblik, waarop de beteekenis van het geheel den hoorder ontgaat. Tot een duidelijke hyperaesthetische reactie komt het niet, de autistische proportie is veel sterker ontwikkeld. Volgens mededeeling van den huisarts is zij echter, behalve stil en teruggetrokken, óók overgevoelig en kwetsbaar.

Niet altijd staat het intellect op een hoog peil. Het volgende excerpt geeft enkele trekken weer van een „schizoïde debiel”:

H. A. H. is in 1940 18 jaar en is het vierde kind uit een gezin van 9 kinderen. De vader wordt reeds zes jaar verpleegd wegens een praecox (No. 156), de moeder is niet opvallend. Een zusje is een asthenisch, slap meisje, dat hysterische trekken vertoont, een ander zusje is driftig en opvliëgend.

Geboorte normaal, Tot 7 jaar bedwateren. Op de lagere school slechts één keer gedoubleerd(?). Na schooltijd naar de weverij, waar hij het echter niet kan volhouden. Daarna loopjongen. Ook dat gaat niet, „omdat hij voor het eenvoudigste werk niet te gebruiken is”. De bedrijfschef schrijft: „doordat hij zoo stil en teruggetrokken was, was het zeer moeilijk om na te gaan, wat er eigenlijk in den jongen omging. Ook was hij niet geschikt om met menschen om te gaan, omdat hij niet erg evenwichtig was. Dit gaf veel moeilijkheden bij zijn bezorgingswerk. Wanneer b.v. een afnemer iets vroeg, kon hij soms erg boos worden, terwijl hij een volgenden keer weer netjes en beleefd was. De geestesgesteldheid van hem was voor ons te veel afwijkend en wij konden hem daarom in onzen dienst niet houden.”

Volgens mededeeling van de moeder is de jongen driftig en opvliëgend en soms lange tijden abnormaal stil. Hij kan geen „geld beuren” en wordt door de menschen voor den gek gehouden.

Bij onderzoek blijken we te doen te hebben met een debielen, geremden jongen, die spontaan hoegenaamd niet spreekt. Dit valt direct op, indien

men zijn broertjes en zusjes onderzocht, die veel meer spontaniteit vertoonden en niet telkens een dwang-positie kiezen. Wordt hem een vraag gesteld, dan komt er eerst na een lange pauze van stilzwijgen en na veel zuchten iets uit. Is uit maatschappelijk oogpunt in ieder geval a-sociaal. Ook uit de verdere inlichtingen blijkt, dat hij in zichzelf gekeerd is en daarnaast buien heeft van drift en opvliegendheid. Hij is het type van een prae-psychotische persoonlijkheid.

Van de volgende schizoïde psychopathe staat vermeld, dat zij op de school niet doubleerde, terwijl toch achteraf is gebleken, dat haar denk-capaciteiten niet het niveau van het normale kunnen bereiken, terwijl zij nog andere defecten in haar persoonlijkheid vertoont, op het gebied van het wils- en gevoelsleven. Bovendien als bolster om de autistisch-hyperaesthetische kern: betrekkingswaan.

J. B. komt uit het sterk ongunstig belaste gezin van probandus No. 119 (blz. 169), die haar vader is. Haar moeder is verstandelijk slecht ontwikkeld en is eigenwijs, stil en brommerig (zie blz. 184). Een broer is een debiele psychopaat, die reeds jaren in krankzinnigengesticht verpleegd wordt (blz. 213) en een zuster is hyperaesthetisch.

In 1940 is deze dochter 42 jaar geworden. Ongehuwd, doch heeft onecht kind, dat bij haar thuis woont.

Op de lagere school, waarop zij niet doubleerde, vertoont zij weinig bijzonderheden, na schooltijd wordt zij fabrieksmeisje. Dit heeft zij enkele jaren volgehouden. Daarna thuis bij moeder.

Volgens mededeeling van haar zwager is het altijd een zeer stil meisje geweest, doch den laatsten tijd zijn er karakterveranderingen opgetreden. Zij is driftig en overgevoelig geworden en maakt met iedereen ruzie (ook al met de echtgenoot van dezen zwager).

Daar ik haar bij mijn eerste bezoek niet thuis tref (zij had mij ook reeds geschreven, dat zij mij niet ontvangen kon — later bleek, dat niet zij, doch waarschijnlijk een der burende brieven had geschreven), heb ik mij tot de buurvrouw gewend, die mededeelt, dat Johanna B. om niets ruzie maakt en direct raast en scheldt. Zelfs verwijt zij dingen, die volkomen verzonnen zijn en naast de waarheid. Agressieve neigingen: „Ik zal je de hersens inslaan”.

De geestelijke schrijft van haar: „Ze is anders dan andere mensen, ze leeft stil en teruggetrokken met haar oude moeder. Zij heeft een onecht kind, waarmee ze dwaas en dom gek is. Omgang met anderen heeft ze bijna niet en krijgt gemakkelijk oneenigheid met anderen. Ze is heel weinig ontwikkeld, wat haar spreken al spoedig doet uitkomen. Maatschappelijke achteruitgang. Dom. Gemoedsmensch. Stil en teruggetrokken. Overgevoelig en kwetsbaar. Wantrouwend en eigenwijs. Vervult haar godsdienstige plichten naar behooren.”

Bij een later ingesteld persoonlijk onderzoek blijken we te doen te hebben

met een prikkelbare, zeer hyperaesthetische vrouw, waarbij de autistische component minder op den voorgrond treedt. Volgens haar eigen mededeelingen krijgt zij 's nachts huilbuien, meestal zonder eenig motief. Niet verward, wel betrekkingsideeën. Zeer kwetsbare vrouw, die op den rand van het psychotische leeft. Ze maakt een debielen indruk.

Tenslotte nog een laatste voorbeeld van de schizoïde psychopathie bij een meisje, dat, naast de aanwezigheid van de twee cardinale symptomen, met vrij groote zekerheid hallucineerde.

G. M. R., 23-jarige dochter van schizophrene moeder (No. 264) en vader met dwang-neurotische verschijnselen. Zij doorliep 7 klassen van de lagere school en doubleerde één keer. Op 8-jarigen leeftijd mazelen met pneumonie, later Kochsche infectie. Asthenische lichaamsbouw. Volgens den vader is het een zwak en zenuwachtig meisje, dat telkens bang is, dat ze wat mankeert.

Bij persoonlijk onderzoek valt de asthenische lichaamsbouw op. Mager en slecht uitziend meisje. Gezwollen klieren in den hals, zeer waarschijnlijk van Kochschen aard. In de pulmonen percutoir en auscultatoir geen afwijkingen.

Schuw en angstig meisje, dat hoegenaamd geen spontaniteit vertoont. Zij komt nooit op straat en heeft practisch met niemand omgang. Is 's nachts soms erg angstig en denkt, dat er iemand boven is, waarbij zij stemmen hoort. Terwijl er met anderen gesproken wordt, loopt zij wezenloos en doelloos de kamer op en neer, terwijl ze onverstanebare woorden mompelt. Wanneer men haar dan plotseling aanspreekt, moet ze even „bij” komen en is er een kleine pauze. Op de vraag, waarom ze geen omgang had met andere meisjes, antwoordt ze: „daar ben ik te zwak voor”.

Zij vertoont in heel haar optreden het beeld van de overgevoelige, autistische, schichtige, nerveuze, schizoïde psychopathie, zooals we die rond de schizofrenie zien.

De directrice van het pensionaat, waarop zij is geweest, noemt haar: stil en ziekelijk.

Ik heb 24 (12 ♀ en 12 ♂) van deze en dergelijke schizoïde psychopathen gevonden bij mijn kindermateriaal. Hieronder zijn óók begrepen 3 waarschijnlijke schizoïde psychopathieën. Er waren twee combinaties met oligofrenie. Het percentage is 5.2 % en na aftrek van de kinderen beneden de 10 jaar 6.6 %. Na aftrek van alle kinderen beneden de 20 jaar wordt het percentage 8.1 %. 12 kinderen leefden in 1940, 2 waren overleden.

Het maken van vergelijkingen met wat andere onderzoekers vonden, is vanzelfsprekend niet gemakkelijk, omdat het begrip schizoïde psychopathie nog onvoldoende scherp belijnd is. Zelfs de

terminologie is nog niet gelijk. Ik denk b.v. aan onderzoekers als SCHULZ, JUDA, KONSTANTINU, OPPLER e. a., die den term „Sonderling” in plaats van schizoid gebruiken. Ook de zonderlingen hebben „Schizophrenie-ähnliche” trekken en ook hier is de afbakening tegenover de schizofrenie in sommige gevallen zeer lastig. Oppler b.v. vereenigt onder dezen naam vele psychopathen: prikkelbaren, opvliedenden, geweldplegers (nog niet crimineel), verwaarloosden, landloopers, sexueel abnormalen, gelegheidsdrinkers, zelfs de neurasthenen. Hij ondervond natuurlijk moeilijkheden bij de statistische registratie. Ze werden geregistreerd al naar gelang de een of de andere eigenschap *op den voorgrond* stond.

OPPLER vond zóó 48 zonderlingen bij zijn kindermateriaal, dat is na weglating van de kinderen beneden de 10 jaar 12.6 %. Nam hij uitsluitend de kinderen boven de 17 jaar, dan vond hij 13 % zonderlingen. SCHULZ vond 18.2 % schizoïde psychopathieën bij het kindermateriaal, met uitschakeling van de kinderen beneden de 17 jaar.

Deze percentages loopen dus niet zoo heel veel uit elkaar.

Geheel anders wordt het bij onderzoekers als HOFFMANN (124) en KALLMANN (156^a). De eerste vindt 49 % schizoïde descendenten bij kinderen van schizophrene ouders. Terecht merkt A. SCHNEIDER (302) hierbij op, dat Hoffmann mede tot dit hooge cijfer komt, doordat hij ook de gewone psychopathen heeft meegerekend, zoodat zijn cijfer zonder meer niet kan worden vergeleken met wat andere onderzoekers vonden.

Ook Kallmann vindt een hoog cijfer: 32.5 %.

Weliswaar heb ik uitsluitend de uitgesproken gevallen van schizoidie laten meespreken bij de berekening van het cijfer, dat neemt echter niet weg, dat ik den indruk heb, dat de belasting met schizoïde psychopathen bij mijn materiaal niet zoo hoog is als bij de boven genoemde onderzoekers. Zooals reeds gezegd dienen we met eventueele conclusies de noodige voorzichtigheid te betrachten. Niet alleen, dat de waardeering en als gevolg daarvan de taxatie van dezen vorm van psychopathie bij de onderscheiden onderzoekers verschillend is, doch ook de *aard* van het uitgangsmateriaal speelt een rol, niet alleen wat betreft de belasting met psychosen bij de descendenten, doch ook wat de belasting met psychopathieën be-

treft. Het onderzoek van Kallmann b.v. ging uit van een materiaal, waarin de katatonieën en de hebephrenieën minstens zoo sterk vertegenwoordigd waren als de paranoïde vormen van de dementia praecox.

Men zou nu verwachten, dat niet alleen het *schizophrenie-cijfer* bij de kinderen van de katatonen en hebephrenen hooger was (wat ook inderdaad het geval bleek te zijn), zie A. GUTT (100), doch dat ook het *schizoid-cijfer* daarmee evenredig hooger zou zijn. Dit is echter niet het geval. Kallmann heeft namelijk bij zijn groot uitgangsmateriaal van 1000 probanden de belasting bij de kinderen van deze probanden separaat doorgevoerd, al naar gelang het hebephrenen, katatonen of lijdens waren aan dementia praecox paranoïdes. Kallmann vond daarbij een schizoid-percentages van 35.6 bij de kinderen van paranoïde probanden, tegen 31.9 % bij de kinderen van hebephrenen en 30.2 % bij die van de katatonen. Dus zelfs hooger dan bij de laatsten!

LUXENBURGER heeft getracht dit te verklaren door zijn hypothese, dat de lijdens aan de paranoïde praecox meestal op een lateren leeftijd ziek werden, waardoor zij meer dan de anderen huwden met niet-opvallende echtgenooten. Daardoor zakt het *schizophrenie-cijfer* bij de kinderen, omdat men meer de kans heeft om de combinatie $RR \times DD$ te krijgen. Luxenburger trachtte nu met deze hypothese verder aannemelijk te maken, dat het *schizoid-cijfer* daarentegen bij de kinderen van de paranoïde praecoces hooger kan zijn dan bij de beide andere vormen (zie blz. 267, handboek van GUTT).

De gedachtengang van Luxenburger heeft echter een weinig solide basis, daar hij bij zijn beschouwingen bovendien nog moet uitgaan van de nog niet bewezen praemisse, dat er bij de verschillende vormen van de *schizophrenie* een monomere overerving plaats vindt. Met deze monomerie of polimerie staat of valt het door hem opgetrokken gebouw, waarin hij niet alleen zijn schizoïde psychopathieën, doch ook de heele *schizophrenie* als een ondeelbare eenheid heeft ondergebracht. Dit is zeer bedenkelijk, daar het vraagstuk van de monomerie-polimerie, wat betreft de *schizophrenie*, nog allerminst is opgelost.

Mijn *schizoid-percentages* van 8.1 % past in ieder geval beter in de rij van de oudere onderzoekingen van Oppler en Schulz, waaraan

zich ook het cijfer van GENG NAGEL aansluit (5.1 % schizoidie onder alle kinderen, 7.8 % onder de kinderen boven de 20 jaar) dan bij het cijfer van de nieuwere onderzoekingen, waaronder die van Kallmann.

En ik hecht dan ook meer waarde aan hetgeen Luxenburger even verder zegt (blz. 268), „dasz verschiedene Untersucher zu ganz verschiedenen Häufigkeitswerten für die Schizoiden gelangen, da hier der persönliche Beurteilungsfehler eine grosse Rolle spielt (spatieering van mij, J. W. Br.).

Van een dominante wijze van overerving van de schizoïde psychopathie is, althans bij mijn kindermateriaal, niets gebleken.

Oligophrenie.

Onder de 457 kinderen vind ik 18 (9 ♀ en 9 ♂) gevallen met een uitgesproken oligophrenie, dit is dus 3.9 %. Na aftrek van alle kinderen beneden de 10 jaar wordt het percentage 4.9 %. Er zijn 8 combinaties met hyperaesthesie, 1 combinatie met autisme, 1 met schizoïde psychopathie en 1 met neurotische verschijnselen. 15 kinderen leefden in 1940, 3 kinderen waren overleden.

Ik moge van hier nog even verwijzen naar wat ik schreef onder schoolresultaten (blz. 190). En ter vergelijking vermeld ik, dat KLEMPERER bij een doorsnee-bevolking in Beieren 0.7 % zwakzinnigheid vond en Schulz 0.58 %. Kattendidt 0.8 %. Mijn kindermateriaal vertoont dus 5 tot 7 keer zooveel gevallen van oligophrenie als in de genoemde doorsnee-bevolking.

No. 147. Huisgezin van L. G., schizophrener vader, die gedurende 6 jaar geasyleerd verpleegd wordt. De moeder is wegens verregaande moreele minderwaardigheid uit ouderlijke macht ontheven (huisgezin No. 147, blz. 145).

De twee eerste kinderen uit het gezin zijn in het eerste levensjaar gestorven, daarop volgen Gerrit, oud 13 jaar, Geertje, oud 12 jaar en Annigje, oud 11 jaar. Daarop volgt Hendrika, oud 10 jaar, die in de derde klas zit van de lagere school en slechts één keer gedoubleerd is. Van Albert, den daarop volgende jongen, die 7 jaar oud is, is nog weinig te zeggen, omdat hij pas op de lagere school is. Op dezen jongen volgt weer een jongen, die in het eerste levensjaar gestorven is, terwijl het jongste kind een vierjarige jongen is, die slecht praat en moeilijk is (neuropathische trekken).

De drie kinderen Gerrit, Geertje en Annigje bezoeken alle drie de bijzondere school voor achterlijke kinderen. *Gerrit*, die normaal geboren is, is in de jeugd erg opvliegend geweest en had nachtmerries op 8-jarigen leeftijd.

Hij is een vriendelijke, wat dom uitziende jongen met een breeden mond. De voogdijraad schrijft van hem: „hij is op de school voor B.L.O. en is debiel. Hij is wat wild en ongehoorzaam, zooals alle kinderen, maar lijkt verder een goede jongen”. Ook *Geertje* is, volgens mededeeling van de moeder, in de jeugd niet geweest zooals andere kinderen, o.a. loog ze veel en was erg humeurig en lastig. *Annigje*, die in haar jeugd een nierbekkenontsteking heeft doorgemaakt, was de lastigste van alle kinderen, zeer moeilijk en bovendien ook leugenachtig.

Volgens mededeelingen van den voogdijraad is *Geertje* vrij ernstig en ijverig, terwijl *Annigje* een kleine lachbek is, niet zoo ijverig, drukker en gauwer geraakt.

De mededeelingen worden bevestigd door den psychiater, die op verzoek van den voogdijraad een onderzoek had ingesteld en een rapport had uitgebracht, waarin van de drie genoemde kinderen stond vermeld: „De kinderen zijn uitgesproken achterlijk, volgens de moeder hebben de beide oudste kinderen samen en de derde met een jongen buiten het gezin sexueele viczigheidjes uitgehaald (later is door den voogdijraad van onzedelijke handelingen niets gemerkt, zoodat deze de mededeelingen van de mater in twijfel trekt). De drie kinderen zijn buitengewoon nerveus, ongehoorzaam en lastig. Ze zijn niet tot de normale kinderen te rekenen, behoeven extra zorg, maar men kan toch wel trachten hen te plaatsen op een school voor achterlijke kinderen.”

De psychiater komt tot de conclusie: „A. het is hoogst gewenscht, dat de moeder ten aanzien van de oudste vijf kinderen uit de ouderlijke macht wordt ontheven en B. vier van de vijf kinderen zijn als abnormale kinderen te beschouwen, de oudste drie in vrij ernstige mate, de jongste in geringere mate, alleen bij Hendrika werden geen geestelijke afwijkingen gevonden.”

Het geheele gezin was een toonbeeld van geestelijke en moreele verwildering: gedurende de verpleging van den echtgenoot in het krankzinnigen-gesticht werd er thuis nog een kind geboren, waarvan de vader bleek te zijn de zwager van den krankzinnigen man, terwijl op het oogenblik, waarop mijn persoonlijk onderzoek plaats vond, er een nieuwe graviditeit bleek te bestaan en zij weer met een anderen man bleek samen te leven

Hieronder volgt nog een uittreksel uit de ziekte-geschiedenis van een debielen jongen.

A. H. G., 12-jarige zoon van schizophrene moeder (No. 255) en een vader, die moreele minderwaardigheid vertoont. Volgens mededeelingen van den vader en van de familieleden was de prille jeugd van dezen jongen zonder schokkende gebeurtenissen verlopen. Nadat hij reeds op verschillende lagere scholen geweest was, waar hij telkens doubleerde, moest hij worden overgeplaatst naar een school voor achterlijke kinderen, waar hij thans in de vierde klas zit. Het is een druk kind, dat moeilijk in de opvoeding is.

Volgens de pleegouders droomt hij telkens onrustig, praat altijd druk en is ongedurig. Hij wil iederen keer wat anders.

Bij onderzoek blijkt de jongen moeilijk te fixeeren en voortdurend afleidbaar. Denkt zeer lang en dom na over een gestelde vraag. Druk en vergeetachtig kereltje.

De volgende is een voorbeeld van een imbecil, die bovendien nog andere afwijkingen vertoont.

A. M., 41-jarige zoon van vader, die lijdt aan *dementia praecox* (No. 109) en van niet opvallende moeder, die echter een broer heeft, die zonderling is.

Nadat hij op school reeds verschillende keeren gedoubleerd heeft, komt hij bij een kruidenier, die hem echter spoedig moet ontslaan, omdat hij heelemaal niet met de klanten kan omgaan en geld achterhoudt. Volgens den oudsten broer is hij behalve achterlijk ook „slim en ondeugend”.

Bij persoonlijk onderzoek blijkt het, dat we hier te maken hebben met een oligophreen, die den graad van de imbecillitas heeft. Tot eenig werk is hij ternauwernood in staat, hij kan zelfs geen los werkman zijn. Hij is de „dorspidioot, die bovendien gebrekkig is door een enorm genuvalgum”. De familie en de omgeving moet wat met hem „heendoen”, omdat hij soms buien kan krijgen van groote drift, zoodat er dan geen huis met hem te houden is.

De nu volgende ziekte-geschiedenis, waarvan we een uittreksel laten volgen, is van

Willempje D., 23-jarige dochter van paranoid schizophrene moeder (No. 280) en een vader, die een psychopaath is met pervers sexueele neigingen. In de jeugd langen tijd bedwateren. Op wat ouderen leeftijd blijkt het een onberekenbare en agressieve dochter te zijn, lijdende aan een imbecillitas mentis. Zij sleurt in de jeugd soms de kinderen over de straat en gooit stiekum alles van tafel af. De toestand in huis blijft onhoudbaar, zoodat zij op 6-jarigen leeftijd wordt opgenomen in inrichting voor oligophrenen.

Uit de mij toegezonden ziektegeschiedenis neem ik het volgende over:

Patiënte is van de geboorte af achterlijk, is thuis zeer lastig en heeft neiging tot wegloupen. Vernielzuchtig, brutaal. Kan met andere kinderen niet spelen.

Status Praesens. Physiek goed ontwikkeld meisje, doch psychisch achterlijk. Weet niet hoe oud zij is en is slecht georiënteerd. Reageert op eenvoudige vragen tamelijk goed. Gooit graag de deuren met geweld dicht.

Weet niet hoeveel broertjes en zusjes ze heeft, kan op school heelemaal niet meekomen. Brutaal en lastig. Soms enuresis nocturna.

In praktisch werk zeer onhandig. Leert in den loop der jaren vlot lezen en tamelijk goed schrijven. Rekenen gaat zeer slecht. Zij kan niet zeggen, hoeveel centen ze voor een dubbeltje kan krijgen. Terugtellen kan zij even-

min. Kan geen gewichten vergelijken en weet niet 't verschil tusschen links en rechts. Alle vragen van het achtste levensjaar geven praktisch een negatief resultaat. Haar intelligentieleeftijd is met $\frac{2}{5}$ toegenomen, zoodat de coëfficiënt praktisch gelijk is gebleven.

Gedrag op school: Vreemd, daar ze slechts fluisterend spreekt. Knoeit 's nachts enkele malen met faeces. Een achterlijk meisje met moeilijk gedrag.

Eenmaal per twee maanden heeft zij een periode van volkomen onhandelbaarheid, waarin zij al haar kleeren verscheurt, zich met ontlasting besmeert en voor geen toespraken toegankelijk is. Na enkele dagen noodzakelijke isolatie, treedt dan meestal geleidelijk beterschap op, waarna zij zich weer wekenlang behoorlijk gedraagt en zelfs hulpdiensten voor het personeel kan verrichten. Blijft echter steeds onberekenbaar en heeft voortdurend leiding noodig.

Gewicht blijft constant.

Dikwijls huilbuien.

Mededeeling van het schoolhoofd over patiënte, die 18 jaar is:

„Over haar vorderingen is moeilijk een oordeel uit te spreken, daar zij op school geen enkel woord zegt. Met huishoudelijk werk is zij erg onhandig. Zij heeft er geen idee van. Eenvoudig breiwerk gaat wel — lezen is heel goed, echter gaat alles op fluistertoon. Rekenen zeer moeilijk. Van taal geen begrip, schrijven gaat nog.”

Gewicht op 17-jarigen leeftijd: 51 kg.

BINET-SIMON-HERDERSCHÉE. Ziet bij het bekijken van plaatjes slechts *afzonderlijke* figuren, geen geheel. Paard wordt aangegeven als: beest; soldaat: pet op; roos: bloem; hamer: ding; stoel: van hout.

Kan wel tot 13 tellen, doch indien zij 13 centen moet tellen, telt zij er één dubbel.

Zij kan drie opdrachten in goede volgorde volbrengen. Het verschil tusschen vlieg en vlinder, hout en glas weet zij niet aan te geven. Kan geen vijf cijfers nazeggen.

Leeftijd = 17 jaar. Intelligentieleeftijd = 6.4 jaar.

Op 21-jarigen leeftijd wordt zij om redenen van organisatie overgeplaatst naar ander paviljoen.

Moeilijk geestelijk contact. Spreekt spontaan nooit, terwijl zij op toespraak lachend en eenigszins grimasseerend reageert. Inprenting en reproductie zijn vaag, vluchtig en gebrekkig. Tijd-oriëntatie onvoldoende.

Rekenen zeer slecht ($5 + 4$ weet zij niet).

Zonder eenige reserve aanvaardt zij de meest onmogelijke denkbeelden. Geen overleg. Gebrekkige associatie. Labiele gemoedsstemming. Critiekloos. Zwerfneigingen. Wordt thans (1940) reeds 16 jaar verpleegd en is a-sociaal.

Diagnose: Imbecillitas mentis.

Hieronder volgt nog het verkorte verhaal van een debielen jongen, die bovendien psychopathische trekjes vertoont.

R. K., de 29-jarige zoon van schizophrene moeder No. 277 en opvallenden

vader. Volgens mededeelingen van een broer was hij in de jeugd een drukke, dikwijls lastige jongen, die telkens ongemotiveerde bewegingen maakte (ongeveer op 12-jarigen leeftijd).

Op school kon hij heelemaal niet meekomen. De onderwijzer vertelde, dat hij reeds in de eerste klas verschillende keeren doubleerde en in de volgende klassen telkens is blijven zitten. Tenslotte is hij vanuit de vierde klas van de school afgegaan, omdat het heelemaal niet meer ging. Hij bleek ongeschikt voor het gewone lager onderwijs. Ook een andere onderwijzer deelde mede, dat deze jongen een zeer slecht denkvermogen had en afwijkingen vertoonde in verschillend opzicht.

Voor vakman bleek hij ongeschikt, omdat hij het nooit lang bij een vasten patroon kon uithouden. Zoo nu en dan werkt hij eens bij de boeren en vent met kranten. Ook droeg hij het ontvangen geld niet altijd af, zoodat hij in conflict kwam met de rechterlijke macht. Voorwaardelijk veroordeeld, later werd het geld bijgepast.

Bij persoonlijk onderzoek bleek het, dat we te maken hadden met een drukken, nerveuzen debiel. Vertelde op een kinderlijke manier, dat het achterhouden van het geld het gevolg was van het feit, dat hij niet goed kon rekenen. Lachte soms onnoozel. Hij vertelde bovendien, dat hij bang was om alleen over een plank te loopen.

Neurotische en hysterische toestanden.

Onder het kindermateriaal vind ik een acht tal neurosen (5 ♀ en 3 ♂). Deze acht personen zijn in het jaar 1940 alle levend uit de observatie verdwenen. Het percentage is 1.7 % (2.2 %). Er zijn 5 combinaties met hyperaesthesie, terwijl in twee gevallen bovendien nog hysterische trekken aanwezig zijn.

Bij 5 kinderen is sprake van een uitgesproken *hysterische neurose*, dat is in 1.0 % (1.4 %). Deze vijf zijn alle meisjes, terwijl ze in 1940 alle levend uit de observatie zijn verdwenen.

Ter vergelijking moge ik nog meedeelen, dat Oppler, na aftrek van alle kinderen beneden de 10 jaar, bij zijn kindermateriaal slechts 0.57 % hysterie vond (246).

Ook hier moet men met het maken van vergelijkingen de noodige voorzichtigheid betrachten en bedenken, dat de persoonlijke waardeering van de neurotische toestanden een groote rol speelt bij het maken van cijfers.

Allereerst een voorbeeld van een vrouw met *Tics*:

G. K. is de 82-jarige dochter van paranoid-schizophrenen vader (No. 116, blz. 170) en een moeder, die volgens de mededeelingen van de familie vol-

komen normaal was. Zij komt uit gezin van 5 kinderen, waarvan drie kinderen beneden het jaar overleden zijn. De nog in leven zijnde broer lijdt aan manisch-depressieve psychose (zie blz. 234). Zij heeft zelf 10 kinderen, waarvan 5 nog in leven zijn. Van haar prille jeugd is weinig bekend, evenmin van de schoolresultaten.

Uit een brief, dien zij destijds schreef aan den Geneesheer-Directeur van het krankzinnigengesticht, waar haar vader verpleegd werd, bleek, dat zij goed kon schrijven en zeer behoorlijk een brief kon opstellen. Deze brief had een goeden, logischen inhoud. Haar intellectuele vermogens waren zeer behoorlijk en zij was een gezellige, hartelijke vrouw, die veel omgang had met andere menschen en met alles meedeed.

Zij maakt echter met haar hoofd voortdurend tic-achtige, schuddende bewegingen, die vrijwel automatisch en met tusschenpoozen van enkele seconden worden uitgevoerd. Volgens mededeelingen van de familieleden, die haar reeds van de jeugd kennen, zouden deze tics reeds vanaf haar prille jeugd hebben bestaan. In vroegere jaren zouden deze stereotype bewegingen gepaard zijn gegaan met klapperen van de tanden en beven van de handen. Of deze, waarschijnlijk psychogeen ontstane, abrupte spiermotoriek in aansluiting is ontstaan aan het een of ander psychisch trauma, kan niet worden nagegaan — een dergelijke exogene oorzaak is althans niet bekend.

Volgens de cat-anamnestiche gegevens vertoont deze vrouw wel verschijnselen, die wijzen in de richting van een bepaalde overgevoeligheid: snel optredende huilbuien, enz. Ook heeft zij dagen, dat ze erg geeuwerig en gaperig is. Van eenig autisme of schizoïde psychopathie blijkt echter bij onderzoek niets.

De aangezicht-hals-tic is enkelzijdig en wordt steeds in dezelfde richting herhaald.

Het volgende geval is van een juffrouw met orgaan-neurotische verschijnselen, gecombineerd met hysterische trekken:

A. D. W. is 44 jaar en de oudste dochter van H. W., die gedurende 21 jaar, tot aan zijn dood, verpleegd is geweest in krankzinnigengesticht, wegens paranoïde schizofrenie. De moeder heeft in de jeugd asthma gehad, doch is psychisch niet opvallend. In de jeugd geen opvallende bijzonderheden, op de lagere school niet gedoubleerd. Voor haar huwelijk, op 19-jarigen leeftijd, heeft zij een longontsteking met pleuritis doorgemaakt.

Volgens mededeeling van den echtgenoot heeft zijn vrouw een „zwak hart” en kan soms niet spreken. „Zij mankeert van alles en is nooit ziek”.

Deze vrouw, die duidelijk op den voorgrond tredende neurasthene, nerveuze klachten heeft, heeft bepaalde, psychogeen ontstane orgaan-symptomen, zich uitend in hartkloppingen, heeschheid, beklemd gevoel op de borst, enz.

De behandelende psychiater houdt het voor neurasthenisch-hysterische afwijkingen en schrijft o.a. over haar:

„Patiënte had algemeene, nerveuze klachten: vermoeidheid, prikkelbaarheid, schrikachtigheid, gauw beklemd op de borst, soms de stem weg”, ook had zij vroeger voorbijgaand „niet goed kunnen loopen”.

Het volgende geval is een dochter van een schizophrener vader, die op 38-jarigen leeftijd overleden is en volgens de verschillende cat-anamnestiche gegevens duidelijk geestelijke afwijkingen vertoonde, doch waarvan de diagnose post-mortum moeilijk is te stellen.

M. J. H., geboren 9 Februari 1898, als vijfde kind van schizophrener vader (No. 120) en normale moeder. Gezin van 8 kinderen, waarvan 3 in het eerste levensjaar overleden.

Volgens mededeelingen van de moeder was het meisje als kind reeds anders dan de andere kinderen: sterk op zichzelf en overgevoelig. Buitengewoon netjes en overdreven schoon. Een nufje, dat zeer hoogmoedig was. Op school doubleerde ze niet en ze trouwde op 25-jarigen leeftijd. Twee kinderen.

Reeds als meisje klaagde ze erg over hoofdpijnen, doch deze werden, toen ze getrouwd was, veel erger. Daarbij ging ze over allerlei dingen „prakkizeeren”. Wanneer de eigenlijke abnormale toestand begonnen was, kon de moeder niet precies zeggen. Het was langzamerhand erger geworden. Ze werd erg „afzonderlijk” en kon geen menschen onder oogen komen. Als dit gebeurde, begon ze direct te beven. Ze kon de kinderen niet verdragen en zeide steeds: „ik krijg hetzelfde als mijn vader en word niet oud”. Ook begon ze erg te piekeren over godsdienstige vraagstukken, zoodat haar moeder het zelfs betitelde met godsdienstwaanzin.

Ze was dikwijls erg verward, vooral na een „zenuw-aanval”. Zij kreeg n.l. volgens de moeder k r a m p a n v a l l e n, vooral in den laatsten tijd. Daarbij was zij dikwijls totaal in de war en van streek. De aanvallen duurden meestal geruimen tijd. Geen kortdurende bewusteloosheid met trekken van armen en beenen en schuim op den mond, doch meer enkele uren geestelijk totaal in de war, waarbij heftig met armen en beenen gezwaaid werd.

„Ik mag den naam van moeder niet dragen”, was een van haar stereotype uitlatingen.

