

(Aus der Psychiatrischen Abteilung des Städt. Krankenhauses München-Schwabing
[Prof. Dr. *Johannes Lange*].)

Tetanische Erscheinungen beim hysterischen Anfall.

Von

Dr. Erich Guttman.

(Eingegangen am 7. Dezember 1926.)

I.

Hysterische Erscheinungen, das heißt „seelisch entstandene und seelisch festgehaltene körperliche Funktionsstörungen“ (*K. Schneider*) kann man nicht nur, wie es uns zurzeit am geläufigsten ist, nach ihrer Psychogenese durchforschen, sondern man kann auch die somatischen Erscheinungen selbst nach Art und Ablauf näher betrachten, so wie es die früheren Beschreiber getan haben. Ich denke etwa an *Charcots* Beschreibungen der großen hysterischen Anfälle. Diese Betrachtungsweise hat erst wieder an Interesse gewonnen, seit wir auf dem Boden organischer Erkrankungen Erscheinungen gesehen haben, die gewissen „funktionellen“ weitgehend gleichen. Hatte man früher solche Ähnlichkeiten damit erklärt, „daß die Hysterie alles nachahme“, so tritt jetzt eine andere Anschauungsweise in den Vordergrund. Auch die Psyche kann, wenn sie auf den Körper einwirkt, sich nur der vorhandenen somatischen Apparate bedienen, und so wird es verständlich, daß die gleichen Erscheinungen einmal entstehen, wenn eine organische Schädigung gewisse Mechanismen in Gang setzt oder sie ein anderes Mal von der Psyche eingeschaltet werden. *Schilder* hat diese Betrachtungsweise, vor allem gegenüber *C. und O. Vogt*, verfochten, welche die hysterischen Erscheinungen lediglich auf eine Minderwertigkeit des Striatums zurückführen wollten. Allerdings bleibt dahingestellt, ob nicht irgend ein minderwertiger Apparat oder bestimmte Zustände des Gesamtorganismus die Voraussetzung für die Ansprechbarkeit vom Psychischen her darstellen bzw. die Reaktionsweise bestimmen. *Schilder* hat seine Anschauung an der Katalepsie Hypnotisierter entwickelt, „die nur unter dem Gesichtspunkt verstanden werden kann, daß hier eine psychische Einwirkung auf das striopallidäre System stattfindet“, in welchem nach den Erfahrungen an den Encephalitikern die nervösen Erscheinungen ablaufen, von denen die Katalepsie hervorgerufen wird. *Kretschmer* definiert überhaupt als hysterische „solche psychogenen

Reaktionsformen, wo eine Vorstellungstendenz sich instinktiver, reflexmäßig oder sonstwie biologisch vorgebildeter Mechanismen bedient“. *Leyser* hat die einzelnen hysterischen Erscheinungen zugrunde liegenden hirnpfysiologischen Abläufe näher analysiert, und zwar für den Anfall, die Lähmung, den Tremor, die Tics und das Crampussyndrom (Torticollis u. ä.). *Fischer* und *Leyser* leugnen die Berechtigung, funktionelle und organische Krämpfe prinzipiell zu trennen, weil beide in denselben Apparaten ablaufen; so könnten insbesondere formative Anteile des Krampfes selbst (Pupillenstarre, Babinski) kein differentialdiagnostisches Kriterium bilden. Im Ausdruck des hysterischen Anfalls sehen diese Autoren vorwiegend die Beteiligung des Cortex und des Pyramidensystems.

Nun sind hysterische Anfälle ja untereinander sehr verschieden. Uns ist aber in der letzten Zeit, seit wir darauf achten, aufgefallen, daß ein bestimmter Typus relativ häufig ist, und zwar Anfälle, die mit einer hysterischen Polypnoe beginnen und dann zu mehr oder minder schweren, durch Hyperventilation hervorgerufenen Krampfständen führen.

Curschmann beschrieb schon 1904 unter anderen Fällen von Pseudotetanie eine Frau, bei der wohl durch die angegebene Tachypnoe die tetanischen Erscheinungen hervorgerufen wurden. Auch *Adlersberg* und *Porges* sahen bei Hysterischen die von ihnen als besondere Tetanieform beschriebene „neurotische Atmungstetanie“.

In den Fällen unserer Beobachtung finden sich folgende Notizen in den Krankengeschichten:

Fall 1. Den ersten Anfall bekam sie in der Schule. Sie hatte gerade eine Tatze bekommen, weil sie die Aufgabe nicht wußte. Da wurde ihr schlecht, das Herz begann zu klopfen, *sie bekam keine Luft mehr, hat immer besser atmen müssen*, bis sie Luft bekam. Dann ist es bei den Fingerspitzen angegangen, als ob sie elektrisiert werde, *dann hat es allmählich die Hände eingezogen* (demonstriert: bei leichteren Anfällen Pfötchenstellung, bei schwereren Faust).

