

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M.  
[Direktor: Prof. Dr. Kleist].)

## Über Tetanie und Tetaniepsychosen.

Von

Priv.-Doz. Dr. E. Fünfgeld,  
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 1. Mai 1928.)

Wer an der Aufklärung der biologischen Grundlagen geistiger Erkrankungen mitzuarbeiten sich bemüht, wird zwangsläufig auf die Beziehungen hingelenkt, die zwischen Abweichungen im Funktionszusammenhang der Drüsen mit innerer Sekretion und den Hirnvorgängen zu bestehen scheinen; Basedowpsychosen und geistige Veränderungen beim Myxödem stellen die innige Abhängigkeit zwischen Erkrankungen des innersekretorischen Drüsenapparates und Veränderungen der Hirnleistungen dar, andererseits hat die fortschreitende Kenntnis der vegetativen Stoffwechselzentren des Zwischenhirnes die Wege direkter Beeinflussung der Drüsenysteme und Stoffwechselabläufe durch Hirnerkrankungen kennen gelehrt. Daß mit der Betrachtung der innersekretorischen Struktur von Psychosen und Psychopathien im allgemeinen nur *ein* Faktor ihres biologischen Aufbaues erfaßt wird, daß niemand ohne bestimmte Hirndisposition, außer bei ganz groben Eingriffen in das körperliche Geschehen, psychotisch wird oder psychopathisch reagiert, ist selbstverständliche Voraussetzung der vorliegenden Erörterungen. Die fortschreitende Forschung hat gezeigt, daß bei *allen* organischen Hirnkrankheiten, nicht nur bei der progressiven Paralyse, mehr oder weniger ausgeprägte vegetative Störungen sich vorfinden (*Specht*), ohne daß aus dieser Feststellung ätiologische oder pathogenetische Schlüsse für den Aufbau oder das Zustandekommen der Hirnerkrankung gezogen werden dürfen. So sind die vegetativen Störungen der senilen Hirnerkrankungen, wie ich selbst jüngst darlegen konnte, lediglich Ausdruck des Befallenseins der betreffenden Hirnzentren. Zweifelhafter ist die Rolle der innersekretorischen Störungen bei den Schizophrenien, bei denen sich vor allem die *katatonen* Formen durch eine Fülle von Abweichungen im inneren Stoffwechsel auszeichnen. Wer freilich die heredodegenerative Grundlage der Schizophrenien für die wahrscheinlichste Arbeitshypothese hält, wird vor allem in einer primären, in der Anlage ruhenden Tendenz zur Degeneration nervösen

Gewebes den biologischen Faktor sehen, der sich klinisch als schizophrene Psychose auswirkt. Die Kräfte, die diese Anlage aktivieren, sind noch unbekannt; es ist nicht auszuschließen, daß hier innersekretorische Vorgänge eine Rolle spielen. Außerdem ist es noch keineswegs sicher, daß die Schizophrenien, selbst in der engen Fassung *Kleists*, einheitliche Hirnprozesse darstellen (siehe neueste Überlegungen von *Herz*). Möglicherweise kommt innersekretorischen Störungen für die Pathogenese der zirkulären und cycloiden Psychosen größere pathogenetische Bedeutung zu. So läßt sich am Beispiel der geistigen Veränderungen des Basedow das enge Verflochtensein zwischen Blutdrüsensystem und den psychophysischen Gegebenheiten aufzeigen, die wir als Stimmung und Temperament bezeichnen und erleben. An sich gehören periodische Schwankungen im Funktionsablauf zu den normalen Entäußerungen der Lebenstätigkeit überhaupt; das nächstliegende Beispiel für einen solchen normalen innersekretorischen Zyklus bietet die Menstruation, deren physiologische Einwirkungen auf die psychischen Abläufe *Hauptmann* und *Hirschmann-Wertheimer* ausführlich beschrieben haben. Gerade hier lassen sich leicht Übergänge zu pathologischem Geschehen aufzeigen, wobei die psychische Reaktion auf das Erlebnis der veränderten Körperlichkeit nicht in den Bereich meiner Betrachtung fällt. Das Exazerbieren zirkulärer Psychosen vor oder während der Menses ist kein seltenes Ereignis, häufig sind in diesen Zeiten leichte Schwankungen und Verstimmungen bei zylothymen Persönlichkeiten, nicht selten endlich menstruell rezidivierende Psychosen, deren in der erwähnten Arbeit *Hauptmanns* beschriebenes Beispiel klassifikatorisch wohl zu dem Formkreis der zykliden Degenerationspsychosen gehört. Es ist freilich heute noch unbekannt, *welche* Steuerungsänderung innersekretorischer Art die autochthone Labilität der Hirnapparate in Erscheinung treten läßt, ob innersekretorische Schwankungen vielleicht diese Labilität selbst darstellen, endlich ob nicht im Einzelfall verschiedene innersekretorische Störungen zu den gleichen klinischen Effekten führen können. Die Zusammenstellung von *Wexberg* weist recht verschiedenartige Abweichungen des innersekretorischen Geschehens bei zirkulären Psychosen auf; therapeutische Versuche, die *Schmidt* an unserer Klinik mit neueren Ovarial- und Corpus luteum-Präparaten, sowie mit Insulin vornahm, sprechen ebenfalls für sehr verwickelte, keineswegs einheitliche Zusammenhänge, ebenso die voneinander abweichenden Ergebnisse der Untersuchungen des Zuckerstoffwechsels bei klinisch gleich oder sehr ähnlich aussehenden melancholischen Psychosen (*Wigert, Raimann, Kroog, Bowman, Wuth*). Die Bedeutung endlich, die die Funktionsänderungen der inkretorischen Drüsen für die Krampfbereitschaft und den epileptischen Krampfanfall selbst besitzen, ist von *Förster* in seinem Epilepsiereferat, gestützt auf die Forschungen *H. Fischers* und anderer Autoren, ausführlich dargelegt worden.

Der Grund, der *tetanische Erkrankungen und die Bedeutung der Tetanie für Aufbau und Auslösung von Psychosen zur Grundlage der folgenden Betrachtungen dienen ließ*, liegt nicht nur in der äußeren Tatsache, daß Zufall oder sorgfältigere Beobachtung der endokrinen Formel unserer Kranken eine für Frankfurt relativ große Anzahl von tetanischen Erkrankungen und Psychosen mit tetanischen Erscheinungen in unsere Beobachtung brachte, sondern vor allem darin, daß uns durch die von *Blum* angegebene „Schutzkost“, die in fleischfreier Kost unter Zusatz von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Liter Milch und 30—40 Tabletten Hämokrinin (d. h. durch besondere Methode getrocknetes Tierblut) pro Tag besteht, ein nach unseren Erfahrungen sicher wirkendes Mittel (siehe Arbeit von Fräulein *Graf*) an die Hand gegeben ist, die tetanische Komponente im Krankheitsbilde allmählich auszuschalten und so den Ablauf von Psychosen nach Abklingen der Tetanie zu studieren. Endlich erweckte die Affinität der bei der tetanischen Stoffwechselstörung sich entwickelnden Vergiftung zu bestimmten Hirnapparaten unser hirnpathologisches Interesse.

Es darf als festgestellt gelten, daß die Grundlage der spontanen Störungen, die zu dem klinischen Formkreis der Tetanie zusammengefaßt werden, in einer Hypofunktion der Epithelkörperchen zu suchen ist (*Kocher, Pineles, Erdheim, Biedl, Blum, Frank* u. a., dazu auch *Jaensch* und *Leicher*). Seinen klinischen Ausdruck findet dieser Hypoparathyreoidismus in einer Erregbarkeitssteigerung der verschiedensten Organe und Organsysteme und einer Neigung zu anfallsweise auftretenden Störungen in ihnen, Erscheinungen, die mit Änderung der Ionenverhältnisse und Senkung des Ca-Spiegels im Blut zusammenhängen dürften (*Mac Callum, Vögtlin, György, Behrendt* und *Freudenberg, Blum* u. a.), da die experimentelle Tetanie durch Hyperventilation ihren *Angriffspunkt* nur in humoralen Veränderungen haben kann. Alle anderen, in der früheren Literatur so zahlreich angeführten Ursachen der Tetanie wie Gravidität, Lactation, Infektionen, Magendarmerkrankungen, können nur als Gelegenheitsursachen, als Faktoren zweiter Ordnung gelten, die eine konstitutionell vorhandene, oder im Laufe des Lebens, etwa durch Operation erworbene (*Bettenhäusers* Alterstetanie) relative Epithelkörpercheninsuffizienz zur absoluten, die Diathese zur manifesten Krankheit machen<sup>1</sup>. Über die Wirkung von Hirnverletzungen und Hirnerkrankungen (*Landauer, Martini* und *Isserlin, Spiegel, Westphal* und *Meyer*) wird im Zusammenhang mit der Besprechung der cerebralen Mechanismen der Tetanie Stellung zu nehmen sein. Auf die Streitfrage des chemisch-physiologischen Mechanismus der Epithelkörpercheninsuffizienz kann hier nicht eingegangen werden; *Blum* behauptet, daß im Blut ein Epithelkörperchenhormon kreist, das auch in die Milch über-

<sup>1</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Dieselbe Auffassung für die gastrogene Tetanie vertritt auch *Steinitz* (Klin. Wschr. 1928, 932).

geht und sieht demgemäß seine Schutzkost als eine Substitutionstherapie an. Andere Autoren, wie *Frank*, *Herzheimer* u. a., erblicken die Folgen des Epithelkörperchenausfalls mehr in einer Vergiftung mit toxischen Eiweißprodukten (Guanidinen).

Die Vielgestaltigkeit der Symptomatologie, die der der Tetanie zugehörige Formenkreis aufweist, ist in einer ungeheueren Literatur, nicht zuletzt durch *Curschmanns* Bemühungen, niedergelegt; diese Vielgestaltigkeit ist eben der Ausdruck dafür, daß die durch die Tetanie gesetzte Übererregbarkeit im Einzelfall an den verschiedensten Organen zutage treten kann. Warum hier Magenkrämpfe mit Erbrechen, dort Blasenschmerzen und Schwierigkeiten der Urinentleerung, dort Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen, hier endlich die typischen Krämpfe sich einstellen, dafür ist heute eine wirklich befriedigende Erklärung kaum zu geben. Es mögen die Stärke der vorliegenden Epithelkörperchensuffizienz, das Mitwirken anderer innersekretorischer Komponenten, eine individuelle Ansprechbarkeit der betreffenden Organe, daneben noch andere Faktoren, vielleicht humoraler Art mitsprechen, die in ihrer Verschlungenheit heute noch nicht zu übersehen sind. Trotz dieser großen Kasuistik sollen, nicht zuletzt zur Demonstration des therapeutischen Effektes der Schutzkost, einige Fälle eigenartiger Tetanien dargestellt werden:

1. Die 26jährige Ehefrau Frieda L. wurde der Klinik am 20. 3. 27 zugeführt. Großvater war Trinker. Vater trinkt gelegentlich, sei etwas umständlich und pedantisch. Mutter gesund und unauffällig. Zwillingbruder der Pat. ist Linkser, hatte in der Schulzeit viel Kopfschmerzen mit Erbrechen, sei etwas nervös. Schwester war bis zum 8. Lebensjahr Bettnässerin.

Die Kranke selbst litt an Pavor nocturnus und bis zum 8. Jahr an Bettnässen, war sonst im wesentlichen gesund, gut gelernt. Nach der Schulzeit als Mädchen in einer Apotheke, dort zum ersten Male anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, nicht einseitig. Anfangs Dauer nur  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, später bis zu einem Tag. In ersten Jahren Zwischenräume von Wochen, nie Abhängigkeit von der Periode. Menses mit 17 Jahren.

Frühjahr 1920 geheiratet, gute Ehe. Seit September 1920 diese anfallsweisen Kopfschmerzen in immer kürzeren Zwischenräumen zugleich mit Erbrechen, seit etwa drei Jahren fast jeden 2. Tag, dabei gelegentlich plötzliche Schwellungen am Kopf und Nacken bis zu Eigröße, ferner ab und zu tonische Krampferscheinungen im rechten Arm, die Pat. folgendermaßen demonstriert (sie wurden während ihres hiesigen Aufenthaltes nicht beobachtet): Arm steif ausgestreckt, adduziert, Unterarm in Mittelstellung, Hand leicht gebeugt, Finger im Grundgelenk gebeugt, in den übrigen Gelenken gestreckt, Daumen gestreckt, stark adduziert, rechtes Bein steif ausgestreckt, willkürliche Bewegungen nicht möglich; starke Schmerzen. Dauer  $\frac{1}{2}$ —2 Stunden. In der Zwischenzeit völliges Wohlbefinden. Seit etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahren zugleich mit den Kopfschmerzanfällen auch drückende und ziehende Schmerzen in der Brust, in den Armen und in der Halsgegend. Bei einer Schwangerschaft 1925 anfangs während der ersten drei Monate sehr starkes Erbrechen und Häufung der Anfälle. Dann Wohlbefinden bis 14 Tage vor der Geburt, nach der Geburt eine fast halbjährige Zeit ohne die genannten Störungen.

Pat. wurde in den Jahren ihrer Krankheit von den verschiedensten Seiten untersucht, Magendarmkanal geröntgt, von Ärzten und Kurpfuschern mit

zahlreichen Medikamenten behandelt. Sie wurde uns wegen Hystero-Neurasthenie zugewiesen. Pat. ist Linkserin. Menses regelmäßig, ohne Beschwerden, ziemlich schwach.

