

Die spastisch vegetative und vasomotorische Neurose.

Von

Prof. Dr. Konrad Zucker,

Oberarzt der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik in Heidelberg.

(Eingegangen am 27. Dezember 1938.)

Vor 11 Jahren beschrieb ich unter der Bezeichnung „spastisch vegetative Neurose“ eine wohlcharakterisierte Form einer Gefäßneurose und suchte sie gegen die andere Form, nämlich die vasomotorische Neurose klinisch abzugrenzen. Es zeigte sich, daß diese beiden Bilder in sehr vieler Beziehung etwas ausgesprochen Gegensätzliches in sich bargen. Dabei mußte allerdings die Frage offen bleiben, ob diese Gegensätzlichkeit in ihrem Ausschlagen nach dieser oder jener Seite sich auf das Verhalten des Gesunden als Mittelpunkt bezog, oder ob die Beziehungen beider Krankheitsbilder innigere, verwandte waren. Im ersten Falle würde es sich nach analogen Erfahrungen in der Medizin wohl um 2 nicht miteinander verwandte Krankheitsformen handeln, im letzteren jedoch würde man beide Bilder als 2 klinisch extreme Erscheinungen des gleichen Krankheitsgeschehens anzusprechen haben. Dann würde man aber auch das Vorkommen von gelegentlichen Übergangsformen oder Mischbildern erwarten, die dabei dem gesunden Verhalten um nichts näher kämen. Die beiden Erscheinungskomplexe würden sich dann vergleichsweise verhalten wie die Manie zur Depression innerhalb des manisch-depressiven Irreseins.

Von *Rosenfeld*¹ stammt der Versuch, die vegetativ neurotischen Erscheinungen insgesamt als selbständige Erkrankung eines Systemes anzusehen und sie hinsichtlich ihrer psychischen Besonderheiten abzugrenzen von den Formenkreisen der eigentlichen Psychosen. — Dabei scheint mir allerdings zu viel Wert auf die *de facto* doch recht seltenen psychoähnlichen Zustandsbilder (delirante Umdämmerungen und halluzinatorische Erregungszustände) gelegt worden zu sein, während die genauere somatologische Abgrenzung dem gegenüber mehr zurücktritt. — Trotzdem ist es *Rosenfelds* Verdienst, auf die Wahrscheinlichkeit einer Sonderstellung des vegetativ neurotischen Gesamtbildes hingewiesen zu haben.

Die inzwischen verflossenen Jahre haben nun meine klinischen Erfahrungen um vieles bereichert, so daß nicht nur die eben angeschnittene Frage beantwortet werden kann; es haben sich vielmehr auch die Gesamtbilder beider Krankheitsformen soweit erhellt und abgerundet, daß ich

¹ *Rosenfeld*: Mschr. Psychiatr. 60.

es, glaube ich, nun wagen kann, das Ganze in einer erweiterten klinischen Studie darzustellen. Daß trotzdem dabei nicht alle Fragen zum Abschluß gebracht werden konnten, wird jeder verstehen, der weiß, wie gering unsere nosologischen Kenntnisse überhaupt auf dem Gebiete der Vasoneurosen sind. Das gilt in erster Linie von der Pathophysiologie, die hier auch darum nur gestreift werden wird. Das gilt ferner von den Erblichkeitsverhältnissen, denen zwar ein besonderes Kapitel gewidmet wird, wobei aber noch die Beziehungen unserer Krankheit zu anderen erbbiologisch interessierenden Krankheitskreisen einer erweiterten Behandlung bedürftig bleiben. Die überaus wichtigen Beziehungen zwischen Rasse und Krankheit konnten ebenfalls nicht zu Ende geführt werden. Das liegt aber vielleicht weniger noch an einem Mangel des von der Klinik aus hierhinein gerichteten Blickes als daran, daß uns da doch noch die anthropologischen Erkenntnisse hinsichtlich der Stabilität gewisser Mischungsverhältnisse im Stiche lassen.

Die Notwendigkeit einer zusammenfassenden Darstellung der spastisch vegetativen Neurose und der vasomotorischen Neurose ergab sich aus mancherlei Gründen. Abgesehen davon, daß auch in nervenärztlichen Kreisen die Symptomatologie beider Formen wenig fest gegründet scheint, werden häufig genug beide Formen auch heute noch in einem recht verschwommenen Zusammenhang gesehen mit anderen Krankheitsscheinungen, denen hierbei nur akzessorische Bedeutung zukommt, wie z. B. der *Raynaudschen* Krankheit, der Urticaria, den sog. Organ-neurosen u. ä. m.

Während die vasomotorische Neurose seit *Rosenfelds* Beschreibung doch oft genug als solche erkannt wird, ist es das Los der viel häufiger vorkommenden spastisch vegetativen Neurose, verkannt zu werden. Gewiß, wenn sich eines ihrer öfteren Symptome, die Hemikranie zeigt, so wird dieses erkannt, soweit es in genügender Deutlichkeit auftritt, und man weiß auch von der Erblichkeit dieser Erscheinung. Doch fehlt die Hemikranie als Symptom sehr häufig wie sie andererseits als gelegentlicher Anfall auch außerhalb der hier interessierenden Krankheitsgruppe auftreten kann. Wenn wir von den durchaus korrekten Diagnosen wie „vegetative Stigmatisierung“, „Gefäßspasmen“, „Angioneurose“ oder — schon weniger korrekt — einer „Vagotonie“ abschehen, so sind die Fehldiagnosen, unter denen spastisch vegetative Neurotiker laufen, doch erstaunlich vielseitig und lehren unsere derzeitige diagnostische Hilflosigkeit dieser Krankheitserscheinung gegenüber. Ich will hier nur die häufigsten nennen: Neurasthenie, Hysterie, Psychopathie, ebenso oft auch Verdacht auf Schizophrenie, Depression (fast am meisten diagnostiziert), andererseits mehr die organische Seite würdigend: Neuralgie, Rheumatismus, multiple Sklerose, chronische Blei-, Co- oder CS²-Vergiftung (in Industriegebieten gar nicht so selten) und schließlich sogar Tumorverdacht.