De laatste jaren was zij bedlegerig en moest zelfs worden opgenomen in een ziekenpaviljoen. De behandelende medicus schreef: „ze lag een paar jaar plat op bed en kwam hier heelemaal niet meer af. Ze had verschillende betrekking- en vervolgings-wanen, met neigingen tot suicide. Geen desoriëntatie, geen gevoelens meer ten opzichte van haar man en kinderen. Ze is tenslotte langzaam weggeteerd, omdat ze geen voedsel meer tot zich nam. Lichamelijke afwijkingen had ze niet.

Het stellen van een diagnose is bij dit geval wel zeer moeilijk. Ondanks de eigenaardigheden van de prae-psychotische persoonlijk-

heid (indien hier althans van een psychose gesproken mag worden), die wijzen in de richting van de schizoïde psychopathie (pathologisch autisme, hyperaesthesie enz.), de verwardheid, den godsdienstwaan, den betrekking- en vervolgingswaan, de affectieve verandering, de ethische nivelleering, geloof ik toch niet, dat we hier zonder meer tot de diagnose schizofrenie mogen besluiten, omdat uit deze cat-anamnestiche gegevens niet voldoende duidelijk worden de cardinale symptomen, zooals deze eerst door Kraepelin en later ook door Bleuler, Berze, Jaspers en andere onderzoekers beschreven zijn.

Integendeel wijzen m. i. de krampaanvallen en vooral ook de demonstratieve zenuwaanvallen met het slaan van de armen en de beenen meer in de richting van de hysterische neurose. Ook de hoofdpijnen kunnen zeer wel neurotisch getint zijn, ofschoon deze en dergelijke verschijnselen (vermoeidheid, depressieve toestanden enz.) ook als prodromale verschijnselen gezien worden bij de praecox.

Het volgend voorbeeld is van een 9-jarigen jongen met abscesses op den bodem van een neuropathische constitutie:

H. J. O., 9-jarige zoon van een moeder, die lijdt aan dementia praecox en een vader, die driftig en overgevoelig is. Gezin van drie kinderen, waarvan deze jongen de jongste is. Volgens de gegevens van den schoolarts lijdt deze jongen sporadisch aan enuresis nocturna en diurna, die na twee jaar behandeling nog niet genezen is. De jongen maakt een goeden algemeenen indruk, is klein en zeer fijn gebouwd, heeft slappe buikspieren en breede heupen. In de prille jeugd Engelsche ziekte. Onrustige slaap. Op 5-jarigen leeftijd was er een periode, dat het kind niet wilde spelen, nu is het één al beweging, veranderlijk en afleidbaar. Hij snoept voortdurend uit den boterpot en kan dit niet laten, ook al wordt het hem telkens verboden. Op de gestelde vragen wordt behoorlijk geantwoord, op school tot dusver niet gedoubleerd.

Bij een later ingesteld onderzoek blijkt, dat de jongen „zenuwtoevallen” heeft, die niet de verschijnselen geven van een echte, genuine epilepsie. Hij ligt, soms wel vier keer op een dag, plat op den grond en geeft dan den indruk van bewusteloos te zijn, doch kan wel worden gewekt. Slaat daarbij soms met armen en trapt met de beenen. Geen schuim op den mond, geen echte krampaanvallen, geen coma of post-comateuze verschijnselen. Vooral als hij driftig wordt, heeft hij dergelijke aanvallen. Als een zekere ontlasting van de driftbui, volgt dan de aanval.

De jongen is zeer veranderlijk en moeilijk te fixeren. Hij speelt maar even met bepaalde voorwerpen, en brengt het spel of de hem opgedragen taak nooit ten einde, omdat er iederen keer weer andere dingen zijn, waar-

door hij wordt afgeleid. Hij huilt zeer gauw en gemakkelijk en lacht ook snel en overdreven.

Tenslotte nog een voorbeeld van een hysterische inzinking van het bewustzijn bij een 23-jarige, pas gehuwde vrouw:

A. N. werd in 1940 25 jaar. Zij is de dochter van J. J. N.-N., een schizophrene vrouw, die gedurende zeven jaar wegens een dementia praecox werd verpleegd en toen in de inrichting overleed aan een uraemie (No. 212, blz. 173). Zij is het vierde kind uit een gezin van zes kinderen. De vader, die een neef is van zijn krankzinnige vrouw, is niet opvallend en verricht het boerenwerk naar behooren. Het meisje werd in de jeugd opgevoed bij een familielid en vertoonde geen bijzonderheden. Zij viel niet op en had omgang met andere boerenmeisjes uit de buurt. Op de lagere school doubleerde ze een keer en bezocht daarna nog een nijverheidsschool, waarbij ze zich vooral toelegde op brei- en naaiwerk. Volgens mededeelingen van den vader vertoonde zijn dochter ook na den schooltijd geen bijzonderheden.

Zij huwde op 23-jarigen leeftijd. Volgens mededeeling van den oom kreeg zij in den tweeden huwelijksnacht een zenuwstuipt. Zij schudde erg en was langen tijd geheel buiten bewustzijn. De huismedicus bevestigde deze mededeeling: zij had een hysterischen aanval, die één tot anderhalven dag heeft geduurd. Na dezen tijd herhaalden zich de aanvallen niet, althans er werd geen medische hulp ingeroepen. Volgens mededeelingen van den huisarts was het een stille, nerveuze vrouw. Ook bij persoonlijk onderzoek bleek het, dat zij een stille, overgevoelige, teruggetrokken vrouw was, die wat snel in tranen uitbarst. Later, in gezelschap van den echtgenoot, werd zij wat natuurlijker en beter bespraakt. Thans is zij zeven maanden gravida.

Cycloïde toestanden.

In vier gevallen trof ik bij mijn kindermateriaal gevallen aan van cycloïde afwijkingen, waarbij twee gevallen, die waren opgenomen geweest in krankzinnigengesticht. Het betrof 3 vrouwen en 1 man, die alle in 1940 in leven waren. Ter vergelijking moge ik mededeelen, dat b.v. OPPLER bij zijn kindermateriaal geen enkel geval van manisch-depressieve psychose vond (246).

De percentages zijn 0.87 % en na aftrek van alle kinderen beneden de 10 jaar 1.1 %.

LUXENBURGER vond bij de doorsnee-bevolking in München in 0.41 % manisch-depressieve psychose (207).

Hieronder volgen de vier genoemde gevallen.

Mej. J. W. R. is de 47-jarige dochter van een vader, die lijdt aan den paranoiden vorm van de dementia praecox (No. 113) en een moeder, die

overgevoelig en aantrekkelijk is, met een opvallend asthenischen lichaamsbouw. Zij is de oudste dochter uit een gezin van drie kinderen. Een zuster van haar is hyperaesthetisch en angstig, bovendien erg bang voor inbraak; terwijl ze flauw valt bij het zien van groote menschenmassa's. Haar broer is zwaarmoedig en slaapt 's nachts onrustig.

Op 12-jarigen leeftijd heeft zij aan slaapwandelen geleden. Als kind driftig en angstig. Zij dacht veel na over den toestand van haar vader en was bang, dat zij óók zóó zou worden. Op de lagere school niet gedoubleerd, daarna naar de vrouwen-arbeidsschool. Huwelijk op 24-jarigen leeftijd. Twee kinderen (tweeling).

Volgens de verschillende cat-anamnestiche gegevens, o.a. van de zuster en de moeder, is Johanna angstig en gedeprimeerd. Ze leeft voortdurend in de verbeelding, dat zij óók niet goed is. Zeer zwaarmoedig. Buien van overdreven vroolijkheid heeft ze eigenlijk niet. In haar werk is ze heel precies en nauwkeurig met dwangideeën, dat het niet in orde zal zijn. Haar persoonlijkheid kenmerkt zich niet door een abnormale geslotenheid, wel is ze erg veranderlijk. Ook is ze erg overgevoelig en huilt gemakkelijk. Ze kan geen „narigheid” hebben. Veel hoofdpijn-klachten.

De cat-anamnestiche gegevens worden bevestigd door de persoonlijke mededeelingen van Johanna. Zij kan niets van zich afzetten, is overgevoelig en aantrekkelijk. Ze heeft slapelooze nachten, omdat ze tot het einde toe door piekert over onrechtvaardige dingen.

In 1931, dus op 39-jarigen leeftijd, maakte ze een periode van overspanning door, waardoor ze niet in huis kon wezen. Ze had een zwaren druk bovenop het hoofd. Dwang-neurotische instelling op den bodem van een depressieve stemming. Perioden van groote preciesheid wisselen zich af met tijden, waarin ze alles laat leggen en alles haar koud en onverschillig laat.

Geen stoornissen in het sexueele driftleven. Goed ziekte-inzicht. Patiënte vertoont de drie eigenschappen van het dwang-neurotische karaktertype, waarop FREUD de aandacht heeft gevestigd¹⁾: spaarzaamheid, eigenzinnigheid en nauwgezetheid met angstgevoelens op den bodem van een depressieve persoonlijkheid.

C. van D. is geboren in 1878 en de dochter van een moeder, die lijdt aan „Propfschizophrenie” (No. 201) en een niet opvallenden vader. Zij is het eenigste kind, dat in de jeugd geen bijzonderheden vertoont heeft. Op school niet gedoubleerd en op 19-jarigen leeftijd getrouwd. Vier kinderen.

Op 25-jarigen leeftijd maakte ze een angsttoestand mee: ze was bang, dat ze niet in den hemel zou komen. Daarna sprak ze in enkele dagen geen woord.

Op 55-jarigen leeftijd maakte zij weer een toestand van zenuwoverspanning mee, waarbij ze gedurende enkele maanden moest worden opgenomen in een ziekenhuis. Ze kreeg angstige gevoelens in de borstkas en

¹⁾ Aangehaald bij CARP: De neurosen.

had de gedachte niet te kunnen gapen. Gaapte ze, dan begon ze te schreien. Ze durfde ook niet te eten en vermagerde sterk. Alleen de pastoor kon haar laten eten. Nadat ze 's nachts de deur was uitgelopen, werd ze opgenomen in een ziekenhuis. Volgens mededeelingen van den huisarts was het een toestand van depressie, misschien in verband met den menstruatie-overgang en moeilijke huiselijke omstandigheden (ziekte van haar man, moeilijken zoon).

De psychiater, die haar behandeld heeft, schreef over haar: ik heb haar behandeld voor een aanval van melancholie met de symptomen van angst en waandenkbeelden op een psycho-aesthetischen bodem, met verschillende hypochondrische en betrekkingswaandenkbeelden. Ook in 1906 maakte zij een aanval door van melancholie.

Bij persoonlijk onderzoek trof ik een vrouw aan, die druk sprak, doch normalen indruk maakte en niet verward was. Normale psychische reacties, gezellige sfeer.

Thans volgt de beschrijving van twee kinderen, waarbij het beeld ernstiger gekleurd is en waarbij gestichtsverpleging noodzakelijk is geweest. De uittreksels, die ik hieronder meedeel, zijn voor het grootste deel van de ziekte-geschiedenissen afkomstig.

Patiënte is het jongste kind uit gezin van vier kinderen en is in 1940 68 jaar geworden. Mater is overleden, oorzaak onbekend. Pater was gedurende 32 jaar krankzinnig (paranoïde schizofrenie, No. 121). Een zuster is na den partus eenigen tijd overspannen geweest. Van de jeugd is weinig bekend. Huwelijk op 24-jarigen leeftijd, 3 kinderen. Zij woonde in bij haar schoonouders, die twee dagen achter elkaar stierven, zoodat zij direct in het gezin een grootere verantwoordelijkheid kreeg. Het huishouden begon ze te verwaarloozen, slapelooze nachten volgden elkaar op. Ze kreeg angstgevoelens en had het gevoel, dat zij aangegrepen werd. Sterk gedepremerde stemming.

Op 42-jarigen leeftijd werd de toestand zoodanig, dat opname in krankzinnigengesticht noodzakelijk werd. Door twee veldwachters in burgerkleding werd zij vervoerd en bleek bij aankomst zeer gedepremerd te zijn. Bovendien was zij erg vervuild. Oriëntatie en verstandelijke vermogens voldoende. Bij het werk op het land zeide een stem van binnen: „alles wat je doet is slecht”. Alles liet haar onverschillig, zelfs de kinderen. Suicide-gedachten. Hallucinaties: ze zag 's nachts menschen bij haar bed en hoorde stemmen in haar hoofd. Waandenkbeelden die haar soms erg beangstigten: ze was bang, dat ze vermoord zou worden. Ook herhaalde suicide-pogingen. Groote angst en motorische onrust: ze lag meerdere malen te gillen. Kleinheidsideeën en altijd gedepremerd.

Streng toezicht bleek voortdurend noodzakelijk. 's Morgens bedrust en 's middags in den tuin. Voortdurend dacht ze, dat niet alleen zij, doch ook haar kinderen zouden worden vermoord. Ze lag telkens, handwringend, in

haar bed. De angstaanvallen werden 's avonds zóó hevig, dat zij hydrotherapeutisch moest worden behandeld.

Voedsel-opname voldoende, slaap wisselend. De hallucinaties namen in het verloop van de opname in hevigheid toe: ze hoorde dikwijls haar naam noemen, terwijl de stemmen zeiden, dat men haar kwam halen om haar op straat te leggen, ze moest dan uit haar bed loopen.

Verdere waanvoorstellingen: ze moest verbrand worden, omdat zij niet op een gewone wijze kon sterven. In een brief schreef ze, dat ze voor de honden zou worden geworpen en door de dieren zou worden opgegeten.

Overigens goed georiënteerd, niet autistisch, zelfs zeer behulpzaam met alles. De stemming bleef echter zeer labiel, met kleinheids- en zondewaan.

Langzamerhand verbeterde de toestand en werd patiënte rustiger en arbeidszamer. Na een geslaagd proefverlof kon zij worden ontslagen, na 6 jaar verpleegd te zijn geweest.

Diagnose: melancholie.

Ongeveer 12 jaar later bleek een hernieuwde opname noodzakelijk, nadat zij thuis al erg getobd had, gedurende geruimen tijd. Ook nu weer dezelfde, depressief getinte waangedachten. Thans echter ook voedselweigering. Ze zag steeds „nare dingen”. Bij vlagen was zij zeer angstig.

Na eenige maanden verpleegd te zijn, mislukte een proefverlof. Streng bewaking bleek weer noodzakelijk wegens haar geagiteerde angst-aanvallen, slapeloosheid en uitgesproken neiging tot suicide en zelf-mutilatie.

Lichamelijk: chronische bronchitis, die door den angst slecht werd beïnvloed (soms asthma-achtige benauwdheden, die met ephedrine moesten worden bestreden). Somatisch waren er overigens geen afwijkingen van eenige beteekenis.

Verdere verpleging was noodzakelijk, volgens de verklaring, dat zij lijdende was aan melancholie, zich uitende in depressie en chronischen angst-toestand, gepaard gaande met waanideeën.

Na 1½ jaar verpleging volgde weer ontslag.

Bij een bezoek te haren huize vertelde de echtgenoot, dat zij nog steeds niet goed was: angstig, aantrekkelijk, hoofdpijnen, enz. Ze zat altijd in den put. De toestand was thuis wel houdbaar.

Bij onderzoek trof ik een mager, oud-uitziend vrouwtje aan, met droef uiterlijk. Melancholisch, angstig en scrupuleus. Geen verschijnselen van geestelijke dementie, goede oriëntatie, zelfs verstandige opmerkingen, die een zekere schranderheid verrieden. We hadden dus hier te maken met een lijderes aan een cyclische depressie, waarbij manische fasen niet waren opgetreden.

Bij den volgenden, mannelijken patiënt domineeren de maniakale fasen van de manisch-depressieve psychose:

Mannelijk patiënt, die op 40-jarigen leeftijd in het krankzinnigengesticht wordt opgenomen. Hij is de zoon van krankzinnigen vader (dementia praecox paranoides, No. 116, blz. 170) en niet opvallende moeder. Een zuster

heeft neurotische verschijnselen (o.a. tics, zie blz. 227). Reeds vóór de opname een nerveuze man, die zeer driftig kon worden. Was toen ook reeds „vreemd” en had een voorliefde voor jagen. Had een neiging om zich af te zonderen. Vrij plotseling, op 8 Mei 1899, ontstonden de verschijnselen van de psychose, toen hij van zijn meisje kwam. Als exogeen moment werd opgegeven, dat hij wilde trouwen, doch zijn oude moeder niet kon verlaten. (Vader sinds jaren in het krankzinnigengesticht.) Patiënt is achterlijk.

Met gebonden handen werd hij in het krankzinnigengesticht gebracht. Kijkt zeer verward rond, is lastig, begint te schreeuwen, vliegt het bed uit en neemt een zeer agressieve houding aan. Isolatie is noodzakelijk. „Hij is gek”, zeggen ze, „maar het is niet waar”. Rusteloos, dreigend, liep hij rond. Hallucineerde. Uitte zich in gesticulaties, stampen op den vloer. Besmering met faecaliën. Verwardheid, gestoorde inprenting, verlies van aandacht voor de omgeving.

Na drie weken werd de toestand anders: patiënt werd kalmer. Behalve enkele nachten van delireeren, als gevolg van een acute ontsteking (phlegmone), werd de toestand langzamerhand beter. Oriëntatie voldoende, ziekte-inzicht aanwezig, voedselopname voldoende.

Na $3\frac{1}{2}$ maand werd patiënt met proefverlof naar huis gezonden, maar werd na drie dagen weer teruggezonden, wegens herhaling van de verschijnselen.

In de inrichting werd patiënt weer rustiger en werkte geregeld. Na $3\frac{1}{2}$ maand weer met proefverlof. Uit de berichten bleek, dat de toestand thuis niet zoo goed was, als in de inrichting, niettegenstaande dit feit, kon hij enkele weken later als hersteld ontslagen worden.

Diagnose: *Mania acuta*.

Precies 5 jaar na zijn eerste opname werd patiënt voor den tweeden keer opgenomen. In deze vijf jaar is hij volkomen normaal geweest, had zelfs geld overgespaard. Patiënt had nu eindelijk aangetekend om te trouwen, doch, door tegenwerking van zijn zuster, geraakte hij weer heelemaal van streek, sliep niet meer en reageerde maniakaal (maniakale opgewektheid).

Moest weer naar de inrichting worden overgebracht. Was zeer vuil op zijn lichaam en was georiënteerd voor tijd en plaats. Den volgenden dag werd patiënt plotseling onrustig, vloog het bed uit en moest nat worden ingewikkeld door 7 verplegers. Bewegingsdrang, groote motorische onrust. Praatte over zijn overleden moeder en over zijn aanstaande vrouw. Negativisme, spierstijfheid. Geen neurologische afwijkingen.

Moest telkens koude inwikkelingen hebben en selativa. Later ook voedselopname zeer onvoldoende, moest met sonde worden gevoed. Krachtsverlies was echter niet levensgevaarlijk.

De destijdsche geneeskundige verklaring luidde:

Onderget, verklaart, dat pat. lijdende is aan mania acuta, veroorzaakt door psychische emotie, welke ziekte door doeltreffende gestichtsverpleging zeer snel tot rust is gekomen, zoodat pat. in het reconvalescentietijdperk verkeert en nog verpleging behoeft (21 Mei 1905).

Na ruim drie maanden hersteld ontslagen.

Diagnosis: Mania acuta.

16 jaar later werd patiënt voor den *derden keer* opgenomen. In deze jaren was patiënt wel eens zeer prikkelbaar geweest, doch niet van dien aard, dat opname noodzakelijk werd geacht.

Thans begonnen de oude verschijnselen echter weer op te treden. Patiënt werd woest, deed pogingen tot brandstichting en moord. Was ook thans weer zeer vuil op zijn lichaam. Dezelfde verschijnselen als voorgaand. Weigerde medicijnen in te nemen, omdat hij bang was voor vergiftiging, is wantrouwend wat zijn voeding betreft. Waandenkeelden. Na 1 jaar kon patiënt weer hersteld ontslagen worden en is sindsdien niet meer klinisch verpleegd (sinds 1922).

Diagnose: manisch-depressieve psychose (met acute maniakale fasen).

Patiënt, die thans, November 1938, 79 jaar is, verricht nog dagelijks zijn boerenwerk.

Volgens mededeeling van den predikant, die hem meerdere malen bezocht, kreeg hij nog enkele keeren in het jaar verschijnselen van sterk depressieven aard: abnormalen zondewaan, angsttoestanden, worstelingen met „zwarte machten”. In deze toestanden was hij echter niet ontoegankelijk, had gaarne bezoek van den predikant, wiens vertroostende woorden hem lucht gaven. Geen verwardheid, wel ziekte-inzicht. Had hij geen aanval, dan was hij, volgens den predikant, een man met een zacht, vriendelijk karakter, vroom, blijmoedig en welwillend (2 December 1938).

Mededeeling nichtje (5 December 1938): „Mijn oude oom verricht nog wel wat werkzaamheden in den vorm van aardappelenschillen. Ook soms nog wel wat werkzaamheden op het land, doch den laatsten tijd niet veel meer, wegens een blaasziekte. Twee keer in het jaar, meestal in het voor- en najaar, is oom van streek. Dan is hij zeer gedepriemeerd en zit in den put. Worstelt met den satan, dien hij ziet en hoort. 's Nachts is hij dan zeer onrustig en loopt soms het bed uit. Het licht moet dan altijd opblijven. Wanneer men hem tegenspreekt, is het heelemaal mis, dus we zeggen maar niet veel, als hij zoo'n aanval heeft. Hij denkt dikwijls, dat hij dood gaat en den volgenden morgen niet meer zal ontwaken. 5 jaar geleden heeft hij zoo'n ergen aanval gehad, dat we bang waren, dat hij weer naar de inrichting toe moest.

In zijn goede perioden maakt hij dikwijls grapjes, zonder abnormaal vroolijk te zijn.

Bij bijzondere gebeurtenissen, onverwachte dingen, perioden van griep, kalven van de koe, enz. is oom altijd erg van streek.”

Telephonische mededeeling huisarts: Heeft den laatsten tijd last van zijn prostaathypertrophie. Verder is er weinig bijzonders aan hem te bespeuren, althans niet buiten zijn gedepriemeerde perioden.

Persoonlijk bezoek 13 December 1938.

Oude heer, die rustig achter den haard zit. Spreekt druk en is duidelijk maniakaal gestemd. Euphorie. Geen depersonalisatie, geen dementie. Goede mnestiche functies.

Spreekt op theatralen toon over den Christus, die hem beschermt tegen de heftige aanvallen van den satan, die hem nimmer met rust laat en hem steeds plaagt. Vooral 's nachts. Duidelijk ziet hij den satan, als een bepaalden persoon, die hem lastig valt. Heeft echter ziekte-inzicht, wat o.a. blijkt uit de gekscherende opmerking: ik hoor den satan wel eens, maar het kunnen óók best een paar vechtende honden zijn!

Met groot gemak noemt hij verschillende data op uit zijn vroeger leven (verblijf Brinkgreven, leeftijden ouders, sterfte- en geboortedata).

Alcoholisme en suicide.

Bij mijn kindermateriaal vind ik eigenlijk geen duidelijke gevallen van *alcoholisme*, indien men hieraan althans de eischen wil stellen, die ik op blz. 60 uiteengezet heb. In 3 gevallen is weliswaar sprake van misbruik van alcoholischen drank, doch van een duidelijke „Niveau-senkung” is weinig te bespeuren.

Het eerste geval betreft een 55-jarigen man, zoon van schizophrenen vader (No. 109) en niet-opvallende moeder. Deze man is de oudste zoon uit een gezin van acht kinderen, waarvan twee kinderen lijden aan oligophrenie. Behalve het voortdurend misbruik maken van sterken drank, vertoont hij meerdere psychopathische trekken (echtelijke conflicten, huwelijksontrouw enz.).

De twee andere kinderen, waarvan werd medegedeeld, dat zij groote hoeveelheden alcohol gebruikten, waren reeds overleden, althans de eene, terwijl de andere waarschijnlijk buitenslands vertoefde en ieder geval niet binnen de persoonlijke observatie kon worden betrokken. De laatste is de 28-jarige W. v. d. S., die tot zijn 21ste jaar onder contrôle gestaan had van den voogdijraad en daarna was gaan „zwerven”. Volgens de cat-anamnestiche gegevens (schoonzuster, tante, directeur en kinderczorg) was hij een losbol, die veel dronk en bovendien wat achterlijk was.

De eerste was ouder (68 jaar), zoon van krankzinnige moeder en niet-opvallenden vader, die door dronkenschap en vechtpartijen reeds met de politie in aanraking geweest was. Volgens de mededeelingen sloeg hij alles kort en klein als hij een borrel op had, terwijl hij zonder alcohol „kalm en bedaard was, vroolijk en opgeruimd”.

Eenige statistische beteekenis kunnen we echter hieraan niet toekennen, omdat de gevallen onvoldoende konden worden geobserveerd en het getal 3 zelfs niet zeker is. Hoogstens kunnen we zeggen, dat het alcoholisme slechts sporadisch bij ons kindermateriaal voorkwam.

Ik moge nog meedeelen, dat OPPLER bij zijn kindermateriaal 7 gevallen van alcoholisme vond (6 ♂ en 1 ♀) of 1.9 0/0. (na aftrek van de kinderen beneden de 17 jaar.) LUXENBURGER vond bij een onderzoek van de „doorsnee-bevolking” in 3.35 0/0 alcoholisme (207), BRUGGER vond bijna het dubbele: 6.27 0/0 (42).

Slechts twee gevallen van *suicide* vind ik bij mijn materiaal, waarbij van het eene nog niet zeker is, dat er van een bepaalden opzet sprake is geweest. Dit eene geval is een plotselinge dood door verdrinking op 16-jarigen leeftijd. Het was een zoon van een schizophrene moeder (No. 257) en psychopathischen vader. Volgens de verschillende cat-anamnestiche gegevens vertoonde de jongen geen geestelijke afwijkingen, en is, zonder eenige bekende oorzaak, verdronken.

Het andere geval is een geval van *suicide* door ophanging. Het betreft den zoon G. A. H., die zich op 23-jarigen leeftijd van het leven heeft beroofd. In de jeugd vertoonde deze jongen geen opvallende bijzonderheden en was na schooltijd op de boerderij gekomen bij zijn vader en zuster. Hij werkte flink en goed en was een gezellige, aardige jongen. Twee tot drie maanden voor de *suicide* was hij wat stil geworden. Hij komt uit een erfelijk ongunstig belast gezin. Zijn moeder wordt reeds 16 jaar verpleegd wegens een katonie schizofrenie, terwijl zijn vader zich eveneens gesuicideerd heeft (geval 256, zie blz. 174 en 259). Zijn zuster lijdt aan een onbekende psychose.

Reken ik ook de waarschijnlijke *suicide* mee, dan vind ik dus in 0.2 0/0 (0.5 0/0) zelfmoord. Zoowel de gevallen van alcoholisme als van *suicide* betreffen in mijn materiaal uitsluitend *mannelijke kinderen*.

M. BLEULER vond bij de ouders van schizophrene probanden 1½ 0/0 *suicide*.

Epilepsie, tuberculose en organisch zenuwlijden.

Bij mijn kindermateriaal vond ik geen gevallen van over-

wegend-genuine epilepsie, noch duidelijke gevallen van kinderen, die overwegend-symptomatische epileptische aanvallen hadden.

OPPLER vond bij zijn kindermateriaal van 488 gevallen 8 gevallen van epilepsie. Hij berekende het percentage volgens de gecorrigeerde methode van LUXENBURGER ¹⁾ en kreeg zodoende 2.29 % ²⁾.

Op dezelfde wijze vond KONSTANTINU (172) bij neven en nichten van schizophrezen een percentage van 0.18 %, terwijl Luxenburger zelf met behulp van zijn methode een percentage van 0.29 vond bij de doorsnee-bevolking.

Bij 8 kinderen had de tuberculose zich klinisch geopenbaard, waaronder 2 gevallen, die niet heelemaal zeker waren. Het waren 7 mannelijke kinderen en 1 vrouwelijke. Van deze 8 kinderen waren er 6 aan tuberculose overleden, terwijl 2 kinderen in 1940 levend uit de observatie verdwenen.

De percentages waren 1.7 % (2.2 %).

Van deze 8 lijdens aan t.b.c. waren 6 geestelijk niet-opvallend, 1 vrouwelijk kind was autistisch (niet-pathologisch), terwijl van een mannelijk kind vermeld werd, dat het een „dwarskop” was. Deze laatste had bovendien geleden aan elephantiasis.

Ik berekende verder, hoe groot de sterfelijkheid was aan tuberculose bij mijn kindermateriaal. Dit kon b.v. berekend worden volgens de dubbel gecorrigeerde methode van LUXENBURGER. Deze onderzoeker nam als noemer van de breuk alle kinderen, boven de 10 jaar, die gestorven waren, verminderd met het aantal geestes-

¹⁾ Luxenburger corrigeerde zijn epilepsie-cijfers met behulp van de volgende formule:

$$\frac{100 m}{b-a-(1-q) \left(a' \times \frac{a'x}{g-x} \right) - (1-q') \left(c - \frac{a'x}{g-x} \right)}$$

m = aantal epilepsie-gevallen

b = totaal aantal proefpersonen

a = aantal personen, dat door den leeftijd geen epilepsie kan krijgen (0)

a' = aantal uitgescheidenen van 2-30 jaar

x = 2 (twee) eerste levensjaren

g = gevaarlijke leeftijd voor de eerste 30 jaren (bij de epilepsie = 30, d.w.z. alle jaren)

c = aantal gestorvenen beneden de 2 jaar

²⁾ Zie ook Ledeboer: Over epilepsie bij kinderen. 1941.

zieken, die een gewelddadigen dood waren gestorven of zich hadden gesuicideerd.

De teller werd bepaald door het getal aan t.b.c.-gestorvenen, verminderd met hen, die bovendien psychotisch waren.

Bij mijn materiaal werd aldus de noemer van de breuk 29, dat is 125 kinderen, die dood uit de observatie waren verdwenen, verminderd met 82 kinderen beneden de 10 jaar en 14 geesteszieken en gesuicideerden. De teller werd 6, dat zijn 6 kinderen, die aan t.b.c. waren gestorven, verminderd met 0 kinderen, die bovendien geestesziek waren.

Het percentage werd aldus $\frac{6.0}{29} = 20.7\%$.

Op dezelfde wijze vond Luxenburger bij de broers en zusters van de d o o r s n e-bevolking een percentage van 14.3 %. Het percentage bij mijn kindermateriaal was weliswaar aanmerkelijk hoger, doch men moet wel bedenken, dat de vergelijking eigenlijk pas opgaat, wanneer men bevolkingsgroepen vergelijkt, die uit d e z e l f d e landstreek komen. De tuberculose komt immers in bepaalde streken endemisch voor.

Luxenburger vond bij de broers en zusters van schizophreanen een percentage van 44.2 %.

Bij 6 kinderen (2 ♀ en 4 ♂) vond ik een *organisch lijden van het centrale zenuwstelsel*, waaronder dan niet begrepen zijn de apoplexiën. De percentages zijn 1.4 en 1.6. Bij 4 was de doodsoorzaak het lijden van het centrale zenuwstelsel, terwijl 1 kind hersteld was van een vroeger doorstaan lijden. 1 kind was nog lijdende aan een organisch zenuwlijden, toen de observatie gesloten werd (1940).

Van één kind, dat op ½-jarigen leeftijd was overleden, stond alleen vermeld, dat het was overleden aan een „hersenziekte”.

Twee kinderen waren overleden aan een meningitis (waarvan één aan een secundaire meningitis, als gevolg van een oogtrauma, en de andere aan een meningitis zonder nadere omschrijving).

Een 65-jarige man overleed in het krankzinnigengesticht, waar hij vijf dagen voor zijn dood gebracht was, wegens cerebrale verschijnselen: passief, ontoegankelijk, comateus. Als diagnose stond vermeld: dementia arterio-sclerotica, nephritis chronica met uraemie, post-bronchitische en hypostatische pneumonie. Hij was een zoon van een schizophrene moeder en een driftigen, opvliegenden vader,

die misbruik maakte van alcohol en suicide pleegde op 44-jarigen leeftijd (No. 216).

¹ Van de twee in leven zijnde kinderen had er één in zijn jeugd een encephalitis doorgemaakt, terwijl de andere hormonale stoornissen had en leed aan een dystrophia adipositas genitalis.

De Psychosen.

Het onderzoek naar de belasting met psychosen is bij een erfelijkheidsonderzoek als dit vanzelfsprekend het belangrijkste. Uit een genetisch, zoowel als uit een eu-genetisch oogpunt.

De psychosen staan immers voldoende ver af van het normale geestesleven om te kunnen worden gegrepen door de tang der statistiek. De gevonden cijfers kunnen ook beter worden vergeleken met de getallen, die door andere onderzoekers zijn opgegeven.

De rubriceering wordt eenvoudiger, vooral als het psychosen geldt, die reeds gedurende geruimen tijd klinisch geobserveerd zijn, waardoor de diagnose meer is geworden tot een objectief gemeengoed van een aantal onderzoekers.

En als VAN STEENBERGEN-VAN DER NOORDAA in een stelling van een recente studie (343) zegt, dat het statistisch onderzoek voor de psychiatrie van weinig beteekenis is, geloof ik, dat haar stelling niet opgaat voor de statistische bepaling en afbakening van de procesachtige psychosen, die langen tijd achtereen klinisch kunnen worden geobserveerd. Ik weet wel, dat KRETSCHMER hiertegen bezwaren zou hebben met zijn theorie van overgangen van het ideaal-normale naar het diep-pathologische, maar ik kan hem hierin niet volgen (zie ook slot-hoofdstuk).