*Objektiv* ergab sich bei der sehr verständigen, sachlichen und intelligenten Person folgendes: Asthenischer Körperbau, mager, etwas blaß. *Starke Schmelzdefekte an den Zähnen*. Herz bei etwas beschleunigter Aktion ohne krankhaften Befund. *Leichte, ziemlich harte Struma*. Lungen und Bauchorgane normal.

Chvostek beiderseits. Armreflexe links eine Spur lebhafter als rechts, auch grobe Kraft links etwas besser als rechts. Gute Bewegungssicherheit in den Armen. Bauchdeckenreflexe rechts gleich links vorhanden. Patellarsehnenreflexe rechts eine Spur lebhafter als links, Patellarklonus rechts. Achillessehnenreflexe rechts gleich links auslösbar. Keine pathologischen Zehenreflexe. Bewegungssicherheit der Beine beiderseits gut. Sensibilität o. B. Kein Trousseau, petechiale Blutungen distal von der Staubeinde nach vier Minuten. Elektrische Erregbarkeit am Facialis normal, am Medianus rechts gleich links gesteigert (K.S.Z. = A.S.Z. 0,6 M.A., K.S.Te. 2,6 M.A.). Adrenalinsondenversuch (nach *Muck*) rechts positiv, links negativ. Blutbild: Geringe Verminderung der Erythrocyten, Lymphocytose von 32%. Wa.R. im Blute negativ. Ca-Spiegel 10,2 mg-%. Hyperventilation: Nach 2 Minuten Chvostek beiderseits stark positiv, nach 4 Minuten starke Parästhesien in den Händen, Druckgefühl im Kopf. Nach 18 Minuten langer Hyperventilation zunächst kein Trousseau,  $\frac{1}{2}$  Minute nach Lösung der Staubeinde tritt rechts ein starker, etwa 3 Minuten dauernder Trousseau auf.

In den ersten Tagen des Klinikaufenthalts Klagen über Brechreiz, Schwindelgefühl, Gefühl des Drucks und Pressens auf der Brust, des Geschwollenseins der Hände und Füße. Die Beschwerden kommen plötzlich, halten mehrere Stunden an, verschwinden ziemlich rasch. In der Zwischenzeit Wohlbefinden, abgesehen von einer gesteigerten Ermüdbarkeit.

Ab 25. 3. Schutzkost (30 Tabl. Hämokrinin und entsprechende Diät). In den ersten Tagen keine wesentliche Änderung, in der Nacht vom 3. auf den 4. 4. Erbrechen. Stets sehr verständig und sachlich.

Etwa ab 6. 4. 40 Tabl. Hämokrinin; allmählich deutliche Besserung, zunächst Nachlassen der Dauer und Intensität der Schmerzen, dann tagelang frei von Beschwerden, in den letzten Tagen des Klinikaufenthaltes ständiges Wohlbefinden. Bei der Entlassung am 23. 4. 27 Chvostek beiderseits fraglich, Reflexdifferenzen nicht mehr auslösbar, kein Patellarklonus mehr. Elektrische Erregbarkeit nicht mehr sicher gesteigert (am Medianus beiderseits K.S.Z. 1,8 M.A.; A.S.Z. 2,2 M.A., K.S.Te. 4,8—5,0 M.A.). Hyperventilation: Chvostek nach 3 Minuten deutlich positiv, nach 5 Minuten stark positiv. Nach 18 Minuten kein Trousseau, keine Capillarblutungen distal der Staungsbinde mehr. Nimmt weiter Schutzkost.

Nachuntersuchung am 11. 10. 27: Im ganzen sehr gutes Befinden, etwa alle 8—10 Tage einige Stunden Kopfschmerzen und Druck in der Brust. Gewichtszunahme jetzt 12 Pfund im ganzen. Objektiv-Befund derselbe, bei Hyperventilation Chvostek nach 7 Minuten schwach, nach 10 Minuten deutlich. Blutbild: Normale Erythrocytenzahl, Lymphocyten 24%. Menses regelmäßig, ohne Beschwerden, etwas stärker als früher. Soll noch einige Monate Hämokinin nehmen. Ca-Spiegel (30. 5. 27) 12,4 mg-%.

Nachuntersuchung am 16. 1. 28: Weiter gutes Befinden. Seit der letzten Untersuchung nur etwa 5mal einige Stunden leichte Beschwerden. Sehr empfindlicher Magen, verträgt schwere Speisen nicht. Blühendes Aussehen. Gewicht und objektiver Befund wie bei der letzten Untersuchung. Menses stets ohne Beschwerden<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Seit März wieder jeden 2. Tag Migräneanfälle trotz Schutzkost.

Daß es sich bei der Kranken mit um ein tetanisches Leiden gehandelt hat, braucht angesichts der sicheren, wenn auch nicht sehr aufdringlichen tetanischen Zeichen kaum näher begründet zu werden. Es mischen sich im Konstitutionsaufbau der Kranken mit dem Hypoparathyreoidismus Zeichen des epileptischen Formkreises (Linkshändigkeit, Migräneanfälle) und vasomotorisch-trophische Abweichungen, wie die abnorme Capillardurchlässigkeit, Neigung zu Ödemen, Schmelzdefekte an den Zähnen, so daß wohl sehr kompliziert gelagerte innersekretorische Verhältnisse angenommen werden müssen, von denen die tetanische Komponente nur die hervorstechendste ist. Während die Hauptsymptome die anfallsweise auftretenden Schmerzen im Kopf mit Erbrechen und die Schmerzen in den verschiedensten Körperteilen darstellen, also mehr sensibler Natur sind, treten die eigentlichen motorischen Phänomene stark zurück, sie beschränken sich auf gelegentliche tonische Krampfzustände, die nur das rechte Bein und den rechten Arm befallen, aber von der Kranken mit großer Klarheit geschildert wurden, und auf schmerzhaftes Spannungsgefühle, ebenfalls vorwiegend in den rechten Extremitäten. Es ist sicherlich kein Zufall, daß bei der *linkshändigen* Kranken, bei der zudem anfangs geringe Reflexdifferenzen zugunsten der rechten Seite sich nachweisen ließen, die motorischen Erscheinungen des Tetaniekrampfes sich auf die rechte Körperhälfte beschränkten. Solche „relativen“ (*Kehrer*) Hemitetanien sind in der Literatur verschiedentlich (*Curschmann, Freund, Spiegel, Kehrer, Landauer* u. a.) beschrieben. Sie dürften, worauf später im Zusammenhang mit der Besprechung der cerebralen Tetaniewirkungen zurückzukommen sein wird, auf Verschiedenheiten in der Organisation der beiden Hirnhemisphären beruhen (*Spiegel, Kehrer*); im vorliegenden Fall ist die Unterwertigkeit der linken Hemisphäre durch die Linkshändigkeit der Patientin wahrscheinlich gemacht, die nur anfangs vorhandene Reflexsteigerung auf der rechten Körperhälfte dürfte mit der Einwirkung der Tetanie auf die unterwertige und darum empfindlichere linke Hirnhälfte zusammenhängen. Die systematisch durchgeführte Hämokrininkur hat zugleich mit einem Rückgang der objektiven tetanischen Erscheinungen zu einem allmählichen Abklingen der Beschwerden geführt, so daß die Kranke bei der letzten Nachuntersuchung erheblich an Gewicht zugenommen hatte und sich wieder als lebensfroher Mensch darstellte. Der Ca-Spiegel im Blut, der nie besonders stark erniedrigt war, stieg nach zweimonatlicher Behandlung von 10,2 mg.‰ auf 12,4 mg.‰.

Tetaniekranke mit ähnlichen Symptomenkomplexen, wie der vorliegende, sind in der Literatur reichlich beschrieben; das mag die folgende Zusammenstellung zeigen, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt; Kranke mit Magenschmerzen und Erbrechen haben *Curschmann, Landauer, Langenskiöld, Jislin* geschildert, *Jislins* Fall ist übrigens

ebenfalls nach Schutzkost genesen, heftige Kopfschmerzen sah *Landauer*, Schmerzen in den verschiedensten Körperteilen *Kalischer*. Auch die Akroparästhesien von *Straus* und *Guttmann* sind, wie *Curschmann* mit Recht hervorhob, sensible Tetanien. *Frank* sieht in solchen Schmerzen, deren Vorhandensein in den betroffenen Extremitäten zum vollen Symptomenbild des tetanischen Anfalls gehört, Vorläufer der eigentlichen Krampferscheinungen. Daß es sehr symptomarme Tetanien gibt, die zunächst nur mit lebhaften Beschwerden in den verschiedensten Körperteilen einhergehen, ohne daß sich an der Stelle der Lokalisation solcher Beschwerden ein Organbefund erheben läßt, mögen folgende zwei Fälle zeigen, die meiner privaten Beobachtung entstammen, aus äußeren Gründen nicht klinisch durchuntersucht werden konnten, so daß der objektive Befund nicht allen einzelnen wissenschaftlichen Erfordernissen nachkommt. Was die Beobachtungen aber doch wertvoll macht und mich zur Darstellung veranlaßt, ist, daß mir aus persönlicher langjähriger Bekanntschaft familiäre und persönliche Konstitution und Reaktionsweise beider Kranker ausgezeichnet bekannt sind.

2. 26jährige Dame. Vater an akuter Nephritis, Mutter an einer Schrumpfniere, eine Schwester an Endocarditis rheumatica gestorben. Zwei weitere Geschwister gesund.

Als Kind im wesentlichen gesund, mit 11 Jahren orthotische Albuminurie. Im 14./15. Lebensjahr, etwa ein Jahr nach Beginn der Menses, kurze Zeit ähnliche Beschwerden, wie die später dargestellten. Neigung zu spastischen Zuständen der glatten Muskulatur. Sehr sachliche, ruhige Persönlichkeit.

Etwa seit Anfang 1926 in der zweiten Hälfte des Intermenstruums plötzliche, gegen Abend einsetzende, heftige Schmerzen in der Magenegend. Anfangs Dauer dieser Beschwerden  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, dann wieder völliges Wohlbefinden, sehr guter Appetit, normale Leistungsfähigkeit. Nach Einsetzen der Menses, die wie stets verliefen, Sistieren dieser abendlichen „Magen“-schmerzen, die aber nach etwa 14 Tagen sich wieder einstellten. Allmählich im Laufe der nächsten Monate Zunahme dieser Beschwerden an Dauer und Stärke, aber stets Einsetzen gegen Abend, mehrmals auch nachts, ganz plötzlich, ohne Vorboten, in der Zwischenzeit nicht die geringste Störung, guter Appetit, gutes Aussehen. Objektiver Befund normal, angedeuteter Chvostek beiderseits, kein Trousseau. Symptomatische Behandlung mit Antineuralgicis, krampflösenden Mitteln (Atropin, Papaverin) ergibt nur vorübergehende Erleichterung, auch eine Behandlung mit hohen Kalkdosen brachte keine wesentliche Besserung. Im Mai 1926 Einsetzen der Behandlung mit Schutzkost, daraufhin allmähliche, sich über zwei Monate hin erstreckende Besserung, bis zu völligem, bis heute anhaltendem Wohlbefinden.

3. Von Jugend auf leicht schwachsinnige, jetzt 59jährige Dame. Alle vier Schwestern haben im Klimakterium an Akroparästhesien gelitten, zwei haben nach länger fortgesetzter Arsen-Ovariinmedikation diese Beschwerden verloren. Pat. war nie wesentlich krank. Mit Kriegsende Einsetzen der Menopause. Von jeher leicht eingeschlafene Hände und Neigung zu Akrocyanose und Pernionen. Bald nach der Menopause jedes Jahr im Frühjahr und im Herbst Auftreten von Schmerzen, die hinter dem Brustbein und in der Magenegend lokalisiert und als „Druck“ beschrieben werden. Anfangs Dauer dieser Schmerzzustände, die fast ständig den ganzen Tag über in wechselnder Intensität anhielten, relativ kurz, etwa 1—2 Wochen, dann wieder Monate völliger Arbeitsfähigkeit und restlosen Wohlbefindens, aber regelmäßige Wiederkehr etwa seit 1919. Allmählich zunehmende

Dauer dieser Schmerzperioden. Bei verschiedenen Ärzten in Behandlung, nie ein organischer Befund erhoben. Seit April 1926 fast andauernde starke Schmerzen. Pat. ist über ihren Zustand stark deprimiert; schlechte Nahrungsaufnahme, schlechter Schlaf, erhebliche Gewichtsabnahme. Fachärztliche Untersuchung des Magen-Darmkanals ergibt keinerlei krankhaften Befund. Objektiv kein Nervenbefund, Chvostek und Trousseau negativ. Einsetzen der Behandlung mit Schutzkost im August 1926. Im Verlauf der folgenden Wochen allmähliche Besserung bis zu völligem Verschwinden der Beschwerden. Behandlung wurde etwa  $\frac{3}{4}$  Jahre hindurch fortgesetzt, seither sind die seit 1919 regelmäßig zweimal jährlich auftretenden Schmerzzustände völlig ausgeblieben. Pat. ist bis heute seit nunmehr über  $1\frac{1}{2}$  Jahren gesund und leistungsfähig. Gewichtszunahme seit August 1926 über 20 Pfund.