Wenn nun auch zuzugeben ist, daß besonders die spastisch vegetative Neurose und die Mischformen ein recht vielseitiges Bild der subjektiven Beschwerden bei *scheinbar* fehlendem oder geringfügigem objektivem Befund bieten können und wenn daraus auch die mangelnde Neigung erklärlich ist, diese, an sich ja selten bedrohlich wirkenden Erscheinungen, unter einem einigenden Gesichtspunkt zu sammeln, vielmehr sie aufgehen zu lassen in die verschiedensten, teils neurologisch, teils (häufiger) psychiatrisch gefaßten Krankheitsrubriken, so sollte doch diesem Zustande diagnostisch vielseitiger Möglichkeiten ein Ende gemacht werden, sobald gezeigt werden kann, daß sich doch ein einigendes Band um diese buntschillernde Gruppe von Patienten legen läßt, besonders, wenn die Einsicht in die Erblichkeitsverhältnisse solch klinische Erkenntnisse unterstützt.

Das Krankenmaterial.

Soweit die folgenden Darlegungen sich auf die Schilderungen der klinischen Symptomatologie, der subjektiven Beschwerden und des äußeren Habitus, sowie auf die Verläufe erstrecken, so beziehen sie sich auf Beobachtungen und Erfahrungen, die ich seit 1923 an verschiedenen Universitätskliniken (Rostock, Greifswald, London, Heidelberg) und an der Staatlichen Nervenklinik Maria-Anna-Heim-Pirna machen konnte. Allein die statistischen Angaben beziehen sich auf das klinische und poliklinische Krankenmaterial, das im Laufe von 14 Monaten die Staatliche Nervenklinik Maria-Anna-Heim passierte. Und zwar gliedert das letztere sich folgendermaßen: Poliklinische Fälle 77; klinische Fälle 27; zusammen 104. Davon:

Spastisch vegetative Neurosen	68	=	Männer	39	Frauen	29
Vasomotorische Neurosen	13	=	„	4	„	9
Mischformen	23	=	„	11	„	12

Diese Zahlen für 14 Monate sind erstaunlich hoch, vor allem was die spastisch vegetative Neurose anlangt. Die poliklinischen Fälle machen ungefähr 10% der gesamten poliklinischen Erstuntersuchten aus. Das liegt zum Teil an dem Charakter der Klinik, die bis vor kurzem überwiegend Neurosen behandelte. Zum anderen Teile jedoch kommt die Erkrankung in diesem Grenzbezirke Sachsens ganz entschieden viel häufiger vor als in all den Gegenden, die ich bevor ärztlich zu kennen Gelegenheit hatte. Über die Gründe hierfür wird später noch einiges zu sagen sein.

Das hier in Sachsen gesammelte Material bereicherte mich entscheidend hinsichtlich der Mischformen, auf die ich anderwärts in dieser klinischen Deutlichkeit bislang nicht gestoßen war. — Die Mischformen sind mit 23 Fällen vielleicht etwas zu hoch bemessen, und zwar dann zuungunsten der vasomotorischen Neurose. Die Abgrenzung bleibt natürlich immer eine etwas willkürliche. Der leitende Gesichtspunkt für die

Diagnose im einzelnen Falle war der, daß dabei nur 1 charakteristisches Zeichen aus der Symptomengruppierung der einen Form herausfiel und für die andere Form typisch war.

Aus Gründen, die noch klar werden werden, habe ich mich übrigens nicht gescheut, auch Fälle mit aufzunehmen, die außer dem natürlich einwandfreien Zustandsbild einer der genannten Formen noch durch einen Schwachsinn, frühkindliche epileptische Anfälle, eine Athetose (1 Fall) und eine Encephalitis lethargica (1 Fall) kompliziert waren. Von Hineinbeziehung aller weiteren Erkrankungen wurde aber Abstand genommen.

Die Klinik der spastisch vegetativen und vasomotorischen Neurose.

Es soll nun die klinische Darstellung der beiden Neuroseformen und ihrer Mischzustände gegeben werden. Hierbei erscheint es zweckmäßig, die beiden Krankheitsbilder zunächst in ihrer extremen oder reinen Ausprägung zu schildern. Solche Fälle sind immerhin häufig genug, als daß man mit ihrer Zeichnung den Vorwurf verdiente, nur Idealfälle dargestellt zu haben. Und von ihnen leitet sich ja erst das Verständnis für die Mischformen und die Erkennbarkeit der leichten oder beginnenden Fälle her.

1. Die spastisch vegetative Neurose.

a) *Die Beschwerden der Patienten:* Wohl die erste Stelle der Beschwerden, nicht nur, was die Häufigkeit des Vorkommens, sondern auch die Eindringlichkeit betrifft, nehmen die Kopfschmerzen ein. Man vermisst sie gänzlich nur in etwa 12—15% der Fälle unter den Klagen, und zwar meist bei älteren Patienten, bei denen dann andere Beschwerden in den Vordergrund treten. Man sollte aber in jedem Falle danach fragen, ob sie etwa früher bestanden hatten. Die Kopfschmerzen werden dabei recht verschieden geschildert. Von schwersten, streng halbseitigen Migränen bis zum diffusen „leichten, unangenehmen Kopfdruck“ oder „Nebelgefühl“ oder „mein Kopf ist nie ganz frei“, finden sich alle Übergänge. Gar nicht sooft wird der Kopfschmerz halbseitig angegeben, und wenn, dann wechselt die Seite. Nur in schwersten Fällen bleibt die Einseitigkeit überwiegend gewahrt. Ebenso verschieden ist die Lokalisation. Viele Kranke können den Schmerz überhaupt nicht lokalisieren; wenn aber, dann scheinen in der Jugend die Augen- und Schläfengegend, später mehr die Schläfengegenden und danach die Hinterkopfpartie bevorzugt zu sein. Daß die Schmerzen in den Nacken oder in das Gesicht ausstrahlen, kommt vor, ist aber atypisch und sollte gleich den Verdacht auf V. Neuralgie oder Myalgie der Nackeninsertionen lenken, obwohl schon hier bemerkt werden soll, daß solche neuralgischen Schmerzen auch hier vorkommen und die Diagnose einer spastisch vegetativen Neurose durchaus nicht ausschließen.