Fall 2. . . . Im Anschluß an diese Aufregungen haben sich ihre Herzbeschwerden verstärkt, und sie hat zum ersten Male in ihrem Leben Krämpfe bekommen. Sie bekam wieder den furchtbaren *Druck in der Herzgegend* mit großer Angst. *Sie mußte sehr nach Atem ringen und dann krampften sich ihr die Hände ein* (sie demonstriert eine beiderseitige Paralysis-agitans-Haltung). Ihre Füße seien steif gewesen wie ein Stock, und um den Mund hatte sie ein merkwürdig zusammenziehendes Gefühl. Den Unterarm hinauf habe es sie wie mit feinen Nadeln gestochen.

Fall 3. Die Anfälle begannen mit einem ziehenden Schmerz in der Herzgegend, dann krampften sich die Hände ein, es zog sie *so* zusammen. *Sie mußte dabei sehr nach Atem ringen*, und nach dem Anfall hatte sie noch Schmerzen in der Herzgegend. *Die Finger sind verkrampft*, so daß sie sie nicht aufbiegen kann, und sie hat auch Schmerzen in den Armen, die von den Fingern (sie deutet dabei auf die ulnaren) nach oben ziehen. Auch die Füße seien wie verschlagen, besonders die Zehen, als wenn Nadeln drin wären, die so stechen. Die Anfälle bekommt sie gelegentlich früh beim Aufstehen, wenn sie schon wach ist, nachts nie.

Fall 4. . . . fing an zu zittern, *schnaufte aus einem Beklemmungsgefühl heraus stark*, war aber bei sich. „ . . . wird darüber sehr erregt, streicht sich hastig über den Kopf, das Gesicht rötet sich, die Bewegungsunruhe vermehrt sich immer mehr, sie fängt an extremst zu atmen, es stellt sich ein Zittern ein, zuerst im Arm, dann im ganzen Körper. Auf ein Ruhebett gebracht, vermehrt sich das Zittern und Schlagen, sie schlägt rücksichtslos mit dem Kopf gegen die Wand. Dabei Fortdauer der Hyperventilation und *allmähliches Einsetzen von tetanischen Erscheinungen* . . .“

Fall 5. Wegen Magenbeschwerden im Krankenhaus, hat hier einen Anfall bekommen. Hat schon früher an Anfällen gelitten. Dabei wird ihr schlecht, sie beginnt an Händen und Füßen zu zittern, wird ganz matt und fällt dann um. Sie läßt Gegenstände aus den Händen fallen, ist aber nicht ganz bewußtlos, hört Anrufe, läßt nicht unter sich. Es zieht ihr die Hände *so* zusammen (zeigt die geballte Faust). Den letzten Anfall hatte sie nach einem Schreck; sonst bekommt sie die Anfälle, wenn viel Leute in einem Zimmer zusammen sind; sie meint dann, *sie bekomme keine Luft mehr*. Auf Befragen gibt sie auch an, daß sie ganz ängstlich schnaufen müsse.

Fall 6. Vereinzelte Anfälle seit den ersten Menses, gehäuft in der Gravidität. Hier beobachtet: Pat. lag mit geschlossenen Augen da, reagierte nicht auf Anruf, dagegen deutlich auf Nadelstiche und Bedrohung der geöffneten Augen. Atmete tief röchelnd, trieb dabei Speichel vor den Mund, der sich rüsselförmig vorstreckte. Die Hände waren krampfhaft eingeschlagen, die Beine im Knie gebeugt, die Zehen plantarreflektiert. Als sich der Anfall wieder löste, war noch längere Zeit nachher die Pfötschenstellung der Hände in tonischer Fixation nachweisbar.

Fall 7. 25 Jahre alt. In der 8. Schulklasse Zustände, in denen sie keine Luft bekam, ein Angstgefühl von unten heraufstieg. Seit 2 Jahren Anfälle von Angst, Herzklopfen, Atemnot. Dabei schwere tetanische Zustände. Dauer eine Stunde. Ist wegen Tetanie invalidisiert. Bei den Anfällen Krämpfe in Magen und Blase.