Zweifellos ist in beiden Fällen, besonders dem symptomarmen Fall 3, infolge der unvollkommenen Untersuchung (Fehlen der Hyperventilation der Ca-Bestimmung usw.) der absolut sichere Beweis nicht zu führen, daß es sich um Tetanien gehandelt hat. Beide Kranke sind vegetativ labile Persönlichkeiten, eine klimakterisch. Psychogene Momente sind bei beiden mit Sicherheit auszuschließen. Bei der ersten Kranken, weist der Chvostek auf eine hypoparathyreogene Komponente hin. Dieser Ansicht *Chvosteks*, die auch andere Autoren, z. B. *Curschmann* vertreten, muß im ganzen beigestimmt werden, wenn auch freilich ein Chvostek oft sehr geringe Grade eines Hypoparathyreoidismus anzeigen kann, in manchen Fällen also ein allzu feines Reagens darstellt. Ein organisches Magenleiden kommt bei dem Fehlen sonstiger Störungen nicht in Frage; es wäre nicht einzusehen, warum die Beschwerden eines solchen immer gerade gegen Abend einsetzen sollten. Dagegen könnte die durch die Tagesarbeit hervorgerufene Ermüdung sehr wohl ein Faktor sein, der bei dazu vorhandener Disposition Parästhesien infolge spastischer Gefäßkontraktionen, oder einer Übererregbarkeit sensibler Systeme zu aktivieren imstande wäre; eine andere Erklärung dürfte für das abendliche Auftreten der Schmerzen wohl kaum in Betracht kommen. Bei der klimakterischen Kranken sind manifeste tetanische Symptome bei der Untersuchung nicht hervorgetreten. Auch hierspricht das regelmäßige Einsetzen des Leidens zu bestimmten Jahreszeiten für eine innersekretorische Störung, die langen Intervalle des Wohlbefindens gegen eine Organerkrankung anderer Art. So ist hier die gute Wirksamkeit der Schutzkost, die übrigens in zwei Fällen sicher *klimakterischer* Parästhesien ohne tetanische Komponente völlig versagt hat, das wichtigste Kriterium für die Annahme, daß die Erkrankung tetanischen Charakters gewesen sei. Charakteristisch für die Schutzkostwirkung und ein Moment, das die psychogene Wirksamkeit ausschließt, ist die allmählich einsetzende Besserung bei allen drei Kranken, eine Besserung, die erst nach über 6 Wochen ihre volle Höhe erreicht hatte. So glaube ich daher beide Fälle als eigenartige „sensible“ Tetanien ansprechen zu müssen. In der Literatur sind solche symptomarmen Tetanien nicht unbekannt, *Cassirer* erwähnt ihr Vorkommen, die Symptomatologie



meiner Kranken hat prinzipielle Ähnlichkeit mit den von *Straus* und *Guttmann* als tetanischen Form der Akroparästhesien dargestellten Fällen, die wie *Curschmann* hervorhob, atypische Tetanien sind. Es kann dabei nicht als wesentlicher Unterschied gelten, daß meine Kranken die Schmerzen in die Magengegend, nicht in die Extremitätenenden lokalisierten; auch die Mitwirkung des Klimakteriums im dritten Falle dürfte mehr eine auslösende, begünstigende, nicht eine entscheidende sein. Wahrscheinlich handelt es sich bei meinen und den Kranken von *Straus* und *Guttmann* um nach Aufbau und Genese in ihren Grundzügen identische Krankheitsfälle. Bei der dritten Kranken besteht eine familiäre Veranlagung im Sinne einer vegetativen Labilität, vielleicht gerade für das Klimakterium; zwei Brüder sind übrigens nach keiner Richtung hin vegetativ auffallende Persönlichkeiten. In der Literatur wird das familiäre Vorkommen solcher endokriner Störungen häufig hervorgehoben (z. B. *Peritz*), was angesichts dieser in der Konstitution liegenden Erkrankungen nicht verwunderlich ist. Besonders interessant sind die Beobachtungen *Fischls* über familiäres Vorkommen tetanischer Zeichen bei sonst gesunden Erwachsenen. Die Symptomengestaltung meiner Kranken erinnert in manchen Zügen an die von *Rosenfeld* als vasomotorische Neurose beschriebenen Fälle und an die Bilder, die *Pette* und *Zucker* dargestellt haben. Gerade die Darlegungen *Pettes* und *Zuckers* zeigen, wie wenig diagnostische Handhaben wir heute noch besitzen, solche innersekretorisch-körperlichen Leiden aus dem unbestimmten Sammelbegriff der „Neurose“ herauszuheben und zu Funktionsstörungen bestimmter Drüsensysteme in Beziehung zu setzen.

Die bisherigen Mitteilungen bezogen sich auf in ihrer Auswirkung lediglich auf körperlichem Gebiete liegende tetanische Erkrankungen und ihre Beeinflussung durch die *Blumsche* Schutzkost. Psychische Anomalien bestanden nicht, oder hatten mit der Tetanie keinen Zusammenhang. Nun hat *W. Jaensch*, ausgehend von der von *E. R. Jaensch* und seinen Mitarbeitern sorgsam studierten Eigenschaft optischer Anschauungsbilder und unter Heranziehung capillarmikroskopischer Untersuchungen einen umfassenden Versuch des psychophysischen Konstitutionsaufbaues beim Menschen zu geben sich bemüht. Die Tatsache des Vorhandenseins optischer Anschauungsbilder bei Jugendlichen und manchen keineswegs psychopathischen Erwachsenen steht durchaus fest, auch daran, daß Unterschiede in der Struktur der Anschauungsbilder bei Menschen mit tetanoider und basedowoider Konstitution vorhanden sind, dürfte, wie eigene Untersuchungen zeigten, kaum zu zweifeln sein. Es ist damit an einem konkreten Beispiel wahrscheinlich gemacht, daß eine tetanische Diathese sich auch in psychischen Eigenschaften auszuwirken imstande ist. Sie bildet jedoch nur einen Sonderfall unter den Möglichkeiten eines innersekretorisch stigmatisierten Konstitutionsaufbaues und steht als solche dem Basedowoid gleich. Auch für andere

Drüsen werden sich entsprechende Diathesen mit besonderen Stigmen auffinden lassen; den Gynäkologen ist der „genitale Infantilismus“ wohlbekannt, mag heute auch noch eine Sammelgruppe verschiedener innersekretorischer Abweichungen darunter verstanden werden. Auch im Typ der Matrone sehen wir ein Individuum mit mindestens teilweise erloschener Ovarialfunktion, dessen Körperbau und psychischer Gesamtzustand gegenüber früher gewisse Änderungen erfahren hat. So ist es sicherlich berechtigt, vom Standpunkt der Betrachtung innersekretorischer Funktionsabläufe aus Individuen mit tetanischer Diathese als einen Typ zusammenzufassen, gleich wie es den Typ der Basedowoiden gibt. Aber die Scheidung der Menschen in B- und T-Typen, bzw. in Legierungen solcher Typen stellt einen die Wirklichkeit nicht erschöpfenden Schematismus dar, wie ihn in ähnlicher Weise die *Kretschmersche* Typenlehre gebracht hat. Auch sonst sind gegen die Darlegungen *Jaenschs*, soweit sie psychiatrische und hirnpathologische Probleme betreffen, zahlreiche Einwände zu machen; Einzelheiten zu bringen, würde eine eigene Darstellung bedürfen. Es sei nur gesagt, daß *Jaenschs* Unterscheidung cortiformer und subcortiformer Reaktionsweisen und ihre Identifizierung mit dem B- bzw. dem T-Typ eine abseits jeder hirnpathologischen Erfahrung liegende, rein spekulative Aufstellung darstellt, abgesehen davon, daß *Jaenschs Analyse* dieser Reaktionsweisen eine viel zu allgemeine ist, um hirnpathologisch faßbar zu sein. Psychische „Schichten“ und Neo- und Paläocortex sind und werden stets unkomensurable Größen sein. Was aber von *Jaenschs* Darlegungen für die vorliegende Arbeit wertvoll ist, ist der Nachweis, daß die der tetanischen Diathese eigenen Stigmen sich vom Normalen her in fließenden Übergängen bis zu den krankhaften Erscheinungen der echten Tetanie auffinden lassen und daß die Eigenschaft optischer Anschauungsbilder eines ihrer Stigmen sein kann.

Ausgehend von den körperlichen Abnormitäten psychopathischer Persönlichkeiten hat *Dattner* erneut — was *Meynert* schon aufgefallen war — auf die unzweifelhaften Beziehungen zwischen vasomotorischen Störungen und Angst, bzw. depressiver Verstimmung aufmerksam gemacht. Einen besonders interessanten Fall, der solche Zusammenhänge aufweist, hat *Heuck* geschildert; hier traten Zustände lokaler Asphyxie von *Raynaudschem* Typ vorwiegend in Verbindung mit depressiven Verstimmungen auf. Tetanische Komponenten scheint dieser Kranke nicht geboten zu haben. Ebenso wie *Jaensch* die Anschauungsbilder tetanischer Persönlichkeiten durch Kalkgaben beeinflussen konnte, hat *Dattner* die mannigfachen Klagen seiner durch tetanische Zeichen stigmatisierten Patienten unter Kalk schwinden sehen. Als das bequemste Reagens für das Vorliegen und den Grad einer tetanischen Diathese ist wohl das Hyperventilationsexperiment anzusehen; ein leichter Hypoparathyreoidismus darf nach meinen Erfahrungen für Frankfurt (siehe

*György*) angenommen werden, wenn innerhalb 2 Minuten guten Atmen ein stärkerer Chvostek eintritt. Die Ergebnisse des Hyperventilationsversuches sind sicherer als die von *Peritz* für seine „Spasmophilen“ als charakteristisch angegebene elektrische Übererregbarkeit (*Behrendt* und *Freudenberg*, *Westhues*). Wie sich eine solche tetanische Diathese bei körperlichen Erkrankungen auswirken kann, zeigen die Beobachtungen von *Porges* und *Adlersberg*. Diese Autoren sahen bei einer Reihe von ängstlichen erregbaren Patienten, die an körperlichen Krankheiten litten, tetanische Anfälle im Anschluß an eine durch einen psychischen Shock ausgelöste Hyperpnoe hin auftreten. Sonst hatten die Kranken von ihrer Diathese weder Beschwerden, noch zeigten sie irgendwelche manifesten Erscheinungen. Auch in den hysterischen Anfall können bei bestehender tetanischer Diathese solche durch Hyperventilation ausgelösten echt tetanischen Symptome hineinfließen (*Lange* und *Guttmann*). Ähnliches hat *Landauer* beobachtet, auch *Curschmanns* Pseudotetanieen gehören teilweise hierher. Folgende Beobachtung mag das Dargelegte verdeutlichen:

4. Die bei der ersten Aufnahme in die Frankfurter Nervenklinik im Februar 1927 23jährige J. K. war von jeher eine haltlose Persönlichkeit, die 1925 auf die Verübung einer längeren *Strafe* mit einer Haftpsychose reagiert hatte. Im Januar 1927 erkrankte sie an einer Grippe, wurde in ein Frankfurter Krankenhaus aufgenommen, wo sie nach Abklingen der Grippe unbotmäßiges Wesen zeigte, von Stimmen, die sie mit dem Tode bedrohten, erzählte und psychogene Beschwerden entwickelte, so daß Verlegung in die Nervenklinik notwendig erschien. Bei der Aufnahme zeigte sie Schluchzen bei jedem Atemzug und klagte über unerträgliche Kopfschmerzen; in der ersten Nacht schlief sie ruhig.

Als sie am nächsten Morgen in das Untersuchungszimmer gebracht wurde — sie behauptete dabei, nicht gehen zu können und ließ sich von den Pflegerinnen tragen — setzte das Schluchzen verstärkt wieder ein. Als der untersuchende Arzt für einige Minuten abgerufen war, bekam sie unter ständigem Schluchzen in der zufälligen Gegenwart des Ref. einen typisch tetanischen Anfall mit leichter Bewußtseinstörung, Pfötchenstellung der Hände und sehr starkem Chvostek, der etwa 4 Minuten dauerte. Auch nach Abklingen des Anfalls war Trousseau auslösbar. Das Schluchzen hörte danach auf. In über drei Monate dauernder Beobachtung hat die Kranke nie mehr das geringste tetanische Zeichen, auch keine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit dargeboten, dagegen produzierte sie zahlreiche hysterische Zustände (Anfälle, Gangstörungen), war zeitweise auf geringfügige Anlässe trotzig ablehnend, verweigerte die Nahrung, kurz zeigte das psychische Bild einer reizbaren hysterischen Psychopathin. Ein Hyperventilationsversuch wurde aus naheliegenden Gründen nicht mehr angestellt. Zustände des rhythmischen Schluchzens wie bei der Aufnahme hat Pat. freilich auch nicht mehr geboten.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der tetanische Anfall durch die mit dem rhythmischen Schluchzen einhergehende Polypnoe hervorgerufen wurde, also die schwer psychopathische Person in dem hysterischen Ausnahmezustand ein unfreiwilliges Hyperventilationsexperiment vorführte. Da jedoch nach verhältnismäßig kurzer Zeit bereits ein recht schwerer tetanischer Anfall auftrat, darf auf eine tetanische Diathese geschlossen werden, trotzdem später bei wiederholter sorgsamster Prüfung

sich keine tetanischen Zeichen mehr haben auffinden lassen. Die Beobachtung gehört somit zu der von *Adlersberg* und *Porges* als neurotische Atmungstetanie zusammengefaßten Fällen. Die Feststellung einer tetanischen Diathese bei einer psychopathischen Persönlichkeit hat, wie dies *Dattner* mit Recht hervorhebt, keineswegs nur wissenschaftliches Interesse. Sicherlich bildet eine derartige innersekretorische Bereitschaft nicht die Ursache der Psychopathie; wie aber ein hysterischer Anfall bereitliegende Mechanismen zu benutzen pflegt, so wird ein labileres Gehirn um so stärkere Ausschläge darbieten, je mehr ihm extracerebrale Abweichungen die Wege ebnen (*Reichardt*). Solche zu verringern oder ganz auszuschalten, muß unser therapeutisches Bestreben sein.