Hinsichtlich der Mitbeteiligung der Augen, der Lichtscheu und ferner der Brechneigung gilt das, was jedermann über die Hemikranie bekannt sein dürfte. Es läßt sich als ungefähre Regel sagen: Je betont einseitiger die Kopfschmerzen auftreten, desto heftiger sind sie, desto mehr erfüllen sie die klassische Symptomatologie der Migräne, wozu dann auch das Flimmern vor den Augen, Verschwommensehen und Blendungsgefühl gehört. — (Skotome, vor allem solche in Form der famosen „Festungsfiguren“ habe ich extrem selten gefunden und sie sollten gegenüber wichtigerer Erscheinungen aus den Lehrbüchern verschwinden. Fand ich doch tatsächlich die Meinung, daß solche Skotome zu einer regelrechten Hemikranie dazugehören hätten.) Um so deutlicher aber heben sie sich als „anfallsartig“ auftretende Kopfschmerzen von den anfallsfreien und beschwerdefreien Zeiten ab. Je diffuser sie empfunden und geklagt werden, um so geringer pflegt die Intensität zu sein. Wir hören in solchen Fällen weniger von Lichtscheu und Brechneigung; andererseits treten dann aber die Kopfschmerzen auch meist häufiger und verzettelter auf; wir finden aber auch Patienten, die über dauernde und nur in der Intensität wechselnde Kopfschmerzen klagen. Man wolle sich daher hüten, bei Schilderungen solcher „atypischer“ Beschwerden den Gedanken an gefäßbedingte Kopfschmerzen gleich fallen zu lassen. Von den 91 Fällen von spastisch vegetativer Neurose und Mischfällen hatten typische Hemikranien nur 18, atypische migraöse Kopfschmerzen 10, diffuse und verzettelt auftretende 42 und gar keine bis leichte 21.

Im übrigen kann hier ein näheres Eingehen auf die Klinik und Symptomatologie der Migräne unterbleiben, zumal wir von Richter¹ eine erst aus den letzten Jahren stammende detaillierte Abhandlung darüber besitzen, auf die derjenige verwiesen sei, der speziell über Migräne belehrt werden will. Das gilt besonders für die Äquivalente und die nicht häufige cerebrale und vestibuläre Hemikranie und ferner für die gelegentlich vorkommenden organischen Ausfallserscheinungen, die sich aber so gut wie immer nach Tagen bis Wochen zurückbilden.

In vielen Fällen treten die Kopfschmerzen auch dort wo sie als diffuse geklagt werden, ähnlich der Migräne, des Morgens beim Erwachen, beim Aufrichten aus dem Liegen oder beim Aufstehen auf, setzen dann gleich heftig ein oder steigern sich erst im Verlaufe der nächsten 1—3 Stunden. Aber auch hier machen die leichten Fälle mit ihren verzettelten Kopfschmerzen oft Ausnahmen. Fast regelmäßig jedoch schwinden die Beschwerden des Nachts, auch ohne Mittel. Ich entsinne mich nur 4 bis 5 Fälle, die etwa wegen ihrer Kopfschmerzen nicht hätten einschlafen können. Die nähere Qualität dieser Schmerzen wird verschieden angegeben: Vom unangenehmen Druck bis zum stechenden (selten!) Schmerz, gibt es alle Färbungen, ja sogar das mit dem Pulse synchrone

¹ Richter: *Bumke-Foersters Lehrbuch der Neurologie*, Bd. 17.

Hämmern hören wir gelegentlich, wenngleich letzteres auch nur für eine jeweils kurze Zeit der Gesamtattacken geklagt wird. — Die Häufigkeit des Auftretens der Kopfschmerzen ist ebenfalls recht verschieden. Eines sei vorweg gesagt, daß die ganz seltenen, im Jahre etwa 3—4mal auftretenden Migränen nicht in den Bereich der spastisch vegetativen Beschwerden gehören, sondern vermutungsweise toxischen Ursprungs sind. Das gilt vorzüglich dann, wenn die Migränen auch in früheren Jahren nicht häufiger waren. Im übrigen können die Intervalle zwischen täglich und alle 4—6 Wochen liegen, sind auch beim einzelnen Patienten oft verschieden. Leider gilt hier die Regel nicht unverbrüchlich: Je heftiger desto seltener. Ich sah einen Patienten mit schwerster durch Jahre hindurch alle 3 Tage auftretender Hemikranie. Zu oft hört man bei Frauen die Aussage, daß das Auftreten oder doch Stärkerwerden der Kopfschmerzen mit der Zeit der Menstruation in Beziehung stehe, als daß man daran zweifeln könnte. Ebenso häufig aber erklären die Patienten mit aller Bestimmtheit, daß Diätfehler, seelische Erregungen und körperliche Anstrengungen die Schmerzanfälle hervorriefen. Während ich für die Bedeutung seelischer Erregungen als auslösende Ursache glaube ein treten zu können, kommt nach meinen Erfahrungen den körperlichen Anstrengungen doch nur eine jeweils verschlimmernnde Bedeutung zu; es sei denn, daß es sich um chronische Erschöpfungszustände, besonders noch mit Schlafentzug handelt. Und auch das ist nur eum grano salis zu nehmen, worüber wir unter „Therapie“ noch zu reden haben werden. Auch auf die ganz eigenartige und diagnostisch wie therapeutisch wichtige Verzahnung von Kopfschmerzen und Stimmungszustand können wir erst später eingehen.

Wenngleich nun bei der spastisch vegetativen Neurose die Intervalle der einzelnen Kopfschmerzzeiten, soweit sie anfallsartig auftreten, kaum länger als 4—6 Wochen betragen, so kommt es doch, besonders in jüngeren Jahren gar nicht selten vor, daß nach längeren Zeiten der Beschwerden wieder 2—15 Jahre der Patient überhaupt frei davon ist, um sie dann wieder zu bekommen. Dieses Intervall liegt dann sehr oft zwischen dem 15. und 35. Jahre längstens und kann natürlich innerhalb dieses Zeitraumes auch kürzer sein. Die Behauptung, daß die migränösen Kopfschmerzen mit zunehmendem Alter schwänen, trifft nur insofern zu, als die schweren männlichen Hemikraniker damit rechnen können, mit etwa 60—62 Jahren frei davon zu sein. (Auch dann gibt es Ausnahmen.) Und diese gerade sind es dann auch, die das endliche Aussetzen der Beschwerden mit einem Aufatmen erleben *und* dankbar konstatieren, während bei den meisten unserer Patienten die Kopfschmerzen mit den Jahren allmählich verebben, und zwar so verzettelt wie sie zuvor bestanden, so daß man als Arzt oft Mühe hat, von solch einem 54—60jährigen eine klare Antwort zu bekommen, ob er nun eigentlich noch Kopfschmerzen hat oder nicht.