Fall 8 (debil). „Es hat hier am Herzen weh getan und die Dinger dadrin (deutet auf die Hände), die Nervenbündel oder Sehnen, sie weiß nicht, was das ist, haben so gespannt. Sie glaubt, daß sie dabei auch stark schnaufen muß, weiß es aber nicht genau, da sie momentan nicht bei sich ist. Nach dem Anfall tun ihr die Finger und Zehenspitzen weh, und es spannt ihr hinauf bis zum Kopf.“

Fall 9. 29 Jahre alt. 1924 wegen Lungenleiden im Sanatorium. Seither nie mehr richtig gesund. Zur Zeit gravide. Hat seit einiger Zeit anfallsweise ein Ziehen in den Händen und Füßen, ein Prickeln wie mit tausend Nadeln. Manchmal bekommt sie die Finger nicht mehr auseinander. Vor 14 Tagen fiel sie um, hatte dabei das Gefühl, als ob die Zunge gelähmt sei. Sie war ganz steif. erinnert sich, daß sie vorher stark schnaufen mußte.

Fall 10. 23 Jahre alt. Wegen gehäufte hysterischer Anfälle nach Streitigkeiten mit seiner Braut im Krankenhaus. Beiderseits Chvostek. Sonst kein neurologischer Befund. . . . „Ich kann so wie so nicht ordentlich durch die Nase schnaufen wegen meiner Polypen. Wenn ich mich aufrege, dann schnauf ich so (durch den Mund) wie ein Roß. Dann spür ich ein Ziehen die Arme hinauf und dann bin ich gleich ganz weg.“

Soweit bei den stationär behandelten Patienten nicht spontane Anfälle beobachtet wurden, gelang es uns, sie durch Verbalsuggestion, eventuell in der Hypnose, hervorzurufen; oder aber wir ließen die Patienten hyperventilieren und bekamen dabei wiederholt die Angabe, es sei dasselbe Gefühl wie beim Anfall bzw. danach.

Unsere Erfahrungen an diesen Fällen machen uns natürlich geneigt, bei manchen anderen Fällen an ähnliche Vorgänge zu denken, z. B.:

Fall 11. Vor 5 Jahren Asthma-Anfälle. Mit 18 Jahren wieder Anfälle mit Bewußtlosigkeit, eigenartigem Gefühl in der Brust. Bei den Anfällen werden Arme und Beine eingezogen, eingekrampft. Kein Zungenbiß, keine Verletzung, kein Einnässen. Dauer eine Viertel- bis eine halbe Stunde. Die Anfälle traten während einer Zeit auf, in der die Periode aussetzte und Patientin Heimweh hatte. Beim Wiedereintreten der Menses hörten sie auf.

Fall 12. Im 15. Lebensjahr Anfälle, bei denen sie umfiel und angeblich steif wurde. (Wegen psychogener Organbeschwerden im Krankenhaus.) Selbstbeschädigungen, dauernder Stellenwechsel.

Auch bei einem Fall von *Curschmann* kann man retrospektiv an ähnliche Vorgänge denken: ein 19jähriger junger Mann mit typischen tetanischen Krampfanfällen, die in hysterische Anfälle ausliefen, bekommt später Anfälle von Angina pectoris vasomotoria, „die sowohl mit als auch ohne hysterische Anfälle verlaufen.“

Die hier geschilderten Störungen kommen offenbar so zustande: Die Polypnoe ist das Primäre; durch die gehäuften Exspirationen wird so viel Kohlensäure aus dem Organismus herausgeschafft, daß sich ein alkalotischer Zustand bildet, und dieser führt zu den tetanischen Erscheinungen; die Hyperventilationstetanie ist uns ja seit den Untersuchungen von *Grant* und *Goldmann* u. a. hinreichend geläufig.

Die Poly- oder Tachypnoe ist, wie auch andere Atemstörungen, in den chronischen Stadien der Encephalitis epidemica häufig beobachtet worden; es unterliegt keinem Zweifel, daß sie ein Symptom organischer Läsion derjenigen Zentren sein kann, die den normalen Atemrhythmus garantieren. Auf ihre Lokalisation braucht hier nicht eingegangen zu werden. Erwähnt sei aber, daß auch die organisch bedingte Polypnoe genau wie die in unseren Fällen zu tetanischen Erscheinungen führen kann. Solche Fälle berichten *Adlersberg* und *Porges* in der erwähnten Arbeit. Mehrmals beobachteten wir, daß die psychogene Polypnoe einen automatischen Charakter annahm; dabei vertieft sich die Bewußtseinsstrübung; es kommt zu Augenmuskelstörungen, Pupillenstarre; kurz, der Anfall nimmt organischen epileptiformen Charakter an. Den eindrucksvollsten dieser Fälle haben *Lange* und Verf. publiziert. Dort haben wir auch auf die Bedeutung dieser Mechanismen für das Verständnis der Affektepilepsie hingewiesen. Man wird vielleicht auch daran denken können, daß bei den von *Peritz* beschriebenen Epileptikern, welche Herzkrämpfe als Aura angaben, derartige Zusammenhänge von Bedeutung sind.