In der Einleitung zu diesen Ausführungen wurde bereits darauf hingewiesen, daß vielleicht Besonderheiten des innersekretorischen Konstitutionsaufbaues vorwiegend für die sog. „Degenerationspsychosen“, die zirkulären und zykliden Psychosen von pathogenetischer Bedeutung sind. Von manchen Autoren wird als beinahe charakteristisch für die Tetanie angegeben, daß sie relativ selten psychische Störungen im Gefolge hat; diese Annahme trifft, wie auch *Phleps* betont, nur für die leichtesten Fälle, für die quantitativ geringsten Grade des Hypoparathyreoidismus zu. Tetanische Zeichen sind bei schweren organischen Prozeßpsychosen gelegentlich anzutreffen, *Kräpelin* erwähnt ihr Vorkommen besonders bei schweren katatonen Erregungszuständen, auch andere Autoren, z. B. *Wuth*, *Landauer* und *Hirschl* weisen darauf hin. Es ist aber kaum anzunehmen, daß diese Erscheinungen mehr als einen Nebenfund darstellen, zumal auch die Schutzkost bei diesen Erkrankungen genau so wirkungslos ist, wie jede andere Therapie. Dagegen ist in der Literatur über körperliche Erscheinungen bei heilbaren Psychosen von tetanischen Erscheinungen kaum etwas erwähnt, *Wexberg* führt sie nicht auf, auch *Fischer* spricht nur ganz nebenbei von ihrem Vorkommen. Dagegen hat *Landauer*, dessen Begriff der thymogenen Tetanie, wie später dargelegt werden wird, nicht haltbar ist, einige Fälle zirkulärer Psychosen gesehen, die durch tetanische Erscheinungen ausgezeichnet waren, und deren Tetaniezeichen parallel dem Grade der affektiven Veränderungen kamen und gingen. An sich besagt natürlich das Vorhandensein einer tetanischen Diathese für die Pathogenese einer gutartigen „endogenen“ Psychose recht wenig. Da aber durch die *Blumsche* Schutzkost die Möglichkeit besteht, gegen eine Tetanie nicht nur symptomatisch, sondern — das erscheint angesichts der Dauerwirkung gesichert, gleichgültig wie man zur *Blumschen* Begründung seiner Behandlung als Substitutionstherapie steht — ätiotrop anzugehen, so haben Nachweis und Studium des Verhaltens der tetanischen Zeichen unter Schutzkost im Verlauf einer Psychose, die nicht als rein symptomatisch tetanische angesehen werden darf, nicht nur therapeutische, sondern hohe wissenschaftliche Bedeutung.

5. Die bei der Aufnahme in die Frankfurter Klinik 48jährige J. S. stammt aus nervengesunder, ihrem Temperament nach „syntoner“ Familie. Sie selbst war stets eine heitere Natur, immer etwas empfindlich und scheu. Ihre glückliche Ehe war kinderlos. 1909 Operation wegen Retroflexio uteri und Menorrhagien.

Von August bis Dezember 1911 wegen eines Verstimmungszustandes in einer Privatanstalt. Die Erkrankung begann mit Magendarmstörungen, dann trat Erbrechen, Schwäche in den Beinen, zugleich mit trauriger Verstimmung, Entschlußunfähigkeit und Selbstvorwürfen auf. Während der Anstaltsbehandlung stand eine große gemüthliche Labilität im Vordergrund, daneben Klagen über allerlei unangenehme Empfindungen im Kopf, in den Gliedern und im Leib, außerdem große Entschlußerschwerung und zeitweise lebhaftes Selbstvorwürfe. Der körperliche Befund war ein negativer. Diese Erscheinungen klangen in den Monaten der Behandlung allmählich ab, so daß sie noch etwas verzagt und kleinmüthig, aber wesentlich gebessert von ihrem Manne abgeholt werden konnte.

Sie genas zu Hause sehr rasch ganz, um bis 1919 gesund und leistungsfähig zu bleiben. Im Herbst 1919 traten wieder ähnliche Klagen, wie 1911, zugleich mit einer deutlichen depressiven Verstimmung auf, so daß sie von ihrem Manne im November 1919 erneut in dieselbe Privatanstalt gebracht werden mußte. Dieser Zustand einer depressiv-hypochondrischen Verstimmung mit ständigen Klagen, mit oft recht deutlicher Angst und Unruhe hielt mit geringen Schwankungen in der Intensität monatelang an, um im Laufe des Sommers 1920 sehr allmählich abzuklingen, wobei sich immer wieder Tage tieferer Depression einstellten. Noch im Herbst 1920 erschien sie außerordentlich entschlußunfähig. Erst im November 1920 konnte sie nach Hause entlassen werden.

Auch hier scheint die Verstimmung noch einige Monate angehalten zu haben, bis sie schließlich ganz genas.

Sie blieb dann bis Ende 1926 völlig gesund, ertrug den plötzlichen Tod ihres Mannes im Frühjahr 1926 mit relativer Fassung, ebenso die mannigfachen, auch finanziellen Schwierigkeiten, die ihr die Umstellung ihres Lebens aus einer kleinen Landstadt nach Frankfurt bereiteten. Seit Anfang 1926 befand sie sich im Klimakterium, das ohne größere Beschwerden eingetreten war.

Etwa im November 1926 erkrankte sie mit Obstipation. In einem Krankenhaus wurde röntgenologisch am Magendarmkanal kein abnormer Befund erhoben. Seit Frühjahr 1927 entwickelte sich zunehmend innere Unruhe und ängstlich depressive Verstimmung, deretwegen die Kranke im Juni 1927 der hiesigen Klinik überwiesen wurde.

In der Klinik fand sich eine deutliche depressive Verstimmung von ängstlich weinerlicher Färbung, Hemmung des Gedankenablaufes, einförmiges Jammern, Selbstvorwürfe bei gutem Gedächtnis und ausreichender Merkfähigkeit. Sie äußerte zahllose Klagen über Schmerzen in den Gliedern, in Kopf und Körper, die sie als Ziehen und Reißen beschrieb, jammerte über eine innere Unruhe, allgemeine Schwäche, über Mißgefühle in den Beinen beim Gehen, so daß sie meinte, überhaupt nicht gehen zu können, während objektiv am Gang keinerlei Besonderheiten festzustellen waren.

Körperlich fand sich bei der mageren blassen Frau ein normaler Befund an den inneren Organen, Blutdruck von 95/50 mm Hg, sehr lebhaftes, eine Spur zugunsten der linken Seite differente Reflexe. Chvostek war beiderseits stark positiv, Trousseau negativ, stark gesteigerte elektrische Erregbarkeit (K.S.Te. bei 2,5 M.A.), Ca-Spiegel im Blut 9,2 mg-%. Im Blutbild bei 78% Hämoglobingehalt und 4 200 000 Erythrocyten, Lymphocytose von 38%. Wassermann im Blut und Liquor negativ, auch sonstige Reaktionen im Liquor ohne Befund. Häufiges Erbrechen, besonders am Morgen. Sofort Schutzkost (30 Tabletten) und kleine Dosen Dico did.

In den nächsten Wochen ständig sehr verstimmt, ungemein stark auf ihre Beschwerden eingestellt, zahlreiche hypochondrische Befürchtungen. Dabei allmähliches Nachlassen der Glieder- und Kopfschmerzen, auch das Erbrechen ließ nach, es trat Anfang August zuletzt auf. Am 30. 7. war der Chvostek noch deutlich nachweisbar, die elektrische Erregbarkeit nicht mehr sicher gesteigert (K.S.Te. fast 5,0 M.A.). Hyperventilation war bei der Verstimmung nicht möglich. Die Besserung der ängstlich hypochondrischen Verstimmung erfolgte nur sehr langsam, immerhin konnte Pat. Mitte September zeitweise aufstehen und auf der offenen Abteilung gehalten werden. Am 15. 10. war die ängstliche Verstimmung noch deutlich, sie klagte besonders über eine innere Unruhe, Denkerschwerung, Schwere und Schmerzen in den Gliedern, die freilich nicht mehr den reißenden Charakter, wie anfangs hätten. Tetanische Erscheinungen waren außer einem geringen, bei Hyperventilation sich erst nach 5 Minuten deutlich steigenden Chvostek nicht mehr nachweisbar, der Ca-Spiegel im Blut 11,4 mg-% gestiegen. Elektrische Erregbarkeit normal. Die Reflexe stets eine Spur different. Blutdruck 120/70 mm Hg. Im Blutbild Lymphocyten 32%. Schutzkost wurde weiter gegeben.

Anfang November war auch die Stimmung der Kranken stabiler geworden. Noch eine deutliche Entschlußerschwerung, die Entscheidung, ob sie von der Klinik in ein Heim übersiedeln sollte, verursachte ihr schlaflose Nächte und Tage gesteigerter Unruhe und neuer Klagen über Schmerzen in den verschiedensten Körperstellen. Bei der Entlassung am 23. 11. 27 war der angedeutete Chvostek immer noch als alleiniges Tetaniezeichen nachweisbar, der körperliche Befund war dem am 15. 10. geschilderten gleich, Ca-Spiegel wiederum 11,4 mg-%. Die Hyperventilation ergab erst nach über 5 Minuten deutliche Steigerung des Chvostek, keinen Trousseau und keine wesentlichen Parästhesien. Die Temperatur war während der ganzen Beobachtungszeit normal.

Bei den früheren symptomatologisch ganz ähnlichen Verstimmungszuständen ist über tetanische Erscheinungen in den nicht sehr ausführlichen Krankengeschichten der Privatanstalt nichts vermerkt, lediglich die Ähnlichkeit der Klagen und der körperlichen Erscheinungen (Erbrechen) weist auf die Möglichkeit des Bestehens einer Tetanie auch damals hin. Das psychische Zustandsbild, das die Kranke jetzt in die Klinik führte, kann nur als das einer etwas atypisch gefärbten, mit starken hypochondrischen Zügen durchsetzten endogenen *Melancholie* angesehen werden, die sich zum dritten Male im Leben der Patientin wiederholt hatte; außerdem bestanden aber sichere Zeichen einer Tetanie, auf die zum mindesten ein Teil der körperlichen Klagen zurückgeführt werden muß. Interessant ist nun, daß die Besserung der Melancholie mit dem Zurücktreten der Tetanie nicht parallel ging, wie zuerst von uns erwartet wurde. Als bereits nach sechswöchentlicher Schutzkostbehandlung von der Tetanie nur noch eine Spur Chvostek zurückgeblieben war, war die Melancholie kaum gebessert, um noch bei der Entlassung nachweisbar zu bleiben. Man kann also *nicht* sagen, daß der schicksalsmäßige Ablauf der Melancholie durch das Verschwinden der Tetanie wesentlich beschleunigt worden ist. Zweifellos haben bei der jetzigen Erkrankung die durch die tetanischen Parästhesien gesetzten Beschwerden die Klagen der Kranken zu einem erheblichen Teile mitgefärbt, es war mit dem Abklingen der Tetanie deutlich zu beobachten, daß die Kranke weniger über Gliederschmerzen, als über innere Unruhe jammerte,

während die hypochondrische Einstellung sich kaum änderte. Man wird somit kaum annehmen können, daß die Tetanie eine entscheidende Rolle in der Pathogenese der Melancholie gespielt hat, wenn auch das Auftreten zu gleicher Zeit kein reiner Zufall sein mag, sondern gewissen gleichartigen, freilich nur vermutbaren körperlichen Grundlagen entstammen könnte.

Ähnliche Unabhängigkeit zwischen Tetanie und Psychose zeigt auch der folgende Fall:

6. Die 31jährige Ehefrau B. B. wurde am 17. 6. 27 in die Klinik aufgenommen. Vater unauffällig, an Gehirnschlag gestorben. Mutter sehr nervös, gleich aufgeregt, übelnehmerisch. Ein Bruder früher Veitstanz, jetzt noch mißtrauisch und leicht gereizt, Schwester unauffällig.

Pat. von jeher mißtrauisch, reizbar, unberechenbar in ihren Entschlüssen. Verheiratet seit 1919, Ehe durch Eifersucht der Frau nicht glücklich; Ehemann bestreitet, Anlaß dazu gegeben zu haben. In den letzten Jahren Zunahme des Mißtrauens, Streit mit Hausbewohnern, in einer deswegen stattfindenden Gerichtsverhandlung bekam Pat. Unrecht. Vier Tage vor der Aufnahme stürzte das einzige Kind der Pat. vom Dach, ohne sich freilich besondere Verletzungen zuzuziehen. Nach diesem Schrecken war Pat. sehr aufgeregt, glaubte, das Kind stürbe, rief mehrmals den behandelnden Arzt telephonisch an, schlief schlecht. Zwei Tage vor der Aufnahme plötzlich erregt, glaubte, man wolle sie erschießen, war äußerst ängstlich, schrie um Hilfe, erkannte aber die Angehörigen richtig. Unter Hyoscin in die Klinik gebracht.