Het moge waar zijn, dat de subjectieve factoren, die mede afhankelijk zijn van de persoonlijke instelling van den onderzoeker, maatgevend zijn voor de afrastering van de psychopathieën, neurosen en andere niet-psychotische toestanden, zoodat statistische becijferingen weinig houvast bieden en geen of althans minder geschikt vergelijkingsmateriaal bieden, voor de psychosen maak ik echter een uitzondering, vooral als men duidelijk aangeeft, welke eischen men aan de diagnose psychose stelt en wat men bedoelt. Waarbij ik heel goed besef, dat daarmee nog niets gezegd is van de genetische waarde

van een psychiatrische erfelijkheidsstudie en dat men voorzichtig moet zijn met het begrip „genotype” in de psychiatrie, om van „mendelisme” nog maar heelemaal niet te spreken. We moeten echter in de wetenschap zoo dikwijls voorwaarts gaan, zonder dat de laatste vraagstelling is beantwoord, omdat de praktijk ons daartoe dwingt, in de hoop, dat onder dit voorwaarts gaan de laatste onnauwkeurigheden mede uit den weg worden geruimd.

De psychose hebben we te beschouwen als een ziekte, waarbij geest en lichaam, als gevolg van de inwerking van een toxisch agens, op een speciale wijze reageeren. Of we nu te maken hebben met gevallen, waarbij erfelijk een bijzondere praedispositie bestaat voor het ontstaan van de psychose en er dus slechts een geringe prikkel noodig is voor het uitbreken van het lijden of dat deze erfelijk bepaalde gevoeligheid niet bestaat en er dus een sterke exogene prikkel noodig zal zijn voor het ontstaan van de psychose — in beide gevallen zien we een breuk in de persoonlijkheid, of zooals CARP het zegt (50°), een stoornis in de integratie van de geestelijke functies. Dat is niet, zooals BLEULER en later KRETSCHMER getracht hebben te bewijzen, een toespitsing en een accentueeren van bepaalde persoonlijkheidsanomalieën, die men, tot in het normale, vervolgen kan (tenzij men de heele pathologie, dus ook de ziekten, die voornamelijk met somatische verschijnselen gepaard gaan, als een aaneengesloten reeks ziet van overgangstoestanden), doch het is het gevolg van de inwerking van een toxisch agens van buitenaf, waardoor het centrale zenuwstelsel op een speciale wijze gaat antwoorden.

Niettegenstaande het feit, dat er dus geen scherpe verschillen bestaan tusschen endoogen en exoogen ontstane krankzinnigheid, heeft KRAEPELIN de nosologische positie van de twee groote, endogene psychosen goed vastgelegd en zoolang er van genetische, bacteriologische, endocrinologische of histo-pathologische zijde geen overtuigende tegenbewijzen komen, blijft zijn grootsch opgezet gebouw volkomen intact. Daarbij bedenke men, dat in het biologisch gebeuren iedere scheiding kunstmatig is en geforceerd.

Het schema van Kraepelin is in ieder geval bruikbaar, zoo niet onmisbaar voor de kliniek en zijn ziekte-eenheden (waarvan de eenheid biologisch-somatisch niet bewezen is) kunnen worden ge-

bruikt als basis voor erfelijkheidstudies, waarbij men echter wel zeer voorzichtig dient te zijn met de conclusies.

En bij ieder erfelijkheidsonderzoek (vooral op het gebied van de menselijke erfelijkheidsleer en met name ook op het terrein van de psychiatrie) is het noodzakelijk, dat de uitganggevallen klinisch goed vastgelegd zijn en dat de psychopathologische gegevens van de opvallende familieleden, al is het verkort, weergegeven worden. Dat de klinische taxatie altijd moeilijkheden blijft opleveren, bewijst ook dit onderzoek, waar onder de 9 gevallen van schizofrenie, die ik bij de kinderen vond, er 4 waren, die als *waarschijnlijk* e schizofrenieën moesten worden opgeteekend.

In totaal vond ik 18 *psychosen* bij mijn kindermateriaal, waarbij ik dan ook reken het geval van psychopathie, dat ik reeds beschreef onder het hoofdstuk psychopathie (blz. 213).

Deze 18 kinderen, die leden aan een psychose, waren kinderen van 16 probanden.

Grof-empirisch is het percentage 3.9 %, wanneer we echter de 160 kinderen beneden de 20 jaar niet meerekenen, wordt het percentage 6.1 %. LUXENBURGER en SCHULZ vonden in München bij de doorsnee-bevolking een psychotische belasting van 1.4 %.

Van deze 18 kinderen waren er 14 opgenomen of opgenomen geweest in een krankzinnigengesticht, terwijl 4 geen gestichtsverpleging hadden gehad.

Onder deze 18 gevallen bevonden zich:

- 5 zekere schizofrenieën;
- 4 *waarschijnlijk* e schizofrenieën;
- 1 degeneratie-psychose (a-typische manische fase?);
- 2 generatie-psychosen;
- 2 manisch-depressieve psychosen;
- 1 ernstige psychopathie;
- 3 onduidelijke psychosen.

We rubriceerden de psychosen in 9 gevallen van schizofrenie, 5 „andere psychosen” (waaronder ook de 3 onduidelijke gevallen), terwijl de 2 gevallen van manisch-depressieve psychose, de „psychotische psychopathie” en de ernstige hysterische reactie afzonderlijk werden gerubriceerd.

Schizophrenie.

Bezien we nu allereerst de schizofrenie, dan blijken er onder de 9 gevallen te zijn 7 vrouwelijke kinderen en 2 mannelijke. Bij de 5 zekere gevallen zijn 3 vrouwen en 2 mannen, de 4 waarschijnlijke gevallen zijn alle vrouwen.

2 gevallen waren in 1940 overleden, de rest was op dit tijdstip in leven.

Corrigeeren we nu de percentages volgens WEINBERG, zooals ook andere onderzoekers deden, dan wordt de noemer der breuk 228, dat is de som van 124 (aantal kinderen boven de 40 jaar) plus 106 (dat is de helft van het aantal kinderen tusschen 16 en 40 jaar). Het percentage wordt dan $900/228 = 3.9\%$.

Zonder de methode Weinberg zouden we vinden $900/457 = 2.0\%$.

De percentages voor de zekere schizofrenieën worden: 2.2% (Weinberg) en 1.1% (grof-empirisch).

Berekenen we nu eens, aan de hand van mijn materiaal, de waarschijnlijkheid om schizofrenie te krijgen door toepassing van de formule van LUXENBURGER, die ook de schizoïde psychopathen gedeeltelijk het cijfer mee laat bepalen, dan vinden we:

$$W = \frac{1}{n} (a + \frac{2}{3} b + \frac{1}{3} c)$$

$$W = \frac{1}{228} (5 + \frac{2}{3} \times 4 + \frac{1}{3} \times 24)$$

$$W = 0.068 = 6.8\%$$

Om nu de prognose voor het nageslacht te stellen, in dit geval dus voor de kinderen, waarvan of de vader of de moeder lijdt aan schizofrenie, zouden we dus cijfers moeten weten van de frequentie schizofrenie van de doorsnee-bevolking in Nederland. Tot dusver is er echter in ons land nog niet een studie verschenen met cijfers omtrent de belasting aan schizofrenie

in de doorsnee-bevolking zoodat we ons moeten bepalen tot de cijfers uit het buitenland ¹⁾.

Zoo vond LUXENBURGER in Beieren een percentage van 0.85 % (207) en STROMGREN in Zweden een percentage van 0.66 % (aangehaald bij KURT POHLISCH (256).

Nemen we deze percentages als vergelijkingsgetallen voor mijn materiaal (wat dus niet heelemaal juist is, zie inleidend woord), dan zouden de kinderen, volgens mijn cijfers, 5 à 6 keer zooveel kans hebben om schizofrenie te krijgen dan de kinderen, die geen schizophrene ouders hebben. Indien we althans een zekere p a n m i x i mogen veronderstellen.

Vergelijken we nu weer mijn schizofrenie-percentage met de uitkomsten van andere onderzoekers, dan blijkt ook hier mijn cijfer over het algemeen l a g e r te zijn, ook vergeleken met een onderzoek van RÜDIN, die onder 81 kinderen van lijders aan dementia praecox 3 gevallen vond van schizofrenie (mededeeling van HUTTER (139)). Grof empirisch wordt dan zijn percentage 2.7 % en ongeveer 5 % volgens Weinberg, indien we ook hier het percentage mogen verdubbelen, zooals we ongeveer deze verdubbeling hebben gezien na de correctie van Weinberg bij mijn materiaal.

HOFFMANN vond bij zijn 150 kinderen, na correctie volgens Weinberg, in 8.6 % schizophrene en OPPLER in 9.7 %. Grof empirisch vond de laatste onderzoeker, na aftrek van de kinderen beneden de 10 jaar, 7.5 %.

KALLMANN vond een veel hooger percentage, n.l. 1.16 %, doch zijn groot materiaal bestond uit veel meer hebephrenen en katonen, bij welks kinderen hij d u b b e l zooveel schizofrenie vond als bij de paranoiden.

Hieronder volgt de korte beschrijving van de 5 zekere schizofrenieën. Het zijn de kinderen van de probanden 107, 111, 207, 288 en 241 (blz. 171, 171, 157, 174 en 172).

Vijfde kind van *Probandus No. 107* (blz. 171). Werd op 35-jarigen leeftijd in krankzinnigengesticht opgenomen, na reeds eenigen tijd in ziekenhuis verpleegd te zijn geweest. Volgens mededeelingen van de mater was de geboorte normaal verlopen. Op 2-jarigen leeftijd een hersenschudding, tot 10-jarigen

¹⁾ We zouden dan in Nederland moeten maken wat de Deutsche onderzoekers noemen een „Bestandsaufnahme”, waarbij dus het aantal psychosen van een bepaalde streek of stad wordt vastgesteld.

leeftijd incontinent voor faeces. Op 17-jarigen leeftijd slaapwandelen. Op de lagere school sloeg hij geen slecht figuur, doubleerde niet en muntte uit in schrijven. Na schooltijd timmerman, banketbakker en slager. Op 24-jarigen leeftijd werd hij *vreemd*, wilde zijn moeder geen hand geven, ging soms midden in de kerk zitten bidden, langen tijd achter elkaar.

Op 35-jarigen leeftijd, bij den dood van zijn vader, werden de afwijkingen veel ernstiger, na het aanschouwen van het lijk van zijn vader. Hij werd onrustig, weigerde voedsel, omdat hij dacht, dat het vergiftigd was. Paranoïde, vreemde waan. Wartaal en groote onbetrouwbaarheid. Na eenige observatie in een gewoon ziekenhuis, moest hij worden opgenomen in krankzinnigengesticht door twee politie-agenten. Bij opname zag hij er mager en bleek uit, terwijl hij, zoodra hij op bed lag, zeide: „het is volbracht”. Wilde door de deur vliegen en moest streng geïsoleerd worden. Praatte in zichzelf op een drukke manier. „Ik weet niet hoe ik heet, ik kan de heele wereld doorzien, ik kan leven zonder eten en drinken”. Daarbij strekte hij de handen naar boven en forceerde deze ledematen. Ethische defecten: urineerde in de isoleerkamer. Maakte veel kruisteekens achter elkaar en bonsde op de deur, muur en vloer. Vreemde dingen: uittrekken van zijn hemd, agressiviteit, stereotypieën, mutisme en negativisme.

Na eenige maanden ging de acute, onrustige phase voorbij en trad een toestand in met remissies. Hij bleef echter nog gemaniereerd in spreken en handelen, behield vreemde, paranoïde wanen, die soms het karakter van grootheidswaan kregen. Periodische buien van mutisme, negativisme en voedselweigering. Soms gevaarlijk voor zichzelf: snoerde met een elastischen band zijn pols af, waardoor de hand opzwol. Toen men hem naar de reden vroeg, antwoordde hij niet, maar bleef strak voor zich uitkijken. Soms katatone houdingen, die langen tijd werden gehandhaafd. Gehoors-hallucinatie. Martelaars-verlosserswaan. Volkomen ontoegankelijk en oninvoelbaar, soms lachen, gejaagd en nerveus. Incohaerente rededrang. Bizarre schizophtreen. Toestand blijft vrijwel stationair, na thans 7 jaar verpleegd te zijn.

Diagnose: schizophtrenie (met paranoïde en katatone reacties).

Prognose: infaust.

No. III (blz. 171). Vrouw van 45 jaar. Als kind gezond, kon op school goed leeren. Na eenige jaren dienstbode te zijn geweest, is zij op 24-jarigen leeftijd getrouwd. Twee dochtertjes. Echtgenoot dronk zoo nu en dan, zoodat het thuis wel eens tot onaangenaamheden kwam. Na een scène thuis, ging zij in den vroegen morgen erop uit, gedreven door een onbestemden drang of om in het water te springen, of om brand te stichten. Voor het eerste had zij niet den moed (was bang om te sterven), zoodat zij aan den tweeden drang gehoor gaf, lucifers en petroleum haalde en een hooischelf in de buurt aanstak. Opgelucht waarschuwde zij de brandweer en de bureu. „Kijk het daar eens branden!”

In den avond kreeg zij het zoo benauwd, dat zij luid begon te schreeuwen: „Moord, moord! ik ben de brandstichteress!”

Eenige dagen later werd zij naar de Universiteitskliniek overgebracht. Zij wist niet precies hoeveel hooibergen zij in brand gestoken had. „Het was, omdat er een vreeselijk ongeluk zou gebeuren, eer de zon was opgegaan en de maan was ondergegaan”. „Vreeselijk opmerkelijk”. „Bijzonder vond ik het, dat het mij zoo indachtig gemaakt is”. „Een stem van God kwam van binnen: de wereld zou vergaan, niet verteren door water, maar door vuur”.

Dit alles werd op zachten toon verteld, zonder veel affect, met naar beneden gericht hoofd. Zij heeft het vuur van den hemel gezien, voor den brand en ook hier, terwijl zij meent, dat we nog steeds in het laatste der dagen zijn. . . . „God is immers onveranderlijk”. Dat het heel den zomer slecht weer was, was haar „vreeselijk opmerkelijk”. Zegt, zonder affect, wel eens idee te hebben gehad, dat haar kinderen gestorven waren. Zij houdt zich voor een zendeling voor de geheele wereld en voelt zich een „begenadigde Gods”.

Zij gevoelde zich zeer gelukkig, toen zij de hooibergen in brand had gestoken, het gaf haar zoo'n weldadige verlichting.

Zij is hier niet tegen haar wil, want het is Gods wil. Dit zeggen haar stemmen, die in haarzelf opkomen.

Denkt, dat haar man in de kliniek is, al reeds sinds een maand.

Godsdienstige waandenkbeelden: wandelt met God.

Oordeelszwakte. Meent een bijzondere goddelijke zending te hebben. Denkt alles vrij te mogen doen, ook al zou dit gevaar opleveren voor anderen. Vertoont geen berouw over brandstichting. Soms treden heftige gil- en schreeuwbuien op. Spreekt luid, zangerig en monotoon. Slapeloosheid.

Somatisch geen bijzonderheden.

Na 2½ maand overgeplaatst naar krankzinnigengesticht. Na 3½ jaar in gezinsverpleging en na 4 jaar naar huis. Na 1 jaar weer opnieuw opgenomen gedurende den tijd van drie jaar, waarna zij wederom naar huis kon worden gezonden. Na twee jaar thuis te zijn geweest, wederom opname, gedurende 5 jaar. Hierop volgde weer ontslag, waarop weer een periode volgde van 1½ jaar, dat zij thuis kon zijn. Sinds September 1933 wordt zij echter weer in het gesticht verpleegd.

De verschillende pogingen om haar weer in het gezin terug te brengen mislukten telkens, doordat het thuis weer heelemaal mis ging. In de inrichting duidelijke hallucinaties en persoonsverwisselingen. Vertelt, dat zij in de kliniek allerlei personen van vroeger gezien heeft. Doet wijldloopige, onsamenhangende verhalen, die meestal worden gebracht in de sfeer van haar godsdienstige waanideeën. „Zij heeft bijzondere dingen gezien, die andere menschen voor spooksels houden: 's morgens, toen haar man haar naar de kliniek zou brengen, lag er een kooltje vuur voor de kachel en in den trein had haar man een groot pak op den rug”.

Plotseling optredende angsttoestanden en groote onrust. Beweert, dat zij aan den kruispaal zal worden opgehangen en heeft het telkens over den „brandstapel” van Genemuiden. Ook gehoorshallucinaties: „vannacht is hier een kindje geboren, dat hoor ik schreeuwen”. Waandenkbeelden: beweert, dat de menschen in de inrichting geslacht worden en dat hun vleesch ge-

geten wordt. Is gevaarlijk voor anderen. Goed georiënteerd voor tijd en plaats.

Kon telkens vrij goed hersteld naar huis gezonden worden, maar na eenigen tijd ging het steeds weer mis. Groote motorische onrust en hallucinaties: hoorde geesten in de kamer en allerlei stemmen, die haar o.a. geboden om haar man en de kinderen te vermoorden: „houd me vast, anders gebeuren er ongelukken”. Druk redeneeren, schreeuwen en allerlei verwarde, onsamenhangende dingen zeggend. Prikkelbaar en agressief.

In de laatste jaren bleef de toestand onveranderd. Is thans reeds 5 jaar ononderbroken op gestichtsverpleging aangewezen. Verwardheid, motorische onrust, slapeloosheid, hallucinaties, persoonsverwisselingen, agressiviteit maakten gestichtsverpleging noodzakelijk.

Diagnos: „insania periodica”. Later: dementia praecox paranoïda.

No. 207 (blz. 157). Zoon van probanda No. 207. Volgens mededeeling van de zuster was hij in zijn prille jeugd een stille jongen, die weinig omgang had met vriendjes. Volgens mededeeling van den huismedicus kon hij de hoogste klas der school niet doorkomen. Op 20-jarigen leeftijd waren de veranderingen begonnen, volgens een broer als gevolg van de „persingen” van een onverstandigen vader. Deze dwong hem naar de fabriek te gaan, waar hij echter heelemaal geen zin in had, zoodat hij begon te piekeren.

Op 21-jarigen leeftijd werd hij opgenomen in krankzinnigengesticht. Bij navraag bleek, dat thuis de toestand onhoudbaar was geworden: patiënt was begonnen zeer vreemd te doen, lastig en ongehoorzaam, afzondering, ongekleed op straat loopen, enz.

In de inrichting lag hij met een lachend, onbenullig gezicht te bed, zonder ernstig agressief te worden. Na een paar dagen kon hij opstaan, doch liep katekwaad te doen, luid zingend op de binnenplaats. Vermaningen legde hij onbenullig en glimlachend naast zich neer.

Het aanvankelijke beeld van de eenvoudige debilitas mentis: suf, niet zindelijk, onnoozel lachje, kinderlijk katekwaad, niet tot eenigen vruchtbaren arbeid in staat enz., werd eenigen tijd later gekleurd door symptomen, die wezen in de richting van de schizofrenie. Negativisme, onrust, wartaal, neiging tot scheuren en smeren, afzondering, plotselinge, ongemotiveerde agressiviteit enz.

Ook de knik in de persoonlijkheid, die zich min of meer duidelijk op 20-jarigen leeftijd had geopenbaard, wees erop, dat er behalve een wellicht aanwezige oligofrenie, een proces-achtige psychose ontstaan was. Desoriëntatie, zonder eenig inzicht in eigen toestand. Moest altijd op de „storende afdeling” verpleegd worden, wegens groote ongedurigheid, slordigheid en agressiviteit. Onnoozele, schizophrene imbecil, die spontaan verward spreekt en met onbegrijpelijke lachjes slechts eenvoudige bevelen opvolgt.

Na bijna 13 jaar onafgebroken verpleegd te zijn, succombeert deze patiënt aan T.B.C.-pulmonem.

Erfelijke belasting: Mater krankzinnig.

Nabeschouwing. De vraag dringt zich op of wij hier te maken hebben gehad met een schizofrenie, die zich heeft ontwikkeld op den bodem van een oligofrenie, dan wel of de sterke dementie, die reeds in het begin der opname opviel, een gevolg was van de dementia praecox.

Voor het laatste zou het feit pleiten, dat de lagere school tot op de hoogste klas, zonder doubleering, is doorgelopen. Niettegenstaande dit, geloof ik, dat dit geval voor een Propfschizofrenie moet worden gehouden, omdat gedurende langen tijd in de inrichting deze patiënt gehouden werd voor een eenvoudigen imbecillitas en eerst later de diagnose: schizofrenie op imbecillen bodem, werd gesteld.

Dit gegeven lijkt mij belangrijker dan het schoolargument. Het schoolonderwijs in het laatst der vorige eeuw was op het platteland nog weinig ontwikkeld.

No. 288. Oudste dochter van probanda No. 277 (blz. 174). Was in de jeugd een goedig meisje, met gemakkelijk karakter. Zij was achterlijk en kon op school niet meekomen. Na de schooljaren heeft zij enigen tijd op de fabriek gewerkt.

Op 22-jarigen leeftijd begon haar karakter veranderingen te toonen, mede in aansluiting van een partus (pater onbekend).

Al tevoren was zij meer prikkelbaar en lastig, doch post partum kwamen er verwardheidstoestanden bij. Gestichtsverpleging werd noodzakelijk op 23-jarigen leeftijd. Toen haar moeder bij haar gebracht werd, herkende zij deze niet, lachte even, doch sprak geen woord.

Een vrij rustige patiënte, die soms plotseling zeer agressief wordt en dan klappen uitdeelt. Behoeft wegens haar groote slordigheid voortdurend toezicht. Toont niet de minste belangstelling in de omgeving en doet haar werk op de naaikamer als een automaat. Spreekt bijna nooit met medepatiënten en antwoordt traag op gestelde vragen. Heeft soms spraakdrang en zit dan fluisterend en onverstaanbaar te praten. Patiënte heeft nog de ijdelheid van een imbecil: vraagt aan de directrice om een snoer kralen, liefst echte paarden! Siert zich gaarne op met een lintje of strikje! Wordt bij het hooren van muziek uitbundig gestemd. Overigens geremd en gedesorienteerd. Lacht telkens zachtjes, zonder eenige reden. Maakt ondoelmatige bewegingen. Bewegingsstereotypieën. Autisme. Doet aan verschillende dingen mee: godsdienstoefeningen, feestjes in de recreatiezaal enz., doch zonder veel interesse, alles gebeurt automatisch. Affectieve vervlakking met stereotyp hebeephrene lachjes. Voortschrijdende dementie.

Wordt thans (23 November 1938) gedurende 16 jaar op de inrichting verpleegd.

Diagnosis: Dementia praecox op imbecillen bodem (Propfschizofrenie).

Dochter van probanda No. 241 (blz. 172). Van de jeugd is weinig bekend.

Op 9-jarigen leeftijd ging zij eerst wat huilen, alvorens zij 's morgens opstond. De vorderingen op de lagere school waren gering. Huwelijk op 21-jarigen leeftijd. 1 kind.

De eerste verschijnselen van de psychose ontstonden op 26-jarigen leeftijd. Motorische onrust, zingen, wartaal en prikkelbaarheid. Zij werd gevaarlijk voor haar omgeving. De verschijnselen traden snel op, soms afgewisseld met tijden van betrekkelijke rust.

Patiënte was altijd zeer teruggetrokken van aard, zeer godsdienstig (las heele dagen in den Bijbel).

Na 10 dagen opname. Vervuild en verwaarloosd. Op het lichaam enkele blauwe plekken. Voedselweigering. Tot een van de zusters: „ga weg, satan”. Een gesprek is met haar niet te voeren, nauwelijks toegankelijk voor eenige toespraak. Spreekt voortdurend in bijbelsche taal en zegt heele gedeelten uit den Bijbel op. Euphoristische stemming. Voeding moet per clysmata geschieden.

In het begin van de opname krijgt zij plotseling een epileptiforme aanval: klonische krampen in de armen, oogen naar rechts gedraaid, cyanotisch, snorkende ademhaling, pupillen reageerden niet. Enkele maanden later herhaalt zich deze aanval: bewusteloosheid, klonische (niet tonische) krampen, incontinentie. Negativisme — stuporeus. Hardnekkige weigering van eenig voedsel. Steeds kunstmatige voeding. Godsdienstwaan. Vermindering van lichaamsgewicht. Soms diarrhoe. Plotselinge motorische onrust: gillen en schreeuwen, terwijl patiënte zich heen en weer in bed gooit. Na eenigen tijd vervalt zij weer in dezelfde apathische stemming. Soms groote angst.

Gehoorshallucinaties: zij weigerde voedsel, omdat ze steeds stemmen hoorde. Ze hoorde de zusters vloeken en razen en dacht, dat zij het over haar hadden. Soms luide spreekdrang.

Zij wilde niet opstaan, omdat „zij in de kolenmijnen moest liggen”. Ethische defecten: smeren met faeces enz. Spuwt voortdurend om zich heen.

Hydro-therapeutische behandeling. Stereotypieën, die geruimen tijd volgehouden worden. Mutisme en negativisme. Haar hallucinaties en waandenkbeelden zijn niet in overeenstemming met haar gevoelsreacties. Onberekenbare, bizarre handelingen, die volkomen ongemotiveerd zijn. Gaat b.v. op een vreemde manier aan tafel zitten en eet op een vreemde, katatone manier. Dwanghandelingen.

Na 17 jaar onafgebroken verpleegd te zijn succombeert patiënte.

Doodsoorzaak: T.B.C. intestinales met meningitische verschijnselen.

Diagnose: Dementia praecox (katatone vorm).

Erfelijke belasting: Mater krankzinnig.

De 4 gevallen van schizofrenie, die met een groote waarschijnlijkheid tot de dementia praecox moeten worden gerekend, doch waarvan de diagnose niet zoo zeker is als de vorige gevallen, volgen nu. 2 van deze 4 gevallen waren eenigen tijd opgenomen, de andere twee waren nooit geasyleerd geweest. De onzeker-

heid in de diagnose was of het gevolg van een onvoldoende observatie of het gevolg van een onduidelijk beeld of het gevolg van het feit, dat er slechts sprake was van een schizophrene phase, zonder dat er van een duidelijk proces iets te zien was. Ook de uitvoerige familie-geschiedenissen brachten geen verduidelijking van de beelden.

Het eerste geval betreft een vrouw van 52 jaar, dochter van probandus 114 (blz. 172), die persoonlijk niet kon worden onderzocht, omdat een bezoek op het schip, waar zij woonde, geweigerd werd. De uitgebreide cat-anamnestiche gegevens over haar, die, hoewel uit verschillende bronnen komend, toch vrijwel met elkaar overeenstemden, lieten echter aan duidelijkheid weinig te wenschen over.

52-jarige dochter van schizophrenen probandus No. 114. De geboorte was normaal en uit de jeugd was alleen bekend, dat ze erg driftig en opvliegend was. Zij was het jongste kind uit een gezin van 9 kinderen. De mater was niet opvallend en was gesucombeerd aan de gevolgen van een apoplexie. Behalve een hyperaesthetische-autistische broer vertoonden de broers en zusters geen bijzonderheden.

De schoolresultaten waren niet bekend, alleen werd opgegeven, dat ze slecht kon leeren. Huwelijk op 25-jarigen leeftijd, 3 kinderen. Reeds korten tijd na haar huwelijk had zij een periode, dat zij weinig sprak, abnormaal stil werd en niet in staat om haar werk te verrichten. Daarbij staarde ze wezenloos voor zich uit en zat in haar eigen zachtjes te praten. Hoewel deze toestand na enkele weken opklaarde, herhaalden zich deze aanvallen, zoodat vooral de laatste paar jaren de toestand in huis onhoudbaar werd. Medische hulp werd nooit ingeroepen, omdat de vrouw voor ieder bang was en den laatsten tijd met niemand in contact trad. Vooral wanneer ze een slapeloozen nacht had, was ze den volgenden dag heelemaal in de war, waarbij ze voortdurend onsamenhangende verhalen deed. Haar heele optreden was voor de familieleden volkomen vreemd en oninvoelbaar. Niet-adequate gevoelsreacties, soms affectieve ontladingen („leege huilbuien”). Uit de mededeelingen van de familieleden en andere ingewijden bleek, dat de vrouw bij perioden sterk geremd en autistisch was. „Stil en aantrekkelijk”. Ook stereotype handelingen: sloeg soms uren achter elkaar met de vuist op haar knieën.

Duidelijke gehoorshallucinaties: hoorde stemmen op het dek van het schip op oogenblikken, dat er zich niemand op het dek bevond. Ook proefde ze „vergif” in het eten en weigerde voedsel. Betrekkingswaan: in de kerk heeft de dominee het op haar gemunt, terwijl hij haar voortdurend aankijkt en met den vinger naar haar wijst.

Soms perioden van groote motorische onrust, waarbij het niet slechts bij

dreigementen bleef. Daarna zat ze soms uren voor zich uit te staren en zoo nu en dan stilletjes voor zich uit te lachen.

Totale verwaarloozing van het gezin, doordat de vrouw, dikwijls gedurende weken, niet in staat bleek haar huishouden te doen. Den heelen dag zat zij soms in haar nachtjapon in een hoek van de kamer, zonder ook maar iets aan haar toilet te hebben gedaan. Eenig ziekte-inzicht ontbrak ten eenenmale. Ethische defecten: totale ontkleeding in het bijzijn van anderen en neigingen om ontkleed van boord te gaan. Volgens de familie ook lichamelijke achteruitgang (vermagering).

Het langdurige, min of meer periodische verloop, het progrediënte in het heele proces met de typische cat-anamnestiche gegevens, wijzen sterk in de richting van de schizofrenie.

Dat het nog niet tot meerdere conflicten aanleiding heeft gegeven en dat het mogelijk is geweest, dat deze psychose zoo lang verborgen bleef, was m.i. mede het gevolg, dat zij, met een verstandigen echtgenoot, bewoonster was van een schip, zoodat er in deze geïsoleerde woning weinig conflicten konden optreden met de buitenwereld.

De nu volgende probanda maakte zeer waarschijnlijk een schizofrenie phase door.

29-jarige dochter van probandus No. 144 (blz. 160). Normale geboorte — in de jeugd 's nachts angstig (hoorde altijd wat). Op de lagere school niet gedoubleerd.

Zacht karakter. Spraakzaam en druk. Zenuwachtig.

Na de school fabrieksmeisje. Huwelijk op 23-jarigen leeftijd.

Op 24-jarigen leeftijd, kort na haar huwelijk, werd zij niet goed. Volgens mededeeling van de moeder kwam dit wegens oneenigheid met haar broer. Zij begon zich van alles te verbeelden. Wanneer men haar bij den naam noemde zeide ze: „ik ben Aleida niet”. In het eten was vergif en naar de W.C. wilde zij niet. Er traden persoonsverwisselingen op. Soms was zij heelemaal in zichzelf gekeerd en sprak zij niet spontaan. Na drie maanden in het ziekenhuis te zijn opgenomen was de moeder 1 jaar bij haar thuis. Daarna was zij omgekeerd nog 1 jaar bij haar moeder thuis.

De behandelende geneesheer meldde over haar:

Deze patiënte is van Sept. 1935 tot Febr. 1936 onder mijn behandeling geweest met een manisch getint toestandsbeeld, dat echter veel aanknoopingspunten voor een schizofrenie had. Ook de vader was een schizofreen.

Er was een schijnbare katalepsie. Zij was euphorisch, afleidbaar, geneigd tot na-doen, rederang. Daartusschen door was zij blijkbaar afwezig: mischien gehoors- en gezichtshallucinaties, waarschijnlijk acute foutieve interpretatie van indrukken van buiten.

Zij vond zichzelf soms vreemd: zij dacht b.v.: „van wie, n.l. van welke ouders ben ik er eigenlijk een — het is alsof ik mijn eigen naam niet meer weet”.

Ook vond ze de heele omgeving soms raar: alles loopt zoo door elkaar.

Ook zichzelf vond zij vreemd — schrok van haar eigen beeld — de eene spiegel maakt je groot en de andere klein.

Rook rare luchten en had een raren smaak. Licht grimasseeren.

Zij vertoonde een eigenaardig mengsel van naar buiten gekeerde gevatheid en op autisme (Sperrung) gelijkend niet-ingaan op hetgeen men haar vroeg. Zij deed infantiel — in-adaequaat-lacherig.

Na ontslag uit het ziekenhuis werd zij langzamerhand weer normaal. In 1939 maakte zij een vlotten en normalen indruk. Drukke vrouw. Hoofdpijn.

Diagnose: Schizophrene fase? Hysterische reactie?

Erfelijke belasting: P. dementia praecox. M. niet opvallend. S. druk en zenuwachtig. S. koppig, driftig, groote mond.

Het volgende geval, waarbij de schizofrenie zeer verdacht is, betreft een 21-jarig meisje, dat op 19-jarigen leeftijd een korte psychose doormaakte.

G. B., 21-jarige dochter van schizophrene moeder (No. 212, blz. 173) en niet opvallenden vader. Gezin van drie kinderen. Oudste zuster is op 17-jarigen leeftijd overleden aan myeloische leucaemie.

De tweelingbroeder van haar zelf is niet opvallend, alleen wat schuchter en teruggetrokken.

Als kind van 4 à 5 maanden stuipen gehad. Het hoofd van de school deelt over haar mee, dat ze op school goed was, geen uitblinkster, maar ook geen doubleeringen. Haar werk was netjes. Het was een rustig en beleefd meisje.