Kurz zusammengefaßt, läßt sich sagen, daß bei einer ganzen Reihe von hysterischen Anfällen ein bestimmter Mechanismus beobachtet bzw. von den Patienten selbst geschildert wurde. Die Anfälle beginnen mit Polypnoe und diese führt durch die Hyperventilation zu tetanischen Erscheinungen.

II.

Mit Absicht wurden im vorstehenden nur die Anfälle selbst betrachtet, ohne an ihre Entstehungsursache zu denken. Gehen wir dieser zunächst nur einen Schritt weit nach, so treffen wir wiederholt die Angst als subjektives Initialzeichen des Anfalls, manchmal auch nur eine Beklemmung, Druck in der Herzgegend oder Atemnot. Hysterische Anfälle heißen hierzulande geradezu „Herzkrämpfe“. *Peritz* hat „bei Menschen, die über Krampfbeschwerden in der Herzgegend klagen“, im Phlebogramm nach *Ohm* einen Krampf des Herzmuskels nachgewiesen, der im Elektrokardiogramm im allgemeinen nicht feststellbar ist. Leider gibt er nicht an, ob die von ihm beschriebenen funktionellen Herzstörungen regelmäßig den geschilderten Beschwerden — Druck auf der Brust, vielfach mit Oppression und Angstgefühl, Herzklopfen — zugrunde liegen, und umgekehrt, ob die abgeänderte Herztätigkeit ständig unangenehme Sensationen macht. Bei unseren Fällen spielt jedenfalls die körperlich empfundene, in die Brust, die Herzgegend lokalisierte Angst eine große Rolle.

Zwischen Angst und Atemnot besteht eine enge Beziehung, die uns vor allem bei Patienten entgegentritt, die infolge von Herz- oder Lungenkrankungen dyspnoisch sind. Nach *Wassermann* wirken angsterzeugend nur Störungen im großen Kreislauf, und zwar ist das Ausschlaggebende eine Sauerstoffverarmung der Gewebe, die irgendwie als Bedrohung des Lebens, als primäre elementare Angst empfunden wird. Andererseits bildet bekanntlich die Sauerstoffverarmung einen Reiz für das Atemzentrum und führt dadurch zur Polypnoe. Auch die durch Kreislaufstörungen hervorgerufene Dyspnoe kann zu tetanischen Erscheinungen führen; wir sahen z. B. bei einer Patientin mit einer chronischen Endokarditis tetanische Anfälle. Das Material von *Adlersberg* und *Porges* besteht zu einem großen Teil aus Herzkranken. Der Zusammenhang zwischen Dyspnoe und Angst ist offenbar doppelt: Angst ruft Atemnot hervor, und Atemnot macht Angst. Auf die psychoanalytisch nachweisbaren Beziehungen zwischen Angst und verdrängter Libido, die im Zusammenhalt mit der Polypnoe bei sexueller Erregung für die Psychogenese der hier erörterten Tatsachen wichtig sein dürfte, soll hier nicht eingegangen werden.

Es bleibt jetzt zu erörtern, ob die Minderwertigkeit einzelner Organsysteme oder ein bestimmter Zustand des Gesamtorganismus zum Zustandekommen der vorliegenden Störung nötig ist, oder, anders ausgedrückt, ob nicht außer der psychischen Bedingtheit der Symptome, die primär angenommen werden muß, die gerade hier vorliegende Form der Anfälle auch somatisch irgendwie mit festgelegt ist. Als eine solche Determinante könnte der Umstand angesehen werden, daß die im Intervall zwischen den Anfällen untersuchten Patienten nicht nur eine elek-

trische Übererregbarkeit aufwiesen, sondern auch eine gewisse Bereitschaft zeigten, auf Hyperventilationsversuche schnell mit tetanischen Erscheinungen zu reagieren.