Für die Frauen tritt das Schwinden schwererer Migränen so häufig mit der Menopause zusammen ein, daß man eine solche Erwartung der Patientinnen wohl stützen kann. Auch die leichteren Kopfschmerzen pflegen nach dem Aufhören der Menses zum mindesten gelinder zu werden, aber keineswegs immer gänzlich aufzuhören.

Eine fast ebenso häufige Klage ist die über *Schwindelgefühle*. Während schwere Hemikraniker gewöhnlich Schwindelzustände nur in Verbindung mit ihren Schmerzanfällen haben, berichtet die Mehrzahl der Patienten, deren Kopfschmerzen aber nicht paroxysmal verlaufen, häufiger über solche. Die Schwindelempfindungen haben in ihrer Qualität, jedenfalls so wie sie geschildert werden, auch nichts greifbar Typisches, es sei denn gerade das mangelnde Herausgehobenwerden, d. h. es fehlt in den Klagen das Distinkte, wie wir es bei *Menière*- oder arteriosklerotischen Patienten oder beim Tumor cerebri zu hören bekommen. Gewiß wird oft über ein Schwarz-vor-den-Augen-werden mit körperlichem Unsicherheits- und Ohnmachtsgefühl geklagt, denen auch regelrechte Ohnmachten — allerdings selten und meist in der Jugend — folgen können; ebensooft aber sind die diesbezüglichen Schilderungen recht unpräzise und man weiß dann nicht genau: Spricht der Patient noch von seinem Schwindel oder meint er seine Kopfschmerzen oder gar seine anderen körperlichen Sensationen.

Ich lasse einige Äußerungen im Original folgen: „ . . . und wenn das auftritt, dann hab' ich so 'nen richtigen Verfall.“ — „Es ist kein Schwarz-vor-den-Augen-werden . . . , so vergänglich“ — „kein eigentlicher Kopfschmerz, aber so 'n komisches Gefühl, als ob es den Kopf auseinanderentreiben wollte.“ — „So 'n Schwindelgefühl im Kopf als ob ich hinfallen würde.“ „Seit 1 Jahre . . . auch Schwindelzustände nach dem Rücken.“ Auf Fragen nach Qualität des Schwindels: „So schwach, ganz schwach fühle ich mich dann; so vernebelt im Kopfe.“ Fast allgemein wird angegeben, daß durch Bücken der Schwindel nicht hervorgerufen oder verstärkt wird. Das unterscheidet sie wohl von den vasomotorischen Schwindelzuständen bei Schädelverletzten, Arteriosklerosen, und denen, die nach längerer Ruhe auch beim Normalen auftreten können. In ganz wenigen Fällen wurde der Schwindel aber doch so präzise als Dreh-schwindel geschildert, daß man das Vorkommen solcher gefäßbedingter *Menière*-Attacken nicht wird bestreiten können.

Je mehr an sonstigen Schwindelschilderungen man aber im Rahmen der übrigen Beschwerden dieser Patienten zu hören bekommt, um so mehr festigt sich der Eindruck, daß hier nicht ein wohlcharakterisiertes, gegenüber anderer Beschwerden sich als solches absetzendes Schwindelerleben vorliegt, sondern daß der Patient hiermit nur eine Seite eines allgemeinen, recht eindringlichen Mißbehagens meint, wenngleich beim einzelnen Patienten Kopfschmerzen und Schwindel auch zeitlich getrennt auftreten können.

Dasselbe gilt nun auch von den übrigen Klagen über die allerverschiedensten körperlichen Sensationen: Ihnen wird zunächst oft ein positiver Ausdruck verliehen, wie „rheumatische Schmerzen“, „Herzklopfen“, „Frostgefühl“, „Ameisenlaufen“, „Hitzegefühl“, „Lahmheit“ u. a. Fragt man jedoch näher, veranlaßt man den Patienten eine bestimmte Mißempfindung eingehender zu schildern, dann verschwimmt alles, zerfließt ineinander und aus einem Rheumatismus wird ein „heimliches Brennen im Arm“ oder ein „unheimliches Ziehen“; aus dem Herzklopfen eine „allgemeine Ängstlichkeit“ und aus dem Gelähmtsein wird „so ein schweres Gefühl, als ob ich gar nichts mehr tun kann, als ob ich zu nichts mehr zu gebrauchen wäre“.

Durch dieses Unbestimmtwerden der geklagten Beschwerden bei näherem Eingehen verlieren diese aber keineswegs an Eindringlichkeit und der hellhörige Arzt hat eigentlich nie den Eindruck, daß der Patient in seinen Klagen übertreibt. Es muß wohl ein Ringen nach passenden Ausdrucksmöglichkeiten sein, das die Patienten oftmals zu ganz grotesken Schilderungen veranlaßt; und es soll hier besonders darauf aufmerksam gemacht werden, daß gerade solche monströsen Schilderungen unsere Patienten mit kenntzeichnen. Da hören wir: „Oft legt es sich beim Gehen wie ein Ring um mich . . .“ „Dann ist es so, als ob die Nerven alle wie abgeschnitten wären und nun durcheinander fielen.“ „Im Sommer wirkt sich das Leiden auf den Darm aus, und dann so 'n richtigen Verfall.“ „Im Bein ist das so, wie wenn 2 blecherne Schöpfkellen gegeneinander schlagen.“ „Im Magen sei es so „als ob da eine Kipplore ausgeschüttet wird“. — „Als ob da die Herzkappen an was anderes anstoßen würden.“ — „Und dann 'mal hier, 'mal da so 'ne elektrische Stelle.“ — „Die Winde, die sind so wie verbrannt.“ „Den Pulsschlag fühle ich bis in die Zehenspitzen.“ „Beim Essen tut's bis in den Nacken hinein weh.“ Recht charakteristisch in ihrer Hilflosigkeit ist folgende Schilderung: „Seit 'ner ganzen Zeit hab' ich auch so 'n Schwächegefühl, so ein Rieseln in beiden Armen, so ein Gefühl als ob sich das Fleisch so löst, aber nicht so heftig, Schmerzen habe ich überhaupt wenig.“ Ich lasse hier am besten nur einmal 1 Beispiel eines 42jährigen Mannes folgen, den der Arzt ruhig ausklagen ließ, wobei er nur gelegentliche, die Beschwerden abgrenzende Fragen einwarf: „Ich habe schon lange gar keinen Schlaf mehr, und wenn ich eingeschlafen bin, dann gibt das so 'nen Zuck durch den Körper, und dann bin ich wieder wach. — . . . Anhaltende Kopfschmerzen, so wie vernebelt vor'm Kopf . . . und wenn ich mich aufrege, dann schnürt's mich hier nach der Brust ab, so daß ich keine Luft kriege . . . Dauernder zuckender Schmerz nach den Hoden zu . . . Seit $\frac{3}{4}$ Jahren keinen Geschlechtstrieb mehr. Auch Schwäche- und Schwindelgefühl. Früher hab' ich 2 Zentner getragen, heute bringe ich kaum 30 kg fort. Der Stuhlgang ist 2 Jahre ganz unregelmäßig und seit 1 Jahr hab' ich auch so viel Fröstelgefühl. . . . Kopfschmerzen hatte ich in früheren Jahren auch schon viel, aber jetzt