Na den schooltijd volgde ze nog een naaicursus om daarna, toen haar moeder werd opgenomen, de leiding van het huishouden thuis op zich te nemen.

Tot haar 19de jaar was het een normaal meisje, dat geen moeilijkheden gaf. Vrij plotseling begonnen de abnormale verschijnselen, die een opname in krankzinnigengesticht noodzaakten. Drie maanden voor de opname had zij zich niet goed gevoeld: ze werd zwaar in het hoofd en droomde erg, iets wat zij vroeger niet deed. Zij kon haar aandacht niet bepalen. Tien dagen voor de opname kreeg ze depressieve buien en zeide geen moed meer te hebben. Voor wat ontspanning ging zij daarop naar familie elders. Zij kwam na eenigen tijd weer terug en was geheel verward. Ze was ongedurig en liep telkens het huis uit. Angst en groote motorische onrust. Telkens zeide ze: „ik ben verloren, ik ben verloren”. Daarbij wilde ze alles opeten: blaadjes, spelden en andere niet eetbare dingen. Zij was bang voor booze geesten en nam emotioneele houdingen aan, waarbij zij dacht, dat ze dood gemaakt zou worden. „Ze willen me in een kist stoppen”. Gemanieerd, onhandelbaar, gillende geluiden en zonderlinge gebaren. Tot eenig werk was zij niet te krijgen. Slapeloos en onrustig. Opname in krankzinnigengesticht werd noodzakelijk en ook daar vertoonde zij hetzelfde beeld. Geen ziekteinzicht. Verwardheid. Waandenbeelden (o.a. betrekkingswaan). Geen duidelijke hallucinaties.

Langzamerhand veranderde het beeld en werd patiënte rustiger, mede door een somnifeen-kuur. De werklust keerde terug en na drie maanden verpleegd te zijn, keerde zij naar huis terug als voldoende hersteld.

Toen zij vier weken thuis was deelde de vader mee, dat zij geen afwijkingen meer vertoonde en bij een persoonlijk bezoek te haren huize vertoonde ze geen bijzonderheden meer, ze was opgewekt en vroolijk. Een nichtje deed het huishouden.

Diagnose: Schizophrene phase òf hysterische reactie?

Tenslotte nog een voorbeeld van een waarschijnlijke „Propf-schizophrenie”.

Klazina Sch., 26-jarige dochter van schizophrene moeder (No. 279, blz. 173) (paranoïde vorm) en niet opvallenden vader. Zij is de jongste van de drie kinderen. De zusters zijn nerveus en „aantrekkelijk”.

Geboorte geen bijzonderheden en uit de eerste levensjaren is weinig bekend. Ofschoon zij op school slechts twee keer gedoubleerd is, kon zij toch moeilijk meekomen en was een paar jaar ten achter bij de andere kinderen.

Na de schooljaren is zij eigenlijk onafgebroken thuis geweest. Enkele maanden is zij in betrekking geweest, doch dit kon zij niet volhouden. Volgens de verschillende cat-anamnestiche gegevens is het meisje langzamerhand van karakter geheel veranderd. Een bepaalde „knik” kon niet worden opgegeven. Zij had vroeger nog wel vriendinnen en was opgewekt en vroolijk, doch thans is er niets meer met haar te beginnen. Op ongeveer 20-jarigen leeftijd, nadat zij gediend had, was het wat anders met haar geworden en langzamerhand is zij lichamelijk en geestelijk achteruit gegaan. Zij is denzelfden kant opgegaan als haar moeder. Ze is stil en teruggetrokken geworden, soms mompelt ze in haar eigen en soms zit ze urenlang in een hoek van de kamer te staren. Dan weer luistert ze aan den muur en denkt, dat de burens het over haar hebben. Ook de radio kan ze niet verdragen. „Die meid heeft het weer over mij”. Als de radio muziek geeft, dan gaat het vrij goed, komt er echter een spreker, dan zegt ze: „daar heb je dien kerel weer”. 's Nachts kan ze moeilijk in den slaap komen.

Soms is ze zeer opvliegerig, weet dan niet meer wat ze zegt en maakt iedereen voor alles en nog wat uit. Soms vliegt ze naar een andere kamer, mompelt daar dan wat en keert dan weer terug. Medische behandeling wordt telkens geweigerd. In het begin was de werklust nog tamelijk goed, thans is dit ook minder geworden, en blijft ze liever maar op bed liggen.

„De menschen komen soms expres voorbij om me te plagen”. Ook lichamelijk verval. Progediënte, procesachtige psychose.

Volgens mededeelingen van den huisarts, was zij ook in haar jonge jaren reeds achterlijk en opvallend geweest. Waanideeën op imbecillen bodem.

Bij mijn persoonlijk bezoek ten huize van de gehuwde zuster, waar ik werd aangediend als de patroon van den echtgenoot, trof ik een bleek uitziend, debiel, infantiel meisje aan, dat hoegenaamd niet sprak en den

geheelen tijd voor zich uit bleef staren. Contact was er hoegenaamd niet met haar te krijgen.

Waanideeën, verwardheid, agressiviteit, hallucinaties, stoornissen in de psychomotoriek, slapeloosheid, autisme en toenemend geestelijk en lichamelijk verval wezen sterk in de richting van de proces-schizofrenie.

Diagnose: Schizofrenie op debielen bodem.

Prognose: Infaust.

De andere psychosen.

Van de 9 andere psychosen beschreef ik reeds de 2 gevallen van manisch-depressieve psychose, alsook den ernstigen vorm van psychopathie en de hysterische reactie, zoodat er nog 5 gevallen overblijven, n.l.

2 kinderen van probanda 403, en de kinderen van de probanden 209, 256 en 288.

De 2 kinderen van 403 hadden een degeneratie-psychose (a-typische manische phase?) en een inanitie-psychose (generatie-psychose?). Verder was er nog een generatie-psychose (No. 288) en twee onduidelijke psychosen (209 en 256).

Hieronder volgt allereerst de beschrijving van den zoon van probanda 403 (blz. 167), die een acute psychose doormaakte, doch herstelde. Hij is het zesde kind uit een gezin van 9 kinderen, waarvan er echter 6 òf in de prille jeugd waren overleden, òf doodgeboren waren. Een jongere zuster van hem leed aan een acute psychose, ontstaan 3 maanden na de laatste partus en een andere zustr was hyperaesthetisch en neigde tot waangedachten (zie blz. 203).

Zoon van probanda No. 403 en zesde kind. De jeugd verliep zonder bijzonderheden. Volgens mededeeling van den vader zou het kind op 5-jarigen leeftijd een stuip hebben gehad. De school werd normaal verlopen zonder doubleering. Na schooltijd veldarbeider. Huwelijk op 23-jarigen leeftijd.

Na eenige maanden getrouwd te zijn geweest, begon hij afwijkingen te vertoonen. Werd zeer druk, praatte steeds over den godsdienst: mocht niet eerder eten, alvorens hij een teeken van boven had ontvangen. At daardoor soms heelemaal niet, gedurende enkele dagen. Perioden van angst wisselden zich af met perioden van abnormale vroolijkheid. Zeide steeds: het is volbracht, en sliep slechts op pantapon-injecties.

Een en ander werd zoo ernstig, dat hij in verzekerde bewaring moest worden gesteld en eenigen tijd daarna moest worden opgenomen. In de inrichting zeer druk en opgewonden en angstig. Hij had waanideeën en

sliep slecht. Ontkleedde zich, scheurde zijn goed stuk, knoeide met houtwol en ontlasting. Duidelijke schommelingen in het affect. Soms vriendelijk en lacherig. Moest in de inrichting enkele keeren geïsoleerd verpleegd worden.

Na twee weken werd de toestand rustiger: patiënt kreeg ziekte-inzicht, was opgeruimd en vriendelijk, bovendien behulpzaam.

Herhaling van denzelfden toestand na drie weken: werd weer druk en verward en moest te bed verpleegd worden.

Na acht maanden was de toestand echter zoo, dat de patiënt met een proefverlof naar huis toe kon worden gezonden. Na negen maanden definitief ontslag, nadat de berichten over hem gunstig luidden.

Diagnose: degeneratie-psychose (a-typische manische phase?).

Deze diagnose kon ook daarom worden gehandhaafd, daar het thans is gebleken, dat patiënt zich thans reeds gedurende 13 jaar goed heeft gehouden.

Bij mijn bezoek op 24-6-1939 maakte hij een volkomen normalen indruk, vertoonde geen enkel pathologisch verschijnsel en was ook, volgens de omgeving, als geheel normaal te beschouwen. Deed zijn werk, gedurende de laatste jaren, op volkomen normale wijze.

Epicrise: acuut begonnen en vrijwel acuut geëindigde psychose met verschijnselen van conventioneel karakter. Opwinding, spreekdrang en angst. Scheuren, agressieve verschijnselen, knoeien met ontlasting. Persoonlijkheid: vriendelijk, lacherig, opgeruimd. Duur der psychose: 5 tot 6 maanden. Restitutio ad integrum.

Thans volgt de korte beschrijving van de acute psychose, die de zuster van bovengenoemden D. K. meemaakte.

Patiënte is de 29-jarige dochter van een schizophrene moeder (No. 403, blz. 167) en niet opvallenden vader. Broer is krankzinnig geweest, zuster is hyperaesthetisch en neigt tot waangedachten.

Geboorte normaal, in de prille jeugd geen bijzonderheden. Zij had een meegaand karakter en hield veel van kinderen.

Na bezoek op de lagere school, waarop zij goed kon meekomen en niet doubleerde, werkte ze twee jaar op de fabriek en werd daarna twee jaar dienstbode. Verder was zij thuis op de boerderij. Op 20-jarigen leeftijd gehuwd, kreeg zij snel achter elkaar 5 kinderen. Drie maanden na den laatsten partus werd zij, na een griep, plotseling onrustig. Grootte psychische onrust, zich ook uitend in lichamelijke onrust. Geleidelijk werd ze drukker, totdat ze op het laatst aan een stuk door praatte.

Zij taste met haar handen langs haar hoofd en gooide met den beddeboel. Verwardheid: praatte over de kinderen, den oorlog en den bijbel, alles door elkaar. Zij at niet en sliep hoegenaamd niet. Na eenige dagen werd ze opgenomen in de inrichting: eenig contact was met haar niet te krijgen — ze was sterk gemanieerd en vertoonde bij lichamelijk onderzoek geen afwijkingen. Ze lag soms te schreeuwen en te zingen, was niet te

fixeeren en was sterk afleidbaar. Onmaatschappelijk gedrag. Het geestelijk evenwicht was totaal verstoord.

Na 1½ maand kon patiënte met proefverlof naar huis worden gezonden, omdat ze veel rustiger was geworden. Dit proefverlof duurde echter maar drie dagen, omdat daarna weer opname in de inrichting noodzakelijk bleek: patiënte was weer in haar ouden toestand teruggevallen. Sprak in de inrichting op een gemanieerden toon met een Hollandsche uitspraak, wat voor dit boerenmeisje, dat altijd het dialect van de omgeving sprak, bijzonder vreemd klonk. Zij zong veel, was sterk afleidbaar, was sterk geëmotioneerd. Was ook nog verward: vertelde van passen, die zij links en rechts in de kamer gedaan had. Oriëntatie goed. Geen duidelijke hallucinaties of gedachten-inbrenging of onttrekking.

Zij kon, na vier maanden verpleging, weer naar huis gezonden worden — tot heden, 1940, bleef de toestand goed gaan.

Diagnose: Inanitie psychose? Hysterische reactie? A-typische schizophrene fase? ¹⁾

De volgende patiënte maakte een acute psychose door, direct in aansluiting aan de partus.

Mej. H. J. B. H. ten V. werd 12 December 1899 geboren. In de jeugd-jaren had ze „last van de oogen”. Na de lagere school, waarop ze niet doubleerde, ging ze naar de fabriek, waar ze het echter niet kon volhouden, waarna ze ging dienen. Zij is het tweede kind uit een gezin van vier kinderen. De moeder wordt sinds 37 jaar verpleegd in krankzinnigengesticht wegens een defecten, schizophrezen eind-toestand (No. 288, blz. 174), de vader lijdt aan chronisch rheuma, doch is geestelijk niet opvallend. Haar oudste zuster wordt wegens een dementia praecox op imbecillen bodem verpleegd in krankzinnigengesticht (blz. 249). De jongste broer is driftig en druk, een „zwierbol”, die schulden maakt.

Wegens afwezigheid van de moeder ontvingen de kinderen hun opvoeding gedurende de eerste jaren in een gesticht.

Huwelijk op 20-jarigen leeftijd. De eerste twee bevallingen hadden een ongestoord verloop, doch na den partus van het derde kind ontwikkelde er zich een amentia-achtig beeld, dat van dien aard was, dat opname in een inrichting noodzakelijk was. Voor dien tijd was het oogenschijnlijk een normale vrouw.

Na den *normalen* partus van het derde kind ontwikkelde er zich allereerst een beeld, dat veel leek op eclampsie: braken, hoofdpijn, verwardheid, epileptiforme aanvallen met tongbeet (de ziektegeschiedenis vermeldde niet hoe de bloeddruk en de urine was v ó ó r den partus, wel, dat enkele dagen

¹⁾ De benaming: *generatie-psychose* is wellicht hier niet op haar plaats, omdat de periode tusschen partus en optreden van psychose wellicht wat lang is (zie ook VAN STEENBERGEN-VAN DER NOORDA). Hoogstens kunnen we dus spreken van een *lactatie-psychose*.

na de aanvallen de catheter-urine geen eiwit bevatte, J. W. Br.). Ook den volgende morgen weer snel op elkaar volgende aanvallen met tongbeet. Met chloraalhydraat en morphine betrekkelijke rust. Temp. 37.4.

Weer twee dagen later zag patiënte beesten langs den muur loopen en meende, dat de zusters haar betooverden. Den volgende dag werd zij zoo wild, dat scopolamine-injecties noodzakelijk werden. Schreeuwbuien en groote motorische onrust. Zij wilde uit het raam springen en moest voortdurend bewaakt worden.

Opname inrichting. Temp. 38.6. Pols 88. Resp. 22.

In de inrichting vertoonde zij nog eenigen tijd duidelijke gezichtshallucinaties: zij vroeg of de zusters ook geen spoken zagen, die toch duidelijk rondliepen.

Na eenige weken werd de toestand rustiger, patiënte was nog wel eens gedeprimeerd en at dan weinig, maar na 1½ maand was de toestand zoo, dat zij als genoegzaam hersteld kon worden ontslagen. En na 1 jaar volgde definitief ontslag, omdat de berichten van thuis gunstig bleven luiden.

Bij persoonlijk onderzoek in 1939 bleek, dat er zich geen bijzonderheden hadden voorgedaan; na ontslag kreeg zij nog twee kinderen. Cat-anamnestisch, noch auto-anamnestisch eenige bijzonderheden.

Diagnose: Amentia post-partum (na eclampsie?).

Het is natuurlijk de vraag of we bij het bovenstaande geval toch niet te maken hebben gehad met een schizophrene „Schub”, een phaenotypisch onvolkomen uitbarsting van de dementia praecox. Daar pleit nosologisch tegen, dat het met deze patiënte verder goed is blijven gaan, althans tot 1940. Er pleit vóór, dat zij uit een sterk „gekleurd” gezin komt, dat ongunstig erfelijk is belast: mater schizophrene en oudste zuster schizophrene. Ook P. M. is krankzinnig geweest. Het is natuurlijk mogelijk, dat hier remmende factoren in het spel zijn geweest, die de blijvende doorbraak van de praecox hebben belet.

Thans volgen nog twee gevallen van psychopathologische beelden, die niet zonder meer kunnen worden gerangschikt onder een der bekende vormen van psychosen. Het zijn de kinderen van de probanden 209 en 256. Het geval 209 geldt een dochter van een schizophrene probanda, die reeds is overleden, zoodat we moesten afgaan op de cat-anamnestische gegevens. Voor 256 is een langere observatie noodig om het te rubriceren.

Hendrikje S., overleden op 77-jarigen leeftijd, was de dochter van een katatonica, die 28 jaar in krankzinnigengesticht verpleegd is geweest (No. 209, blz. 174). De vader, die op 50-jarigen leeftijd overleed tengevolge van den beet van een dollen hond, was psychisch niet opvallend. Zij kwam uit gezin van 8 kinderen.

Uit de jeugd en eerste levensjaren is niets bekend.

Volgens mededeelingen van een der broers was deze vrouw, die getrouwd was en 2 in leven zijnde kinderen had, bij perioden in de war. Zij was dan „licht in het heufd” en zeurderig. Zij aardde, volgens dezen broer, naar haar moeder. In een inrichting verpleegd is zij nooit geweest.

De broer van een schoonzoon was wat uitvoeriger in zijn mededeelingen: zij woonde oorspronkelijk op een boerderijtje, waar zij ruzie met de burens kreeg. Naar aanleiding daarvan werd zij op 57-jarigen leeftijd krankzinnig. Voor dien tijd was zij normaal en had men niets aan haar gemerkt. Na bijlegging van de ruzie ging het wat beter, doch later, bij het ziek worden van den echtgenoot, kreeg zij weer een aanval. Zij bleef in een hoek zitten, keek nergens naar om, deed raar en was geheel in de war. Zij kleepte zich midden overdag uit met de beweegredenen: „ik ben naakt op de wereld gekomen en ik zal er weer naakt uitgaan”. Ze werd agressief en dreigde met een mes. Slapeloosheid. Later ging het wel weer wat beter, doch zij was toch altijd 2 keer in een jaar erg stil en wezenloos.

Deze gegevens werden later door anderen bevestigd.

Er waren hier dus aanvallen van krankzinnigheid, die duidelijk periodisch verliepen, doch de gegevens waren m.i. onvoldoende om den aard van de psychose scherp te bepalen.

Diagnose: onduidelijke psychose-A-typische depressieve phase van de manisch depressieve psychose?

Ook het volgende geval geeft een merkwaardig psychopathologisch beeld te zien, waarop zonder meer niet een etiket kan worden geplakt.

Mej. A. W. H. is in 1908 geboren als dochter van een kleinen boer. Haar moeder is een katatonica en wordt meer dan 28 jaar in krankzinnigen-gesticht verpleegd (No. 256, blz. 174). Ook de vader is opvallend geweest, de laatste jaren voor zijn dood „prakkiseerde” hij veel en verhing zich op den dag, waarop hij voor de zooveelste maal voor zijn vrouw betalen moest. Het gezin bestond uit 3 kinderen. Haar oudste broer pleegde suicide op 23-jarigen leeftijd. Hij was een vlotte, aardige jongen, doch was ongeveer 2 à 3 maanden voor de suicide wat stil geworden (zie ook blz. 238).

Uit de jeugd zijn geen bijzonderheden bekend — direct na de schooljaren, die zij goed en vlot afwerkte, kwam zij in de huishouding op de boerderij. Zij kon daarbij niet vlug opschieten, maar alles was keurig en netjes in huis.

Huwelijk op 25-jarigen leeftijd. Eenigen tijd na den eersten partus, die behoudens een uitgangstang, normaal verliep, raakte ze in de war. Volgens mededeelingen van den huismedicus werd het huishouden verwaarloosd, iets wat juist bij deze vrouw opviel, omdat daarvoor alles keurig in orde was. Daarbij was zij gedeprimeerd en apathisch, dus in de richting van de melancholie. Volgens de verdere cat-anamnestiche gegevens, kon zij na de bevalling niet meer aan den gang komen, zoodat de huishouding verwaar-

loosd werd. Zij had geen inzicht en geen dóórzicht meer. Vroeger was zij erg zuinig en was ze netjes op de kleeren. Ook had zij een periode, dat ze heelemaal niet sprak.

Deze toestand is niet verbeterd, doch na den tweeden partus ook niet verergerd.

Bij een bezoek te haren huize trof ik een groote chaos en ontreddeering aan. Alles lag kris-kras door elkaar en de heele keukeninventaris lag uitgestald in de huiskamer, waardoorheen ook de inhoud van de huiskamerkasten verspreid lag. Het was één groote, bonte mengeling van keuken- en huisgerei. De handelingen van deze huisvrouw waren wonderlijk en onbegrijpelijk: van het opruimen van de kopjes en glazen werd plotseling (zonder dat het eerste afgemaakt was), overgegaan tot het schrobben en dweilen van den vloer. Met de gronddevel werden plotseling de gezichten van de kinderen afgeveegd.

Deze vrouw was ijverig bezig, doch haalde zonder overleg en zonder het minste dóórzicht alles door elkaar. Op mijn vraag of zij klachten had, zeide ze, dat ze wel eens hoofdpijn had, doch dit hadden anderen toch ook wel eens? Op een vraag of ik de slaapkamer eens mocht zien, werd geantwoord, dat deze nog niet „aan kant was”. Bij een rondgang om het huis keek ik naar binnen en zag een ophooping van kussens, sloopen, dekens en stroo op den grond liggen.

Goede oriëntatie. Vreemde, zonderlinge vrouw. Verwardheid, Spraakdrang. Zij vertoonde een „Zerfahrenheit” in haar denken, dat zich voortplantte in haar wilsuïtingen. Onrust. Sterke afleidbaarheid. Dissociatie. Ontbreken van eenig ziekte-inzicht.

Deze patiënte vertoonde, althans gedeeltelijk, in haar optreden het symptomenverband van het „Faseln”, zooals CARL SCHNEIDER dit beschreef (305). „Verschwommenes und faseliges Denken. Interesselosigkeit an sachlichen Dingen und Werten, Urteilslosigkeit, Faseln und Zerfahrenheit, Parabolische Impulse.

Diagnose: onduidelijke psychose. A-typische schizofrenie?

Prognose infaust, daar de toestand reeds enkele jaren bestond.

Casuïstiek.

Zooals ik reeds zeide, moet men bij erfelijkheidsonderzoekingen voorzichtig zijn met de verzameling van interessante families en opvallende stamboomen. Men loopt dan het gevaar om bijzondere eigenschappen met behulp van de statistische methodiek te proclameeren tot zichtbare teekenen van bepaalde erfelijkheidsfactoren. Casuïstische bijzonderheden worden dan geforceerd in het keurslijf van de statistische wetmatigheid.

De casuïstiek pretendeert toch niet meer te zijn dan de weergave van een enkele casus of hoogstens van enkele gevallen. Dat wil geenszins zeggen, dat deze weergave niet belangrijk kan zijn, integen-

deel, doch zij moet de bescheiden ruimte, die haar is gelaten, niet overschrijden.

Dit praeludium wilde ik gaarne laten hooren, alvorens ik enkele cijfers en verdere bijzonderheden ga meedeelen, die, gezien de grootte van het materiaal, toch meer casuïstische dan statistische waarde hebben.

Het is b.v. van belang om eens na te gaan hoe het staat met de kinderen van schizophrenen, die gehuwd zijn met echtgenooten, die óók psychisch opvallend zijn en deze te vergelijken met de schizophrenen, die gehuwd zijn met vrouwen en mannen, die phaenotypisch geen bijzonderheden vertoonen. Hebben de eersten meer opvallende kinderen dan de laatsten? Dat wil zeggen: zijn de kinderen van de m i n d e r gunstige en de o n g u n s t i g e combinaties ook ongunstiger erfelijk belast? Deze vraag zouden we kunnen beantwoorden, voorzoover deze meer ongunstige belasting zich weerspiegelt in het phaenotypisch beeld.

Ook omgekeerd zouden we vragen kunnen stellen. Hoe zien de o u d e r s eruit van de kinderen, die psychisch sterk opvallen? Zijn de echtgenooten van de schizophrene probanden, die psychotische kinderen hebben, opvallend?

1. Ter beantwoording van de eerste vraag zijn we uitgegaan van de 21 minder gunstige en ongunstige combinaties, die het materiaal laat zien (gemakshalve o n g u n s t i g genoemd).

Deze 21 combinaties hadden totaal 100 kinderen of 4.7 per gezin. Het gemiddeld aantal kinderen van het t o t a l e materiaal bedroeg, zooals we zagen, 4.3.

Het aantal gestorven kinderen van het totale materiaal bedroeg 125 of 27.3 %, terwijl het aantal doode kinderen, die geboren waren uit de ongunstige combinaties, 24 bedroeg of 24 %.

Vergelijken we nu eens de percentages van de psychisch opvallende kinderen van het totale materiaal met die van de ongunstige combinaties, dan vinden we bij de eersten een percentage van 36.5 % en bij de laatsten 58 %.

Dat wil dus zeggen, dat het percentage opvallende kinderen, geboren uit de ongunstige combinaties, aanmerkelijk hooger is dan hetzelfde percentage van het totale materiaal.

Tegenover 30,5 % psychisch opvallenden bij de rest van het materiaal staat de 58 % van de ongunstige combinaties, dat is dus bijna het dubbele.

Ik ben, zooals ik bij het begin reeds zeide, wat voorzichtig om, gezien de grootte van het materiaal, aan deze cijfers statistische waarde toe te kennen, maar in ieder geval is het een bevestiging van wat andere onderzoekers reeds vonden (LUXENBURGER).

Dat dus de *huwelijkskeus*, gezien uit eugenetisch oogpunt, van schizofrenen, van groote beteekenis is, is buiten allen twijfel. En nu ben ik bij de verzameling van deze ongunstige combinaties in hoofdzaak uitgegaan van het phaenotypische beeld, dat de echtgenooten vertoonden. Ik ben er echter van overtuigd, dat een gedeelte van de rest van de echtgenooten weliswaar uiterlijk niet opvallend was, doch genotypisch niet onbelast was. Ik denk hierbij alleen maar aan de psychotische kinderen, die voor een deel geboren zijn uit de z.g. „gunstige” combinaties (slechts 3 van de 18 psychosen zijn geboren uit de ongunstige combinaties!). We mogen van hen toch veronderstellen, dat de chromosomen van beide ouders dragers zijn van ongunstige erfactoren, ook al komt hiervan niets aan de oppervlakte.

Zooals ik reeds memoreerde, zouden we het genotypische beeld van deze schijnbaar gezonde echtgenooten meer kunnen benaderen, als ik het zoo zeggen mag, wanneer we in staat waren om een uitgebreid familiebeeld van deze echtgenooten op te hangen (dit valt buiten den opzet van mijn onderzoek).

Ik wilde hiermee alleen maar zeggen, dat niet alleen dan het aantal ongunstige combinaties zou worden uitgebreid, doch dat ook het percentage van 58 vergroot zou worden, vooral als men bedenkt, dat er rondom de psychotische kinderen veel opvallende broers en zusters voorkomen (zie onder).

Ik heb vervolgens nog eens nagegaan of mijn scheiding in „minder gunstige combinaties” en „ongunstige combinaties” zich ook weer spiegelt in het beeld van de kinderen.

Minder gunstige combinatie.

Aantal gezinnen	6
Aantal kinderen	26

Aantal gestorven kinderen	6 (23.1 %)
Gemiddelde gezinsgrootte	4.3
Aantal opvallenden	13 (50 %)

Ongunstige combinatie.

Aantal gezinnen	15
Aantal kinderen	74
Aantal gestorven kinderen	18 (24.3 %)
Gemiddelde gezinsgrootte	4.9
Aantal opvallenden	45 (60.8 %)

Het percentage van de opvallenden is dus bij de ongunstige combinaties wel wat hooger, doch niet sprekend en gezien de grootte van het materiaal, ook weinig zeggend.

En hoe staat het met de *schizoïde psychopaten*? Het is opvallend, dat de 7 van de 100 gevallen, waarin de schizoïde psychopathie duidelijk was, kinderen waren, die geboren waren uit de *ongunstige combinaties*.

Dat is dus 7 % tegen een percentage van 4.6 van het totale materiaal (waarbij dus het totale aantal schizoïde psychopaten in rekening gebracht zijn). Een niet-onaanzienlijke vermeerdering dus.

Een nóg duidelijker verschil openbaart zich bij de *oligophrenie*. 14 van de 18 gevallen betreffen kinderen, die geboren zijn uit de ongunstige combinaties. Tegenover het grof-empirische percentage van 3.9 van het totale materiaal staat de 14 % van de ongunstige combinaties. En tegenover deze 14 % staat 1.1 % van de rest van het materiaal.

Het aantal opvallende kinderen is dus vrijwel over alle linies vermeerderd bij deze ongunstige combinaties, het is echter zeer opvallend, dat de ongunstige belasting bij de kinderen zich niet afspiegelt in het aantal psychosen. Slechts 3 van de 18 psychosen: 1 paranoïde praecox, 1 Propfschizophrenie en 1 onduidelijke psychose zijn geboren uit de ongunstige combinaties, de rest had één phaenotypisch gezonden vader of moeder.

Het gezamenlijke kindermateriaal vertoonde in 3.9 % een psychotische belasting, het percentage kinderen, dat psychotisch was en geboren uit de ongunstige combinaties, bleef daaronder (3 %).

Dit is natuurlijk wel te verklaren bij aannahme van recessiviteit, doch dan is het toch merkwaardig, dat er niets in het phaenotypische beeld te zien was van het onzuivere genotype van de echtgenooten. Daarbij ga ik stilzwijgend van de praemisse uit, dat de schizofrenie van de probanden „gepenetreerd” is in alle psychosen bij de kinderen, wat ook natuurlijk nog niet bewezen is. Dit raakt direct het probleem van de „ziekte-eenheden”, waarover ook nog niet het laatste woord is gezegd.

2. De tweede vraag is eigenlijk door het antwoord op de eerste vraag en vooral ook door het slot van deze min of meer opgelost. We hebben echter gemeend, het psychische kindermateriaal eens apart te moeten nemen om te zien of er rondom deze kinderen nog bijzonderheden zijn waar te nemen. B.v. derheden zijn waar te nemen. B.v. of het aantal van de psychisch opvallende broers en zusters van hen groot is en in welk opzicht zij opvallen.

Ik heb mij daarbij beperkt tot de 9 gevallen van schizofrenie, waarbij ik heb ingesloten de 4 waarschijnlijke schizofrenieën.

De 9 schizophrene kinderen hadden gezamenlijk 43 broers en zusters.

Onder de laatsten kwamen voor:

- 1 psychose (generatie-psychose);
- 6 gevallen van hyperaesthesie, waarvan er 1 tevens depressieve verschijnselen vertoonde;
- 1 geval van psychopathie;
- 1 geval van een hysterische neurose;
- 1 geval van schizoïde psychopathie.

Het merkwaardige is, dat dit beeld zeker niet ongunstiger is dan dat van de rest van het materiaal. Ter vergelijking geef ik hieronder de percentages weer, met tusschen haakjes de percentages van de rest van het materiaal. Ik geef de grof-empirische percentages.

psychosen	2.3 0/0 (3.9 0/0)
hyperaesthesie	14.2 0/0 (11.6 0/0)
psychopathie	2.3 0/0 (4.1 0/0)
neurosen	2.3 0/0 (1.7 0/0)
schizoïde psychopathie ..	2.3 0/0 (5.2 0/0)

Nu weet ik wel, dat de eerste percentages berekend zijn naar wat te kleine monsters (het blijft casuïstiek), doch wel kan geconcludeerd worden, dat het beeld vlak rondom de psychotische kinderen zeker niet schriller gekleurd is dan de resterende partijen van de schilderij.

En met eenige voorzichtigheid zouden we kunnen concludeeren, dat deze gegevens niet pleiten voor een polymorphe overerving van de dementia praecox. Al zegt natuurlijk de phaenotypische verschijningsvorm van deze broers en zusters niets omtrent hun genotypische gesteldheid.

We kunnen vervolgens eens zien, hoe de ouders er uitzien van de schizoïde psychopathen, m.a.w. zijn de bijbehorende probanden met opvallende echtgenooten getrouwd?

20 schizoïde psychopathen stamden uit 16 gezinnen, in 1 gezin kwamen 4 schizoïde psychopathen voor en in 1 gezin 2.

Van de 16 echtgenooten waren er in 1940 6 overleden, terwijl 1 gescheiden was. Van deze 6 overleden echtgenooten en van den gescheiden echtgenoot konden uitvoerige cat-anamnestiche gegevens verzameld worden.

De helft van deze echtgenooten bleek op de een of andere wijze psychisch opvallend te zijn, dat is dus 50%. Dit is aanmerkelijk meer dan bij alle echtgenooten tezamen, die in ruim 19% opvielen. Gespecificeerd was het als volgt:

niet-opvallend	7
alcoholisme	4
psychopathie	1
schizoïde psychopathie	1
neurose	1
ongunstige familie-belasting	1

2 alcoholisten waren bovendien nog ongunstig familiair belast.

De vier alcoholisten (25%) steken ongunstig af bij het percentage alcoholisme van de rest van het materiaal.

De ouders van deze 20 schizoïde psychopathen zien er dus veel ongunstiger uit dan de rest van het materiaal. Dit komt dus uit met wat ik reeds eerder zeide, n.l., dat de ongunstige combinatie zich vooral openbaart in het ongunstige cijfer van de schizoïde psychopathie.

Nu ik bezig men geweest om een „statistische casuïstiek” te schrijven, wil ik thans gaarne nog enkele *echte casuïstische gevallen* uit het materiaal laten zien.

Dan hebben we eerst het eenige *consanguïne huwelijk* uit het materiaal, n.l. geval 212. (Zie ook blz. 173).

De probanda is gedurende 7 jaar verpleegd geweest wegens een niet nader te preciseeren praecox. Zij sterft op 51-jarigen leeftijd aan een nephropathie en uraemie.