Hopmann, der jüngst den Beziehungen zwischen elektrischer Erregbarkeit, Elektrolytstörungen und der allgemeinen vegetativen Übererregbarkeit nachgegangen ist, verwendet als bestes Kriterium für das Vorhandensein elektrischer Übererregbarkeit das Auftreten des Kathodenschließungstetanus unter 5,0. Ich schließe mich ihm darin voll an, zumal *Strauß* und ich und früher schon *Freudenberg* darauf hingewiesen haben. Im Gegensatz zu *Hopmann* lege ich Wert auf das Absinken der Anodenöffnungszuckung unter die Anodenschließungszuckung, das ich für ein sicheres, nicht einmal sehr häufiges Zeichen von Übererregbarkeit halte, das bei „Gesunden“ kaum gefunden wird. Bemerkenswerterweise findet es sich auch bei den 16 Fällen von Übererregbarkeit, deren Daten *Peritz* publiziert, nur dreimal, und zwar vergesellschaftet mit den K.S.Tet.-Werten 3,5, 3,8, 2,5. Doch ist die Frage nach der brauchbaren Charakterisierung der elektrischen Erregbarkeit durchaus noch nicht abgeschlossen; ich glaube z. B., daß man zwei verschiedene Gruppen unterscheiden kann, je nachdem der K.S.Tet. oder die K.Ö.Z. früher auftritt. Wahrscheinlich gibt es noch eine dritte Gruppe, nämlich die speziell sensibel Übererregbaren. Aber gerade für die Bestimmung der (tetanischen) Krampfbereitschaft ist wahrscheinlich der K.S.Tet. das entsprechende Kriterium. Möglicherweise, darauf deuten die Beobachtungen von *Foerster* an Epileptikern und an den von uns geschilderten Fällen die Schnelligkeit des Auftretens von Krampferscheinungen bei der Hyperventilation, läßt sich durch die Bestimmung der Kohlensäuremenge, deren Expiration zur manifesten Tetanie führt, ein Maß für die Krampfbereitschaft gewinnen.

Ließen wir unsere Patienten hyperventilieren, so sahen wir meist schon nach kurzer Zeit, oft nach 2, 3 Minuten, ausgesprochen tetanische Erscheinungen, vor allem Carpopedalspasmen. Bei längerem Tiefatmen kommt es dann auch zu Krämpfen in der proximalen Muskulatur, zum Trismus, Karpfenmaul (*Escherich*). Einmal sahen wir auch einen Laryngospasmus. Nach dem Aussetzen der Hyperventilation klangen die Anfälle schnell ab. Im Beginn und beim Nachlassen der eigentlichen tetanischen Erscheinungen beobachteten wir wiederholt (auch bei Hyperventilationsversuchen zu anderen Zwecken) Muskelzuckungen, die manchmal mehr fibrillär aussehen, manchmal tremorähnliches Gepräge haben, manchmal sich zu choreiformen Bewegungen steigern. Gelegentlich kam es auch zu einem generalisierten Zittern. (Diese Erscheinungen sind interessant, weil sie an die Guanidinvergiftung der Säugetiere erinnern, wie sie *Frank*, *Stern* und *Nothmann* beschrieben haben; *Fuchs* hat gerade deswegen die Analogie mit der Tetanie abgelehnt und die Guanidin-Toxikose in Beziehung zur Encephalitis epidemica gesetzt.)

Wenn nun auch unsere (sämtlich erwachsenen) Patienten spasmo-phil- bzw. tetaniebereit sind, so entsprechen sie doch durchaus nicht generell dem Konstitutionstypus, den *Peritz* für seine „Spasmophilie der Erwachsenen“ umschreibt. Jedenfalls finden sich unter unseren Fällen mehrere Pykniker, und zwar richtige Pykniker mit entsprechen-

der Gesichts- und Schädelform, blühender Gesichtsfarbe usw., nicht pastöse Astheniker, die (nach *Peritz*) leicht als solche bezeichnet werden. In manchen von unseren Fällen war die Ursache für die elektrische Übererregbarkeit im Ausfall der Ovarien, sei es durch operative Kastration, sei es durch das physiologische Klimakterium, zu finden. Auch durch Kropfoperationen bzw. durch damit eventuell verbundene Epithelkörperchenläsionen wurden in einigen Fällen die uns hier beschäftigenden Erscheinungen ausgelöst. In eine andere Richtung lassen die Befunde von *Hopmann* blicken, der in depressiv-ängstlich-paranoiden Zuständen eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit sah. Wir selbst fanden schon vor *Hopmanns* Mitteilungen wiederholt bei Melancholien eine ausgesprochene elektrische Übererregbarkeit. Für unsere Anfallskranken wird man daraus mit Vorsicht schließen dürfen, daß die initiale Angst bereits eine Determinante für den tetanischen Anfall enthält; über den mutmaßlichen (psychophysischen) Zusammenhang zwischen vegetativen Veränderungen und Angst soll damit nichts präjudiziert sein.

Dattner hat in einem größeren programmatischen Aufsatz über „Neue Wege in der Neurosentherapie mit besonderer Berücksichtigung des cyclischen Formenkreises“ auf verschiedene der hier erwähnten Gesichtspunkte hingewiesen, so besonders auf die Zusammenhänge zwischen Atemnot und Angst und auf die tetanischen Erscheinungen bei Neuropathen.