Bei der Aufnahme leicht dösig, ratlos, mißtrauisch, einförmig in ihren Redewendungen, widerstrebend, verlangte den Pfarrer, um zu beichten. Am Abend Fieber von 38,5. In den nächsten Tagen fieberfrei, stark depressiv, plötzlich auftretende ängstlich triebhafte Erregungen, Klagen über starke Kopfschmerzen, zeitlich nicht sicher orientiert, auffällig schwerbesinnlich und einförmig weitschweifig in ihren Berichten. Körperlich: unauffällig, eher pyknischer Körperbau, lebhaft Reflexe, etwas vergrößerte, weiche Schilddrüse. Tetanische Zeichen nicht bemerkt. Am 23. 6. ruhiger, selbstbewußte Art des Auftretens, orientiert. Ungemein weitschweifig. Behauptete, seit ungefähr  $\frac{1}{2}$  Jahr anzügliche Redensarten von den verschiedensten Leuten zu hören; auch ihr Mann habe sich verändert, komme ihr unheimlich vor, es stecke wahrscheinlich eine andere Frau dahinter. Auch die Kranken auf der Abteilung redeten über sie. Bei der experimentellen Prüfung Erschwerung der Kombination mit einzelnen perseveratorischen Zügen. Bei Sprichworterklärungen kaum auf das Wesentliche einzustellen. Am 27. 6. äußerst mißtrauisch, sieht überall Beziehungen, in der Zeitung ständen Dinge über sie, die Mitpatienten gebrauchten Namen von Leuten, die sie kenne; ein Kuchen, den der Mann mitgebracht hat, sei vergiftet. Dabei sonst geordnet und besonnen. Nachmittags ohne den geringsten Anlaß — Pat. lag ruhig im Bett — schwerer, langdauernder tetanischer Anfall. Sofort auf Schutzkost (30 Tabl.) gesetzt. Am nächsten Tage große Unruhe, Klagen über Schmerzen in den Armen und Beinen. Chvostek stark positiv, Trousseau bei ihrer Unruhe und ihrem Mißtrauen nicht zu prüfen. Am 29. 6. erneuter tetanischer Anfall. Verweigerte die Nahrung, da sie vergiftet sei, wurde daher mit der Sonde gefüttert, Hämokrinin in Pulverform mit der Fütterung gegeben. Am 30. 6. und den folgenden Tagen schwere ängstliche Unruhe, Nahrungsaufnahme unter größtem Widerstreben, ständig Vergiftungs- und Beziehungsideen, ängstliche Verknennungen. Am 11. 7. plötzlich Stuporzustand. Ca-Spiegel im Blut 13,4 mg-%, Wassermannreaktion im Blute und Liquor o. B., ebenso sonstige Liquorreaktionen. Chvostek ständig stark positiv.

Am 14. 7. zugänglicher, berichtet von Stimmen, die über sie sprechen, „ich hypnotisiere Dich“. Auffällig ratlos. Genau orientiert, sehr labiler Affekt. In der Folgezeit geordnet, zeitweise abweisend, allerlei Beziehungsideen, Anklagen gegen ihren Mann, Verkennungen der Umgebung, ungemein weitschweifig in ihren Darstellungen, dann wieder lebhaft, oft geradezu ideenflüchtig. Gleich gereizt, häufig gehoben mit Neigung zu Scherzen, oft plötzliches, stundenlanges Weinen ohne ersichtlichen Grund. Besonders Ende August eine Periode gesteigerter Betriebssamkeit, mit gehobener Affektlage, dabei aber recht mißtrauisch. Chvostek ständig nachweisbar. Hämokrinin wurde unter allerlei Protesten, aber bis Ende August einigermaßen regelmäßig genommen, dann strikte verweigert. Allmählich zunehmende Steigerung einer gereizten Erregung mit Gewalttätigkeiten, wüstem Schimpfen und Querulieren, Auf sammeln wertloser Dinge, die sie in einem großen Paket unter dem Arm trug. Bei der experimentellen Prüfung stark abschweifend, redete klangassoziativ weiter, machte Witze, hinter denen sich freilich offensichtlich Beziehungsideen verbargen. Der Zustand gereizter Erregung mit gelegentlichen brutalen Gewalttätigkeiten hielt bis Ende Oktober an, dabei stets orientiert, Chvostek ständig positiv, genauere körperliche Untersuchung unmöglich. Ende Oktober ruhiger, sehr schlagfertige, redegewandte Art. Ab 1. 11. wieder Hämokrinin, das sie unter erheblichen Widerständen etwa 5 Wochen lang nimmt. Dabei keinerlei Änderung des psychischen Zustandsbildes, dieses wochenlang unter leichten Schwankungen stationär. Sehr labiler Affekt, bald gehoben mit Neigung zu Witzen, bald gereizt ablehnend; voll unklarer Beziehungsideen. Bei einer Aussprache nur schwer bei der Stange zu halten, schweift ständig ab, verliert sich in uferlose Beziehungen, wartet mit früheren Erlebnissen auf. Experimentell keine sprachlichen Verfehlungen, gelegentlich inkohärentes Weiterreden. Chvostek positiv. Beschäftigt sich fleißig auf der Abteilung. In allerletzter Zeit weitere Beruhigung, allmähliches Abklingen auch der paranoischen Einstellung. Mitte März endlich einsichtig nach Hause entlassen.

Es ist angesichts des guten Zustandes bei der Entlassung nicht wahrscheinlich, daß bei der Kranken eine paranoische Defekterkrankung vorlag; es dürfte sich um eine atypisch gefärbte circuläre Psychose gehandelt haben, wenn auch die Fülle der unklaren Beziehungsideen bezüglich der Gutartigkeit des Leidens gelegentlich stutzig machen mußte. Die Erkrankung wurde von einem durchaus organisch aussehenden Dämmerzustand eingeleitet, der in den ersten Tagen an eine epileptische Erkrankung denken ließ. Es ist natürlich nicht mit Sicherheit zu sagen, ob die zugleich mit der Psychose vorliegende tetanische Erkrankung, an der angesichts der schweren typischen Tetanieanfalle trotz des normalen Ca-Spiegels im Blut ein Zweifel nicht bestehen kann, an der Gestaltung dieses Dämmerzustandes wesentlich mitwirkte; als wahrscheinlich kann eine solche Annahme deshalb gelten, weil bei echten Tetaniepsychosen, wie aus der Literatur bekannt ist und später genauer zu erörtern sein wird, Dämmerzustände und andere organische Erscheinungen, wie Schwerbesinnlichkeit mit Perseverationsneigung die Regel bilden. Nach dem Auftreten der tetanischen Anfalle waren die wahnhaften Ideen der Kranken durch die tetanischen Parästhesien in erheblichem Grade beeinflußt. Auf den späteren Ablauf der Psychose hat aber die Besserung der Tetanie keinerlei Einfluß auszuüben vermocht, trotzdem die Kranke im August immerhin 5 Wochen unter Schutzkost



stand, verschlechterte sich ihr psychischer Zustand ständig bis zu einer wochenlang dauernden paranoischen Erregung, auch die im November allmählich einsetzende Besserung wurde durch die wiederum etwa 5 Wochen genossene Schutzkost in keiner Weise beschleunigt. Beide Perioden der Schutzkostwirkung sind selbstverständlich zu kurz, um den Chvostek nachhaltig zu beeinflussen. So hat zwar die Tetanie zeitweise die Symptomatologie der Psychose deutlich im Sinne des grob Organischen zu färben vermocht, ohne daß man sie aber als einen wesentlichen pathogenetischen Faktor bei dem Ablauf der Psychose ansehen darf.

7. Die 28jährige Ehefrau A. L. wurde am 11. 7. 26 in die Klinik aufgenommen. Vater war Potator, reizbar, beging Suicid. Mutter weiche, sanfte Person, „Dulder-natur“. Älteste Schwester erkrankte mit 22 Jahren an einer katatonischen Psychose mit Haltungsstereotypien, Negativismen, impulsiven Handlungen, starb nach 13jährigem remissionslosem Verlauf in einer Landesheilanstalt. Ein Bruder, der zeitweise ebenfalls trank, im Felde gefallen, eine Schwester auffallend still, ein Bruder sehr nervös, neigt zu Stimmungswechsel.

Pat. selbst als Kind jähzornig, eigensinnig, leicht verstimmt. Sehr begabt und ehrgeizig. Später etwas phantastisch idealistisch. In der Ehe tüchtige Hausfrau, leicht gereizt, aber bald wieder versöhnt. Kurz nach der Eheschließung (1920) erste Depression, Dauer einige Wochen, nicht in ärztlicher Behandlung.

Seit Mitte 1926 erste Schwangerschaft. Zuerst keine Störungen. In den letzten Monaten — etwa von Anfang 1927 an — verstimmt, hatte vor der Geburt Angst, glaubte, ihr Kind nicht erziehen zu können, konnte nicht mehr recht arbeiten, Selbstvorwürfe, schlechter Schlaf. Geburt im März ohne Störungen, stillte nur kurze Zeit. Psychische Veränderungen immer stärker, machte ernstliche Suicidversuche, bei einem solchen nur durch zufälliges Eingreifen einer Bekannten gerettet.

Am 11. 6. reiste sie plötzlich zu einer Freundin nach Frankfurt, wollte sich mit dieser zusammen umbringen. Von der Freundin in die Klinik gebracht. Bei der Aufnahme nachts im tetanischen Anfall mit Pfötchenstellung der Hände, sehr ängstlich, drängte aus der Badewanne, schlief erst nach einer Scopolamin-injektion.

Am nächsten Morgen starre Haltung, vorgeschobener Kopf, vorgestülpte Lippen, hochgezogene Stirne, antwortet stereotyp auf alle Fragen mit dem Namen ihres Wohnsitzes. Später liegt sie völlig schlaff im Bett, mutistisch, einmal „wo bin ich“. Gerunzelte Stirn, Gegenhalten im Unterkiefer. Körperlich sehr lebhaft Reflexe, Chvostek stark positiv. Am 15. 6. Gegenhalten in den Fingern und in den Streckern der Oberarme; Kopf auffällig in den Nacken zurückgebogen, Unterlippe emporgezogen. Carpopedalspasmen. Mechanische Übererregbarkeit der N. peronei. Finger in Pfötchenstellung, starkes Schwitzen, Chvostek stark positiv. Völliger Mutismus.

Am 16. 6. Klagen über furchterliche Angst, einförmiges Fragen, wo sie sei. Auf die entsprechende Antwort fragt sie iterativ weiter. Für weitere Fragen nicht zu fixieren. Menses. Am 17. lebhafter, jammert, mache sich Sorgen um ihr Kind. Starke Schlingelung der Gefäße im Capillarmikroskop, Ca-Spiegel im Blut 11,2 mg.-%. Elektrische Übererregbarkeit (K.S.Z. 0,6 M.A., K.S.Te. 2,8 M.A. am Facialis). Erhält Schutzkost.

Am 20. 6. etwas ruhiger, liegt mit abgehobenem Kopf im Bett, weit aufgerissene Augen, Gesicht wenig belebt, Arme emporgezogen, Finger gekrümmt, Daumen gestreckt, Füße stark dorsalflektiert, Zehen eingekrümmt. Starker Widerstand beim Versuch, die Haltung zu ändern. Bei Aufforderungen die Hände zu öffnen, Bewegungsansätze, die stecken bleiben. Meist mutistisch, wenn sie spricht, nur

schwere Selbstvorwürfe, jammert einförmig, sie habe so Angst, geht auf indifferente Fragen nicht ein. Motorik etwa ab 23. 6. deutlich freier, orientiert, immer noch Widerstreben bei passiven Bewegungen, Affekt nicht mehr so tiefgehend. Am 14. 7. bereits unauffällig, kaum noch verstimmt, etwas still und zurückhaltend, fängt an sich zu beschäftigen. Auf der offenen Abteilung zugänglich, aber noch unsicher, glaubt, man meine es nicht gut mit ihr, einzelne Selbstvorwürfe, besonders über die Suicidversuche und ihre plötzliche Abreise. Am 23. plötzlich depressiver, ängstlich, weint, hoffnungslos. Chvostek während der ganzen Zeit stark positiv. Am 25. wieder ruhiger, noch zaghaft und verstimmt, etwas mißtrauisch, man spräche über sie, Klagen über Entfremdung der Außenwelt. Am 5. 8. völlig frei, guter Laune, einsichtig und zugänglich, lacht über ihre krankhaften Einbildungen, sehnt sich nach Hause zu ihrem Kind. Körperlich: Chvostek beiderseits deutlich, kein Trousseau, keine elektrische Übererregbarkeit mehr. Ca-Spiegel im Blut 12,8 mg-%; lebhafte Reflexe. Am 7. 8. von Ehemann abgeholt.

Zu Hause zunächst ausgezeichnetes Befinden, in den ersten Wochen manchmal etwas Angstgefühl beim Überschreiten eines freien Platzes. Schreibt im Oktober einen dankerfüllten Brief, schickt kurz vor Weihnachten Photographien ihres Kindes; in dem Begleitschreiben etwas viel Ausrufungszeichen. *Ende Oktober mit Schutzkost ausgesetzt.* Anfang Januar Bericht des Mannes, daß seine Frau jetzt an Selbstüberschätzung leide, große Einkäufe mache, viel spreche. Am 7. 1. stellte sie sich in der Klinik vor, sah blühend aus, war deutlich gehobener Stimmung, sprach viel und leicht ideenflüchtig. Berichtete über alle möglichen ehelichen Differenzen, will von Mann und Kind fort, sich wieder eine Stelle suchen. Chvostek sehr stark positiv. Am 22. 1. Bericht des Mannes, daß seine Frau wegen zunehmender Erregung in der psychiatrischen Klinik in H. hatte untergebracht werden müsse, sie habe sich in letzter Zeit viel mit Männern umhergetrieben. Im Februar aus dieser Klinik entlassen, aber immer noch deutlich manisch (briefliche Berichte).