Op 24-jarigen leeftijd is zij gehuwd met haar neef. De vaders zijn broers. De ongunstige psychische belasting schijnt overigens niet van vaderszijde te komen: Zij was geboren uit het tweede huwelijk van haar moeder, terwijl het jongste kind uit het eerste huwelijk (dus een half-zuster van haar) eveneens wegens een psychose verpleegd wordt in een inrichting.

Uit het huwelijk van dezen neef en nicht zijn nu 7 kinderen geboren, waarvan 3 in de prille jeugd zijn gestorven. De oudste zoon vertoont geen opvallende psychische afwijkingen. Hij is een rustige, wel wat stille, jonge man, die het boerenwerk naar behooren vervult. Klaagt alleen zoo nu en dan over hoofdpijn. De nu volgende dochter is wat stil, ongezellig en duidelijk overgevoelig, doch niet in het pathologische. Na het krijgen van een dood geboren kind maakt zij een begrijpelijke melancholische phase door, echter van korten duur, met volkomen herstel.

Het derde kind, dat nog ongetrouwd is, vertoont tot dusver geen bijzonderheden (in 1940 27 jaar geworden).

Het jongste, in leven zijnde, kind is eveneens een meisje en wordt in haar jeugd bij een boerenfamilie in de buurt groot gebracht. Zij huwt op 23-jarigen leeftijd en maakt, volgens mededeeling van haar oom, in den tweeden huwelijksnacht een „zenuwstuipt” door, waarbij zij schudde en geheel buiten kennis is. Volgens bericht van den huisarts is het een hysterische schemertoestand geweest, die bijna twee dagen heeft geduurd. Bij persoonlijk onderzoek is zij wat stil en wonderlijk en breken de tranen snel los. Later, in gezelschap van den echtgenoot, wordt zij natuurlijker en meer bespraakt. De hysterische aanval herhaalt zich later niet. (Zie ook blz. 231).

Beschouwen wij dit viertal, dan blijkt er van een ernstige geestesafwijking bij geen van allen sprake te zijn.

Ook dus om deze reden mag ik concluderen, dat de schizo-

phrene probanda 212 met een echtgenoot is getrouwd, die niet den schizophrenen aanleg heeft. Immers, in het andere geval zou het kinderbeeld er zonder twijfel anders hebben uitgezien. Dan zou bij dit recessieve lijden de ziekelijke aanleg vrij zeker bij één of meer kinderen in het phaenotype gepenetreerd zijn. En de kinderen zijn, gezien hun leeftijd, de gevaarlijke leeftijdsgrens reeds gepasseerd. Het zou interessant zijn om de familieleden van dezen echtgenoot nader te onderzoeken om zodoende de proef op de som te nemen.

Voor een erfelijkheidsonderzoeker zijn vanzelfsprekend grote gezinnen casuïstisch van belang. Bij mijn materiaal is een gezin van 17 kinderen: No. 107 (blz. 171). De schizophrene vader werd gedurende zes jaar in krankzinnigengesticht verpleegd en succombeerde aldaar, geheel dement, op 68-jarigen leeftijd. De psychose had toen 20 jaar geduurd. De mater, die ik persoonlijk kon onderzoeken, vertoonde geestelijk en lichamelijk geen bijzonderheden. Zij had het groote gezin op een voorbeeldige wijze groot gebracht en was, toen de kinderen oud waren, nog steeds het middelpunt van allen. Volgens haar mededeeling kwamen er bij de naaste familieleden geen ernstige geestesafwijkingen voor.

Deze vrouw had nu bij haar man, die op wat lateren leeftijd de duidelijke verschijnselen van schizofrenie was gaan vertoonen, 17 kinderen gekregen, waarvan er 5 in de prille jeugd waren gestorven. 2 kinderen waren op ouderen leeftijd overleden (1 dochter op 40-jarigen leeftijd en 1 dochter op 29-jarigen leeftijd). Het jongste kind was in 1940 18 jaar, terwijl de oudste in dat jaar 45 jaar werd.

Het 3de kind was een lijder aan dementia praecox (zie beschrijving op blz. 245).

Het merkwaardige bij dit groote gezin is nu, dat de rest van de kinderen psychisch vrijwel onopvallend is. Ik was in de gelegenheid bijna alle kinderen persoonlijk te onderzoeken en uitgebreide cat-anamnestiche gegevens te verzamelen, doch ernstig opvallend was geen van deze kinderen. Ze werden allen gerubriceerd onder het hoofd „niet-opvallend”.

Eén der kinderen leed echter aan een niet te miskennen, klinisch, gedurende langen tijd, geobserveerde dementia praecox, zoodat we toch moeten veronderstellen, dat de mater van haar zijde

iets heeft bijgedragen tot het ontstaan van dit lijden. Haar genotype was dus niet onbesmet.

Allicht zou men dan mogen verwachten, indien men althans aanneemt, dat de schizoïde psychopathie een partieele uiting is van den schizophreën aanleg, dat één of meerdere kinderen een phaenotypisch beeld zou vertoonen, dat schizoïd gekleurd was. Daarvan bleek echter n i e t s. Van een zwakke uiting van een schizophreën proces was bij de rest van deze kinderen niets te bespeuren.

Dit casuïstisch geval sluit zich meer aan bij de beschouwingen van KRONFELD, HOFFMANN, KAHN e. a., dan dat het past in het raam, zooals b.v. BUMKE en KRETSCHMER het in elkaar zetten.

Ook pleit dit niet voor een d o m i n a n t e n schizoïd-aanleg, die er zou bestaan, naast den recessieven proces-aanleg, zooals KAHN en ook HUTTER het hebben gesuggereerd. Hoe kunnen dan al deze kinderen schizoïd-vrij zijn? Ze zijn oud genoeg om de schizoïdie eruit te kunnen visschen.

Ik heb trouwens m e e r gevallen bij mijn materiaal waarbij, naar een schizophreën kind, volkomen normale broers en zusters voorkomen. Ik noem b.v. nog geval 241, (blz. 172), waarbij echter de kinderreeks niet zóó groot is, zoodat het voorbeeld niet zoo demonstratief is als dat van No. 107. De probanda van 241 is een schizophrene vrouw, die 9 jaar wegens een praecox verpleegd is geweest en daarna op 55-jarigen leeftijd gesuccombeerd is aan een bronchopneumonie. Van haar overleden man (op 49-jarigen leeftijd overleden aan tuberculose) zijn geen opvallende bijzonderheden bekend. Veel van zijn broers en zusters zijn overleden aan tuberculose. Hij was een „grap-penmaker, die nooit verdriet had”. Dit echtpaar had drie kinderen: 2 volkomen normale zoons en 1 dochter, die „boeten-model” was. Deze dochter kreeg op 26-jarigen leeftijd een katatonie, waardoor zij 17 jaar verpleegd moest worden en daarna stierf aan een Koch van het intestinum met meningitische verschijnselen (blz. 249).

Haar eene broer was 68 jaar, die ikzelf kon onderzoeken. Hij was een spontane, evenwichtige, open man, die prettig ontving en interesse had voor alle dingen. Ook cat-anamnestic waren er geen bijzonderheden. Zijn broer, die op 50-jarigen leeftijd was overleden, was, volgens de verschillende mededeelingen, die mij bereikten, niet

alleen geestelijk en lichamelijk normaal, maar zelfs hoog geklommen op de maatschappelijke ladder.

Ook hier zou het van belang zijn om de verdere familieleden, vooral ook van den echtgenoot, eens nader te onderzoeken, doch in ieder geval pleiten deze gevallen tegen een z.g. p o l y m o r p h e overerving van de schizofrenie.

T w e e psychosen in één kinderreeks komen b.v. voor bij de gevallen 288 en 403. (Zie óók blz. 174, 249, 257, 167, 256).

No. 288 is een schizophrene probanda, die gedurende 37 jaar ononderbroken verpleegd werd. Zij huwde op 28-jarigen leeftijd met een man, waarvan in de ziektegeschiedenis stond, dat hij *achterlijk* was. Van deze achterlijkheid is echter later weinig gebleken — hij was een vakman, die weliswaar weinig schoolkennis bezat, doch zijn werk altijd naar behooren verrichtte en in niets opvallend was. Bij onderzoek maakte hij een gezelligen indruk en was in alle opzichten toegankelijk en vrij vriendelijk. Van zijn familieleden is niets bijzonders bekend.

Dit echtpaar had vier kinderen, twee dochters en twee zoons. Het oudste kind was in 1940 42 jaar en het jongste 38 jaar.

De twee oudste kinderen, twee dochters, maakten beiden een psychose door, terwijl de jongste, twee zoons, niet zeer opvallend waren.

De oudste dochter wordt nog steeds en thans reeds gedurende 16 jaar, wegens een praecox op imbecillen bodem in een gesticht verpleegd, de daarop volgende dochter werd na den partus van het derde kind acuut psychotisch met verschijnselen, die wezen in de richting van een generatiepsychose. Niet onmogelijk was, dat bij de laatste, als gevolg van een zwangerschapsintoxicatie, zich een symptomatische psychose ontwikkelde had. Beide psychosen beschreef ik op bladz. 249 en 257. Belangrijk is, dat na dezen acuten psychotischen toestand zich bij de laatste dochter geen herhalingen hebben voorgedaan.

Het daarop volgende kind, een zoon, vertoont volgens de cat-anamnestische inlichtingen geen opvallende bijzonderheden. Hij doet wat druk en wat „zenuwachtig”, doch vertoont geen prae-psychotische karaktertrekken. Hetzelfde geldt eigenlijk van den jongsten zoon, die in zijn jeugd wel eens een misstap had gedaan en schulden had gemaakt, door alles op de rekening van zijn vader te zetten (waardoor hij zelfs in aanraking met de politie was gekomen), doch later hadden zich deze dingen niet herhaald en vertoonde zijn levensbeeld geen bijzonderheden. Hij was een flinke, vlotte kerel met een gezonde spontaniteit en een goeden werklust.

Bezien we dit gezin, dan mogen we concluderen, dat de erf-massa van den echtgenoot van deze probanda zeker niet geheel smetvrij is geweest. Het familiebeeld van genoemde probanda is ook ongunstig:

de mater maakte, tijdens een graviditeit, eveneens een psychose door en haar grootvader werd op ouderen leeftijd verpleegd in een krankzinnigengesticht.

Een analoog geval is No. 403, behalve, dat hier bij de kinderen zich geen duidelijke schizophrene psychosen hebben ontwikkeld. De mater wordt gedurende 28 jaar vrijwel onafgebroken verpleegd wegens een paranoïde praecox. De pater is psychisch niet opvallend. Uit dit huwelijk zijn 9 kinderen geboren, waarvan 5 in de prille jeugd zijn overleden.

De oudste dochter is duidelijk hyperaesthetisch. Na een viertal zeer jong gestorven kinderen komt dan een zoon, die op 23-jarigen leeftijd een degeneratie-psychose meemaakt, waarvan hij echter, na 8 maanden verpleegd te zijn, volkomen herstelt.

Dan volgt een dochter, die als *schizoïde psychopathe* kan worden gerangschikt en als duidelijk prae-psychotisch kan worden gekenmerkt. Na een jongetje, dat op 2-jarigen leeftijd is overleden, volgt tenslotte de jongste dochter, die 3 maanden na den partus psychotisch werd. *Generatiepsychose? Hysterische reactie?* Na vier maanden verpleegd te zijn kan zij, als voldoende hersteld, weer naar huis gezonden worden. Gedurende 1 jaar, na de opname, doen zich geen bijzonderheden voor (blz. 256).

Bezien we nu dit laatste geval, dan blijft er van een duidelijke splitsing bij de kinderreeks in schizophrenie-gezond niet veel over. Zijn deze psychosen en de schizoïde psychopathie toch uitingen van den schizophrenen aanleg? Al deze kinderen zijn in ieder geval voor minstens 50% schizophreen-belast. Bovengenoemde vraag kunnen we, zoo zonder meer, natuurlijk niet beantwoorden. Een uitgebreide stamboom van de probanda en van haar echtgenoot zou misschien wat meer licht op deze zaak kunnen werpen, maar één enkele stamboom zegt niet veel. Ook hier zouden we serie-onderzoekingen moeten verrichten.

Wat we door deze enkele casuïstische mededeelingen hebben gezien, zijn slechts kleine marionetten-tooneelen — wáár en hoe er aan de touwtjes wordt getrokken, ontgaat ons.

De geheimen van het genotype worden er ons niet door ontsluitd.

HOOFDSTUK VI.

Samenvattende beschouwingen.

Indien ik nu in dit slot-hoofdstuk nog in enkele beschouwingen het onderzochte en gevondene samenvat, dan stel ik mij voor om dit te doen in een tweetal thema's, waarvan het eerste de mededeelingen van het eigen onderzoek zal bevatten en het tweede over de punten zal loopen, die het snoer vasthouden om het grooter verband.

I. Resultaten van eigen onderzoek.

PROBANDEN.

Uitgangsmateriaal voor mijn studie waren 107 gehuwde geestichts-schizofrenen, die gemiddeld ruim 15 jaar geasyleerd werden verpleegd. Tijdsbepaling: 1900—1940.

38.6 % van de totale schizophrene bevolking van de psychiatrische inrichting bleek te zijn gehuwd — het analoge percentage van de geheele bevolking in het Rijk bleek te zijn 66.7.

De gemiddelde leeftijd, waarop de voor het grootste deel paranoïde psychose uitbrak, was 32.8 jaar, een leeftijdsbegin, dat mede zoo hoog was door de keur van het gehuwd-zijn.

Het materiaal was gesneden uit de onderste lagen van de bevolking. Deze maatschappelijke positie bepaalde niet alleen de kleur en den inhoud van de psychosen, doch had ook haar invloed op de registratie van het tijdstip van uitbreken van de psychose. De hoogte van den maatschappelijken welstand kwam ook overeen met het verstandelijk peil van de probanden, dat niet hoog aanwees.

Bij mijn uitgangsmateriaal was geen duidelijk verband aan te toonen tusschen het ontstaan van de psychose en de werking van het uitwendig milieu (buitenwereld). In 78.5 % van de gevallen was er geen exogeen moment van eenige beteekenis aanwezig. Het bleek voorts, dat bij de vrouw de

generatie de meest belangrijke rol speelde. In 19.0 % van het totaal aantal vrouwelijke probanden speelde zij een rol van betekenis.

De pra-e-morbide persoonlijkheid kenmerkte zich *niet* door het domineeren van een bepaald pathologisch karakter-type. De niet zeer uitvoerige gegevens, die mij konden worden verstrekt over de vóór-geschiedenis van de probanden, wezen b.v. niet op een veelvuldig voorkomen van stille-eenzelvigheid—overgevoeligheid of in de richting van de schizoïde psychopathie.

Wat de prodomale verschijnselen betref, vond ik in 13.1 % van de gevallen een plotseling begin, practisch zonder alarmeering.

Verder maakte ik nog onderscheid — een en ander geïllustreerd door voorbeelden — tusschen de prodomale verschijnselen, die de eigenschappen van de pra-e-morbide persoonlijkheid accentueerden en de „psychische incubatie-symptomen”, die *nieuw* en *vreemd* waren.

Voorts gaf ik voorbeelden van lange prodomale stadia, waarbij zich vooral de langzaam insluipende denkstoornissen naar voren drongen.

Tenslotte varieerde niet alleen de duur van de prodomale stadia, doch waren ook de inhoud en verschillend (voorbeelden).

52.3 % van de probanden leden aan den paranoïde vorm van de dementia praecox en 30.8 % aan een niet nader te specificceeren vorm van dit lijden. De overige vormen waren ieder voor 5.6 % vertegenwoordigd.

Van iederen onder-vorm werden excerpten uit de ziekte-geschiedenissen gegeven.

41 van de 107 probanden waren in 1940 overleden (38.4 %). Omdat er een correlatie zou bestaan tusschen de schizofrenie en de tuberculose (een correlatie door gelijktijdigheid), o.a. zich uitend in den analogen asthenischen lichaamsbouw, onderzocht ik de frequentie van de tuberculose bij de doodsoorzaken van de probanden.

Het bleek, dat 31.4 % gestorven was aan een klinisch duidelijke tuberculose. KRAEPELIN vond 50 %, MATERNA 60 %¹⁾).

In Beieren vond KLEMPERER bij de doorsnee-bevolking 29.3 % tuberculose en LUXENBURGER en SCHULZ vonden 22.2 %.

Uit de berekening van de *correlatie-coëfficiënt* bleek eveneens, dat er een *positieve correlatie* tusschen de schizofrenie en de tuberculose bestond (*correlatie door gelijktijdigheid*).

ECHTGENOOTEN.

Van de 109 echtgenooten behoorden 45 tot het vrouwelijk geslacht en 64 tot het mannelijk geslacht.

Hun gemiddelde leeftijd bedroeg in 1940 56.9 jaar, de bereikte leeftijd bij overlijden was 57.0 jaar.

Op 25.3 jaar huwden deze echtgenooten met hun partners, die als uitgangsmateriaal dienden voor mijn onderzoek. De gemiddelde huwelijksduur bedroeg in 1940 27.5 jaar, van de overleden echtgenooten was deze 25.2 jaar.

Op het oogenblik, dat hun schizophrene wederhelften werden opgenomen in de psychiatrische inrichting, waren zij 39.0 jaar oud. Er was slechts één consanguïen huwelijk bij het materiaal.

Uit de schoolresultaten bleek, dat er bij geen van allen sprake was van een ernstigen vorm van oligophrenie, wat mede kon worden bevestigd door het klinisch onderzoek. Ook hier was het materiaal gesneden uit de eenvoudige plattelandsbevolking van arbeiders en kleine boeren.

Uit het klinisch onderzoek bleek, dat

78.9 % psychisch niet-opvallend was;

19.2 % psychisch wèl opviel;

1.8 % niet bekend was.

De opvallende psychische verschijnselen, die zich bij de echtgenooten openbaarden, verdeelde ik, in verband met de minder of meer ongunstige combinaties met de schizofrenieën van de partners in minder gunstig en ongunstig. Bij de laatsten traden dus de psycho-pathologische symptomen meer op den voorgrond. Van de beide groepen werden voorbeelden gegeven. Er waren zoo-

¹⁾ Voor literatuurverwijzing zie vorige hoofdstukken of alphabetischen literatuur-index.

doende 28.6 % minder gunstige en 71.4 % ongunstige echtgenooten onder de opvallende echtgenooten.

Ik vond bij de echtgenooten: 3.2 % hyperaesthesie, 7.8 % psychopathie, 1.4 % oligophrenie, 0.4 % hysterie, 4.6 % alcoholisme en 3.7 % suicide. Verder 1.8 % tuberculose en 1.0 % organisch zenuwlijden.

Als basis voor deze percentages werd het totaal aantal echtgenooten genomen.

KINDEREN.

Er waren 457 kinderen, waarvan er in 1940 204 gehuwd waren en 253 ongehuwd.

De gemiddelde leeftijd van het jongste kind van ieder gezin bedroeg in 1930 31.0 jaar.

Wat de nataliteit betref, kon ik het volgende vaststellen:

9.9 % van de huwelijken bleef kinderloos — volgens de uitkomsten van de bevolkingsstatistiek in 1930 was het analoge landelijke percentage 4.6.

Het gemiddelde aantal kinderen per gezin bedroeg 4.3 — het landelijk gemiddelde bedroeg 6.06. Bij de berekening van het laatste werden alleen de levend geborenen geteld bij vrouwen, die de volle vruchtbaarheidsperiode achter zich hadden. Bij de kinderen der schizophrene ouders waren ook de doodgeborenen meegeteld bij ouders, waarbij òf de vader òf de moeder door gestichtopname van de voortplanting was uitgeschakeld.

De vruchtbaarheidsperiode bij het schizophreen materiaal bedroeg 12.3 jaar, berekend van het huwelijks-begin tot de opname in de inrichting. De periode, die lag tusschen het uitbreken van de psychose en de opname in de inrichting, duurde gemiddeld 4.7 jaar en in dit tijdsbestek was de vruchtbaarheid ook verminderd.

Eugenetisch was dus van beteekenis:

- a. dat de kinderloosheid bij het schizophreen materiaal dubbel zoo groot was als bij de doorsnee-bevolking;
- b. dat, gezien de beperkte vruchtbaarheidsperiode, de vruchtbaarheid van de schizophrenen niet belangrijk lager was dan die der doorsnee-bevolking;

c. dat, zooals reeds werd vermeld, 38.7 % van de totale schizophrene bevolking van de psychiatrische inrichting getrouwd bleek.

Verder vond ik een praep-sychotische vruchtbaarheid van 73.3 % (KALLMANN 87 %).

Er bleken niet belangrijke verschillen te bestaan tusschen de vruchtbaarheid van de mannelijke en van de vrouwelijke probanden.

Voor zoover ik dit kon nagaan was bij geen der onderzochte kinderen het vaderschap dubieus. De gevallen, waarbij dit wél zoo was, waren uitgeschakeld.

De schoolresultaten van de kinderen waren niet sterk verschillend van die van andere kinderen uit dezelfde omgeving, en de maatschappelijke welstand van de ouders weerspiegelde zich ook in den maatschappelijken welstand van de kinderen.

Wat nu de kliniek betref: 44.4 % van de kinderen bleek niet opvallend te zijn. Door den aftrek van de onbekende kinderen werd dit percentage verhoogd tot 54.9.

36.9 % van de kinderen was psychisch opvallend (LAMPRON vond 30 %).

De hypothese van LUXENBURGER, dat het cytoplasma van de eicel een homonome, doorbraak-bevorderende, rol zou spelen, kon ik, wat betreft de schizofrenie, bevestigen.

Het kindermateriaal was voor 11.6 % (14.7 %) ¹⁾ hyperaesthetisch, een percentage, dat niet pleitte voor dominantie van dit type, zooals b.v. KAHN en HUTTER het, al of niet gecombineerd met autisme, hebben bepleit. Ik maande tot voorzichtigheid bij deze en dergelijke suggesties, omdat het phaenotype „hyperaesthesie” niet scherp genoeg is gedefinieerd om de wijze van overerving ervan te bepalen. Bij de bepaling en vastlegging van pathologische karakter-eigenschappen speelt de persoonlijkheid van den onderzoeker een belangrijke rol.

Nog geringer was het percentage van de autisten onder de kinderen: 1.5 % (1.9 %). Zoowel bij de hyperaesthesie als bij het

¹⁾ Met het percentage tusschen de haakjes gaf ik de grootte aan per honderd, indien de kinderen beneden de 10 jaar niet werden meegeteld.

autisme kwamen enkele combinaties voor met andere psychische anomalieën. Dat dus het autisme zou domineeren, zooals b.v. A. SCHNEIDER het vond, meende ik, op grond van mijn onderzoek, te moeten ontkennen.

4.1 % (5.2 %) was psychopathisch. Werden, zooals andere onderzoekers deden, de schizoïde psychopathie, de neurose en de hysterie erbij geteld, dan werd het percentage 12.2 (15.2).

OPPLER vond, na aftrek van de kinderen beneden de 10 jaar, 19 % psychopathie.

En nu de schizoïde psychopathie. Ik vond 24 schizoïde psychopathen (12 vrouwen en 12 mannen) onder mijn kinderen, waaronder waren 3 waarschijnlijke schizoïde psychopathen. Er waren 2 combinaties met oligophrenie.

De percentages waren 5.2 en 6.6.

OPPLER: 12.6 %, SCHULZ: 18.2 %, GENGNAGEL: 7.8 %, KALLMANN: 32.5 %.

De belasting met de schizoïde psychopathie was dus lager dan bij de meeste der andere onderzoekers, waarbij wel even naar voren moet worden gebracht, dat mijn uitgangsmateriaal hoofdzakelijk paranoid getint was, in tegenstelling b.v. met dat van KALLMANN, wiens materiaal naar evenredigheid uit minstens zooveel hebephrenen en katatonen bestond.

Van een domineeren van dezen vorm van psychopathie bleek echter bij mijn materiaal niets.

De verdere niet-psychotische afwijkingen waren:

Oligophrenie: 3.9 % (4.9 %), dat is 5 tot 7 keer zooveel als in een buitenlandsche doorsnee-bevolking (Beieren).

Neurose (inclusief hysterie): 1.7 % (2.2 %).

Cycloïde toestanden: 0.87 % (1.1 %), dat is dubbel zooveel als in de Beiersche doorsnee-bevolking. Onder deze toestanden bevonden zich 2 geasyleerde gevallen.

Alcoholisme en suicide kwamen slechts sporadisch voor. Organisch zenuwlijden: 1.4 % (1.6 %). Geen epilepsie.

1.7 % (2.2 %) leed aan een klinisch duidelijke tuberculose. De sterfelijkheid aan tuberculose, berekend volgens de gecorrigeerde

methode van LUXENBURGER, was 20.7 %. Luxenburger vond zelf bij de doorsnee-bevolking in Zuid-Duitschland het percentage 14.3 %.

Dementia praecox en andere psychosen.

Bij het kindermateriaal bevonden zich 18 psychosen, dat is grof-empirisch 3.9 %. Dit percentage werd verhoogd tot 6.1 %, wanneer de kinderen beneden de 20 jaar niet werden meegeteld. Ter vergelijking: LUXENBURGER en SCHULZ vonden bij de Beiersche doorsnee-bevolking een psychotische belasting van 1.4 % (grof-empirisch, zonder leeftijdslimiet). *De psychotische belasting bij de kinderen van de schizophreneren was dus ongeveer 3 keer zoo groot.*

Van deze 18 kinderen waren er 14 opgenomen of opgenomen geweest in een krankzinnigengesticht.

Onder deze 18 gevallen van psychose bevonden zich:

- 5 zekere schizofrenieën;
- 4 waarschijnlijke schizofrenieën;
- 2 generatie-psychosen;
- 2 manisch-depressieve psychosen;
- 1 degeneratie-psychose (a-typische manische phase?);
- 1 ernstige psychopathie;
- 3 onduidelijke psychosen.

Gecorrigeerd volgens WEINBERG werd het schizofrenie-percentage 3.9.

Mijn percentage was lager dan dat van de meeste Deutsche onderzoekers. Volgens dezelfde methodiek gecorrigeerd vond b.v. RÜDIN 5 %, HOFFMANN 8.6 %, OPPLER 9.7 %, KALLMANN 16 %.

Ook hier werd opgemerkt, dat het materiaal van Kallmann uit veel meer hebephrenen en katatonen bestond, bij wier kinderen ongeveer dubbel zooveel gevallen van schizofrenie voorkwamen als bij de paranoïde gevallen van de praecox.

Met behulp van de formule LUXENBURGER (waarbij ook de schizoïde psychopathen meetelden) vond ik een ziekte-waarschijnlijkheid van 6,8 %.

Volgens mijn onderzoek en berekeningen zouden de kinderen van ouders, waarvan de helft lijdt aan schizofrenie 5 à 6 keer zooveel

kans hebben om eveneens aan deze ziekte te gaan lijden als de kinderen, die geen schizophrene ouders hebben (vergeleken bij de doorsnee-bevolking in Zuid-Duitschland).

Voorts bleek uit mijn onderzoek, dat er uit de 21 ongunstige combinaties (schizophreen(e), getrouwd met opvallende echtgenoot(e)) 58 % psychisch opvallende kinderen waren geboren tegen 30.5 % uit de rest van het materiaal.

Het bleek dus, dat de huwelijkskeus van groote beteekenis was geweest. Opvallend was daarbij, dat slechts 3 van de 18 *psychotische* kinderen geboren waren uit deze ongunstige combinaties, een cijfer, dat een inzinking aangeeft in het kunstmatige niveau, dat zou ontstaan, wanneer men de psychosen gelijkmatig zou verspreiden over de kinderen. 21 ouderparen zouden dan 4 psychotische kinderen moeten voortbrengen. Het gezamenlijke kindermateriaal vertoonde een psychotische belasting van 3.9 %, het „ongunstige” kindermateriaal bleef daaronder (3 %).

De scheiding: minder gunstig en ongunstig bleek wat kunstmatig te zijn en weerspiegelde zich althans slechts flauw in het beeld van de kinderen: 50 % van de kinderen, geboren uit de „minder gunstige” combinaties, was opvallend en 60.8 % van de kinderen, geboren uit de „ongunstige” combinaties, was psychisch opvallend.

Het aantal van de schizoïde psychopathen was bij de ongunstige combinaties duidelijk hooger dan bij de rest van het materiaal (7 % tegen 4.6 %).

Voor al ook de oligophrenie was bij de ongunstige combinaties aanmerkelijk verhoogd (14 % tegen 1.1 % bij de rest van het materiaal).

Voorts bleek, dat de broers en de zusters van de psychotische kinderen *niet ongunstiger erfelijk* belast waren dan het resteerende kindermateriaal, wat niet pleitte voor een polymorphe overerving van de dementia praecox.

Tenslotte volgde de beschrijving van enkele casuïstische

gevallen, die — handelende over het vraagstuk schizofrenie-schizoïde psychopathie — meer zou pleiten voor de opvattingen van KRONFELDT, HOFFMANN, KAHN e. a. dan voor die van BUMKE en KRETSCHMER, welke laatste in de schizoïde psychopathie uitingen zagen van een partieelen schizofrenie-aanleg, met alle overgangen naar de proces-psychose.

Ook nu waren er geen gegevens, die wezen in de richting van een domineeren van den schizoïden aanleg.

II. Het verband met het schizofrenie-vraagstuk.

Mijn onderwerp raakt met zijn probleemstellingen het geheele, bijna onoverzienbare gebied van de schizofrenie. Dat het gebied niet te overzien is, komt mede hierdoor, dat de psychopathologische begroeiing van den nog onbekenden bodem een wild en vreemd aanzien heeft gekregen. En allicht groeien er vele planten, waarvoor de bodem allerminst geschikt is.

In ieder geval heeft de psychologische bovenbouw te groote afmetingen aangenomen in verhouding tot de fundamenten in den bodem. Het schizofrenie-begrip heeft, na Kraepelin, een uitbreiding gekregen, die natuur-wetenschappelijk niet verantwoord is. En omdat iedere psycholoog zijn eigen, min of meer subjectieve, ideeën en hypothesen heeft over den verschijningsvorm en de genese van de schizofrenie, los van de somatische verankering, krijgt de geheele architectuur van de praecox een grillig aspect.

CARL SCHNEIDER (305) ziet het geheele beeld als chaotisch en wij geven hem daarin geen ongelijk, al heeft hij door zijn these over de z.g. schizophrene symptoom-verbanden het beeld eerder vertroebeld dan verhelderd. Wanneer we de psycho-pathologische syndromen in de psychiatrie mede afhankelijk willen stellen van de pathosomatische verschijnselen en meer aandacht wenschen te geven aan de psycho-physische totaliteit, dan kunnen we, verkortend, onze gedachten samenvatten in de volgende 3 punten:

- A. Het phaenotype van de schizophrene ziekte-beelden.
- B. Het genotype van de schizophrene ziekte-beelden en haar gang door de geslachten.
- C. De erfelijkheidsprognose van de schizofrenie.

A. *Het phaeotype van de schizophrene ziekte-beelden.*

In mijn onderzoek ben ik uitgegaan van een aantal patiënten, die lijden aan de *dementia praecox*, zooals KRAEPELIN haar als ziekte-eenheid heeft gezien en beschreven. Ik heb mij aan deze ziekte-eenheid, als basis voor het genetisch onderzoek, vastgehouden, omdat in de na-Kraepelinsche periode niet veel wezenlijks is veranderd en de grondgedachten van dezen grootmeester in de psychiatrie nuttige bouwstenen zijn voor voortgezet onderzoek.

Weliswaar zijn de psychopathologische inzichten veranderd en verdiept (ik denk hierbij aan BLEULER en vooral ook aan JASPERS¹⁾), doch aan de fundamenteën van het Kraepelinsche gebouw is weinig gesloopt. En zijn ziekte-eenheden zijn, zooals ik reeds zeide, bruikbaar uitgangsmateriaal voor bio-genetische onderzoekingen. We hebben nu eenmaal in de erfelijkheidsbiologie behoefte aan bruikbare *g r o n d - s y m p t o m e n* (Radicalen).

Pogingen, die zijn aangewend om tot andere klinische eenheden te komen, zijn mislukt. Ik denk — om maar een recent voorbeeld aan te halen — aan de poging van C. SCHNEIDER (305). Deze onderzoeker begint met een *m. i.* onjuiste critiek als hij de klinische psychiatrie van Kraepelin karakteriseert als statisch en ten achter staand bij de zuiver empirische weergave van een KAHLBAUM, die een juist inzicht heeft gehad in het *d y n a m i s c h* gebeuren van het zieke organisme. Schneider verwijt het Kraepelin, dat hij de klinische psychiatrie een dogmatisch-philosophisch grondbegrip als basis heeft gegeven met alle verstarring, die daarvan het gevolg geweest is, een verstarring, die thans nog niet gesmolten is.

Ook Schneider moet echter, om te komen tot zijn ideaal van een biologisch-dynamische structuur van de schizofrenie — bij gebrek aan somatische grondsymptomen — uitgaan van *psychopathologische syndromen*. Hij bouwt dan zijn drie *symptoomverbanden* op: de „Gedanken-entzug”, de „Sprunghaftigkeit” en het „Faseln”. Hij ziet dan, klinisch-nosologisch, allerlei combinaties en besluit, al naar gelang één of meer verbanden optreden, tot het bestaan van symptomatologische *v o l l e d i g e* of *o n v o l l e d i g e* schizofrenieën.