seit 1½ Jahren sind sie wieder viel schlimmer da. . . . Die inneren Organe arbeiten nicht mehr richtig durch, das stockt alles, es liegt alles so brach im Magen und hier im Leibe auch. Im Magen gibt's doch sonst so Geräusche, und das ist gar nicht mehr da. Neulich wurde mir im Kino heiß und kalt und dann schwitzte ich, ich mußte 'rausgehen und Luft holen, da wurde es etwas besser. Später wurde ich im Kino auch 'mal bewußtlos'. Das habe aber nur 10 Min. gedauert, „die letzten Minuten, wo man mich hinaustrug, war ich schon wieder zu mir gekommen“. Danach habe er sich aber noch „schwach und übel im Magen gefühlt“. Es folgen Klagen über Ameisenlaufen am Kopf und Gliedern, „und dann, wenn es dann gar zu stark wird, dann löst sich die Spannung in einem starken Herzklopfen“. — Wenn man solche Klagen lediglich liest oder aber anhört, ohne den Ausdruck der Leidensnähe dieser Patienten mitzuerleben, so könnte man vielleicht die Erwägung auf das Vorliegen einer Schizophrenie verstehen. — In ganz ausgesprochenen Fällen weiß der Patient zu jedem, aber auch jedem Körperteil, nach dem der Arzt etwa fragt, eine andere Leidensschilderung zu geben, und zwar ohne sich erst besinnen zu müssen.

Durch die ganz unübersehbare Menge und Vielseitigkeit der hier möglichen Klagen lassen sich aber doch einige leitende Linien hindurch verfolgen, wenngleich diese vom Patienten eigentlich nie von selbst dargeboten werden: So gut wie alle Beschwerden, auch das Frösteln spielen sich nicht an der Oberfläche, gar auf der Haut ab, sondern werden im Innern, in der Tiefe empfunden. Bei aller Eindringlichkeit im Erleben ist es die zeitliche Flüchtigkeit und der Wechsel der verschiedenen Ausdrücke, in welchen das Leiden sich bemerkbar macht.

Schließlich sind es doch nur gelegentliche Krankheitsäußerungen oder gar nur Momente, in denen die Kranken *wirkliche Schmerzen* haben (von den schweren Hemikranien hier abgesehen). Denn ebensooft, wie sie anfänglich von Schmerzen reden, sind sie bei näherem Befragen bereit, zu erklären, daß es keine richtigen Schmerzen „wie etwa beim Zahnweh“ seien und besonders diejenigen unter ihnen, die schon einmal an einer Neuralgie litten, wissen ihre spastisch vegetativen Beschwerden auf das Bestimmteste davon zu unterscheiden und gerade sie reden dann auch nicht von Schmerzen. Das hindert natürlich nicht, daß manche solcher Patienten die meiste Zeit von irgendwelchen unangenehmen Sensationen gequält werden.

Suchen wir alle die mannigfaltigen Beschwerden auf wenige Begriffe, die dem Sprachgebrauche näher liegen, zurückzuführen, so kommen wir auf nicht eigentlich schmerzhafte, aber nichtsdestoweniger unangenehme Mißempfindungen der verschiedensten Körperpartien, die bezüglich Ort, Einsetzen und Stärke recht wechselnd sind und mit einem lebhaften Unlust- und Abgeschlagenheitsgefühl einhergehen. In annähernd dieser sachlichen Kürze bekommt man sie dann und wann auch einmal von

einem Patienten beschrieben, der dann aber nicht oder noch nicht zu den ausgesprochenen Fällen zu zählen ist.

Eine weitere Anzahl von Beschwerden verdient noch gesondert erwähnt zu werden, weil diese sich auf Vorgänge beziehen, die der allgemeinen Würdigung zugänglicher sind. Sie treten dann auch an Häufigkeit des Vorkommens etwas hinter den bisher besprochenen zurück. Außerdem stellen sie Erscheinungen dar, die sich gewöhnlich erst auf der Höhe der Gesamtkrankheitsäußerung einstellen. Da ist zunächst der Obstipation zu gedenken. Klagen über Stuhlverhaltungen von mehreren Tagen sind gar nichts Seltenes. Die älteren Patienten berichten darüber spontan viel öfter und machen sich ernstliche Gedanken deswegen. Die jüngeren erwähnen sie von sich aus seltener, man muß meist erst danach fragen, um dann manchmal die merkwürdige Antwort zu erhalten: „Ja der Stuhlgang ist in Ordnung, ich nehme ja täglich was dafür ein.“

Dann sind da die sehr häufigen Magenbeschwerden; sei es nun als saures Aufstoßen, Magenbrennen oder als Magendruck und Völlegefühl. Wenn diese vielfach auch in groteske Schilderungen eingekleidet werden: „Ich hab' das Gefühl, als ob das Essen bei mir einfach so im Magen herumliegt und nichts damit geschieht“, so kommt ihnen doch eine gesonderte Bedeutung zu, auf die wir bei der Befundsschilderung eingehen. Möglicherweise damit in Zusammenhang stehen Klagen über Erbrechen bei seelischen Erregungen, die aber viel häufiger von Frauen als von Männern geäußert werden.