Die schwere Psychose, die bei der Aufnahme der Kranken in die Klinik freilich bereits über 6 Monate bestanden hatte, klang binnen 8 Wochen in so überraschend glatter Weise ab, daß anfänglich, zumal der erste Depressionszustand erst lange nach der Entlassung der Kranken zu unserer Kenntnis kam, eine ursächliche Mitwirkung der ganz zweifelsfreien, durch die Schutzkost in wenigen Wochen weitgehend gebesserten tetanischen Erkrankung angenommen wurde. Der weitere Verlauf und die bessere Kenntnis der Vorgeschichte — der ebenfalls recht psychopathische Ehemann hatte trotz eindringlichen Befragens die frühere Depression verschwiegen — hat dieser Auffassung Unrecht gegeben; die Kranke ist nach einem viermonatlichen Intervall der Gesundheit an einer manischen Psychose erkrankt, so daß wenn sich auch bei ihrem Besuch in der Klinik Anfang Januar 1928 ein sehr lebhafter Chvostek vorfand, doch kaum eine andere Diagnose als die eines zirkulären Irreseins gestellt werden kann. Es hat sich somit bei der ersten in unserer Klinik beobachteten Erkrankung um eine, freilich sehr atypisch gefärbte Melancholie gehandelt, bei der einmal die starke Durchsetzung des Affekts mit Angst bemerkenswert ist, andererseits eigenartige Haltungsanomalien und eine psychomotorische Akinese mit Dyskinesien hervortraten. Während die Haltungen der Arme und Beine, abgesehen natürlich von den Tetanieanfällen, nur kurze Zeit, eigentlich nur am 15. 6., den typisch tetanischen Charakter trugen, waren es späterhin eigenartige

Erstarrungen und Verkrümmungen der Glieder, die eher einer Haltung der „Angsterstarrung“ entsprachen. Es ist sicherlich kein Zufall, daß die Verblödungspsychose der Schwester ebenfalls ein so ausgeprägt psychomotorisches Bild zeigte; es darf daraus auf eine familiär begründete Veranlagung zu Störungen der motorischen Hirnapparate geschlossen werden. Andererseits ist auch die Mitwirkung der Tetanie mindestens beim Zustandekommen dieser eigenartigen Haltungen wahrscheinlich; *Blum* hat bei seinen tetanischen Katzen häufiger kataleptische Erscheinungen und Erstarrungen in Zufallshaltungen gesehen und im Film festhalten können. Die in den ersten Tagen nachweisbare Bewußtseinsstörung muß zweifellos als eine Wirkung der Tetanie angesprochen werden; vielleicht hat auch der ängstliche Charakter der depressiven Verstimmung gewisse Beziehungen zu der gleichzeitig bestehenden Tetanie. So hat auch in diesem Falle die tetanische Erkrankung das Symptomenbild zu färben vermocht, ohne daß ihrem Bestehen und Abklingen ein deutlicher Einfluß auf den schicksalsmäßigen Ablauf der zirkulären Psychose zugesprochen werden kann. Soweit sich das aus einer nur von Laien dargestellten Vorgeschichte entnehmen läßt, sind vor der Einlieferung in die Klinik tetanische Anfälle nie aufgetreten.

Es sind somit in den drei letzten Fällen Kranke dargestellt, bei denen sich zwischen der tetanischen Erkrankung und der Psychose ein ursächlicher Zusammenhang nicht erweisen ließ; die Tetanie konnte hier nur als ein Nebebefund angesehen werden, über deren Zusammentreffen mit der Psychose kaum mehr als Vermutungen aufgestellt werden können. Tetanische Erscheinungen als Korrelate des Affekts, wie es *Landauer* angibt, habe ich nur bei Patienten gesehen, bei denen sich auch außerhalb der Psychose, bzw. der affektiven Situation eine tetanische Diathese durch einen positiven Chvostek und durch sein schnelles Auftreten bei Hyperventilation nachweisen ließ. Es muß demnach auf Grund dieser Erfahrungen als fraglich angesehen werden, ob einer tetanischen Diathese für Entstehung und Verlauf einer zum Formkreis der „Degenerationspsychosen“ im Sinne *Kleists* und *Schröders* gehörigen Psychose eine entscheidende Rolle zugeschrieben werden darf. Dagegen hat sich in allen drei Fällen ein Einfluß der Tetanie auf die Symptomengestaltung der Psychose aufzeigen lassen, bei den Kranken 6 und 7 in Form von Dämmerzuständen, bei der letzten Kranken vielleicht noch in eigenartigen Haltungsanomalien, während bei der Kranken 5 nur die tetanischen Parästhesien in die hypochondrischen Beschwerden der Psychose hineinzufließen schienen.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß nur die leichteren Grade des Hypoparathyreoidismus ohne jede psychische Störungen einherzugehen pflegen; bei den schwereren Tetanien dagegen, besonders solchen mit häufigen und längerdauernden Krampfanfällen, läßt sich eine psychische Umwandlung nachweisen, vor allem eine gesteigerte

Reizbarkeit und Wehleidigkeit, die sich keineswegs durch die körperlichen Schmerzen allein erklären läßt, eine Neigung zu depressiver Verstimmung oft mit ängstlicher Färbung, ferner vermehrte Ermüdbarkeit, Denkerschwerung und Umständlichkeit, gelegentlich mit perseveratorischen Erscheinungen ohne Bewußtseinstörung (*Kräpelin-Lange*, Fall 9), endlich eine gesteigerte Ansprechbarkeit motorischer Apparate, die sich in leichteren Fällen in Überlebhaftigkeit und Zappeligkeit, in höheren Graden durch eine beinahe choreiform zu nennende Unruhe, gelegentlich mit Tics bemerkbar macht (s. *Bonhöffer* u. a.). Bei den höchsten Graden der Epithelkörpercheninsuffizienz, besonders nach Strumektomien, wobei in manchen Fällen mit völliger Ausschaltung der Organe gerechnet werden muß, bilden epileptische Anfälle und mit Halluzinationen einhergehende Dämmerzustände das typische Zustandsbild<sup>1</sup>. Seitdem *v. Frankl-Hochwart* delirante halluzinatorische Erregungen als echte Tetaniepsychosen auf der Höhe idiopathischer tetanischer Erkrankungen beschrieben hat, sind in der Literatur verschiedentlich solche Beobachtungen niedergelegt (*Lapinsky*, *Schultze*, *Danielson*, *Kaufmann*, *Hirschl*, *Westphal*, *Landauer*). Auch *Kräpelin*, *Bonhöffer*, *Bleuler* und *Bumke* u. a. haben solche Dämmerzustände gesehen, endlich hat *Blum* bei manchen seiner Tetaniekatzen und Hunden Verhaltensweisen beobachtet, die auf schwere psychische Alterationen schließen ließen. Endlich ist durch sorgsame klinische und anatomische Bearbeitung ausgezeichnet der von *Lange* und *Creutzfeldt* in *Nißls* „Beiträgen“ dargestellte Fall einer symptomatischen Psychose bei Tetanie (Jehle); bei dieser Kranken, die ein Jahr lang dauerndes Basedowoid gezeigt hatte, traten zunächst im Anschluß an eine Strumektomie allmählich fortschreitende psychische Veränderung, tetanische und vereinzelte epileptische Anfälle auf, zuletzt führte eine über 4 Wochen dauernde, mit Bewußtseinstörung, Sinnestäuschungen, Wahnideen, inkohärentem Rededrang einhergehende Psychose erst manischen, später mehr psychomotorischen Gepräges zum Tode. Histologisch fand sich ein subakuter Degenerationsprozeß des Ganglienzellapparates mit entsprechenden Gliarscheinungen diffus im ganzen Zentralnervensystem (Hirnrinde, Striatum, Pallidum, Thalamus, vegetative Zentren, Dentatum). Schwere histologische Veränderungen am Ganglienzellapparat konnte *Alzheimer* bei einigen von *Blums* Tetaniekatzen erheben. Die echten Tetaniepsychosen stellen sich somit durchweg als Dämmerzustände dar, stehen also in ihrem Symptomenaufbau den epileptischen Psychosen nahe, was angesichts des häufigen Vorkommens epileptischer Anfälle bei den schweren Tetanien auf Gemeinsamkeiten in der Einwirkung auf das Zentralnervensystem schließen läßt (*Redlich*, *Curschmann*, *Biedl*, *Frankl-Hochwart*, *Pineles*, *Schönborn* u. a.).

<sup>1</sup> Wieso *Oswald* (Klin. Wschr. 7, H. 25) zu einer apodiktischen Ablehnung der Tetaniepsychosen kommt, ist aus seiner Darstellung nicht ersichtlich.

8. Die 24jährige I. L. wurde am 9. 12. 27 in die Klinik aufgenommen. Der Vater des Vaters und ein Onkel des Vaters sollen an Zuständen von Schlafwandeln gelitten haben. Vater, hoher Beamter, sei etwas reizbar und schroff. Mutters Vater sehr musikalisch. Mutter geistig sehr interessiert, lebhaft. Fünf Geschwister, alle etwas sensibel und nervös, eine Schwester Schauspielerin. Ein Bruder als Kind sehr jähzornig, „Wegbleiben“, wenn er sich geärgert hatte.

Pat. selbst geweckt, lebhaft, mittel gelernt. Als Kind Rachitis. Menses mit 17 Jahren regelmäßig, ohne Beschwerden. Kinderkrankheiten ohne Folgen. Sonst nie wesentlich krank.

Seit zwei Jahren die eigenartigen Zustände, deretwegen sie in die Klinik kam; beschreibt diese folgendermaßen: Fühlt sich am Tage vorher nicht recht wohl, ist reizbarer, innerlich unruhig. Gelegentlich, nicht immer Kopfschmerzen. Nie Zusammenhang mit der Periode. Plötzlich gegen Abend unter Bewußtseinstörung „ich bin weg, weiß nichts von mir“, Halluzinationen, sieht Gestalten (Goethe, Dante, ihr unbekannte Männer, besonders ein kleiner Mann), unterhält sich mit diesen, von den Menschen ihrer Umgebung gingen Strahlenkörper aus, sie sähe durch sie hindurch. Ungeheure Fülle der Erlebnisse, aber „wenn ich mich nicht hinterher sehr anstrengte und es zurückrufe, rutschte mir alles ins Unterbewußtsein“. Dauer manchmal einige Stunden, selten mehrere Tage. Während des Zustandes schlaflos, hinterher müde, verstimmt, großes Schlafbedürfnis, nach einigen Tagen völliges Wohlbefinden. Solche Zustände stellten sich in wechselnden Zwischenräumen ein, anfänglich Monate lange Intervalle; im letzten Jahr nur solche von 14 Tagen bis 3 Wochen. Im Sommer dauerte ein derartiger Zustand etwa 8 Tage, die späteren aber wieder nur einige Stunden. In der Zwischenzeit war Pat. in beruflicher Ausbildung begriffen, die sie sehr befriedigte, der sie sich aber infolge des häufigeren Auftretens ihrer Krankheit in der letzten Zeit nicht mehr recht gewachsen fühlte. Nie Ohnmachten oder Schwindelanfälle.

Am 5. 12. 27 erneutes Einsetzen eines solchen Zustandes, der dieses Mal — wie auch früher schon — mit lebhafter motorischer Unruhe, Umherlaufen, lautem Reden und Rufen und mit völliger Appetit- und Schlaflosigkeit einherging. Daher veranlaßte der Arzt klinische Aufnahme. Pat. kam um 2 Uhr nachts an, sie stand unter einer Injektion. Am nächsten Morgen erschien sie eigenartig traumhaft benommen, sprach stockend und langsam, erschien ratlos, sehr affektlabil. Pathetische Bewegungen mit den Armen, räkelt sich im Untersuchungszimmer auf dem Stuhl herum, im Bett wälzt sie den Körper rhythmisch hin und her. Sie redet die Ärzte mit „Du“ an, spricht von Strahlenkörpern, die von den Ärzten ausgingen. Auffällig schwerbesinnlich, nicht recht orientiert.

Bereits um die Mittagszeit völlig klar, einsichtig für das Krankhafte ihrer Erlebnisse, sehr gedrückte Stimmung. Klagen über Müdigkeit und Unfähigkeit zum Denken. Nahrung nahm sie keine zu sich. Auch am nächsten Tage erschien sie noch müde und schwerbesinnlich. Am 12. 12. war sie völlig klar und besonnen, sehr sachlich, zu einer genauen körperlichen Untersuchung sofort bereit, machte die angeführten Angaben. Ihrer Psychose stand sie mit voller Einsicht gegenüber. Gedächtnis, Merkfähigkeit, kombinatorisches Denken, Urteil und Wissen boten keinerlei Störungen. Sie schlief in den nächsten Tagen noch viel, ermüdete noch leicht. Stets etwas zappelige Art, viel Mitbewegungen im Gesicht beim Sprechen.

Körperlich erwies sie sich als eine asthenisch gebaute, etwas blasse, ausreichend ernährte Person. Hoher Gaumen, etwas rachitischer Schädel. Innere Organe o. B., Blutdruck 107/50 mm Hg. Blutbild normal. Ca-Spiegel im Blut 11,6 mg-%. Sehr lebhafte Reflexe. Normale vestibuläre Erregbarkeit. Der anfangs deutliche Nystagmus (Schlafmittel) war zuletzt nur noch in den Augenendstellungen andeutungsweise vorhanden. Chvostek beiderseits angedeutet, bei Hyperventilation bereits nach zwei Minuten stark positiv, nach 7 Minuten deutliche Parästhesien in den Händen. Nach 15 Minuten Tetaniestellung der Hände. Elektrische

Erregbarkeit an der unteren Grenze der Norm (K.S.Te. am Ulnaris 4,5 M.A.). Deutliche Anschauungsbilder, die sie noch  $\frac{1}{2}$  Stunde nach einer Exposition von 10 Sekunden mit allen Einzelheiten (Farben, Gestalten usw.) deutlich vor sich sieht. Im Capillarmikroskop kein sicher krankhafter Befund.