En dan gaat hij plotseling den sprong in het duister maken door

¹⁾ Zie ook RÜMKE: Over klinische psychiatrie (288^a).

te veronderstellen, dat er achter deze symptoomverbanden streng biologische wetten staan, gedreven door een biologische dynamiek.

De symptoomverbanden zouden, volgens dezen onderzoeker, onafhankelijk van elkaar kunnen voorkomen, wat zou pleiten voor een gesepareerde erfelijke overdracht, die een zekere constantheid zou vertoonen.

„Mann kann also schlieszen, dasz es — belegt durch klinische, prognostische, therapeutische und Verlaufsbeobachtung — innerhalb der schizophrenen Zustandsbilder mindestens drei Gruppen von Symptomen gibt, sogenannte Symptomverbände, welche selbständig nebeneinander verlaufen, sich selbständig von den anderen isolieren oder nebeneinander entwickeln können. Darüber hinaus beweist die Tatsache, dasz mit dem Auftreten eines noch fehlenden Verbandes im Symptombilde sich zugleich Veränderungen in den schon vorhandenen Syndromgestaltungen einstellen, eine dynamische Wirkung der Symptomverbände aufeinander. Die Gesamtheit aller Befunde lehrt also, dasz in den Symptomverbänden bestimmte selbständige biologische Tatsachen vorliegen” (blz. 71).

Schneider animeert dan zijn leerlingen om vanuit zijn phaenotypisch schizofrenie-beeld door te prikken tot het genotype, dat hij a priori veronderstelt als grondstructuur van zijn phaenomenologischen opzet.

Dat deze pogingen op teleurstelling zullen uitloopen, staat voor mij vast. Schneider gaat weer verder van huis, wanneer hij, zonder de minste somatische fixatie, een nieuwe psycho-pathologische variant opzet en uitgaande van deze nieuwe „ziekte-eenheid” erfelijkheidsonderzoekingen gaat verrichten.

De hedendaagsche psychiatrie heeft wel behoefte aan wat „Kraepelinsche dogmatick”, die heel wat minder star is dan Schneider veronderstelt. Kraepelins streng natuur-wetenschappelijk denken, gebaseerd op een zuiver empirische, klinisch-nosologische observatie, biedt den onderzoeker, die het schizofrenie-vraagstuk bio-genetisch wil benaderen, meer houvast dan de latere, meer psychologische, opvattingen van onderzoekers als BLEULER, JASPERS, KURT SCHNEIDER, KRETSCHMER e. a., al hebben ook hun inzichten verhelderend en bevruchtend gewerkt.

KRETSCHMER b.v. heeft nà Kraepelin en RÜDIN de meest vruchtbare poging gedaan om de twee groote endogene psychosen biosomatisch te fundeeren. Zijn constitutie-opbouw is nog altijd een model voor iederen onderzoeker, die het ideaal van een „biologische psychiatrie” voor oogen houdt.

Zijn constitutioneele typologieën en hun biologische affiniteit tot de twee groote endogene psychosen, de schizofrenie en de manisch-depressieve psychose, hebben zich in de twintig jaren na de eerste uitgave van zijn werk vrijwel onveranderd gehandhaafd. Ze zijn basis geworden voor vruchtbare onderzoekingen, waarbij ik vooral denk aan de recente studie van CONRAD (53).

Kretschmer ziet in den lichaamsbouw allerlei overgangen („Mischbilder und Überkreuzungen”) en concludeert op grond van de „affine Kombinationen zwischen Körperbau und Psyche”, dat er niet alleen psychologische, doch patho-psychologische overgangen zijn, die geheel vloeiend verlopen van het normale tot het dieppathologische.

Van de physiologische persoonlijkheidsstructuur loopen er vloeiende overgangen via de schizothymie en de schizoidie naar de proces-schizofrenie.

Deze conclusie is niet alleen weinig specifiek en fatalistisch, doch ook onjuist. Zij miskent de breuk, die er in het physiologische leven, zoowel somatisch als psychisch, ontstaat, wanneer er — *niet* uitsluitend als gevolg van constitutioneele, endogene defecten, doch in aansluiting aan de inwerking van een pathologisch agens *van buiten af* — een ziekte uitbreekt.

Ziekte is geen variatie van het normale, zij is de breuk, die van buitenaf wordt toegebracht en ontstaat op plaatsen met geringen weerstand.

De proces-schizofrenie is niet een aanleg-defect, dat op een bepaalden leeftijd zich naar buiten manifesteert, zij is niet een vanzelfsprekende penetratie van een of meerdere zieke erfactoren, als de meest pregnante uiting van een bepaald pathologisch type, neen, zij is mede het gevolg van de inwerking van nog onbekende constellatieve factoren, die van buiten af, als een toxisch agens, het organisme treffen.

De disconcordantie-cijfers bij de een-eiige tweelingen en de manifestatie-schommelingen bewijzen dit voldoende. Beiden passen heel slecht in het overigens sluitend systeem van Kretschmer.

Ook bij de tuberculose bestaat een duidelijke affiniteit met den leptosomen lichaamsbouw en spelen de endogene, constitutie-neele factoren een groote rol. Ook hier zijn er allerlei overgangen van het normale tot het diep-pathologische. En toch is er de van buiten af komende tuberkelbacil, zonder welken het lijden zich niet gaat openbaren, al is ook de bodem vruchtbaar genoeg.

En de mogelijkheid van het bestaan van een „schizophrenie-bacil” is niet opengelaten in den opzet van Kretschmer.

Zijn stelsel stimuleert niet tot een zoeken en tasten naar de toxische agentia, die van buiten af den vruchtbaren bodem treffen en de proces-psychose te voorschijn roepen. CARP rangschikt zelfs in zijn leerboek de schizophrenie onder de psychosen op exogenen grondslag en al moge deze these eenzijdig naar den anderen kant doorslaan, zijn visie prikkelt toch meer tot nader onderzoek naar de constellatieve factoren (endocrinologisch, bacteriologisch, histopathologisch, enz.) dan de fatalistische opzet van Kretschmer.

En de tijd kan wel eens komen, dat de overgangen van Kretschmer niet zoo vloeiend blijken te zijn, als hij zich deze indenkt (als de exogene momenten bij de proces-schizophrenie duidelijker zijn geworden).

Al spreekt het vanzelf, dat het hier, in deze enkele samenvattende beschouwingen, niet de plaats is om het geheele symptomatologische en klinische beeld van de praecox te bezien, raakt ons onderwerp toch wel de grenslijnen aan van het schizophrenie-beeld. De afbakening van de uitganggevallen is immers voor een genetische studie van de grootste beteekenis.

Wil men een erfelijkheidsonderzoek doen, uitgaande van een psychiatrisch materiaal, dan zal men dienen uit te gaan van klinisch duidelijke gevallen.

In mijn onderzoek ben ik uitgegaan van een aantal klassieke kern-schizophrenieën, wier dragers gedurende langen tijd op gestichtsverpleging waren aangewezen ¹⁾. Het waren heredo-

¹⁾ Niet de kern-schizophrenieën, zooals KALLMANN ze heeft geduid, doch zooals HOFFMANN, KAHN e.a. ze hebben gezien.

degeneratieve vormen, zooals ze destijds door KRAEPELIN e. a. zijn beschreven met hun typisch begin en verder verloop tot aan het demente einde. Ze behoorden allen tot de eerste der drie groepen van schizofrenieën, zooals RÜMKE ze op grond van literatuurstudie en eigen observatie heeft beschreven.

Het lijkt mij duidelijk, dat, bij gebrek aan voldoende somatische, c.q. organische stigmata, de diagnose van deze schizofrenievormen niet poliklinisch kan worden gesteld. Voor het stellen van deze diagnose acht ik, in vele gevallen, een observatie van minstens een jaar noodzakelijk als minimum van „lengte-doorsnede”.

En dan nog blijft de diagnose van deze kern-schizofrenieën moeilijk, omdat ze verzameld zijn in één groep, wegens het gemeenschappelijke klinisch-nosologische beeld. Het andere kenmerk, dat minstens zoo belangrijk is, zoo niet belangrijker, en dat ook de ziekte-eenheid mede bepaalt, is de gemeenschappelijke aetiologie, de gemeenschappelijke pathogenese. Wat deze betreft, tasten we bij de schizofrenie nog volkomen in het duister.

Om deze schizofrenie-kern groepeeren nu de bolsters van de randen meng-psychosen (KAHN, HOFFMANN, KRETSCHMER, 2de en 3de groep van RÜMKE). Het zijn de degeneratie-psychosen (KLEIST, of zooals HAMER het meerendeel van deze psychosen noemt: autochtone desintegratie-psychosen), de psychogene psychosen, of zooals RÜMKE ze noemt: de psycho-traumatische desintegratie-toestanden, de paranoïde en depressieve toestanden van het praesenium (L. BOUMAN, MEDOW, BUMKE e. a.), de schizoïde psychopathie (KAHN, KRETSCHMER e. a.), de schizo-pathieën (LUXENBURGER).

Deze toestanden onderscheiden zich phaenotypisch in meer dan een opzicht van de kern-schizofrenieën, waarbij ik b.v. denk aan de restitutio ad integrum, die bij de laatste nooit voorkomt. De somatische verankering ligt bij de kern-schizofrenieën dieper, een feit, dat aangetoond kan worden door uitgebreide erfelijkheidsonderzoekingen. Zoolang er nog geen anatomisch, c.q. histo-

2) Volgens HAMER.

pathologisch substraat is gevonden, zullen de grenslijnen alleen dieper kunnen worden getrokken door middel van de *bio-genetiek*.

Wanneer men zich beperkt tot een klinisch, psychopathologisch onderzoek zal men in vele gevallen pas na een jarenlange observatie met eenige zekerheid een klassieke kern-schizofrenie kunnen diagnoseeren. De lengte-doorsnede is onontbeerlijk.

De Nederlandsche onderzoeker HAMER heeft cat-anamnestic een aantal gevallen „vervolgd”, die ongeveer 10 jaar geleden als „degeneratie-psychose” waren afgezonderd. 70% hiervan bleek terecht te zijn afgezonderd, de rest bleek a posteriori te behooren tot één der twee klassieke, endogene psychosen.

Ik ben ervan overtuigd, dat deze rest veel kleiner zou zijn geweest, wanneer reeds vóór 10 jaar uitvoerige erfelijkheidsonderzoekingen waren verricht. Het percentage schizofrenie zou bij de familieleden van deze rest-groep waarschijnlijk grooter zijn geweest dan bij de 70%-groep. Nu weet ik wel, dat de vorming van de beide groepen (70% en 30%) klinisch-nosologisch pas tot stand kon worden gebracht, na 10 jaar van lengte-doorsnede, doch ook bij de beoordeeling van het enkele geval kan de schizofrenie-belasting beslissend zijn voor de diagnose. Als een bewijs voor het groote nut van een uitgebreid erfelijkheidsonderzoek in de psychiatrie moge ik nog eens het onderzoek van SCHULZ aanhalen, dat op grond van de langere lengte-doorsnede (na vele jaren) 42 gevallen van het Rüdinsche materiaal moest uitschakelen, omdat de diagnose schizofrenie niet juist was geweest. Rüdin had dus deze 42 gevallen abusievelijk bij zijn materiaal gevoegd, dat echter groot genoeg was (700 gevallen) om zijn waarde te behouden. Toen Schulz nu, na deze afzondering, de erfelijke belasting van deze 42 gevallen naging, bleek, dat b.v. de broers en zusters van deze probanden een laag schizofrenie-cijfer vertoonden (0.7%). Op dit terrein is er, vooral in Nederland, nog weinig ontgonnen. Het zou de moeite echter zeer loonen en voor de afbakening van de kern-schizofrenieën en wat zich daaromheen groepeerft, van groote beteekenis zijn, indien statistische erfelijkheidsstudies mede de scheidslijnen bepaalden. En dat zou zeker niet „het aantal ongewisse factoren vergrooten”, zooals STEENBERGEN

VAN DE NOORDAA in een recente studie opmerkt (343). Van de 224 gevallen van z.g. generatie-psychosen, die deze onderzoekster beschreef, bleek het meerendeel uit schizofrenieën te bestaan. Ook de reactieve, symptomatische, meer exogeen gekleurde psychosen zullen zeker een ander schizofrenie-cijfer te zien geven onder de directe familieleden dan die der meer endogene kernschizofrenieën.

Hier kan de bio-genetica en haar hulpwetenschap de statistische erfelijkheidsleer bij den mensch een belangrijke bijdrage leveren voor de phaenotypische begrenzingen van deze beelden. Dat wil geenszins zeggen, dat er ook dan geen grensgevallen zullen zijn, integendeel, overgangen zullen ook hier blijven bestaan, zooals ook bij andere ziekte-eenheden, die meer door somatische verschijnselen gekenmerkt zijn. Altijd zullen er plus- en min-varianten met een beperkte breedte binnen dezelfde soort voorkomen.

Ieder klinisch beeld wordt ons duidelijker, naarmate de somatische verankering hechter is. En al naarmate deze verankering hechter is, zal ook de endogene, de genotypische verankering hechter zijn.

Dat wil niet alleen zeggen, dat de *meer endogeen ontstane ziekten* voor ons duidelijker begrensd zijn, naarmate zij zich meer typeeren in tast- en zichtbare orgaanafwijkingen, doch dat wil óók zeggen (bij infecties b.v.), dat de reactie van het lichaam (die altijd endogeen, genotypisch is) duidelijker is, naarmate het van buiten-af komend toxisch agens meer als orgaan-gif werkt, d.w.z. zich dus meer als zoodanig aan ons openbaart, meer duidelijke verwoestingen teweeg brengt. Dat brengt met zich mede, dat ook de grenzen van de ziekte-eenheden voor ons duidelijker zijn, naarmate de somatische afwijkingen grover zijn.

Dat geldt niet het minst voor de ziekte-eenheden in de psychiatrie. De begrenzing van de Chorea van HUNTINGTON b.v. is voor ons zoo duidelijk, omdat er naast psychopathologische syndromen ook duidelijke somatische, neurologische stigmata zijn. Hetzelfde geldt van de luetische psychosen en van de spierkrampen van de epilepsie.

Het gevolg hiervan is, dat óók de erfelijke overdracht van de Huntingtonsche chorea en ook van de overwegend endogene, genuïne epilipsie meer gefixeerd is en ons daarom ook beter bekend is, dan

b.v. een lijden als schizofrenie, waarvan de somatische stigmata niet zoo grof zijn.

Het phaenotype schizofrenie is daarom zoo'n slecht gesloten geheel, omdat de somatische fixatie ons niet bekend is.

Wanneer deze somatische fixatie ons meer bekend zal zijn (en ik denk hier aan voortreffelijke pogingen op anatomisch gebied (BOUMAN, KLEIST, HEIKENS) en op endocrinologisch terrein (MOTT, MUNZER, BORBERG, JOSEPHY e. a.) zal ook de ziekte-eenheid schizofrenie scherper zijn begreepd.

Ook de bio-genetiek kan voor deze begrenzing belangrijk grondwerk verrichten.

We kunnen tot de conclusie komen, dat het phaenotypisch beeld van de schizofrenie tot dusver zeer vaag was. In de na-Kraepelinsche periode is er een uitbreiding aan het schizofrenie-begrip gegeven (BLEULER, KRETSCHMER e.a.), die biologisch moeilijk te verantwoorden is.

De bio-genetische onderzoekingen kunnen dit nader aantoonen.

B. *Het genotype van de schizophrene psychosen-groep en haar gang door de geslachten.*

De schizofrenie ¹⁾ onderscheidt zich in wezen niet van ieder ander lijden, dat het menschelijk organisme treft. Zij ontstaat op den bodem van een aanleg, die endogeen, dat wil zeggen erfelijk is, op welker bodem het ziekte-verwekkende zaad wordt uitgestrooid (exogeen). Zonder het bestaan van den gunstigen bodem ontstaat geen enkele pathologische vrucht, doch ook zonder het schadelijk agens, dat het organisme van buiten treft, komt deze vrucht niet tot ontwikkeling. Dat geldt van ieder menschelijk lijden en ook van de schizofrenie.

De scheiding tusschen erfelijke en niet-erfelijke ziekten is, in haar absoluutheid en exclusiviteit, onjuist. Bij ieder lijden spelen zoowel de endogene alsook de exogene factoren een rol. Alleen overweegt soms het eene boven het andere.

We denken aan de tuberculose, aan de Huntington-

¹⁾ Wanneer hier en verder gesproken wordt van schizofrenie, bedoel ik de klassieke kern-schizofrenie, waaraan al mijn uitgangsvallen leden.

sche chorea, aan de aangeboren oligophrenie, aan de schizofrenie en zooveel andere ziekten, waarbij de endogene factoren domineeren.

Aan den anderen kant hebben we de acute infecties, de traumata e.a., waarbij de exogene factoren de hoofdrol spelen.

Een zuivere „genuine” epilepsie bestaat er m.i. niet. Er is een epilepsie, die voornamelijk endogeen is (we denken aan het baanbrekend tweeling-onderzoek van CONRAD) en een epilepsie, die voornamelijk exogeen is (symptomatische epilepsie, Jackson).

KOTSCHAU (Erbarzt Nov. 1942) heeft gelijk, wanneer hij zegt, dat er maar één gebeurtenis is, die zuiver exogeen is en dat is de plotselinge dood door uitwendig geweld. In alle andere gevallen is er een wisselwerking tusschen de exogene invloeden en de reactie van het lichaam, die erfelijk is. Deze wisselwerking bepaalt den ernst en den graad van ieder ziekte-proces.

Niet anders is het gesteld met de verhouding phenotype-genotype.

Het genotype is de erfelijke basis voor een bepaalde eigenschap, die al of niet zichtbaar wordt in het phaenotype. En de phaenogense, zooals EUGEN FISCHER haar betitelt, is de periode tusschen het ontstaan van het „genoom” (zygote) en het complete eindresultaat, het „phaenoom”.

Het genotype is verankerd in het gen of de genen, die alleen of gecombineerd den aanleg in zich herbergen.

Het phaenotype begint niet, waar het genotype ophoudt, zooals ik nog onlangs in een recente studie las, doch beiden beginnen en eindigen tegelijk. Zij beginnen op het moment, dat de zygote is gevormd en eindigen met den dood van het individu. De wisselwerking tusschen aanleg en milieu begint direct na de versmelting van de kernen van de eicel en het spermatozoid.

Onder het genotypisch milieu verstaat LUXENBURGER de som van de niet specifieke erfelijke aanlegcomponenten van het individu. D.w.z. niet-specifiek ten opzichte van het bepaalde en te onderzoeken kenteeken. Bij de een-eiige gemelli is dit genotypisch milieu volkomen gelijk — het kan bevorderend of remmend werken bij de doorbraak van de(n) zieke(n) factor(en)

of, zooals Luxenburger het noemt, de „penetratie van het zieke gen”.

Het genotypisch milieu is, volgens hem, een deel van de „buitenwereld”, van het paratypisch milieu. De rest van het milieu wordt gevormd door het cytoplasma en de verdere peristatische invloeden (intra- en extra-utrinair).

Het cytoplasma, dat bevorderend werkt op de doorbraak, noemt Luxenburger homonoom, terwijl het heteronome cytoplasma dan remmend zou werken.

Indien nu het cytoplasma homonoom is, zullen de kinderen van de schizophrene vrouw, in een grooter aantal, lijden aan de praecox dan de kinderen van de schizophrene vaders, een feit, dat Luxenburger ook heeft aangetoond. Alleen... dit overtuigt mij nog niet van de homonome werking van het cytoplasma. Het cytoplasma wordt weliswaar practisch geleverd door de eicel en niet door het spermatozoid, maar wie zegt of er geen kwalitatieve verschillen bestaan tusschen het protoplasma van eicel en spermatozoid?

Hoe dit ook zij, óók bij mijn materiaal waren de kinderen van de schizophrene moeders psychotisch meer belast dan de kinderen van de schizophrene vaders. Een feit, dat ik zonder meer heb opgemerkt, zonder er een verklaring voor te weten.

Wat ik zeide over de verhouding genotype—phaenotype, kan ik ook zeggen over de begrippen endogeen—exogeen, die meer een dynamische beteekenis hebben. Ieder lijden ontstaat zowel endogeen als exogeen, met een domineerenden invloed van het een of het ander. En al naar gelang het een of het ander domineert, zal ook de betiteling met endogeen of exogeen kunnen geschieden. Zoo noemde ik b.v. de tuberculose een endogeen lijden, niettegenstaande den invloed van den tuberkelbacil van buitenaf. Ook de schizofrenie noem ik, in tegenstelling met CARP, een endogene psychose, niet alleen omdat we het patroon van het genoom doorgestempeld zien in den phaenotypischen verschijningsvorm, maar ook omdat de milieu-invloeden ons nog onbekend zijn. Maar óók, al zou morgen het toxisch agens worden ontdekt, dat de kernschizofrenie mede veroorzaakt, dan nòg zou ik deze degenera-

tieve, organische schizofrenieën tot de endogene psychosen laten behoren ¹⁾).

Dat exogene invloeden, als psychische traumata, gecombineerd met lichamelijke vermoeidheid, weinig invloed hebben op de penetratie van de schizofrenie, bewijzen de ervaringen uit de beide wereldoorlogen (1914 en thans). Zelfs de veelvuldig voorkomende schedeltrauma doet het aantal schizofrenie-gevallen niet stijgen (BUMKE ²⁾). Het zijn bewijzen voor de kracht van de endogene verankering.

Trouwens, hoe meer een organisme gedifferentieerd is, hoe minder gevoelig het is voor allerlei peristatische invloeden. Planten en ééncellige dierlijke organismen zijn immers veel gevoeliger voor klimaatsverandering, voeding, licht, temperatuur enz. dan de hogere organismen.

Wanneer we dus de onderscheiding endo-geen-exo-geen niet kunnen missen, dan is dit om praktische redenen. Zooals we zoo dikwijls op biologisch terrein grenslijnen moeten trekken, die niet altijd nauwkeurig biologisch gefundeerd zijn, zoo ook hier ³⁾).

De statistische erfelijkheidsleer, die haar conclusies trekt na de bearbeiding van een uitgebreid uitgangsmateriaal, kan er m.i. toe bijdragen om de vage begrenzingen van de phaenotypische beelden in de psychiatrie te verduidelijken.

Dezen aanloop wilde ik gaarne nemen om te komen tot de wijze van overerving van de schizofrenie.

Ik sluit mij dan gaarne aan bij de meerderheid, die deze als recessief aangeeft (RÜDIN, LUXENBURGER, SCHULZ, KALLMANN

¹⁾ Deze overtuiging wordt niet geschokt door de uitkomsten van de moderne shock-therapie. Niet alleen, omdat men zich thans nog geen definitief oordeel kan vormen over de blijvende resultaten van deze therapie, maar ook omdat het uit de verschillende publicaties wel duidelijk wordt, dat de echte kern-schizofrenieën weinig blijvend gunstig reageeren op deze therapie. Het is n.l. merkwaardig, dat de oudere gevallen veel slechter antwoorden op den shock-prikkel. Dit zijn echter pas de echte kern-schizofrenieën.

²⁾ Münchener Medizinische Wochenschrift 20 Nov. 1942.

³⁾ Zoo maakt, om nog eens een voorbeeld te noemen, HUTTER onderscheid tusschen endogene en neurotische depressies (N.T. v. G. 21 Nov. 1942). Een dergelijke onderscheiding is, bio-somatisch, pas ten volle gerechtvaardigd indien kan worden aangetoond, dat hier bio-genetische verschillen liggen.

e. a.). Zij is eenvoudig recessief en niet aan het geslacht gebonden (*autosomaal*).

Van een *dominantie* blijkt niets. Ook bij mijn kindermateriaal is het aantal psychotische kinderen veel te gering om dominantie aannemelijk te maken. Ook voor een *onvolkomen dominantie*, zooals b.v. PANNHORST voor de diabetes voor mogelijk houdt, blijkt niets (Erbarzt, Maart 1942)¹).

Het voorkomen van schizofrenie in méér dan één opeenvolgend geslacht is een groote uitzondering. JUDA vond weliswaar in een viertal gevallen, opeenvolgende psychosen bij grootouder-kind-kleinkind, doch achteraf bleken hier *consanguïne* huwelijken in het spel te zijn.

Een belangrijk bewijs voor de recessiviteit zou ook liggen in het feit, dat bij de broers en zusters van de probanden méer gevallen zouden voorkomen van schizofrenie dan bij de kinderen. Tot dusver zijn er alleen cijfers van het *gezamenlijke* kindermateriaal en het *gezamenlijke* materiaal van de broers en zusters (LUXENBURGER), waaruit inderdaad blijkt, dat de percentages bij de broers en zusters hooger liggen! Maar het bewijs zou aan overtuigingskracht winnen, wanneer bij het zelfde familie-materiaal zoowel de kinderen als ook de broers en zusters waren onderzocht. En dit is tot dusver nog niet geschied.

Als tegen-argument zou men kunnen opmerken, dat, niettegenstaande het feit, dat er slechts één *consanguin* huwelijk bij mijn materiaal voorkwam, er toch meerdere psychotische kinderen waren. Hiertegen zou ik willen opmerken, dat *consanguïne* huwelijken weliswaar de homozygote doorbraak bevorderen, doch geen *conditio sine qua non* zijn voor het uit-mendelen van de eigenschap. De partner kan, ook zonder tot den directen familiekring te behooren, den schizophreneren aanleg heteroöen bezitten.

Nu baseeren de enkele voorstanders van de dominante overerving hun inzichten op het aantal *schizoïde psychopathen*, die rondom de kern-schizofrenie voorkomen (dus ook bij de descendenten). In deze schizoïde psychopathen zien zij partieel-schizophrene aanlegdragers (*hetero-zygoten*). LENZ ziet b.v. in de

¹) Ook de uitgebreide genealogische onderzoekingen, b.v. van Lundborg, Lange, Strohmayr e.a. pleiten voor de recessiviteit.

schizoïde psychopathie een phaenotypischen verschijningsvorm van het schizophrene genotype en baseert op het veelvuldig voorkomen van deze schizoïde psychopathen zijn hypothese van de dominantie. Geheel afgezien van het feit, dat het nog de vraag is of de schizoïde psychopathie phaenotypisch iets te maken heeft met de schizofrenie (ook in gezonde familiekringen komen schizothyme en schizoïde persoonlijkheden voor, als men ze maar voldoende nauwkeurig onderzoekt), kan ik de these van Lenz niet steunen, omdat ik weinig schizoïde psychopathen bij mijn materiaal vond. Bij dominantie zouden er minstens 50 % van de kinderen schizophreen of schizoïde psychopaath moeten zijn (wanneer we tenminste even mogen vooropstellen, dat de schizoïde psychopathie de eenige vorm is, waarin zich de schizofrenie heterozygotisch openbaart). Dat wil zeggen, dat er naast de 9 gevallen van schizofrenie, die ik vond, ruim 200 schizoïde psychopathen onder de kinderen zouden moeten voorkomen. Ik vond er slechts 24. Nu weet ik wel, dat niet alle schizophrene aanleg behoeft door te breken in het phaenotype (we denken aan bepaalde *recessive* factoren — de manifestatie is aan bepaalde schommelingen onderhevig, zelfs bij den *vollen* aanleg!), doch het verschil tusschen 24 en 200 is toch wel erg groot.

Ik kan dan de suggestie van LENZ en ook van Luxenburger, dat de schizophrene heterozygoten zich zouden uiten als schizoïde psychopathen, niet steunen. Ik zou dan meer schizoïde psychopathen bij mijn kindermateriaal hebben gevonden (al de kinderen zijn immers schizophrene heterozygoten). De phaenotypen van de schizophrene heterozygoten zijn niet typeerend voor de schizofrenie.

Geheel iets anders is het feit, dat de schizoïde psychopathie zich kan vertoonen als uiting van den *vollen* schizophrean aanleg. We denken daarbij aan de *prae-psychotische* *phasen*, waarbij de schizoidie dikwijls naar voren treedt (mijn probandenmateriaal was te *oud* om dit nog overtuigend aan te toonen)¹⁾.

Van een *recessieven* proces-aanleg en een *domi-*

1) Dat er ook menschen rondloopen, die den *vollen* aanleg voor de schizofrenie bezitten, doch niet lijdende zijn aan de *praecox*, bewijst het onderzoek van Luxenburger bij een-eiige tweelingen, waaruit blijkt, dat er een manifestatieschommeling bestaat van 20 à 30 %.

nanten schizoid-aanleg, zooals b.v. KAHN en HUTTER het hebben gezien, bleek bij mijn materiaal niets.

In tegenstelling met KRETSCHMER en BLEULER zie ik niet slechts gradueele, doch ook principieele verschillen tusschen de proces-schizophrenie en de schizoïde psychopathie²⁾. Daarmee wil ik zeggen, dat er in de meeste gevallen verschillende biotypen aan ten grondslag liggen. De schizophrenie is een proces-achtig lijden met een eigen pathogenese, met een begin en een eind. Zij ontstaat eenerzijds endogeen, met dus een duidelijken erfelijken component. De bodem schijnt vooral vruchtbaar te zijn bij personen met een leptosomen, asthenischen lichaamsbouw, die bovendien gekarakteriseerd zijn door bepaalde persoonlijkheids-anomalieën: pathologisch autisme, hyperaesthesie, schizoïde psychopathie. Anderzijds is er een sterk exogeen agens noodig, afkomstig uit de buitenwereld (buitenwereld in den ruimen zin van het woord), dat causaal een rol speelt en niet slechts „auslösend”.

Samen met de endogene oorzaak geeft het ons het klinische beeld te zien van de kern-schizophrenie, een proces-achtige psychose, een ziekte sui-generis met een erfelijke basis, waaruit tot in het phaenotype de stralen doordringen. Deze stralen hebben voor een belangrijk deel een psychopathologische kleur.

Maar de tijd zal komen, dat de afbakening van het phaenotypische, klinische beeld, nóg nauwkeuriger zal worden, als de somatische basis nóg duidelijker zal zijn blootgelegd. Dan zal de scheiding tusschen de kern-schizophrenie en de schizophreen-achtige beelden, die er omheen staan, scherper worden.

Aan deze blootlegging kunnen naast de patholoog-anatomen, de histo-pathologen, de endocrinologen en de bio-chemici ook de biogenetici meewerken.

Deze kern-schizophrenieën vertoonen veel overeenkomst met de tuberculose. Zoowel wat betreft den lichaamsbouw, de erfe-

²⁾ Ook Kraepelin zag destijds geen wezensverschil tusschen de schizophrenie en de familiale psychopathen, zonder dat hij het woord „genotype” bezigde. Hij neigde, tot op zekere hoogte, tot de gedachte, dat tenminste een deel van de psychopathieën, die binnen den kring van de schizophrenie voorkwamen en groote overeenkomst vertoonden met de prae- en post-psychotische persoonlijkheden, *verzwakte* uitingen waren van de dementia praecox en *partieele* uitingen waren van *dezelfde* ziekte-oorzaak.

lijkheid, als het verloop bestaan er duidelijke analogieën. De lijdens aan schizofrenie worden meer door de tuberculose getroffen dan de doorsnee-bevolking. Het zou de moeite loonen om na te gaan, als proef op de som, of er onder menschen met een klinisch duidelijke tuberculose ook relatief meer schizofrenie voorkwam dan bij de doorsnee-bevolking.

De schizofrenie is echter geen para-tuberculose of omgekeerd: de meest uitgesproken vormen van tuberculose kunnen, tot aan het doodelijk einde, verlopen, zonder de minste schizophrene reactie. Er bestaan blijkbaar geen causale verbanden, hoogstens een correlatie door gelijktijdigheid.

Bij de kern-schizofrenie wijst alles erop, dat we te maken hebben met een schizophrene somatose met een eigen pathogenese, met een eigen phaenogenese, met een typisch phaenoom en een typische lengte-doorsnede ¹⁾. Zij is niet een geaccentueerde schizoidie, zooals deze laatste misschien wel een geaccentueerde schizothymie kan zijn. Het is geen complex van vage beelden, die polymorph en geheel on-specifiek zou overerven. Een gemeenschappelijke erfelijke basis voor alle psychosen, zooals sommige onderzoekers veronderstellen, bestaat er m. i. niet. Het beeld van de kinderen van mijn schizophreen uitgangsmateriaal is daarvoor niet voldoende polymorph gekleurd. Tegen een dusdanige overerving pleiten ook enkele van mijn casuïstische bijzonderheden, o.a. het groote gezin met 19 kinderen, waaronder één schizophrene psychose en de rest geheel psychisch onopvallend.

Er tegen pleit ook, dat de broers en zusters van de psychotische kinderen niet ongunstiger belast waren dan de resteerende kinderen van mijn materiaal.

¹⁾ Een bewijs voor de aanwezigheid van een somatische basis van de kern-schizofrenieën zie ik óók in het phaenotypische beeld van de vroeg optredende praecox met snelle dementie. Het zijn de schizofrenieën van de prille jeugd, zooals RÜMKE, VEDDER, KIHN, GREBELSKAJA e.a. ze hebben beschreven. Rümke zegt, dat de klinische afscheiding van deze jeugd-psychosen niet scherp is en dat de strijd over de afbakening nog open is. Ook op dit terrein zal de ploeg van de bio-genetica nuttige voren kunnen trekken.

Dat aan deze psychosen, met hun snelle destructie, organische processen ten grondslag liggen, is vrijwel zeker.