Weniger häufig, aber doch erwähnenswert sind bei Männern Klagen über mangelnde Libido, denen aber doch wohl nur zeitweilige Bedeutung zukommt. Von Frauen hört man natürlich solche Klagen nicht. Es sei aber hier schon gesagt, daß von 38 Frauen über 26 Jahren mit spastisch vegetativer Neurose und Mischzuständen 16 unverheiratet waren, ein immerhin beachtlicher Prozentsatz.

Dem Schlaf kommt keine einheitliche Bedeutung zu. Es hat den Anschein, daß Patienten mit mehr anfallsartig auftretenden und dann regelmäßig auch intensiver quälenden Beschwerden gut zu schlafen pflegen. Ich kenne derartige Kranke, die mir glaubwürdig versicherten, 10—12 Stunden (in 2 Zeiten) pro Tag zu schlafen. Bei den Kranken mit dauernden und wechselnden Mißempfindungen, deren Intensität aber nicht so hoch zu veranschlagen ist, ist der Schlaf nachweislich oft gestört, d. h. häufig unterbrochen. Das gilt auch von manchen Jugendlichen mit migränösen Kopfschmerzen, von denen man oft hört, daß sie schlecht schlafen und tagsüber müde, fahrig und zappelig seien; und zwar gehen vielfach diese Erscheinungen dem Einsetzen der eigentlichen Migräne bei Kindern längere Zeit voraus; ja man hört gelegentlich von Kindern in Migränikerfamilien, daß Schlafstörungen, Unruhe und Zappeligkeit für mehrere Jahre ohne weitere Erscheinungen bestehen, bis sie dann

vielleicht erst in den 20er Jahren Migräne oder migränöse Kopfschmerzen bekommen.

Viele ausgesprochen spastisch vegetative Neurotiker klagen dann endlich noch darüber, daß es ihnen leicht zu kühl ist. Die zahlreichen Hüllen, die der Patient winters im Sprechzimmer erst ablegen muß, bestätigen diese Bemerkung genügend. Sie sind es denn auch, die selbst im Sommer ungern die Weste oder den wollenen Unterrock fortlassen, obwohl die meisten von ihnen wieder behaupten, daß sie auch die Hitze schlecht vertragen könnten. Letzteres gilt aber wohl mehr in bezug zu den dann leicht auftretenden Kopfschmerzen, während sie im übrigen dauernd übermäßig auf der Hut vor Erkältungen sind und auch alle Augenblicke eine zu haben glauben.

b) Die klinische, körperliche Symptomatologie der spastisch vegetativen Neurose.

Ich erinnere daran, daß hier zunächst die ausgesprochenen Fälle zur Darstellung kommen. Auch bei ihnen pflegen nicht ausnahmslos alle jetzt zu beschreibenden objektiven Zeichen vorhanden zu sein. Und wenn sich andererseits die eine oder andere Erscheinung auch einmal bei normalen Individuen zeigt, so tut das der Deutlichkeit des Gesamtbildes keinen Abbruch, vor allen Dingen dann nicht, wenn man weiß, daß es unter den Normalen sog. „formes frustes“ gibt: Das wären dann aber allemal solche, die wohl spastisch vegetativ stigmatisiert sind, denen aber eine wichtige Seite fehlt, und das sind die Beschwerden und der charakteristische psychische Befund. Soviel ich bislang sehe, gehören diese also Stigmatisierten ohne Beschwerden sehr wohl dadurch in unseren Formenkreis hinein, als sich unter ihren näheren Blutsverwandten immer noch ein „ausgesprochener“ Fall fand.

Wir beginnen mit der Schilderung des Habitus: Die Männer sind eher mager; rundliche, reichlich Genährte sind selten. Daß die Frauen nach der Menopause auch in die Breite gehen können, hindert nicht, daß auch sie zuvor seltener rundliche Formen aufweisen. — Die Körpergröße bietet nichts einheitliches. — Die ganz überwiegende Mehrzahl der Fälle zeigt eine dunkle Komplexion: tief dunkelbraune, meist etwas dickere Haare, die oft vorzeitig, aber nie ganz ergrauen und dunkle Augen. Dazu kommt die überaus charakteristische Haut. Sie gehört zu der dunkelsten, die wir innerhalb der deutschen Durchschnittsbevölkerung antreffen; ihr fehlt dabei gewöhnlich der rötliche „gesunde“ Unterton, so daß man sie mit dunkelbläßgelblich bezeichnen kann, was besonders auch für die der Sonne nicht ausgesetzten Partien zu gelten hat. Schon frühzeitig treten die Nasolabialfalten stärker hervor, während im übrigen keine auffällige Runzeligkeit zu bestehen braucht. Ein ausgesprochen geringer Turgor kennzeichnet des weiteren diese Haut, die sich besonders an den Oberarmen, am Halse und im Gesicht, aber auch an den Ober-

schenkeln in größeren Falten leicht abheben läßt. Dabei fühlt man erst eigentlich ihre besondere Dünne, die sich aber von der Greisenhaut wieder durch eine wichtige Erscheinung unterscheidet: das ist der sehr reichliche Talggehalt. Nicht nur die Nasen-Wangengegend, sondern auch Stirn und Brust zeigen eine oft beträchtliche Seborrhoea oleosa. Letzterer scheint eigene Bedeutung zuzukommen; denn sie findet sich oft genug auch bei denen unter unseren Patienten, die (meist als Mischformen) eine hellere Komplexion haben. Während man bei dunkelhäutigen Personen überhaupt eine stärkere Talgsekretion zu sehen gewohnt ist, fällt diese, wo sie bei Hell-häutigen und -äugigen zu sehen ist, jedem Beobachter auf. Dunkelhalonierte Augen finden sich, wenn auch nicht regelmäßig, so doch so häufig, daß man sie bei einer Schilderung mit erwähnen muß. Dasselbe gilt von der Hautbeschaffenheit der Unterarme und Unterschenkel. Besonders bei den Mageren unter unseren Patienten sind diese kühl und feucht und zeigen dann leicht grau-cyanotische Verfärbungen und ab und zu auch Marmorhaut. Einen stärkeren Schweißfluß beobachtet man dagegen sowenig oft, daß er nicht als charakteristisch gelten kann.