Wir sehen also, daß die im Beginn der hysterischen Anfälle auftretende Polypnoe im Zusammenhang steht mit Oppressionsgefühlen oder mit Angst. Für den Verlauf des Anfalls spielt die Tatsache eine Rolle, daß die geschilderten Patienten auch im Intervall eine elektrische Übererregbarkeit aufweisen.

III.

Sehen wir in der durch die elektrische Übererregbarkeit gekennzeichneten vegetativen bzw. humoralen Verfassung *ein* Bestimmungsstück für die spezielle Anfallsform, so bleibt noch zu erörtern, wie man sich diese Verknüpfung vorstellen kann. Die traumatischen Hysterien der Kriegs- und Nachkriegszeit haben die Frage nach der besonderen Lokalisation der Störungen durch organische Läsionen häufig diskutieren lassen. Am durchsichtigsten sind die Fälle, in denen objektiv vorhandene und subjektiv empfundene organische Symptome nach ihrer Heilung psychogen festgehalten werden. Mit diesen Fällen sind die unsrigen deshalb nicht gleichzusetzen, weil ihnen, mindestens beim ersten Anfall, die Kenntnis des Erfolges fehlt. (Daß diese Anfallsmechanismen erlernt und mit Absicht festgehalten werden können, zeigt der von *Lange* und Verf. publizierte Fall.)

Pötl hat die Wechselwirkungen hysterischer und organischer cerebraler Störungsmechanismen eingehend erörtert; er stützt sich vorwiegend auf einen Fall, bei dem infolge einer Verletzung des Hinterhauptes (nicht des Gehirns) Seh- und Augenbewegungsstörungen vergesellschaftet mit cerebellaren Erscheinungen aufgetreten waren, die in vielen Einzelheiten hysterisches Gepräge trugen, aber doch einen wahrscheinlich organischen Kern haben mußten; ein wesentliches Argument dafür ist, daß Patient unter den gegebenen Umständen kaum wissen konnte, daß Läsionen dieser Gegend mit Seh- und Gleichgewichtsstörungen einhergehen. Für die Genese dieser Störungen nimmt *Pötl* aber nicht an, daß sich die Hysterie an einem *Locus minoris resistentiae* etabliere — ein Standpunkt, den er ausdrücklich ablehnt —, sondern er deduziert, „daß in die Psychogenese der Hysterie in diesen Fällen psychische Gebilde von organogener Herkunft einhergehen“, d. h. das mehr oder minder bewußte Erleben der veränderten Organfunktion ist ein psychogener Faktor, der sich zu anderen, gleichsinnigen hinzuaddiert. (Dabei ist zu unterscheiden die *Psychogenese* von der allgemeinen *Pathogenese*.)

So deutet auch *Schilder* bei einem Patienten, bei dem organische Anfälle auf eine hysterische Gangstörung folgen, diese letzteren „als die hysterische Verarbeitung eines organischen Krankheitskeims (der praemonitorischen Verstimmung)“.

Ich verfüge aus der letzten Zeit über zwei einschlägige Beobachtungen:

E. K., 52 Jahre alt. Ein Bruder der Mutter soll in der Anstalt gewesen sein. Mutter der Pat. so erregt wie diese selbst. Ein Sohn der Pat. haltloser Psychopath und Schwindler, leidet auch an hysterischen Anfällen, die nach der Schilderung der Angehörigen ebenfalls vom Halbseitentypus sein sollen¹⁾.

Jugend o. B. Körperlich immer gesund. Erste Menses mit 16 Jahren. Menopause mit 48 Jahren. Vom Mann in der Ehe betrogen. Lebte zeitweilig von ihm getrennt. Dachte oft an Scheidung. Ernährte sich selbständig. Leitete während des Krieges eine Treibriemenfabrik. Seit 4 Jahren wieder mit dem Mann zusammen. Seither wiederholt Erbrechen bei Aufregungen. Deswegen ins Krankenhaus. Etwa ebenso lange Anfälle, die mit Stottern begannen, den ersten nach einem Schreck. Hat leichtere und schwerere Anfälle, bei denen sie zum Teil das Bewußtsein verlor, sich auch mehrmals verletzt haben soll. Beim Biochemiker behandelt. Darauf Nervenzusammenbruch. Konnte nicht mehr gehen. Hier Gehbeschwerden und Erbrechen sehr schnell gebessert. Benimmt sich hier sehr geziert. Bekommt bei verschiedenen Aufregungen wieder Magenbeschwerden, Erbrechen und Gehstörungen. Alle Beschwerden sehr beeinflussbar. Hysterischer Anfall beobachtet. Später epileptiformer Anfall. Im Anschluß daran rechtsseitige Hemiparese, besonders im Arm, die sich im wesentlichen wieder zu-