De verfijning van patho-psychologische diagnostiek zal *niet* toereikend zijn om de schizofrenieën te ontbolsteren en te ontdoen van de bevrachting, die zij in de na-Kraepelinsche periode hebben gekregen. Ook de erfelijkheidsbiologie (medisch-statistisch erfelijkheidsonderzoek) kan, zooals ik reeds zeide, een niet onbelangrijke bijdrage leveren ¹⁾.

Veel terrein ligt hier nog braak. Ik denk nog met name aan de psycho-somatische afwijkingen, die het gevolg zijn van de inwerking van een bekend exogeen agens. B.v. de alcohol-psychosen (Korsakow!), de luetische psychosen en aan de cocaïntoxicaties.

Waarom ontstaat bij den een het Korsakowsch syndroom en bij den ander niet, terwijl zij toch dezelfde hoeveelheden alcohol gedronken hebben? Waarom ontstaat bij de eene groep van menschen, die luetisch geïnfecteerd zijn, een tabes dorsalis in het eindstadium en bij de andere groep een dementia paralytica?

Het is zeer waarschijnlijk, dat hier aan verschillende bio-typen, verschillende genotypen grondslag liggen.

En één der sleutels, die de geheimen van deze „genomen” kan ontsluiten, is het statistisch en casuïstisch erfelijkheidsonderzoek, eventueel gesteund door uitgebreide stamboomen.

Het meer uitgebreide familie-onderzoek kan, zooals ik reeds zeide, ook tot steun dienen voor het stellen van de diagnose schizofrenie. De moderne therapie kan niet wachten tot het eind van de „lengtedoorsnede” is bereikt. Een vroege diagnose kan worden gesteund door een uitgebreid en nauwkeurig familie-onderzoek.

Dat men ernstig zal moeten blijven rekenen met het bestaan van „meng-psychosen” is vanzelfsprekend. Deze zullen bij een gemengde bevolking hun grondslag hebben in het feit, dat er bij één individu

¹⁾ Dat wil zeggen, dat we ons bij de diagnostiek van de schizofrenie met haar bont kleurtafreel van psycho-pathologische syndromen, niet tevreden kunnen stellen met een nauwkeurige descriptie van deze syndromen, doch moeten zoeken, eenerzijds naar de endogene factoren, anderzijds naar de toxische agentia, die dit lijden mede veroorzaken. Het constitutie-onderzoek en het statistische erfelijkheids-onderzoek kan van zijn kant licht werpen op het somato-genetisch gebeuren, op de wijze van verankering in het zieke genotype, dat de aetiologie van de praecox mede bepaalt en richting geeft aan de dóórbraak van het lijden.

b.v. een genotypischen aanleg kan bestaan zoowel voor de schizofrenie als de manisch-depressieve psychose. Dat wil echter geenszins zeggen, dat er een polymorphe aanleg zou bestaan voor alle psychosen!

„Eine Einheitspsychose gibt es nicht” (Luxenburger).

Alle andere suggesties omtrent de wijze van overerving en de genotypische basis van de dementia praecox zijn min of meer speculatief.

Of er b.v. een monomere of een polymere basis bestaat voor de schizofrenie, weten we niet. LUXENBURGER pleit voor een monomerie, maar zijn argumenten zijn weinig overtuigend.

Zelfs is het bestaan van een polymerie in het algemeen voor sommigen nog twijfelachtig (zie artikel de Haan in *Genetica* XV, 1933).

Ook de veronderstelling van PATZIG, dat er „Hauptgene” zouden zijn, die alleen in verbinding met „Nebengene” schizofrenie zouden veroorzaken, is wel interessant, doch te weinig gefundeerd en te speculatief.

Hetzelfde geldt van de homo- of heterogeniteit van de schizofrenie. De vraag kan n.l. worden gesteld: bestaat er een gemeenschappelijke erfelijke basis voor de drie of vier onder-vormen van de praecox of worden zij gebaseerd door afzonderlijke genotypen en volgen zij hun eigen phaenogenese?

Ook hier tasten we in het duister en kunnen we hoogstens veronderstellingen uiten. Ik denk aan SCHULZ, KAHN, LENZ e. a., die de homogeniteit van de schizofrenieën in twijfel trekken, in tegenstelling met LUXENBURGER, die in de onder-vormen phaenotypische varianten ziet van hetzelfde genotype.

Gesepareerde onderzoeken zijn er eigenlijk alleen nog maar verricht door KALLMANN, die, uitgaande van een uitgebreid materiaal, onder de kinderen van katatone en hebephrene schizofrenen meer psychosen vond dan onder de kinderen van paranoide schizofrenen. Hij laat dan ook de eerste twee tot de eigenlijke kernschizofrenieën behoren, de laatste niet.

Luxenburger ziet in de resultaten van Kallmann nog geen bewijs voor de heterogeniteit, voor de biologische en klinische zelfstandig-

heid, omdat de psychosen bij de paranoïde vormen over het algemeen later manifest worden, waardoor de dragers huwen op een tijdstip, waarop zij zelf nog normaal zijn. Het gevolg hiervan is, dat zij trouwen met niet-opvallende echtgenooten, wier chromosomen met gezonder erf-factoren belast zijn.

Zooals de stand op het oogenblik is, aangegeven door de verschillende onderzoekingen, ook van de genetici, is de scheiding van de onder-vormen van de schizofrenie in even zooveel biotypen, ongegrond.

Het is biologisch beter verantwoord om de kern-schizofrenieën (1ste groep van RÜMKE, defectschizofrenieën van LEONHARD¹⁾, genuïne schizofrenieën van KIRSCH) te scheiden van schizofrenie-achtige beelden, die er omheen staan. Deze kern-schizofrenieën zijn meer somatisch verankerd, meer endogeen, meer vitaal dan de meer exogeen getinte, reactieve, pseudo-schizofrenieën. Het is vrij zeker, dat hieraan verschillende genotypen ten grondslag liggen. De erfelijke belasting van de directe familieleden is verschillend. We zeiden reeds, dat, wat betreft de z.g. generatie-psychosen, de desintegratie-psychosen, de paranoid getinte psychosen van het prae-senium e. a., een vruchtbaar arbeidsterrein braak ligt.

We concludeeren, dat de uitbreiding, die men klinisch-nosologisch en psycho-pathologisch aan de schizofrenie in de na-Kraepelinsche periode gegeven heeft, bio-somatisch niet verantwoord is²⁾.

1) Leonhard plaatst echter, m.i. ten onrechte, tegenover de erfelijke, hereditaire degeneratieve vormen, de niet erfelijke intoxicatie-schizofrenieën. Niet alleen, dat de scheiding tusschen erfelijk en niet erfelijk in absoluten zin onjuist is, doch ook het woord intoxicatie zou ik niet gaarne als typeering willen gebruiken voor één der beide groepen. De intoxicatie speelt bij beide groepen een rol, de verschillen zijn slechts *gradueel*.

2) Telkens lezen we in leerboeken en wetenschappelijke verhandelingen het, m.i. geforceerde onderscheid tusschen biologie en psychologie; ook nog in recente studies (C. Schneider, Hamer, b.v. blz. 201). Men tracht te komen tot „biologische fundeeringen” in de psychiatrie. Bedoeld wordt waarschijnlijk somatische. Men bedoelt de psychische levensuitingen te fixeeren aan het somatische, aan het organische.

Biologie is de wetenschap van het organische leven in zijn totaliteit, sinds LAMARCK, de leer van alle levensverschijnselen, in den meest ruimen zin van het woord. Ook de „psyche”, de levensadem, is toch niet anders dan één der levensverschijnselen, die, met de andere, het organisme en de soort typeeren.

Om een terminologische verwarring te voorkomen, zal de naam schizofrenie moeten worden beperkt tot wat ik, ter onderscheiding noemde, kern-schizofrenie.

Deze schizofrenie is niet een geaccentueerde vorm van de schizoïde psychopathie, zooals deze weer vloeiend overgaat in de schizothymie, die weer met allerlei overgangen verdwijnt tot in het normale, harmonische leven (KRETSCHMER), zij is een ziekte sui-generis. Zij is een ziekte met een eigen pathogenese, met een typisch begin, verloop en einde. Aan haar manifestatie werken niet slechts endogene, doch ook exogene factoren mede. De laatsten hebben niet slechts een ontladende, doch ook een causale beteekenis. Haar genoom wordt gebouwd door (een) zelfstandige(n) factor(en).

Ik kan mij dan ook aansluiten bij Medow, Hoffmann, Kahn e. a., die geen wezensgelijkheid zien tusschen de dementia praecox en de autistische, heboïde, schizoïde en paranoïde psychopathieën bij de familieleden.

C. De Erfelijkheidsprognose van de Schizofrenie.

Mogen we al, bij onze statistische berekeningen in de psychiatrie, bij tijd en wijle het gevoel hebben een tang te hebben gezet op een visceuze massa, wat meer houvast hebben we bij het stellen van de empirische erfelijkheidsprognose.

Daarbij stappen we immers vrijmoedig over de laatste diagnostische onnauwkeurigheid heen, voorop stellende, dat het er praktisch weinig aan toe of af doet of iemand b.v. zijn leven lang als een hebephreen of als een katatoon in het krankzinnigengesticht moet verblijven.

Het stellen van de empirische erfelijkheidsprognose is zuiver een *practische* bezigheid.

We gaan daarbij uit van een aantal krankzinnige patiënten en berekenen het percentage van de ongunstige belasting bij de familieleden, zonder verdere theoretische bespiegelingen over de wijze van overerving en zonder verdere speculaties over ziekte-eenheden en „mendelisme”.

Op deze praktische berekeningen zal zich ook de eugene-

tiek hebben te baseeren, die niet kan wachten tot de laatste theoretische onnauwkeurigheid verrekend is.

Dat houdt vanzelfsprekend in, dat we, in de eerste plaats, duidelijke psychopathologische syndromen (psychosen e. d.) statistisch gaan verwerken. De dragers van deze afwijkingen zijn in de menselijke samenleving a-sociaal, c.q. anti-sociaal en hen treffen sommige wettelijke bepalingen.

Wanneer we nu de prognose voor het nageslacht willen stellen, dan moeten we bedenken, dat we ons daarbij uitsluitend baseeren op dysgenetische gronden, d.w.z. op de ongunstige erfelijke belasting.

Indien we echter de balans zuiver zouden stellen, dienden we eigenlijk óók de andere schaal van de balans te belasten, dat wil, in dit verband, zeggen, dat óók de gunstige belasting haar gewicht moest laten gelden. Niet alleen de slechte kwaliteiten, doch ook de goede moeten worden bezien. We naderen, zooals we reeds eerder opmerkten, hierbij tot wat LUXENBURGER wil met zijn z.g. „Fazitmethode”. Uit de negatieve (de ongunstig belaste) en de positieve eigenschappen (begaafdheid enz.) trekt hij dan, wat hij noemt, het „eu-genetisch Fazit”. Wanneer we dit op het eigen onderzoek betrekken, wil dit zeggen, dat we ons eigenlijk niet moesten beperken tot het nader bezien van de 37 % kinderen, die psychisch opvallend waren, doch ook aandacht zouden moeten schenken aan de 55 %, die niet opvielen. Stelt U zich even voor, dat de helft van de laatsten uit geniale persoonlijkheden zou bestaan — de wijzer van de eu-genetische balans zou danig den invloed hiervan aangeven!

Practisch laten we ons echter leiden door de mate van de ongunstige belasting, vergeleken met de cijfers uit de doorsnee-bevolking.

Bij het stellen van de prognose speelt de nataliteit van de schizophrene bevolking een groote rol.

De kinderloosheid bij de schizofrenen bleek dubbel zoo groot te zijn als bij de doorsnee-bevolking.

Wat betreft de huwelijks-frequentie vond ik, dat ruim $\frac{1}{3}$ van de geasyleerde schizofrenen gehuwd was. Vergelijking: $\frac{2}{3}$ van de Nederlanders, die den leeftijd van 21 jaar bereikten, was in 1930 getrouwd.

Een en ander komt overeen met een opgave van ESSEN-MÖLLER, die óók vond, dat de huwelijksfrequentie ongeveer de helft was van die der doorsnee-bevolking. KALLMANN vond hetzelfde bij de hebreënen en katatonen, bij de paranoiden vond hij hoegenaamd geen verschil met de gemiddelde bevolking.

De sterfte-kansen zijn, volgens Essen-Möller, drie keer zoo groot als bij de rest van de bevolking. LUXENBURGER, RÜDIN en SCHULZ vonden, dat deze kansen bij de schizofrenen, voor het uitbreken van de psychose, gelijk waren aan die der gemiddelde bevolking, iets, wat vanzelfsprekend eu-genetisch niet zonder beteekenis is.

Het gemiddeld aantal kinderen per gezin bedroeg 4.3 (het landelijk gemiddelde in 1930 was 6.06). Gezien de beperkte vruchtbaarheidsperiode (12.3 jaar) was de vruchtbaarheid van de schizofrenen dus niet beduidend lager dan die der gemiddelde bevolking.

ESSEN-MÖLLER vond bij 300 gevallen een gemiddelde van 1.2 kind per gezin, d.w.z. minder dan de helft van de normale bevolking, die zij als vergelijkingsmateriaal had. Dit kon ik dus allerminst bevestigen. KALLMANN vond 3.2 kinderen per huwelijk, d.w.z. 1.6 kinderen minder dan de Berlijnsche doorsnee-bevolking ¹⁾.

De empirische erfelijkeheidsprognose wordt nu voornamelijk bepaald door de psychotische belasting van de kinderen en kleinkinderen, vergeleken met die der doorsnee-bevolking. Ik vond bij de kinderen (grof-empirisch) een psychotische belasting van 3.9 % en een gecorrigeerd percentage van 6.1. Er stonden geen cijfers te mijner beschikking omtrent de psychotische belasting van de doorsnee-bevolking in Nederland, doch vergeleken b.v. met de resultaten van een onderzoek in Beieren, was de psychotische belasting van mijn kinderen drie keer zoo groot.

Vergeleken met dezelfde doorsnee-bevolking was de schizophrene belasting 5 à 6 keer zoo groot.

Alle Duitsche onderzoekers, behalve RÜDIN, gaven een hooger schizofrenie-percentages bij de kinderen dan ikzelf vond. Ik vond

¹⁾ Deze en meerdere gegevens ontleende ik aan het „Handbuch der Erbkrankheiten” van A. GUTT (Band 2, deel II (LUXENBURGER)).

een, volgens WEINBERG gecorrigeerd, schizofrenie-cijfer van 3.9 (HOFFMANN 8.6, OPPLER 9.7, GENGNAGEL 8.3, KALLMANN 16).

Hierbij merkte ik reeds op, dat het materiaal van Kallmann uit veel meer hebefrenen en katatonen bestond, waarbij het beeld der kinderen lang niet zoo fraai bleek als bij de paranoiden (volgens Luxenburger huwen de paranoïde probanden op lateren leeftijd, zoodat zij minder opvallende echtgenooten hebben). Kallmann vond bij de kinderen van paranoïde schizofrenen in 10.4 % van de gevallen schizofrenie.

Ook mijn schizoïde psychopathie-cijfer was lager dan dat der andere onderzoekers. Eigen onderzoek: 6.6 %, OPPLER: 12.6 %, SCHULZ: 18.2 %, GENGNAGEL: 7.8 %, KALLMANN: 32.5 %.

De oligofrenie bleek 5 tot 6 keer zoo frequent als bij de doorsnee-bevolking.

Tenslotte kan ik nog vermelden, dat LUXENBURGER het gezamenlijk materiaal van Hoffmann, Oppler en Gengnagel tabellarisch heeft gerangschikt, waaruit bleek, dat er onder de 595 kinderen 56 % niet-opvallenden voorkwamen, een percentage, *dat vrijwel overeenkomt met de 55 % niet-opvallende kinderen uit mijn materiaal.*

Het bleek uit mijn onderzoek duidelijk, dat de prognose voor het nageslacht afhankelijk was van de *huwelijkskeus* van de probanden. De gezamenlijke echtgenooten waren in ruim 19 % van de gevallen psychisch opvallend, zoodat dus het meerendeel van de probanden gehuwd was met een niet-opvallende(n) echtgenoot(e). De probanden, die ongelukkigerwijs met een psychisch-opvallende wederhelft waren getrouwd, hadden d u b b e l zooveel opvallende kinderen als hun collega's, wier echtgenoot niet opviel.

Dat KALLMANN (wiens studie, volgens Luxenburger, onlangs in het Engelsch is gepubliceerd, doch waarvan ik het origineel nog niet heb kunnen inzien) zooveel schizofrenen en schizoïde psychopathen onder de kinderen vond, zal vermoedelijk wel mede hieraan liggen, dat de echtgenooten van zijn probanden veel meer opvallend waren. Over den graad van de belasting van de echtgenooten wordt trouwens in de Duitsche publicaties weinig of niets gezegd.

Ik moge in verband met de huwelijkskeus tenslotte nog even herinneren aan het onderzoek van KAHN, die de 15 volwassen kinderen heeft onderzocht van 8 schizophrene ouderparen, waarbij dus zowel de vader als de moeder leden aan dementia praecox.

Het gemiddelde schizofrenie-cijfer van deze kinderen bedroeg 63.4 %, een cijfer, dat SCHULZ, om diagnostische redenen, corrigeerde tot 30.8 %. Luxenburger acht het gemiddelde van deze percentages het meest waarschijnlijk (49.5 %).

Voor de schizofrenie komen wij dan ook, op grond van eigen en andere onderzoekingen, tot de conclusie, dat negatief-eugenetische maatregelen ten zeerste gewenscht zijn.

LITERATUUR ¹⁾.

1. ANSIE, M., Constitutietypen bij crimineelen. Geneesk. Tijdschrift voor Ned.-Indië. Deel 74. Afl. 9.
2. ALBRECHT, Gleichartige- und ungleichartige Vererbung der Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. ges. Neur. und Psych. 11. Heft 5. 1912.
3. ALTSCHUL, E., Studien über die Methode der Stichprobenerhebung. Arch. f. Rass. und Ges. Biol. Heft 1/2. 1913.
4. BARRET, A., Heredityrelations in Schizophrenia. Am. Journ. of Ps. 1927/28.
5. BAUER, E., Einführung in die Vererbungslehre. 1930.
6. BAUER, FISCHER und LENZ, Grundriss der menschlichen Erblchkeitslehre und Rassenhygiene. Lehman's Verlag. 2. Aufl. 1923.
7. ———, Menschliche Auslese und Rassenhygiene (Eugen.).
8. ———, Menschliche Erblchkeitslehre.
9. BAUER, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2e Aufl. 1921.
10. ———, Die Beziehungen der Vererbungslehre zur Endokrinologie. Wiener Kl. Wochenschr. 1935.
11. BELAR, K., Die cytologischen Grundlagen der Vererbung. Handbuch der Vererbungswissenschaft. 1928.
12. BENDERS, Genetica 2. 1920.
13. BERNSTEIN, F., Variations- und Erblchkeitsstatistik. Handbuch der Vererbungswissenschaft. 1929.
14. BERZE, J., Beiträge zur psychiatrischen Erblchkeits- und Konstitutionsforschung. Z. f. d. ges. N. und Ps. Band 96. Heft 4/5. blz. 603.
15. BERZE, J. u. HANS W. GRUHLE, Psychologie der Schizophrenie. Monogr. a. d. Gesamtgeb. der Neurologie u. Psychiatrie. 1922.
16. BERZE, J., Die hereditären Beziehungen der Dementia Praecox. 1910.
17. BAUMANN und R. VEDDER, Zur Frage der infantilen Schizophrenie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
18. BINSWANGER, K., Über schizoide Alkoholiker. Z. f. d. ges. N. und Ps. Bd. 60. 1920.
19. BIRNBAUM, K., Der Aufbau der Psychose. Allg. Zeitschr. für Ps. Bd. 75. 1919.
20. ———, Über psychopathischen Persönlichkeiten. 1909.
21. BLEULER, M., A contribution to the problem of heredity among schizophrenics. The Journ. of nerv. and mental disease. 1931. Vol. 74. No. 4. 393.

¹⁾ De lijst is uitgebreider dan de door mij voor deze studie geraadpleegde literatuur. Het leek mij echter gewenscht naar eenige volledigheid te streven, omdat deze bron-verzameling voor eventueele latere studies nuttig kan zijn.

22. BLEULER, M., Psychotische Belastung von Körperlichkranken. Z. Neurol. 142, 780. 1932.
23. ———, Vererbungsproblemen bei Schizophrenen. Z. Neur. 127, 321
24. ———, Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrenie und ihre gegenseitigen Beziehungen.
25. BLEULER, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 1930.
26. ———, Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien. 1911.
27. ———, Mendelismus bei Psychosen (speziell bei Sch.). Schweizer Archiv für N. und Ps. 1917.
28. ———, Die Probleme der Schizoidie und der Syntonie. Z. f. d. ges. N. u. Ps. 1922. 78, 4/5.
29. BLUHM, AGNES, „Alkohol und Nachkommenschaft“. Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre. 28 Bd. 1922.
30. BÖHME, Kastration. Münch. med. Wochenschr. 1931. No. 32.
31. BONHOEFFER, Monatschrift für Ps. und Neurol. 88. blz. 201.
32. ———, Die psychiatrischen Aufgaben bei der Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchsen. Klinische Vorträge. Berlin 1934.
33. BOSTROEM, A., Psychische Störungen nach Hirnschüssen. Münchener Medizinische Wochenschrift, 13 Sept. 1940.
34. BOUMAN, K. H., Het schizophrene syndroom als genetische regressie. Psych. en Neurol. bladen. 38e Jrg. No. 2.
35. BOUMAN, L., Psychosen bij tweelingen. Ps. en Neurol. bladen. 1901.
36. ———, Erfelijkeidsproblemen. Ps. en Neurol. bladen. 1911.
37. ———, Psychiatrische bladen. 32. 1928.
38. BOVEN, WILLIAM, Similarité et Mendélisme dans l'Hérédité de la Démence précoce et de la Folie man. depr. 1915.
39. ———, Recherche sur la psychopathologie des familles „normales“ Schweiz. Arch. Neurol. 14 (1924).
40. BRESLER, J., „Ist Weltanschauung erblich?“ Psych. Neurol. Wochenschrift. 1934. blz. 522.
41. BRUGGER, C., Die erbbiologische Stellung der Propfschizophrenie. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Ps. 1928. 113. Bd. 1—3.
42. ———, Zur Frage der Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung. Z. Neur. 118, 459. 1929.
43. ———, Versuch einer Geisteskrankenzahlung in Thüringen. Z. Neur. 133, 352. 1931.
44. ———, Psychiatrisch-neurologische Untersuchungen an einer Allgauer Landbevölkerung. Z. Neurol. 145, 516. 1933.
45. ———, Psychiatrische Ergebnisse einer medizinischen-anthropologischen und serologischen Bevölkerungsuntersuchung. Z. Neurol. 1933.
47. BRUMM, Zu den eugenetischen Bestrebungen unserer Zeit.

48. BUMKE, O., Handbuch der Psychiatrie.
49. ———, Die Auflösung der Dementia Praecox. Klin. Wochenschrift. 1924. (S. 437—440.)
50. BURCKHARDT, H., Über ein diskordantes eineiiges Zwillingspaar. Z. Neurol. 121. 1929.
- 50a. CARP, E. A. D. E., De Neurosen. 1932.
- 50b. ———, De Psychopathieën. 1934.
- 50c. ———, Psychosen op exogenen grondslag en geestelijke defecttoestanden. 1937.
51. CONKLIN, E. G., Heredity and Environment. Princeton University Press. 1918.
52. CONRAD, KLAUS, Erbanlage und Epilepsie. Untersuchungen an einer Serie von 253 Zwillingspaaren. 1935. Z. f. d. ges. Neur. und Ps. 153e Band. Heft 2.
53. ———, Der Konstitutionstypus als genetisches Problem. Versuch einer genetischen Konstitutionslehre. 1941.
54. CRZELITZER, A., Methoden der Familienforschung. Zeitschrift für Ethnologie. Heft 2. 1909.
55. DAHLBERG, G., Die Fruchtbarkeit der Geisteskranken. Zeitschr. f. Neur. 144. S. 427.
56. DARWIN, LEONARD, The need of Eugenic Reforms. London. 1926.
57. DAVENPORT, CH. B., Violent temper and his inheritance. 1915.
58. DETENHOFF, TH., Über die schizoide Konstitution. Monatschrift f. Ps. Bd. LV. 1923.
59. DIEM, O., Die psychoneurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und Geisteskranken. Arch. f. R. u. Ges. B. 2. 1905.
60. DOOREN, L., De beteekenis en de huidige stand van het tweelingenonderzoek. Genceskundige Gids. 1932. Afl. 52.
61. DROOGLEEVER FORTUYN, A. B. D., The Science Quarterly. 1932. Vol. 2. (Zie het Ned. T. v. G. 77, 11, 17.)
62. ———, Inleiding tot de variatie- en erfelijkheidsleer.
63. DUGDALE, R. L., The Jukes. A study in Criminality Pauperism, Disease and Heredity. New York and London. Putmann's Son. 1877.
64. ECONOMO, C. VON, Über den Wert der genealogischen Forschung für die Einteilung der Psychosen u.s.w. Med. Münch. W.schr. 69. 1922.
65. ELMIGER, J., Über schizophrene Heredität. Ps. Neurol. W.schr. 1917/1918.
66. EMDE BOAS, C. VAN, Over Schizophrenie bij een-eiige tweelingen. Ps. en Neurol. bladen. 1932. No. 3.
67. ENDTZ, A., Psycho-analyse van het kind. Psych. en Neurol. bladen. 1937. No. 4.
- 67a. ENTRES, J., Zur Klinik und Vererbung der Huntington'sche Chorea. 1920.
- 67b. ESSEN-MÖLLER, E., Untersuchungen über die Fruchtbarkeit gewisser Gruppen von Geisteskranken. Acta psychiatr. 1935.
- 67c. ———, Über die Fortpflanzung von Geisteskranken. 1936.

68. ESTABROOK, A. H., *The Jukes in 1915*. Publications of the Carnegie Institution. Washington.
69. EUGENETICS, *Genetics and the Family*. Verhandelingen van het tweede Internationale eugenetisch Congres.
70. EWALD, Klin. Wochenschrift 6, 19. 1927.
71. FANKHAUSEN, K., *Geschwisterpsychosen*. Z. Neurol. 1911.
72. FISCHER, EUGEN, *Die Rehobother Bastarden*. Jens. 1913.
73. FORMANEK, R., *Zur Frage der differenzierten Erbforschungen im schizophrenen Erbkreis*. Zeitschrift für psychische Hygiene. 15e Band. 1942. Heft 1—3.
74. FORTUYN, A. B. D., „Modern research on human twins” (Quart. Rev. Biol. 7-3-'32).
75. FORTANIER, A. H., *Inductiepsychosen*. 1938. Uitgaven Van Rossen. A'dam. Zie Ned. T. v. G. '82. IV. 43.
76. FRETS, G. P., *Eenige voorbeelden van erfelijkheid bij den mensch*. Ned. Maandschr. v. Geneeskunde. Jrg. 17. 1931.
77. ———, *Eugeniek in Amerika*. Mensch en Maatschappij. 9e Jrg. No. 3.
78. ———, *Het sterilisatie-vraagstuk in Nederland in de jaren 1934—1936*. Ned. T. v. Gen. 80. IV. 44.
79. ———, *Die Sterilisation in der Psychiatrie*. Schweiz. Arch. f. Neur. und Psych. 1935.
80. ———, *Erbliche Belastung in der Durchschnittsbevölkerung*. Genetica. XVII. 5/6. p. 66, 96.
81. ———, *Erfelijkheid*. 1935.
- 81a. ———, *De oorzaken der zwakzinnigheid. Afkomst en Toekomst*. 1941. Afl. 2—3.
82. GALTON, F., *Een werk over het tweelingenonderzoek (titel?)*.
83. ———, *Eugenics, its definition, scope and aims*. 1905.
84. ———, *Natural inheritance*. London. 1889.
85. ———, *Hereditary Genius*. 1869. English men of science. 1874.
86. ———, *Human Faculty*. 1883.
87. GALTON en SCHUSTER, *Noteworthy Families*. 1906.
88. GAUPP, R., *Vorwort zu Kretschmers Körperbau und Charakter*.
89. ———, *Zur Frage der kombinierten Psychosen*. Arch. f. Ps. 76. 1926.
90. GAUPP en MANZ, *Krankheitseinheiten und Mischpsychosen*. Z. Neur. 101.
91. GELPERIN, J., *Schizophrenia*, The Journal of the American Medical Association. Dl. 112. No. 23. 1939.
92. GENGNAGEL, O. E., *Beitrag zum Problem der Erbprognosebestimmung. Über die Erkrankungsansichten der Kinder von Schizophrenen*. Z. Neur. 145. 1933.
93. GOLDSCHMIDT, R., *Physiologische Theorie der Vererbung*. 1927.
94. ———, *Einführung in die Vererbungswissenschaft*. 1928.
95. GOLDBERG, LENIE en FORTANIER, A. H., *Familiaire psychosen*. Ps. en Neurol. bladen. Jrg. 38. No. 1.

96. GÖPPEL, W., Untersuchungen der näheren Verwandtschaft von Allgäuer Reichsbahnangestellten auf Psychosenhäufigkeit und Kropfballenheit. *Z. Neurol.* 113, 445. 1928.
97. GREWEL, F., Das dissoziale Kind. *Ps. en Neurol. bladen.* 1937. No. 4.
98. GROSSCHOPFF, E. VON, „Vererbung—Verderbung!“ *Psych. Neurol. Wochenschrift.* 1935. blz. 119.
99. GÜTT, A., RÜDIN, E. en RUTTKE, F., Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. 1936.
100. GÜTT, A., Handbuch der Erbkrankheiten. Bd. 2.
101. GÜNTHER, Die Variabilität der Organismen. 1935. George Thieme. Leipzig.
102. GRUHLE, H. W., Die ursprüngliche Persönlichkeit schizophrene Erkrankter. *Allg. Z. f. Psychiatrie.* 80. 1924.
103. ———, Geschichtliches. *Handboek van Bumke.* Bd. IX. Deel V.
104. HAECKER, V., Allgemeine Vererbungslehre. 1921.
105. ———, Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phägenetik).
106. HAECKER, V. en ZIEHEN, TH., Zur Vererbung und Entwicklung der musikalischen Begabung. Leipzig. 1923.
107. HAGEDOORN, A. C. en A. L., Doel en richting van het erfelijkheidsonderzoek bij den mensch. *Mensch en Maatschappij.* Jrg. 7. No. 1.
108. ———, Beknopte inleiding in de erfelijkheidsleer. 1940.
109. HALLERVORDEN, J., Die speziellen Ergebnisse zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. 1934.
110. HAMMER, E., Die Aufgaben der Pathologie in der Erbgesundheitspflege und Rassenforschung.
111. HARTMANN, HEINZ en STUMPFEL, Psychosen bei eineiigen Zwillingen. *Z. N.* 123/1930.
112. HEISE, H., Der Erbgang der Schizophrenie in der Familie D. und in ihren Seitenlinien. *Z. Neurol.* 64. 1921.
113. HAVEMANN, F. M., De magie in het denken van schizofrenen en natuurliefden.
114. HEMMES, G. D., Over hereditaire nystagmus.
115. HERWERDEN, M. A. VAN, Erfelijkheid bij den mensch en eugenetiek. *Wereldb.*
116. HERZ, M.schr. *Psychiatrie.* 68, 286. 1928.
117. HOFFMANN, H., Monographien. *Neur.* 1921.
118. ———, Die Schichttheorie.
119. ———, Familienpsychosen im Schizophrenen Erbkreis. 1926.
120. ———, Grundsätzliches zur psychiatrischen Konstitutions- und Erblichkeitsforschung. *Z. Neurol.* 97. 1925.
121. ———, Konstitution im Schizophrenen Formkreis. Jahresbericht über die gesamte Neurologie. 1933.
122. HOFFMANN, H., Referat über die Arbeit von Lenz. Jahresbericht über die gesamte Neurologie. 1933.
123. ———, Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung endogener Psychosen seit dem Jahre 1900. *Z. f. ges.* 17. 1919.