Die so gut wie niemals kurzen, sondern eher langen Nasen weisen an der Spitze oft unschöne, klobige Formen auf. Noch seltener aber als ich stärker gebogene oder gar Hakennasen sah, fand ich kurze, breite oder aufgeworfene Stupsnasen und es scheinen letztere wo überhaupt, bei Frauen noch eher als bei Männern vorzukommen. — Einen ausgesprochenen Fall mit athletisch entwickelter Muskulatur sah ich bislang noch nicht, eher finden sich zuweilen geradezu magere, abgezehrte Patienten mit dürtiger Muskulatur, bei deren Anblick der Verdacht einer Tuberkulose durchaus gerechtfertigt erscheint.

Auch entsinne ich mich nur weniger dieser Patienten mit einem ausgesprochenen untersetzten Körperbau und ebensowenig solcher mit kurzen, breiten, oder gar klobigen Fingern.

Zu dem ganz charakteristischen Habitus gehört dann noch, daß die Patienten älter aussehen als sie den Jahren nach sind. Daran sind nicht so sehr die oft vorzeitig ergrauenden Haare schuld, sondern es liegt das an der Summe der hier geschilderten Einzelheiten. Es ist dieses Älteraussehen darum auch bei Jugendlichen oder Patienten in mittleren Jahren viel auffälliger als bei solchen, die etwa schon Ende der 40er stehen. Und gewöhnlich hat sich in den 50ern diese Differenz wieder ausgeglichen.

Ein Zeichen von sehr großer Bedeutung, weil es praktisch immer vorhanden ist, ist die auffallend deutliche Tastbarkeit der peripheren Arterien. Von atherosklerotischen Gefäßen unterscheiden sie sich durch die fehlende Körnelung, die der gut Palpierende ja fühlen kann, und ferner bleiben sie am Unterarm, z. B. bis in die 40er hinein gestreckt und ohne Schlängelung. Natürlich verliert dieses Zeichen im zunehmenden

Alter an unterscheidender Bedeutung, ist dafür aber bei jugendlicheren Personen um so sprechender. Ich fand es bei 20jährigen Patienten schon regelmäßig, soweit sie schon Beschwerden hatten, ja auch bei 14 (!) und 17jährigen und ferner bei einem 17jährigen zur Zeit bis auf seltene Migränen noch beschwerdefreien Bruder einer unserer Patientinnen. Bei einer 21jährigen Patientin mit Migräne waren die Arterien ebenfalls schon gerade deutlich palpabel.

Ist man gelegentlich im Zweifel, worum es sich bei einem geklagten Schläfenkopfschmerz handelt, so suche man sich den Verlauf der Arteria temporalis eventuell durch Palpation auf und mache mit dem stumpfen Ende eines dünneren Bleistiftes die Probe, indem man unter etlichen negativen Kontrollen leicht auf diese Arterie drückt. Man wird auch im schmerzfreien Intervall eine elektive Druckempfindlichkeit der Temporalis konstatieren, die dann auch mit dem spontanen Schmerz indentifiziert wird. Diese Erscheinung kann deshalb besondere Würdigung verdienen, weil sie gerade auch bei den viel häufigeren Fällen mit „uncharakteristischen“, jedenfalls nicht eigentlich hemikranischen Kopfschmerzen vorhanden zu sein pflegt.

Fast noch wichtiger in seiner diagnostischen Bedeutung ist das folgende Zeichen deshalb, weil es auch bei Patienten ohne Kopfschmerzen in der ganz überwiegenden Mehrzahl vorhanden zu sein pflegt: Staut man bei einem Normalen durch beidseitigen Fingerdruck die Halsvenen, so tritt nach 2—7 Sek. ein deutliches zunehmendes Stauungsgefühl ein, welches teils in die Schläfen, teils in die Stirn, Augen oder auch in den ganzen Kopf lokalisiert wird. Unseren Patienten dagegen, ja auch sehr oft den nur wenig deutlich ausgesprochenen spastisch vegetativen Neurotikern fehlt dieses Stauungsgefühl. Manchmal sieht man während der Stauung die Venen an der Stirn sogar deutlich hervortreten, ohne daß der Kranke irgendeine Sensation der Völle oder eine sonstige Mißempfindung dadurch hat (vom Druck am Hals selbst natürlich abgesehen). Aber nicht nur das, ein etwa zur Zeit bestehender Kopfschmerz oder auch nur ein „Nebelgefühl“, das manchmal geklagte „Verschwommensehen“ oder auch das Druckgefühl im Kopfe schwindet fast ausnahmslos während der Dauer der Stauung, um beim Nachlassen letzterer alsbald wieder aufzutreten. Man hat damit ein manchmal gar nicht zu unterschätzendes Differentialdiagnosticum an der Hand. Denn Schädelverletzte, Patienten mit toxischen Kopfschmerzen (Kater!), Tumoren oder Sinuitiden, ja komischerweise auch manchmal die mit V-Neuralgien reagieren gerade umgekehrt mit Zunahme der Beschwerden oder stärkstem Völlegefühl. — Man staut dabei, ganz wie beim Queckenstädter, am besten oberhalb der Clavicula, um die Atmung möglichst wenig zu behindern. Soweit ich die etwas umständlicheren Versuche vornahm, bei Mißempfindungen unserer Patienten, die sie in die Extremitäten lokalisierten, diese venös zu stauen, trat der gleiche Erfolg ein, indem

die Mißempfindungen für die Dauer der Stauung schwanden, doch waren die Angaben hierbei weniger präzise als beim Erfolg der Halsstauung.

Bei etwa 10 Patienten mit Kopfschmerzen übte ich in schmerzfreien Zeiten einen isolierten Druck auf die eine Arteria carotis aus mit dem Erfolge, daß die Mehrzahl von ihnen mit zunehmenden Mißempfindungen auf der Gegenseite im Kopf reagierten: „So als wenn meine Kopfschmerzen einsetzen.“ Welche Bedeutung dieser Erfahrung zukommt, soll dahin gestellt bleiben.