Nach fünftägiger starker Fleischkost Chvostek zunächst negativ, nach 1 Minute Hyperventilation deutlich beiderseits positiv, nach zwei Minuten sehr stark positiv. Elektrisch K.S.Te. am Ulnaris beiderseits bei 3,8—4,2 M.A., Facialis 4,2 M.A. Seit 21. 12. Schutzkost. Am 22. 12. entlassen.

Berichtet am 23. 1. 28, — also nach vierwöchentlicher Schutzkost — daß es ihr ausgezeichnet gehe, ein Zustand der beschriebenen Art bisher nicht mehr aufgetreten sei. Anfang Mai brieflicher Bericht: Ausgezeichnetes Befinden, kein Dämmerzustand mehr aufgetreten. Nimmt noch Schutzkost.

Rein klinisch könnte der Fall den episodischen Dämmerzuständen *Kleists* zugerechnet werden, nach kurzem Vorstadium von Unruhe und körperlichem Mißbehagen, aber meist ohne Kopfschmerzen, ein halluzinatorisch-phantastischer Dämmerzustand, der über ein Nachstadium der Schwerbesinnlichkeit, Ermüdbarkeit und gesteigerten Schlafbedürfnisses abklingt. Eine groborganische Erkrankung dürfte als Ursache ausscheiden, auch für eine echte Epilepsie findet sich weder in der Persönlichkeit, noch in der Vorgeschichte ein Anhalt; Absencen oder echte epileptische Zeichen waren nie aufgetreten. Dagegen besteht eine deutliche tetanische Diathese und eine alte Rhachitis; es ist immerhin bemerkenswert, daß in den 5 Monaten Schutzkostbehandlung die Zustände, die sich sonst und besonders in der letzten Zeit alle 14 Tage bis 3 Wochen eingestellt hatten, nicht mehr aufgetreten sind. So darf mit allem Vorbehalt wegen der zu kurzen Zeit, während der der Dämmerzustand beobachtet werden konnte, daran gedacht werden, daß an dem Zustandekommen dieser episodischen Störung die tetanische Komponente maßgebend beteiligt ist. Sie ist sicherlich nicht die *alleinige Ursache*; die Heredität weist einzelne, im weitesten Sinne zum „epileptoiden“ Formkreis gehörige Züge auf, so daß daraus, wenn auch die Kranke selbst keine manifesten Zeichen epileptoider Konstitution bietet, doch auf eine besondere Veranlagung des Gehirns für anfallsweise auftretende Störungen geschlossen werden darf. Auch die Symptomatologie der psychotischen Attacken, soweit sich diese aus den Schilderungen und der kurzen Beobachtung entnehmen läßt, darf als Stütze dieser Anschauung angesprochen werden; auch nach Abklingen der akuten Störungen waren noch leichte Erscheinungen psychischer Umwandlung, wie wir sie bei Tetanien zu sehen pflegen, in einer allgemeinen Ermüdbarkeit und Denkerschwerung und einer zappelig fahrigten Motilität vorhanden.

Die beschriebene Kranke ist die einzige aus dem Kreis meiner Beobachtungen, bei der Anschauungsbilder nachgewiesen werden konnten; allerdings wurden nur die Fälle 1, 2, 5 — dieser freilich erst in späterem Stadium — und 7 daraufhin untersucht. Man könnte mit *Jaensch* versucht sein, die lebhaften optischen Halluzinationen bei den Dämmer-

zuständen der Kranken 8 in ursächlichen Zusammenhang mit der eidetischen Anlage zu bringen. Andererseits sind optische Sinnes-täuschungen bei deliranten Kranken so häufig, daß von ihnen allein noch nicht auf Anschauungsbilder geschlossen werden darf, zumal bei epileptischen Dämmerzuständen optische Sinnestäuschungen szenen-haften Charakters die Regel bilden. Tastende Versuche, die an halluzi-nierenden Geisteskranken, bzw. Kranken, die in ihrer Psychose halluzi-niert hatten und wieder gesund geworden waren, angestellt worden sind, lassen es mich keineswegs für ausgeschlossen halten, daß von der Lehre über die Anschauungsbilder her für das Halluzinationsproblem etwas herauskommt; so kann ich den scharf ablehnenden Standpunkt *Scharnkes* zunächst nicht teilen. Über diese Untersuchungen soll später im Zu-sammenhang berichtet werden; *W. Jaensch* selbst sieht die Probleme wohl zu einfach. Auch über die Beziehungen eidetischer Anlage zu den „halluzinatorischen Zuständen der Veranlagten“ (*Nießl-Mayendorf*) ist heute noch nichts Sicheres zu sagen.

Das typische Beispiel einer schweren, durch grobe Schädigung der Epithelkörperchen bedingten Tetaniepsychose bildet folgende Be-obachtung, die in ihren wesentlichen Punkten den in der Literatur dargestellten Fällen entspricht. Die Kranke wurde vor der Zeit, seit der uns die Schutzkost bekannt ist, in der Klinik beobachtet.

9. Die bei der Aufnahme in die Frankfurter Klinik am 19. 3. 23 38jährige E. K. war von jeher eine etwas labile, zu phantastischen Gedankengängen neigende Persönlichkeit. Ihre Mutter soll Träume gehabt haben, die in Erfüllung gingen. Auch die Träume der Pat. seien oft eingetroffen. Sie galt stets als nervös und zap-pelig, Eigenschaften, die sich in den letzten Jahren mit Entwicklung eines Kropfes steigerten. Wegen Atembeschwerden und Herzklopfen wurde am 22. 2. 23 eine Kropfoperation bei ihr vorgenommen; 3 Tage später erfolgte der erste tetanische Anfall, zugleich mit starker depressiv-ängstlicher Verstimmung und Neigung, sich gehen zu lassen. Die Anfälle wiederholten sich in der Folgezeit öfters bis zum 1. 3. Am 17. 3. wurde Pat., die in den Tagen vorher munter und beschwerdefrei gewesen war, wieder verstimmt, am 18. 3. epileptischer Anfall, am nächsten Tage durch lautes Jammern und verwirrtes Umherlaufen störend.

Am Tage nach der Aufnahme in die psychiatrische Klinik befand sich die Kranke in einem ganz leicht umdämmerten Zustand, leidlich zugänglich, nur zeitlich nicht ganz sicher orientiert. Sie faßte schwer auf, erschien unproduktiv, perseverierte gelegentlich, wiederholte einzelne Worte oder Wendungen iterativ und war deutlich merkschwach. Dabei war die Stimmung eigenartig ekstatisch gehoben, sie machte langsame pathetische Gesten, verzückte Mienen, gebrauchte pathetische Wen-dungen, sprach von Engelsgestalten, die sie sehe, rief und sprach ihre Mutter, ge-legentlich kataleptisches Verharren der Glieder. Körperlich fand sich starker Chvostek r. = l., Zittern der Zunge, lebhafter Händetremor, Trousseau beiderseits positiv, sehr lebhafte Reflexe an Armen und Beinen. Keine pathologischen Zehen-reflexe. Druckempfindlichkeit der Supraorbitalpunkte, der N. ulnares und peronei beiderseits. Keine Sensibilitätsstörungen. Stark gesteigerte elektrische Erreg-barkeit. Innere Organe o. B. Blutdruck 100 mm Hg. *Kocherscher* Kragenschnitt am Hals. Therapeutisch große Kalkgaben und Parathyreoidin.

Am nächsten Tage zeitweise noch in derselben pathetischen Erregung, aber sehr affektlabil. Mehrere tetanische Anfälle. In ihren Darstellungen ungemein umständlich,

perseveriert häufig. Am 22. 3. klar, bessere Merkfähigkeit, zeitweise lebhaft halluzinatorische Erlebnisse und derselbe pathetisch überschwängliche Ton und Inhalt ihrer Reden mit entsprechenden Gesten. Sehr langsam in ihren Antworten, perseveriert nicht. Täglich mehrere Anfälle trotz Parathyreoidin und Afenil. Klagt sehr über Parästhesien in den Händen, gelegentlich auch im Hals. Am 24. 3. erschien sie stark ängstlich, weinte und jammerte. Auch dabei theatralisches Gebahren. Am 26. bei demselben psychischen Zustandsbild körperlich stärkste Tetanieerscheinungen, außerdem hyperästhetische Zonen am Körper und an den Beinen und fibrilläres Zucken in der Gesichtsmuskulatur. Nachmittags epileptischer Anfall. Auch in den folgenden Tagen bei der gleichen ekstatischen Erregung mehrere epileptische und zahlreiche tetanische Anfälle. Nach den Anfällen oft noch stundenlang benommen. Anfang April traten die halluzinatorischen Erlebnisse und ekstatischen Gesten zugleich mit den tetanischen und epileptischen Krämpfen zurück, dafür mehr hysteriformes Gebahren. Am 5. 4. auf Anlaß sicher hysterischer Anfall. Ab 8. 4. wieder epileptische Anfälle und häufigere Tetaniekrämpfe, zugleich dämmerig, depressiv, sehr langsam in ihren Antworten. Dauernd Afenil und Parathyreoidin. Anfang Mai tetanische Anfälle seltener geworden, außer etwas pathetischem Tonfall psychisch leidlich frei. Starker Haarausfall. Anfang Juni mehrere epileptische Anfälle, wieder sehr affektlabil, starke Hyperästhesie an den Beinen, besonders an den Fußsohlen, daselbst auch spontane Schmerzen. Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämmen an Armen und Beinen. Dunkel pigmentierte Haut um Nase und Mund. Am 17. 7. zur Epithelkörperchentransplantation verlegt. Nach der Rückverlegung am 11. 8. sehr zahlreiche tetanische, einzelne epileptische Anfälle. Fast ständig unorientiert, sehr schwerbesinnlich. Wortiterationen, einzelne Perseverationen. Am 25. 8. 23 im tetanischen Dauerkrampf plötzlicher Exitus.

*Sektion:* Gehirn makroskopisch o. B. Schlaffes Herz, Stauung der großen Bauchorgane. Tetaniestellung der Hände auch an der Leiche. Histologisch in der Hirnrinde akute Ganglienzellveränderungen mit starken progressiven und regressiven Gliareaktionen. Keine sicheren Zellausfälle. Keine entzündlichen Erscheinungen.

Die psychischen Veränderungen haben sofort mit Beginn der manifesten Tetanie eingesetzt; Schwankungen im psychischen Zustand gingen meist parallel mit der Zahl und Intensität der tetanischen und epileptischen Anfälle. Mag auch das starke Hervortreten der ekstatischen und phantastischen Züge in der individuellen Veranlagung der von jeher mit solchen Eigenschaften behafteten Persönlichkeit begründet liegen, so sind doch die Ursachen der Psychose lediglich in der hypoparathyreogenen Vergiftung zu suchen, die die gleichen oder ähnliche Hirnsyndrome hervorrufen kann, wie sie bei echten epileptischen Psychosen auftreten. Die Überlegenheit der Schutzkostbehandlung gegenüber der damals geübten Therapie ergibt sich aus einem Vergleich dieses Falles mit dem von *Ise Graf* dargestellten einer schweren postoperativen Tetanie ohne weiteres; die Kranke *Ise Gräfs*, die mit dem schwersten tetanischen Zustandsbild in die Klinik kam, lebt noch heute in bestem Wohlbefinden bei gemischter Kost und geringen Dosen Hämokrinin.

Die pathologischen Befunde des Falles *Jehle* zeigen, daß bei schweren Fällen von Epithelkörpercheninsuffizienz histologische Veränderungen ubiquitär im ganzen Zentralnervensystem gefunden werden können; ähnliches läßt sich aus den Hirnrindenstückchen meines Falles schließen. Auch für die leichteren Fälle von Tetanie muß prinzipiell eine Vergiftung



des ganzen Zentralnervensystems als wahrscheinlich angenommen werden. Tierexperimentelle Untersuchungen (*Mac Callum, Lanz, Biedl, Noël Paton, Watson und Findlay, Spiegel und Nishikawa*) haben gezeigt, daß zum Zustandekommen des tetanischen Anfalls das Gehirn notwendig ist; es müssen oberhalb des Rückenmarks liegende Gebiete intakt sein, damit überhaupt ein Anfall auftritt, während Abtragung der motorischen Rinde Entstehung und Ablauf von Tetaniekrämpfen der Gegenseite fördert (*Lanz, Biedl*). *Graham Brown* sah, als er bei Affen eine bestimmte Stelle des roten Kernes reizte, tetanieähnliche Haltungen der Pfoten auftreten. *Spiegel* und *Nishikawa* konnten bei durch teilweise Exstirpation der Glandula parathyreoidea latent tetanisch gemachten Tieren nach halbseitiger Mittelhirndurchtrennung in den Extremitäten eine erhöhte Krampfbereitschaft nachweisen, die das Bild der Enthirnungsstarre zeigten. *Spiegel* und *Nishikawa* halten daher zum Zustandekommen der Enthirnungsstarre, wie der Tetaniekrämpfe das Erhalten-sein des roten Kernes nicht für notwendig, ebenso wie *Magnus* und *Rademaker* bei Katze und Kaninchen durch einen Schnitt durch den hintersten — magnocellulären — Anteil des roten Kernes volle Enthirnungsstarre erzielten und somit das Zentrum für die Enthirnungsstarre in die Medulla oblongata verlegen. Daß auch beim Menschen am Zustandekommen des Tetaniekrampfes eine cerebrale Komponente mitwirkt, zeigen die Beobachtungen der „relativen“ Hemitetanien. *Kehrer* hat eine größere Anzahl solcher Beobachtungen zusammengestellt und, wie vorher *Spiegel* in seinem höchst interessanten Fall, ihr Zustandekommen auf Unterwertigkeiten der gegenüberliegenden Hirnhälfte zurückgeführt, die konstitutionell begründet oder durch Hirnerkrankung erworben sein kann. Auch *Landauers*, von *Kehrer* nicht verwendeter Fall spricht für eine solche Erklärung, mein eigener Fall 1 trägt ähnliche Züge. Daß diese Ungleichheiten nicht immer durch organische Schädigungen bedingt zu sein brauchen, sondern auf ausgleichbaren Verschiebungen der Hirnsteuerung beruhen können, haben Versuche *Guttmanns* und *Stegers* gezeigt, die experimentell in Hypnose Hemitetanien erzielten.