124. HOFFMANN, H., Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Monogr. N. 1921. 26.
125. ———, Vererbung und Seelenleben. 1921.
126. ———, Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. 1922. Studie zum psychiatrischen Konstitutionsproblem. Z. f. ges. 74. 1922.
127. ———, Geschlechtsbegrenzte Vererbung und Man. depr. Irresein. Z. f. die ges. Neurol. und Ps. Bd. 49. 1909.
128. ———, Z.bl. Neur. 88. 1923 en 97. 1925, alsook 100. 1929.
129. HOFF en STENGEL, E., Über familiäre Narkolepsie. Klin. W.schr. 1931. No. 28.
130. HOOP, J. K. VAN DER, De theorie en de therapie van de neurosen. Vlg. Freud, Ps. en Neurol. bladen. 1937. No. 4.
131. HOSKINS, R. G., Dementia praecox. The Journal of the Am. med. association. Vol. 96. No. 15.
132. HUTTER, A., Die Erblichkeit der Schizophrenie. Ps. Neurol. bladen. 1928.
133. ———, Nieuwe erfelijkheidsonderzoekingen in de Psychiatrie. Ned. T. v. G. 1924.
134. ———, Erfelijkheid bij dementia paralytica. Idem 1928.
135. ———, Hereditieit en constitutie bij involutiepsychosen. Ps. Neur. bladen. 1929.
136. ———, Het constitutioneel familiebeeld bij de Schizophrenie. Diss. 1925.
137. ———, De overerving en de erfelijke prognostiek v. d. manisch-depr. psychosen. N. T. v. G. 20-1-'34.
138. ———, De prognose van de Schizophrenie. Geneesk. Gids. Jrg. 12. No. 52.
139. ———, Das konstitutionelle Familienbild bei der Schizophrenie. Z. f. Neurol. 106. 1926.
140. ———, Die Vererbung und die Erblichkeitsprognostik der Schizophr. Ned. T. v. G. 1936. 4135.
141. JACOBI, J., Eine gleichartig verlaufende schizophrene psychose bei einem zweieiigen Zwillingpaar. 1931. 135e Band. 1e en 2e Heft. Z. f. d. ges. N. und Ps.
- 141a. JANET, PIERRE, Les Néuroses. 1909.
142. JENS, CHR. SMITH, Atypische en schizophrene psychosen. Acta psychiatrica et Neurologica. 1932. Vol. 7. Fasc. 1—2.
143. JOHANSEN, W., Elementen der exacten Erblichkeitslehre. 2e Aufl. Jena. 1913.
144. JÖRGER, J., Die Familie Zero. Arch. f. R. u. Ges. B. 2e J. 1905.
145. JUDA, A., Über die Häufigkeit des Vorkommens der sogenannten „physiologischen Dummheit“ in Familien von schwachsinnigen- und normalen Schülern. Allg. Z. f. Psych. 104. Heft 7/8.
146. JUDA, A., Zum Problem der empirischen Erbprognosebestimmung. 1928. 113. Zelfde tijdschrift.
147. JUNG, G., Das Unbewusste in normalen und kranken Seelenlebe.

148. JUST, GÜNTHER, Wahrscheinlichkeit und Empirie in der Erblichkeitsstatistik. Biol. Zentralblatt. 42e Bd. Febr. 1922
149. ———, Berichte deutscher Ges. Vererb.wiss. 1933. No. 103.
150. KAHN, E., Über die Ehepaare mit affektiven Psychosen und ihre Kinder. Zeitschr. Neurol. 101. 1926.
151. ———, Konstitution. Erbbiologie und Psychiatrie. Z. f. Ges. 57. 1920.
- 151a. ———, Über die Bedeutung der Erbkonstitution. Z. f. Ges. 1921.
152. ———, Schizoid und Schizophrenie im Erbgang. 1923.
153. ———, Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Z. f. Ges. 66. 1921.
- 153a. ———, Bemerkungen zur Frage des Schizoids. Z. f. Ges. 1921.
154. ———, Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Z. f. d. ges. Neurol. und Ps. Bd. 61. 1928.
155. KATTENTIDT, Zur Frage einer Belastungstatistik der Durchschnittsbevölkerung. Die erkrankungsverhältnisse in den Neffen- und Nichtenschaften von Paralytiker-ehegatten. Z. Neurol. 103, 288. 1926.
156. KALLMANN, Bevölkerungsfragen. 1936.
- 156a. ———, The genetics of schizophrenia. New York. 1938.
157. KALTENBACH, H., Titel? Zeitschr. f. d. ges. N. und Ps. 1930. blz. 198; over: de beteekenis der graphologie voor de erfelijkheidsteer.
158. KEHRER, F. en KRETSCHMER, E., Die Veranlagung zu seelischen Störungen.
159. KIHN, B., Klinik der Schizophrenie. Handbuch der Erbkrankheit. Band 2.
160. KLAGES, L., Prinzipien der Charakterologie. 1921.
161. KLARE, K., Rasse und Krankheit. Münch. Jubil. Ausgabe. 1933.
162. KLEMPERER, J., Zur Belastungstatistik der Durchschnittsbevölkerung: Psychosenhäufigkeit unter 1000 stichprobenmässig aus den Geburtsregisters der Stadt München (Jahrgang 1881—1890) aus gelesenen Probanden. Z. Neurol. 146, 277. 1933.
163. KLEIN, W., Wer ist erbggesund und wer ist erbkrank? Jena. 1935.
164. KLEIST, Autochtone Degenerationspsychosen. Neurol. Zeitschrift. Orig.
165. ———, Endogene Verblödungen. Allg. Z. f. Psych. 75. S. 242.
166. ———, Allg. Zeitschrift f. Psych. 69. 1912 en 70. 1913.
167. ———, Die Auffassung der Schizophrenen als psychische Systemerkrankungen (Heredo-degeneration). Vorläufige Mitteilung Klin. Wochenschrift. 1923.
168. KLOOS, G., Erbbiologie der Hochbegabung. München. Med. Wochenschrift. N. 18, 1941.
169. KOENEN, J. H. M., Zwakzinnigheid bij kinderen. 1933.
170. KOLLE, K., Zur Klinik und Vererbung der Degenerationspsychosen. Arch. f. Ps. 78. 1926.
171. ———, Die primäre Verrücktheit.
172. KONSTANTIN, Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungs-aussichten der Neffen und Nichten, Groszneffen und Grosznichten von Schizophrenen Thüringens. Z. Neurol. 125. S. 103. 1930.

173. KOLLER, J., Beitrag zur Erbliehkeitsstatistik der Geisteskranken im Kanton Zürich. Arch. f. Ps. und N. 27. 1895.
174. KRAEPELIN, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 8e Auflage.
175. KRAUS, G., Krankzinnigheid in Nederland. 1933.
176. KRETSCHMER, E., Körperbau und Charakter. 1942.
177. ———, Familiäre- und stammesmäßigen Züchtungsformen bei den Psychosen. Münch. med. Woch. Schr. 1933. No. 28.
178. KRONFELD, ARTHUR, Lehrbuch der Charakterkunde. 1932.
179. KRÜGER, H., Zur Frage nach einer vererbbaeren Disposition zu Geisteskr. und ihren Gesetzen. Z. Neurol. 24. 1914.
180. KÜHNE, Die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule. 1931.
181. KULENKAMPPF, D., Der Gegensatz von Toten und Lebenden im Lichte des Vererbungsgeschehens. Münch. med. W. Schr. 1934. No. 5.
182. KÜNDEL, F. W., Die Kindheits-Entwicklung der Schizophrenen. Monatschr. f. Ps. Bd. 48.
183. LAMPON, E., Children of schizophrenic parents. 1933.
184. LANGE, J., Kurzgefasstes Lehrbuch der Psychiatrie.
185. ———, Genealogische Untersuchungen an einer Bauernschaft. Z. f. Neur. 97. 1925.
186. ———, Verbrechen als Schicksal. 1929.
187. ———, Psychiatrische Zwillingsprobleme. Z. f. die ges. N. und Ps. 1928. 112e Band. 1e en 2e Heft.
188. ———, Das Heboid. Münch. med. Woch.schr. 1933. No. 3. Seite 92.
189. ———, Zwillingspathologische Probleme der Schizophrenie. Wiener klinische W.schr. 1929. Nr. 38 en 39.
190. ———, Der Fall: Bertha Hempel. Eine klinisch-genealogische Studie. Z. f. ges. N. und Ps. 1923.
191. LAUGHLIN, Historical, legal and statistical Review of Eugenic Sterilisation in the U.S. 1926.
192. LEDEBOER, Over epilepsie bij kinderen. 1941.
193. LENZ, F., Die Bedeutung der statistisch ermittelten Belastung mit Blutverwandtschaft der Eltern. Münch. med. W.schr. 1919.
194. ———, Entstehen die Schizophrenien durch Auswirkung rezessiver Erbanlagen? Münch. med. W.schr. 41. 1921.
195. ———, Wer wird schizophren? Erbarzt. IV. 6.
196. ———, Mendeln die Geisteskrankheiten? Bericht über die Jahresversammlung der deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft in Frankfurt am. M. 1937.
197. LENZ, F., Het percentage der verwantenhuwelijken.
198. LEOPOLD, L., De standaardafwijking van het eenvoudige monster. Tijdschr. v. Sociale Geneeskunde. Aug. 1941.
- 198a. LEISTENSCHNEIDER, Zeitschrift für N. und Ps. 1938. 162.
199. LEPIEN, R., Über die Bedeutung exogener Faktoren bei der Entstehung der Schizophrenie. Kl. W.schr. 1934. No. 37.

200. LEONHARD, K., Atypische, endogene Psychosen im Licht der Familienforschung. Zeitschr. f. Neurol. 149. S. 520.
201. ———, Die defekt schizophrenen Krankheitsbilder. 1936 .
202. LOCHEM, J. J. VAN, Veredeling van den mensch. Ned. T. v. G. 77. III. 33.
203. LÖFFLER, Z., Abstammungslehre. 61, 40. 1932.
204. LOKAY, ALPHONS, Über die hereditären Beziehungen der Imbezillität. Zeitschr. f. ges. N. und Ps. 122. Bd. 1 en 2. Heft.
205. LUNDBORG, H., Medizinisch-biologische Forschung innerhalb eines 2232-köpfigen Bauerngeschlechtes in Schweden. 1923.
206. LUNDBORG-LINDERS, The racial characters of the Swedish Nation. Uppsala. 1926. (Zie N. T. v. G. 1928. II. 5089 en N. T. v. G. 1. No. 10).
207. LUXENBURGER, H., Demographische- und psychiatrische Untersuchungen in der engeren biologischen Familie von Paralytikerehegatten. Versuch einer Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung. Z. f. ges. N. und Ps. 1928. blz. 331.
208. ———, Welche Folgerungen hat die Eugenetik aus dem Ergebnisse psychiatrischen Erbllichkeitsforschung zu ziehen? Münch. 1930. No. 47.
209. ———, Zeitschr. f. ges. N. und Ps. Bd. 140. 1932. Titel? Over overerving van zwakzinnigheid. Zie Ned. T. v. G. 11—3. 1933.
210. ———, Zur rassenhygienischen Bedeutung der Auswanderung. Ps. und Neurol. W.schr. 1926. 87, 88.
211. ———, Zur Methodik der emp. Erbprognose in der Psychiatrie. Z. Neur. 1171, 543. 1928.
212. ———, Erbllichkeit, Keimschädigung, Konstitution. 1932. Fortschr. Neur. 1935. S. 173.
213. ———, Vorläufig Bericht über die psychiatrischen Serienuntersuchungen an Zwillingen. Z. Neurol. 116. 1928.
214. ———, Der häutige Stand der empirischen Erbprognose in der Psychiatrie als Grundlage für Masznahmen der praktischen Erbgesundheitspflege. 1936.
Zentralblatt f. ges. N. und Ps. 81 Bd. Heft 1, 2; 82 Bd. Heft 1, 2; 83 Bd. Heft 9, 10; 84 Bd. Heft 9, 10.
215. ———, Fortschritte im schizophr. und zyklolithymen Erbkreis. 1937.
216. ———, Die Manifestationswahrscheinlichkeit der Schizophrenie im Lichte der Zwillingsforschung. Z. Ps. Hyg. 7, 174. 1935.
217. ———, Untersuchungen an schizophr. Zwillingen und ihren Geschwister, zur Prüfung der Realität von Manifestationsschwankungen. Z. Neurol. 154, 351. 1935.
218. LUXENBURGER, H., Die rassenhygienische Bedeutung der Lehre von den Manifestationsschw. erbl. Krankheiten. Erbarzt. 1936. 129.
219. ———, Die wichtigsten neueren Ergebnisse der empirischen Erbprognose und die Zwillingsforschung in den Ps. Erbarzt. 1936. 129.
220. ———, Zur Frage der Manifestationswahrscheinlichkeit der erblichen Schwachsinnnes und der Letalfaktoren. Z. Neur. 135. 1931.

221. LUXENBURGER, H., Psychiatrische Erblehre. 1938.
222. ———, Erbpathologie der Schizophrenie. Handbuch der Erbkrankheiten von A. Gütt.
223. LUTTER, A., Erblichkeitsbeziehungen bei Psychosen. Z. Neurol. 25. 1914.
224. LUTZ, A., Über einige Stammbäume und die Anwendung der Mendelschen Regeln auf die Ophthalmologie von Graefe's Arch. f. O. 1911. pg. 393.
225. MAGG, F., Beitrag zur Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung. Z. Neurol. 119. 39. 1929.
Nähere Verwandtschaft in das Allgäu eingewanderte Oberpfälzerum Franken.
226. MARTIUS, FRIEDRICH (Prof. Dr.), Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. 1924.
227. MATERNA, H., Die Obduktionsbefunde bei der Schizophrenie in Nordmähren-Schlesien. Münchener med. Wochenschrift. 1938. No. 48.
228. MAYER-GROSS, W., Die Auslösung durch seelische und körperliche Schädigungen. Uit: Bumke, Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. IX.
229. MEDOW, W., Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. Z. f. ges. 26 Bd. 1914.
230. MEGGENDORFER, P., Klinische und genealogische Untersuchungen über „moral insanity“. Z. f. ges. Bd. 66. 1921.
231. MERKENSCHLAGER, FR., Rassensonderung. Rassenmischung, Rassenwandlung.
232. MEYER, A., Genetisch-dynamische Psychologie versus Nosologie. Z. Neurol. 101. 1926.
233. MEYERSON, A., Psychiatric family studies. American J. Isan. Baltimore. 73. 1917.
234. ———, The inheritance of mental diseases. Baltimore. 1925.
235. MINKOLCZY, Ein Fall von Schizophrenie und Brachymetacarpie in einer Familie mit erblicher Fingerkontraktur. Arch. f. Ps. 88. 1929.
236. MONAKOW en MOURGIEL, Biologische Einführung in das Studium der Neurologie und Psych. O-Pathologie. 1930.
237. MORISON, A. G., The pathogenesis of mental deficiency. The Lancet. No. 5686. 1932.
238. MÖSCHL, H., Vererbung und Persönlichkeit. Wiener Kl. W.schr. 1938. No. 40.
239. MOSER, Über Schizophrenie bei Geschwistern. Arch. f. Psych. 66. 1922.
240. MUCKERMAN, H., Onderzoek betreffende de differentiatie in de voortplanting bij een stads- en een plattelandsbevolking. (Duitsche titel?).
241. ———, Kind en volk.
242. MULLER en PROKOFJEVA, The individual gene in relation to the chromomere and the chromosome. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. XXI. 1935.
243. NAUJOKS, H. en BOEMINGHAUS, H., Die Technik der Sterilisierung und Kastration. 1934.
244. NITSCHKE, P., Erbpflege im Familienrecht. Allg. Z. f. Psychiatrie. 104. Heft 1/6.
245. OBERHOLZER, Erblichkeitsverhältnisse und Erbgang bei Dementia praecox. 1914.

246. OPPLER, W., Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Über die Erkrankungsaussichten der direkten Nachkommens von Schizophrenen in Schlesien. *Z. Neurol.* 141. 1932.
247. PAMEN, F., Erbfragen bei Geisteskrankheiten.
- 247a. PANSE, Erbfragen bei Geisteskrankheiten. 1936.
248. PEARL, Engelsche Statistiken.
249. PENROSEN, L. S., Special Report series No. 229. Medical research Council. His Majesty's Stationary Office. No. 229.
250. PETERS, W., Die Vererbung geistiger Eigenschaften und die psychische Konstitution. Gustav Fischer. Jena. 1925.
251. ———, Die Vererbung geistiger Eigenschaften. Jena. 1925.
252. PIERACCINI, G. G., La Stirpe de Medici di Cafaggiolo. Firenze.
253. PIPPEL, H. J., De Sterilisatie.
254. PLATE, L., Vererbungslehre. 1913.
255. PLATTNER, Arch. Klaus-Stiftung 7. 1932.
256. POHLISCH, KURT, Die Vererbbarkeit der Geisteskrankheiten „Der Erbarzt“. Bd. 7. Dec. 1939.
257. PRINZING, FRIEDRICH, Handbuch der medizinischen Statistik.
258. REICHEL, H., Welches sind die dringlichsten Forderungen der Rassenhygiene? *Wiener Kl. W.schr.* 1934. No. 23 en 24.
259. ———, Die Methoden der Fruchtbarkeitsbeschränkung vom ärztlichen, ethischen und bevölkerungs-politischen Standpunkte. *Wiener Kl. W.schr.* 1935. No. 35.
260. REISS, E., „Überformale Persönlichkeitswandlung als Folge veränderter Milieubedingungen“.
261. REINÖHL, F., Die Vererbung der geistigen Begabung.
262. RIEBETH, Über das Vorkommen von Dem. praecox und manisch-depressiven Irresein bei Geschwistern. *Z. Neurol.* 31. 1916.
263. RITTENHAUS, E., Konstitution oder Rasse? 1936.
264. ROBB, R. C., Frequency of commonly inherited disorder of children. *Eng. News.* 22. 1e—37.
265. ROSANOFF, A. J., HANDY, and others, The etiology of so-called schizophrenia diseases. *Am. J. Ps.* 91. 1934.
266. ROSANOFF, A. J. en ROSANOFF, I. A., A study of mental disorders in twins. *Journ. Jur. Research.* 15. 1931.
267. ———, Twins, a study of certain mental disorders. *Calif. and West. medic.* 37. 1932.
268. RÜDIN, E., Psychiatrische Indikation zur Sterilisierung. In: *Das kommende Geschlecht.* 192. Band 5. Heft 3.
269. ———, Empirische Erbprognose, Vortrag gehalten am 23. Mai 1933. Berlin.
270. ———, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. 1916.
271. ———, Manisch-depr. Irresein und Geschlecht. 1923.
272. ———, Über Vererbung geistiger Störungen. *Neurol. Z.* 1923. Bd. 27.
273. ———, Empirische Erbprognose. *Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftbiologie.*

274. RÜDIN, E., Einige Wege und Ziele der Familienforschung. Z. f. Ges. 1911.
275. ———, Zur Vererbung und (Neu-)Entstehung der Dementia praec. 1916.
276. ———, Klinische Psychiatrie und psychiatrische Erbbiologie. Z. Neur. 101. 1926.
277. ———, Erbbiologische (psychiatrische-) Streitfragen. Z. Neurol. 108. 1927. Referat über „Degenerationspsychosen“. Arch. f. Ps. 83. 1928.
278. RUGGLES GATES, R., Heredity in man. 1929.
279. RÜMKE, H. C., Über Kinderpsychiatrie. Ps. en Neur. Bladen. 1937. No. 4.
280. ———, Ontwikkelingspsychologie en psychotherapie. 1933.
281. ———, Psychiatrie als geestes- en natuurwetenschap.
282. ———, Inleiding in de karakterkunde. 1937.
283. ———, Op de grens van virilitas en praesenium; over het zgn. „Climacterium virile“. Ned. T. v. G. 82. II. 21.
284. ———, Phaenomenologische en klinisch-psychiatrische studie over het geluksgevoel. 1923.
285. ———, Die Klinik der Schizophrenie. Ps. en Neur. bladen. 1928.
286. ———, De behandeling van de zoogenaamde Kinderneuroses. Ned. Tijdschr. v. G. 4 Febr. 1939.
287. ———, Het kernsymptoom der Schizophrenie en het „praecoexgevoel“. Ned. T. v. G. 6 Dec. 1941.
288. ———, Over „neuroses“. Clinische les. N. T. v. G. 1 Aug. 1942.
- 288a. ———, Over klinische psychiatrie. Ps. N. Bl. 1932.
289. SANDERS, J., De erfelijkheid van de totale kleurenblindheid. Ned. T. v. G. 1939. II. No. 17.
290. ———, Inheritance of harelip and cleft-palate. 1934.
291. ———, Maatregelen ter bevordering van de vruchtbaarheid der begaafden. Mensch en Maatsch. Jrg. No. 9. No. 4.
292. ———, Periodiciteit en symmetrie bij de geboorte. M. en M. 8e Jrg. 1932.
293. ———, Tweelingen met epilepsie. Ned. T. v. G. 76. III. 39.
294. ———, Bijdrage tot de kennis der erfelijkheid bij meerlingen. Ned. T. v. G. 3-1-1931.
295. SCHALLMEYER, W., Vererbung und Auslese. 3e Aufl. Jena. 1918.
296. SCHEIDEL, H., Über Notwendigkeit und Ziele der Eugenetik. Münch. 1933. No. 20.
297. SCHEIDT, W., Familienbuch. München 1924.
298. ———, Familienkunde. München 1923.
299. SCHERBAK, A. L., Zum Problem der Erblichkeitsprognose im Einzelfalle: Über eine Genitalmisbildung in vier Generationen einer Familie. 1934. Wiener Kl. W.schr. No. 14.
300. SCHILDER, P., Seele und Leben. 1923.
301. SCHMIDT-KEHL, L., Über die Fortpflanzung der minderwertigen Verhältnissen. Münch. M. 1934. No. 17.

302. SCHNEIDER, AD., Über Psychopathen in Dementia-*praecox*-Familien. Allg. Z. f. Ps. 79. 1923. S. 384.
303. SCHNEIDER, K., Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handb. der Psychiatrie-Aschaffenburg.
304. SCHNEIDER, C., Die Psychologie der Schizophrenen.
305. ———, Die schizophrenen Symptomverbände. 1942.
306. SCHOKKING, C. PH., Uitbreiding van het tweelingenonderzoek in Nederland.
307. SCHOTTKY, Die Persönlichkeit im Lichte der Erblehre. Leipzig. 1935.
308. SCHRIJER, S., Erblichkeitsverhältnisse bei Familien mit doppelseitiger psychotischer Belastung. Z. Neurol. 86. 1923.
309. SCHROEDER, P., Reflexologie oder Seelenkunde? Münch. med. W.schr. Maart 1938.
310. ———, Arch. Psychiatrie. 66. 1922.
311. SCHULTE, J. E., Erfelijkheid en Eugenetic (dl. I en II). 1938.
312. SCHULTZ, B., Zur Erbpathologie der Schizophrenie. Z. Neur. 1932.
313. ———, Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsansichten der Neffen- und Nichtenchaften Schizophrener. Z. Neur. 102. S. 1. 1926.
314. ———, Geschwisterschaften und Elternschaften von Hirnarteriosklerotikerehegatten. Z. Neurol. 109. 15. 1927.
315. ———, Geschwister und Eltern von 100 Krankenhauspatienten. Z. N. 109. 15. 1927.
316. ———, Versuch einer genealogisch-statistischer Überprüfung eines Schizophrenie-Materials auf biologische Einheitlichkeit. Z. f. d. ges. Neurol. und Ps. 151 (1). S. 145.
317. ———, Methodik der medizinische Erbforschung. Unter besondere Berücksichtigung der Psychiatrie. 1936.
318. ———, Über die wissenschaftlichen Grundlagen der „erbbiologischen Begutachtung“. Offenl. Ges. Dienst. 1935. S. 601.
319. ———, Besteht für die Nachkommen von gesunder Verwandten erblich-geisteskranker Personen eine verhöhte Gefahr geistiger Erkrankung? Arztl. Rundschau. 1933. No. 19, 20.
320. ———, Bericht über die Untersuchungen von Kallmann über: Erbprognose und Fruchtbarkeit bei den verschiedenen klinischen Formen der Schizophrenie. Allg. Z. f. Ps. Bd. 104. S. 119. 1936.
321. ———, Zur Frage der Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung. Z. Neurol. 109. 1927.
322. SCHULTZ, B., Übersicht über auslesefreie Untersuchungen in der Verwandtschaft Schizophrener und über die entsprechenden Vergleichsuntersuchungen. Z. f. Psychische Hygiene. 9e Bd. Heft 5, 6.
323. ———, Die Manifestationswahrscheinlichkeit der Schizophrenie im Lichte der Familienforschung. Z. Psych. Hyg. 7, 161. 1935.

324. SCHULZ, B., Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1932/33. blz. 201.
325. SCHULZ, J. H., Über ein discordantes eineiüges Zwillingspaar. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Hans Buckhardt. Z. Neurol. 123. 1927.
326. SCHUPPIN, Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. Z. Neurol. 13. 1912.
327. SCHWEIGHOFER, J., Die nervöse Anlage. Z. Neurol. 109. 1927.
328. SIEBERT, F., Rassenhygiene und Jugenderziehung.
329. SIEMENS, H. W., Hoofdlijnen der erfelijkheid, rassenhygiëne, bevolkingspolitiek.
- 329a. ———, Die Zwillingspathologie. Berlin. 1924.
330. SÜNNER, P., Die psycho-neurotische erbliche Belastung bei dem Manisch-depressiven Irresein nach der Diem-Kollerschen Methode. Z. f. Ges. 77. 1922.
331. SIEMENS, W. H., Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungs-pathologie. 1921.
- 331a. ———, Vererbung und Geschlecht. Virch. Arch. f. p. Anat. Bd. 240. Heft 3.
332. SIRKS, M. J., Handboek der algemeene erfelijkheidsleer. 2e druk. 1933. Nijhoff. Den Haag.
333. SJOEGREN, T., Heredity of psychoses and mental Deficiency. Ann. Eugen. 6. 1935.
- 333a. ———, Acta psychol. et neurol. Supplement II. 1932.
334. SKALWEIT, W., Konstitution und Prozess in der Schizophrenie. 1934.
335. SNELL, O., Belastung bei der genuinen Epilepsie. Z. f. Ges. Bd. 70.
336. SOMMER, R., Familienforschung und Vererbungslehre. Leipzig. 1922.
337. ———, Goethe im Licht der Vererbungslehre. Leipzig. 1908.
338. ———, Familienforschung, Vererbung und Rassenlehre. 1927.
339. SOMMER, G., Geistige Veranlagung und Vererbung. Aus Natur und Geisteswelt. Leipzig. 1916.
340. SPEMANN, H., Experimentelle Beiträge zu einer Theorie der Entwicklung. 1936.
341. STAEMMLER, M., Rassenpflege im völkische Staat. 1933.
342. STÄRCKE, A., „Fehlleistungen“. Ps. en Neurol. Bladen. 1937. No. 4.
343. STEENBERGEN-VAN DER NOORDA, M. C. VAN, Generatie-psychozen. 1941.
344. STERN, C., Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch. Handbuch der Vererbungswissenschaft. 1933.
345. STICKER, G., Anlage, Vererbung und Rasse. Münchener. 1933. No. 48, 49 en 50.
346. STORCH, A., Monographien. Neurol. 1922.
347. STRANSKY, E., Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. 1919.
- 347a. ———, Zur Entwicklung und zur gegenwärtigen Stande der Lehre von der Dementia praecox. 1933.
348. STROESCO, G., Les maladies héréditaires à la lumière des acquisitions recentes. Presse medicale. November 1936.

349. STROHMAYER, W., Psychiatrisch-genealogische Untersuchungen der Abstammung König Ludwig II und Otto I v. Bayern. 1912.
350. ———, Zur Genealogie der Schizophrenie und der Schizoids. Z. f. d. ges. N. und Ps. Bd. 95. Heft 1—8. blz. 194.
351. STÜMPFL, F., Monographien.
352. STUURMAN, F. J., Die Erbllichkeit der paranoiden Psychosen. Ps. en Neurol. bladen.
353. SCHWAB, H., Die Katatonie auf Grund katamnestiche Untersuchungen. II. Teil: Die Erbllichkeit der eigentlichen Katatonie. Z. Neur. 163. 1938.
354. THUMS, Neue Ergebnisse der psychiatrischen Erbforschung. Zeitschr. f. Ps. und Hyg. Bd. 7. 1934. S. 65.
355. TIBOUT, NELLY H. C., The psychopathologie of the child up till pre-puberty. Ps. en Neurol. bladen. 1937. No. 4.
356. TIMOFFEEFF-RESSOVSKIJ, Rouse's Arch. 108, 146.
357. TORSTEN, SJÖGREN, Klinische und Vererbungsmedizinische Untersuchungen über oligophrenie in einer Nordschwedischen Bauerpopulation. 1932.
358. TUCZEK, Die Kombination der manisch-depr. und schizophrene erbbiologische Studie. Arch. d. Julius Klaus. Stift. 8 (3/4). S. 295. 1933.
359. VERHAVE, J. H., Karakter en erfelijckheid. 1937.
360. VERSCHUER, O. FR. VON, Die Erbforschung auf dem Gebiet der psychischen Eigenschaften, Charakter. 1933. Heft 2.
361. ———, Die Vererbungsbiologische Zwillingsforschung, ihre biologische Grundlagen. Ergebnisse der Innere Med. und Kinderheilkunde. No. 31. 1927.
362. ———, Der gegenwärtige Stand der Zwillingsforschung. Arch. f. soziale Hygiene. 1926.
363. ———, Erbpathologie. 1937. 2e druk. Steinkopf. Dresden.
364. WAARDENBURG, P. J., Enkele opmerkingen over de beteekenis van Lotsy en de waarde van diens kruisingstheorie voor de anthropologie. M. en M. 8e Jrg. 1932.
365. ———, Onderzoek bij den mensch naar de erfelijckheid van physiologische en pathologische kenmerken van het oog (proefschrift).
366. ———, De biologische achtergrond van aanleg, milieu en opvoeding.
367. ———, Erfelijckheid en verwante vragen.
368. WALKER, H., Zum Problem der empirischen Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsansichten der Neffen und Nichten sowie die Grosznenen und Grosznichten Baseler Schizophrenen. Z. Neurol. 120. S. 100. 1929.
369. WEBER, ERNA, Variations- und Erbllichkeitsstatistik. 1935. Lehmanns Verlag. München.
370. WEINBERG, I., Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsansichten des Vettern und Basen von Schizophrenen. Z. Neurol. 112. S. 101. 1928.

- 370a. WEINBERG, I., Beitrag zur Vererbung des manisch-depressiven Irreseins. 1936. Psych. und Neurol. Bladen. No. 1a.
371. WEINBERG, W., Methoden und Technik der Statistik mit besonderer Berücksichtigung der Sozialbiologie. Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge von Gottstein-Schloszmann-Teleky. Band 1.
372. ———, Einige Tatsachen der experimentellen Vererbungslehre. 1913.
373. ———, Weitere Beiträge zur Theorie der Vererbung. Arch. f. R. und Ges. Biol. Hft. 2 und Hft. 6.
374. ———, Vererbungsforschung und Genealogie. Arch. f. R. und Ges. Biol. 754. 1911.
375. ———, Vererbung und „Geburtenfolge“. Leipzig. 1912 (Grotzahn und Kauf).
376. ———, Über Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. Berl. Kl. W.schr. 1912.
377. ———, Vererbung und Soziologie. Berl. Kl. W.schr. 1912. No. 22.
- 377a. ———, Über neuere psychiatrische Vererbungsstatistik. Arch. f. R. und Ges. Biol. 303.
378. ———, Auslese-Wirkungen des Lebensalters (Mörbidity-tafel). Arch. f. R. und Ges. Biol. 1917.
379. WETTSTEIN, Über plasmatische Vererbung und das Zusammenwirken von Genen und Plasma. Erbbiologie. Leipzig. 1935.
380. WEYGANDT, W., Sterilisation und Kastration als Mittel. Münch. 1933. No. 33.
381. WIBAUT, F., Doel en richting van het erfelijkheidsonderzoek bij den mensch. M. en M. 7e Jrg. 1931.
382. ———, De beteekenis der erfelijkheid voor de geneeskunde. Vox Medicorum. 1938. No. 12. 1939. No. 1 en 2.
383. WILDERMUTH, H., Geschwisterpsychosen. Z. Neurol. 110. 1927.
384. WILHEIM, Die Schizophrenie im Lichte der Individualpsychologie. 1926. (Handbuch der Individualpsychologie.)
385. WIMMER, A., Über die Erblichkeitsverhältnisse der Geisteskranken. 1921.
386. WITTMANN, E., Psychiatrische Familienforschungen. Z. f. d. ges. N. und Ps. Bd. 20. 1913.
- 386a. ———, Klinische Psychiatrie und Familienforschung. Z. Neurol. 105. 1926.
387. WOLDA, G., Periodiciteit, rythme en symmetrie bij de geboorten in 1698 in Amsterdamsche gezinnen met zes en meer kinderen. Stat. mededeelingen uitgegeven door het Bureau van Statistiek der Gemeente Amsterdam.
388. WOLF, Untersuchungen der näheren Verwandtschaft von Allgäuer Kropfoperierten auf Psychosenhäufigkeit und Kropfbefallenheit. Z. Neurol. 117, 728. 1928.
389. WOLFSOHN, R., Die Heredität bei Dementia praecox. Allg. Z.schr. f. Ps. 64. Berlin. 1907.

390. WOODS, Mental and Moral Heredity in Royalty. New York. 1906.
391. YODINE, F. I., Zur Theorie der Erbkreise und der Polymerie in der Hereditätsformel der Psychosen. *Sovrem. Psechonevr.* (russ.). 11. 30. 1935.
392. ZANTEN, Mr. Dr. J. H. VAN, Leerboek der Statistische Methode. 1931.
393. ZIERMER, M., Genealogische Studien über die Vererbung geistiger Eigenschaften. *Arch. Rassenbiol.* 5. 1908.
394. ZIEHEN, V., Manifestationswahrscheinlichkeit und Erbgang der Schizophrenie. *Arch. f. Ps. und Nervenkrankheiten.* 1937. Bd. 107. Heft 1.
395. ZOLLER, E., Zur Erblichkeitsforschung bei Dementia Praecox. *Z. f. d. ges. Neurol. und Ps.* Bd. 55. 1920.
396. ZURUKZOGLU, ST., Verhütung erbkranken Nachwuchses. Eine kritische Betrachtung und Würdigung. 1938. Basel.