¹⁾ Es muß dahingestellt bleiben, ob es sich bei dem Sohn, den wir nicht selbst beobachtet haben, um eine Nachahmung der Anfälle der Mutter handelt oder ob vielleicht eine konstitutionelle Disposition für solche Halbseitenerscheinungen in der Familie nachweisbar ist.

rückbildet. 4 Monate später wieder Anfall. Kopf- und Augenwendung nach rechts. Rechtsseitige Lähmung mit Babinski. Motorische Aphasie. Beginnende Stauungspapille links. Daraufhin Operation. Exstirpation eines 65 g schweren Meningioms aus dem linksseitigen Armzentrum.

I. S. Erblichkeit nichts bekannt. Lediges Kind einer Belgierin und eines Italieners. Wuchs bei Pflegeeltern auf. Während des Krieges im Kampfgebiet. Nach einem Schreck (ihrer Pflegemutter wurde in ihrer Gegenwart durch ein Geschöß der Kopf abgerissen) Verwirrheitszustand. Heirat 1920. Eine Geburt, drei Fehlgeburten. Jetzt wieder gravid. Sehr schlechte Ehe. Der Mann betrügt sie, besonders seit sie schwanger ist. Seither hysterische Anfälle, die sie auch schon früher, seit ihrem 15. Lebensjahr, selten hatte. Seit etwa 5 Wochen zunehmende Gangverschlechterung. — Ausgesprochen hysterische Gehstörung. Alle Reflexe in Ordnung. Pseudospastischer Gang. Anergie und Innervationsentgleisungen bei Widerstandsbewegungen. Komplette kreisförmig abschneidende Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten an beiden Unterschenkeln. Auf Psychotherapie weitgehende Besserung des Gehens. Innerhalb von 2 Monaten entwickelt sich im rechten Peroneausgebiet eine Parese mit partieller Entartungsreaktion.

Im ersten Falle handelt es sich also um eine Frau mit hysterischen Anfällen von Sprachstörung und Armlähmung. Sie ist im Intervall völlig ohne organisch-neurologische Symptome. Später wird auf Grund epileptiformer Anfälle, die im rechten Arm beginnen und eine schnell vorübergehende motorische Aphasie hinterlassen, ein Tumor im linken Armzentrum angenommen und durch Operation bestätigt. Im zweiten Fall bekommt eine im 5. Monat gravide Frau eine hysterische Gehstörung, gegen Ende der Schwangerschaft entwickelt sich eine Peroneauslähmung mit partieller Entartungsreaktion.

Bei beiden Fällen kann man nicht annehmen, daß ein bewußtes Erleben einer Störung, das „Gefühl der Minderwertigkeit“, die hysterischen Symptome in ihrer Art festlegt, denn körperliche Störungen waren ja gar nicht vorhanden. Es kann sich nur um ein im strengsten Sinne des Wortes unbewußtes, körperliches Geschehen handeln, das hier in die Psychogenese der hysterischen Störungen eingeht. Analog denke ich mir die Wirkung des latent-tetanischen Zustandes für das Zustandekommen der hysterisch-tetanischen Anfälle.

Dieser organische Faktor hysterischer Störungen, hier speziell der Anfälle, ist auch einer „organischen“ Therapie zugänglich, die ja gegenüber psychotherapeutischem Verfahren viele praktische Vorzüge besitzt. Die Therapie so isolierter Fälle, wie der oben geschilderten, versteht sich von selbst, sobald der Einzelfall erst geklärt ist. Für das Zittern der Kriegsneurotiker hat *Hirschfeld* ein Verfahren angegeben, das, wenigstens in der theoretischen Fundierung, die ihm *Kretschmer* gibt, genau dem entspricht, was wir für unsere Fälle vorschlagen. *Hirschfeld* suchte (durch Übungen im Erschlaffenlassen) dem Muskel die Tonisierung zu entziehen, die eine notwendige Voraussetzung für den hysterischen Tremor ist. Wir suchen durch die aus der Tetaniebehandlung bekannten Mittel (Chlorcalcium, Salzsäure, Ammonium-