Andererseits haben *Behrendt* und *Freudenberg* aus Versuchen mit der Hyperventilationstetanie am Menschen geschlossen, daß der „Tetanie-spasmus“ lediglich auf rein periphere, in der neuromuskulären Zwischensubstanz liegende Angriffspunkte zurückgeführt werden müsse, da sie tetanische Anfälle gesteigert und interessanterweise ohne Aktionsstrom ablaufen sahen, wenn die Nervenstämmen durch Novocaininjektionen ihrer Leitfähigkeit beraubt waren. Das überwiegende Befallensein bestimmter Muskeln glauben die Autoren in der Weise erklären zu können, daß nur die Muskeln gewöhnlich vom Tetaniekrampf ergriffen werden, die bereits in der Ruhelage eine Verkürzung zeigen; durch Dehnung der Prädispositions-muskeln oder durch Verkürzung anderer

haben *Behrendt* und *Freudenberg* ganz verschiedene, sonst nie beteiligte Muskeln zum Krampfen gebracht. Die Autoren übersehen dabei keineswegs, daß ein novocainisierter Nerv keineswegs *total* seiner Leitfähigkeit beraubt ist, sondern weisen selbst darauf hin, daß das Novocain offenbar gewisse Bahnen intakt lasse; sie sahen z. B. bei Novocainisierung am Handgelenk mit totaler, motorischer und sensibler Lähmung der Hand auf Druck in der Bicipitalfurche das *Trousseau*sche Phänomen auftreten. Mit dieser Feststellung ist aber der wichtigste Einwand gegen die Schlüsse, die *Behrendt* und *Freudenberg* aus ihren Versuchen ziehen, bereits gegeben, da die Autoren nur einen Teil der Einwirkung des Zentralnervensystems auf den Muskel, nämlich die willkürlich motorische und die sensible zentripetale Leitung, ausgeschaltet haben; somit ist *nur* dargelegt, daß der Tetaniekrampf ohne *diese* Komponenten ablaufen kann, während *Nervendurchschneidung* die Krampffähigkeit der betroffenen Extremität *absolut* aufhebt.

Ein wichtiges Glied in der Beweiskette des cerebralen Anteils am tetanischen Krampfanfall liegt endlich in der Identität der Handhaltung und Fußstellung bei Tetanie und bei postencephalitischem Parkinson, bzw. Paralysis agitans (*Mac Callum*, *Fischer* und *Leyser*, *Frank*). *Behrendt* und *Freudenberg*, die stets nur vom „Tetaniespasmus“ sprechen, fassen damit offenbar zwei prinzipiell zu sondernde, im großen tetanischen Anfall freilich stets sich verquickende Komponenten zusammen, einmal die *Haltung* der Hände und Füße, die mit der Parkinsonhaltung übereinstimmt, dann die *Muskelkontraktion*, den eigentlichen Krampf mit seinen subjektiven Korrelaten, der Spannung und dem Schmerz. Auch bei der Tetanie können sich diese beiden Komponenten voneinander getrennt einstellen; gegen die Richtigkeit dieser Teilung spricht auch nicht, daß durch Änderung der Haltung andere Muskelgruppen zum Krampfen gebracht werden können, da zum Festhalten jeder Haltung eine bestimmte Konstellation der pyramidalen und extrapyramidalen motorischen Systeme gehört. Da an der Wichtigkeit der neuromuskulären Erregbarkeitssteigerung auch nach den Untersuchungen von *Behrendt* und *Freudenberg* kein Zweifel bestehen kann, so wird wahrscheinlich, daß die periphere Komponente eine wesentliche Ursache vorwiegend der Muskelkontraktion darstellt, während die Haltung zentralen Ursachen ihre Entstehung verdankt. Die von *Behrendt* und *Freudenberg* als Prädispositionsstellung angesehene Verkürzung in der Ruhelage wird durch die extrapyramidal regulierte Haltung erheblich verstärkt. Ob außer diesen beiden Komponenten, der peripheren neuromuskulären und der zentralen Bereitschaft, andere im Gehirn, Rückenmark oder peripheren Nerven gelegene Faktoren den Tetaniekrampf wesentlich zu beeinflussen vermögen, ist heute noch nicht zu übersehen.

So weisen alle diese Tatsachen und Überlegungen darauf hin, daß extrapyramidale Hirnsysteme unter dem Einfluß der parathyreogenen

Vergiftung einer besonderen Erregbarkeitssteigerung verfallen (*Frank, Spiegel und Nishikawa, Fischer und Leyser*). Es muß somit eine prä-dilektive Affinität der Intoxikation für bestimmte Hirnsysteme angenommen werden, eine hirnpathologisch wie toxikologisch hoch-interessante Tatsache, deren Auswertung im einzelnen von den weiteren Fortschritten der Forschung erwartet werden darf. Auch die bei der Tetanie fast stets vorhandene primäre Verschiebung der Affektlage und der affektiven Ansprechbarkeit, ferner die häufig vorhandene Angst könnten derselben Affinität der Tetanievergiftung zum Subkortex entstammen. Allerdings ist hier zu berücksichtigen, daß der Angriffspunkt des Tetaniegiftes mindestens ebenso sehr an den Gefäßen gelegen ist, so daß die pathophysiologischen Verhältnisse für die affektiven Änderungen wahrscheinlich verwickelter liegen, als dies für die motorischen Störungen der Fall zu sein scheint.

Die zweifellosen Beziehungen der Tetanieanfälle zum Gehirn, die schon *Alzheimer* und später *Creutzfeldt* histologisch aufzeigen konnten, haben in der Literatur den Begriff der cerebralen Tetanie entstehen lassen, der von *Landauer* und *Bollen* verwendet und auch von *Westphal* und *Meyer* im Hinblick auf ihre mit Tetanie vergesellschafteten Fällen epidemischer, Encephalitis erörtert wird. Sieht man aber die in der Literatur beschriebenen Fälle durch — diejenigen von *Martini* und *Isserlin* stellen in ihrem Zusammenvorkommen von Hirnarteriosklerose und Tetanie mindestens große Seltenheiten dar —, so kann höchstensfalls die Hirnerkrankung, als eine die Tetanie auslösende Ursache angesehen werden, die auf gleicher Stufe mit den zahlreichen anderen, in der Literatur aufgeführten Ursachen steht. Beweisenden Fällen für eine rein vegetativ-nervöse Tetanie bin ich in der Literatur nicht begegnet; unter dem Begriff der cerebralen Tetanie darf somit nur eine durch cerebrale Ursachen manifestierte, aber schon vorher latente Epithelkörpercheninsuffizienz verstanden werden, ebenso wie *Curschmann* die Exacerbation einer Tetanie durch einseitige Labyrinthaffektion beobachten konnte.

Interessant ist ferner, daß sich der Blutkalkspiegel meiner Tetaniefälle kaum einmal stärker erniedrigt zeigte, sondern sich durchweg an der unteren Grenze der Norm bewegt hat, freilich unter der Schutzkost jeweils deutlich anstieg. Offenbar hat also bei des menschlichen idiopathischen Tetanie die Erniedrigung des Kalkspiegels im Blut diagnostisch nur den Wert eines Symptoms, das gerade bei den leichteren, klinisch schwerer zu diagnostizierenden Fällen (z. B. Fall 6) fehlen kann. Hier wird freilich die Diagnose unschwer aus den anderen wohlcharakterisierten Kriterien gestellt werden können. Bezüglich der Senkung des Kalkspiegels im Blute besteht also eine deutliche Divergenz zwischen der idiopathischen klinischen und der experimentellen (parathyreopriven) Tetanie. Der Grund dürfte darin liegen, daß der Funktionsausfall der Epithelkörperchen bei der experimentellen Tetanie ein stärkerer

ist, als er bei den meisten idiopathischen Formen zu sein pflegt, zumal bei der menschlichen parathyreopriven Tetanie eine wesentliche Senkung des Kalkspiegels niemals vermißt wird.

In den vorliegenden Untersuchungen hat sich zeigen lassen, daß mit Hilfe der *Blumschen* Schutzkost im allgemeinen binnen 6 Wochen eine tetanische Erkrankung zu beseitigen oder wenigstens latent zu machen ist. Dagegen konnte *nicht* nachgewiesen werden, daß eine tetanische Diathese im Konstitutionsaufbau heilbarer endogener Psychosen eine entscheidende Rolle spielt; die echten psychischen Veränderungen der Tetanie stehen denen des epileptischen Formkreises nahe. Am Mechanismus des tetanischen Anfalls erscheinen in gleicher Weise extrapyramidal motorische Komponenten, wie periphere Anteile von Wichtigkeit; extrapyramidale Hirnsysteme dürften eine prädisponierende Affinität zu der parathyreogenen Vergiftung des Organismus besitzen.

### Literaturverzeichnis.

- Adlersberg* und *Porges*: Neurotische Atmungstetanie. Wien 1924. — *Alzheimer* bei *Blum*: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1900. — *Behrendt* und *Freudenberg*: Klin. Wochenschr. 1923. 866. — *Bettenhäuser*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 97. — *Biedl*: Innere Sekretion. Wien 1921. — *Billigheimer*: Klin. Wochenschr. 1922. 347. — *Blum*: Neurol. Zentralbl. 1902. Nr. 15. Studien. Jena: Fischer 1925; Deutsch. med. Wochenschr. 37. 1926. — *Blum* und *Binswanger*: Weitere Studien. Jena: Fischer 1927. — *Bolten*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 57. — *Bönheim*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 172, Nr. 73. — *Bonhöffer*: Infektionspsychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 4, *Aschaffenburgs* Handb. 1921. — *Bumke*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München: Bergmann 1927. — *Bumke* und *Redlich*: Revision der Neurosenfrage. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Nr. 88. — *Curschmann*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 27, 39, 45, 57, 61; Wien. klin. Wochenschr. 1918; Münch. med. Wochenschr. 1919. 983. — *Dennig*: Münch. med. Wochenschr. 1927. H. 16. — *Fischer, H.*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 34, 233. — *Fischer, S.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 109. — *Fischer* und *Leyser*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52 u. 56, 215. — *Förster*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 82, 347. — *Forster*: Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med. 80, 238. — *Frank*: Klin. Wochenschr. 1922. H. 47. — *Frankl-Hochwart*: Tetanie der Erwachsenen. Wien 1907. — *Glaser*: Med. Klinik. 1924. Nr. 36. — *Graf, Ilse*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 107. *Guttmann*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 79, 498. — *Guttmann* und *Steger*: Klin. Wochenschr. 1927. H. 10. — *György*: Klin. Wochenschr. 1924. H. 50. — *Hauptmann*: Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. 71. — *Herzheimer*: Klin. Wochenschr. 1927. H. 48. — *Herz*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1928. 68. *Heuck*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 62. — *Hirschmann-Wertheimer*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 66. — *Jaensch*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 59. 97; Grundzüge... Berlin: Springer 1926. — *Jislín*: Dtsch. med. Wochenschr. 1927. 62. — *Kalischer*: Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. 67. — *Kehrer*: Klin. Wochenschr. 1925. 906. — *Kleist*: Influenzapsych. Berlin: Springer 1921; Episod. Dämmerzustände. Leipzig: Thieme 1926. — *Landauer*: Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. 66. — *Lange* und *Creutzfeldt*: Fall Jehle, Nissls Beiträge II. H. 1. —

*Lange* und *Guttmann*: Münch. med. Wochenschr. 1926. 983. — *Langenskiöld*: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 44. 111. — *Lapinsky*: N. C. 1907. 146. — *Magnus*: Körperstellung. Berlin 1924. — *Martini* und *Isserlin*: Klin. Wochenschr. 1922. 510. — *Peritz*: Einführung in die innere Sekretion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 53. 103. — *Pette*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 97. — *Phleps*: Tetanie. *Lewandowskys* Handbuch. — *Redlich*: Monatsschr. f. Psychiatrie. 30. — *Reichardt*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 18. 147. — *Rosenfeld*: Zentralbl. f. Neurol. und Psychiatrie. 1906, 1908; Med. Klin. 1907; Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 46, 94. — *Scharnke*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Md. 86, 292. — *Schmidt*: Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 18. — *Schönborn*: Dtsch. Ztschr. f. Neurol. 40. — *Spiegel*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 65. — *Spiegel* und *Nishikawa*: *Obersteiners* Arbeiten. 24. — *Stertz*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 53. — *Straus* und *Guttmann*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 88. 247. — *Westhues*: Berlin. klin. Wochenschr. 1928, Nr. 15. — *Westphal*: Berlin. klin. Wochenschr. 1901. H. 33. — *Westphal* und *Meyer*: Wien. klin. Wochenschr. 1927. H. 37. — *Wexberg*: Die objektiven körperlichen Erscheinungen. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 35, 1. — *Zucker*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 101.

---