chlorid) die Stoffwechsellage nach der acidotischen Seite zu verschieben, wodurch, wie man sich jederzeit überzeugen kann, die elektrische Erregbarkeit schnell absinkt. Soweit man aus therapeutischen Erfolgen bei der Fülle der anfallerzeugenden Faktoren überhaupt einen Schluß ziehen darf, glaube ich sagen zu dürfen, daß in mehreren Fällen ein Einfluß auf die Häufigkeit und die Intensität der Anfälle unverkennbar war. Ein Fall schien, soweit das überhaupt möglich ist, für die Richtigkeit unserer Gedankengänge beweisend. Diese Patientin konnten wir nämlich dabei beobachten, wie sie aus Ärger über den Vorwurf der Arbeitsscheu sich bemühte, durch Schnaufen und Weinen in der Art, wie sie es früher zur Einleitung ihrer Anfälle tat, einen solchen zu produzieren. Es kam aber trotz langer Dauer zu keinen Erscheinungen, die bei ihr oder ihrer Umgebung den Anschein eines Krampfes oder Anfalls erwecken könnten.

Wir nehmen also an, um es noch einmal kurz zusammenzufassen, daß die oben geschilderte latent-tetanische Disposition der Patienten als eine unbewußte Determinante der hysterischen Anfälle wirksam ist. Aus dieser Auffassung heraus behandeln wir Patienten mit hysterisch-tetanischen Anfällen mit den bekannten acidotisch wirkenden Medikamenten.

Zusammenfassung.

Auch im hysterischen Anfall lassen sich bestimmte präformierte Mechanismen erkennen. Bei einer Reihe von Patienten wurden Anfälle beobachtet, die mit Oppressionsgefühlen oder Angst begannen und über ein Stadium von Polypnoe zu tetanischen Erscheinungen führten. Kranke mit derartigen Anfällen weisen auch im Intervall eine elektrische Übererregbarkeit auf. Diese wird als Determinante für die Art der Anfälle betrachtet. In Konsequenz dieser Auffassung werden solche Patienten mit acidotisch wirkenden Medikamenten behandelt.

Literaturverzeichnis.

Adlersberg und *Porges*: Die neurotische Atmungstetanie. Eine neue klinische Tetanieform. *Wien. Arch. f. inn. Med.* 8. 1924. — *Curschmann*: Über Pseudotetanie und Übergangsformen zwischen genuiner Tetanie und hysterischer Tetanie. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1904. — *Dattner*: Neue Wege der Neurosen-therapie mit Ausblicken auf den cyclischen Formenkreis. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 104. 1926. — *Fischer* und *Leyser*: *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 56. 1924. — *Foerster*: Hyperventilationsepilepsie. *Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie* 38, 289. 1924. — *Frank, Stern* und *Nothmann*: Die Guanidin- und Dimethylguanidin-Toxikose des Säugetiers und ihre physio-pathologische Bedeutung. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* 24. 1921. — *Freudenberg*: *Klin. Wochenschr.* 2. 1923, — *Fuchs*: *Zit. nach Freudenberg*. — *Hirschfeld*: Zur Behandlung der Kriegszitterer. *Münch. med. Wochenschr.* 28. 1917. — *Hopmann*: Die Beziehungen der galvanischen Muskeleerregbarkeit zu Elektrolytstörungen und zur allgemeinen

vegetativen Überregbarkeit. *Klin. Wochenschr.* 1926, Nr. 34. — *Kretschmer*: Die Hysterie. Leipzig 1923. — *Lange und Guttman*: Hysterischer Anfall, Hyperventilation, epileptischer Krampf. *Münch. med. Wochenschr.* 1926, Nr. 24. — *Leyser*: Über die hirnphysiologischen Grundlagen psychogener Bewegungsstörungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 94. 1925. — *Peritz*: Über den Herzkrampf im Rahmen der Spasmophilie. (Ein Beitrag zugleich zum Tonusproblem und zur Epilepsiefrage.) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 102. 1926. — *Pötzl*: Über einige Wechselwirkungen hysterischer und organisch-cerebraler Störungsmechanismen. *Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol.* 37. 1917. — *Schilder*: Einige Bemerkungen zu der Problemsphäre Cortex, Stammganglien, Psyche, Neurose. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 74. 1922. — *Schneider*: Die psychopathischen Persönlichkeiten. In *Aschaffenburgs Handbuch*. Wien 1923. — *Strauß und Guttman*: Die nosologische Stellung der Akroparaesthesien. *Klin. Wochenschr.* 1925, Nr. 44. — *Vogt*: Sitzungsber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl., Abt. R. 1919 (zitiert nach *Schilder*). — *Wassermann*: Über anginaähnliche Insuffizienzsymptome des Herzens. Die Angina respiratoria (Atemangina). *Wien. Arch. f. inn. Med.* 8. 1924.