Das Verhalten des Pulses bietet nichts besonders Typisches. Weder ein Pulsus respiratorius noch paradoxus ist, wenn er auch manchmal gefunden wird, so häufig, daß er als zugehöriges Symptom zu bewerten wäre. Etwas öfter kann man bei der Blutdruckmessung, wobei das Maximum immer im Bereich der Norm liegt, eine auffallend kleine Amplitude von 25—30 mm Hg erleben. Doch soll man darauf keineswegs besonderen diagnostischen Wert legen.

Viel wichtiger ist aber das Verhalten der Dermographie: Die direkte Dermographie, ausgelöst mit einem stumpfen Instrument, zeigt keine Abweichungen gegenüber der Norm. Dagegen ist die reflektorische Dermographie, ausgelöst mit dem spitzen Gegenstand (Nadel) recht selten normal. — *Zierl* gibt in *L. R. Müller* „Die Lebensnerven“ zwar an, daß (normalerweise) die Latenz der reflektorischen Dermographie 5—30 Sek. und die Dauer $\frac{1}{2}$ —10 Min. betragen könne; dabei mißt er der Intensität und Ausbreitung der Rötung keinen diagnostischen Wert bei mit Ausnahmen gewisser massiverer Erkrankungen. Ich möchte das aber im Hinblick auf die Verhältnisse bei der spastisch vegetativen Neurose nicht unterschreiben. So extreme Werte wie eine Latenzzeit von 30 Sek. und eine Dauer von 10 Min. finden sich nach meinen Erfahrungen gerade bei der spastisch vegetativen und der vasomotorischen Neurose. Möglich, daß die genannten extremen Werte vom obigen Autor bei solchen Patienten gewonnen wurden, ohne daß sie als pathologisch gewertet wurden. — Das Gewöhnliche bei der spastisch vegetativen Neurose ist aber eine nur ganz geringe reflektorische dermographische Reaktion. Selbst, wenn man berücksichtigt, daß eine etwaige Rötung auf einer dunklen Haut weniger deutlich zu sehen ist als auf einer hellen, so bleibt sie hier dennoch meist weit unter dem Ausmaße an Stärke wie auch an Ausdehnung des Durchschnittes, den Normale aufweisen. Vielfach kann man sogar von einem praktischen Fehlen der Reaktion sprechen. (Es sind hier stets die Verhältnisse auf der oberen Brustgegend gemeint.) Ist sie aber vorhanden, dann tritt sie meist erst nach einer Latenzzeit von über 12 bis 15 Sek. auf, ja ich sah gelegentlich Werte über 30 Sek. In solchen Fällen pflegt sie dann auch enorm lange bestehen zu bleiben und eine Dauer von 12—14 Min. ist keine große Ausnahme. Die Ausdehnung, wenn sie

überhaupt einigermaßen deutlich auftritt, pflegt kaum eine Gesamtbreite von 3 cm zu überschreiten und besonders kommt es nicht zu isolierten roten Inseln. Dort wo die Ausdehnung größer ist und auch rote Inseln auftreten, wird man auch andere Zeichen *vasomotorisch*-neurotischen Gepräges selten vermissen und der Fall müßte dann schon als Mischform gelten.

Ich habe bei Normalen die Beobachtung gemacht, daß Stärke der reflektorischen Dermographie und Stärke der Flohstichreaktion so ziemlich Hand in Hand gehen. Ohne nun damit sagen zu wollen, daß eine fehlende oder nur sehr geringe Flohstichreaktion etwas Krankhaftes darstellt, — ich könnte mir denken, daß bei einigen, uns rassisch wie kulturell weniger nahe stehenden Völkern die gegenteilige Bewertung statt hat — so bleibt die Tatsache doch beachtenswert, daß kaum ein spastisch vegetativer Neurotiker mehr von einem Flohstich bemerkt, als den Stich und einen kleinen roten Flecken, der nicht länger als etwa 1 Min. zu jucken imstande ist. — Diese Beobachtungen stammen natürlich noch aus der Zeit, wo man selbst wie auch Patienten hinreichend Gelegenheit hatte, diese Verhältnisse zu beobachten. Die meisten Patienten bemerkten noch nicht einmal den Stich, geschweige denn einen Juckreiz oder gar eine Quaddelbildung. Sie sind dann auch der Ansicht, daß ein Floh überhaupt nicht an sie heranginge, obwohl ich früher manchen poliklinischen Patienten eines besseren überzeugen konnte. Ähnlich, wenn auch nicht ganz so unempfindlich, verhalten sie sich gegenüber Mückenstichen, wenigstens kommt es nicht vor, daß einer unserer ausgesprochen spastisch vegetativen Patienten noch des Abends von Juckreiz durch Mückenstiche geplagt wird, die er mittags etwa empfing.

Den Klagen der Patienten über Stuhlverhaltung entspricht tatsächlich ein ausgesprochen spastischer Stuhl, wie überhaupt eine sehr langsame Dickdarm-Passage; und harmlose Durchfälle, wie sie der Normale gelegentlich leichterer Diätfehler einmal hat, gehören bei ihnen jenseits der Jugend zu den Seltenheiten. Es gibt allerdings als sog. „Äquivalente“ des hemikraniischen Anfallen oder auch gelegentlich nach und bei einem Anfall einsetzende heftige Diarröen, die hiermit nicht gemeint sind und die auch durchaus nicht allgemein und darum für den Durchschnitt nicht typisch sind.

Andererseits hören wir in der Jugend unsere Patienten ab und zu einmal berichten, daß Zeiten von Verstopfungen mit solchen von Durchfällen bei ihnen spontan wechseln.

Auch die Magenbeschwerden der Patienten verdienen eine besondere Würdigung. Ihnen zugrunde liegt sehr oft eine deutliche Hyperacidität. Es untersteht aber keinem Zweifel, daß die Säurewerte, und zwar bei denselben Patienten zeitweilig auch hypacid sind. Daraus entstehen dann die sich gelegentlich widersprechenden diätetischen Ratschläge, die

solch ein Patient dann empfängt, wenn er — was recht häufig ist — zu verschiedenen Zeiten 2 verschiedene Ärzte aufsuchte.

Die Frage nach dem Verhältnis von Magenulcus und spastisch vegetativer Neurose ist schwer bündig zu beantworten. Ebenso sicher wie es ist, daß ein gut Teil der Ulcuspatienten dem hier entworfenen Symptomenkomplex sehr nahe steht und ihn auch erfüllt, ebenso fest steht, daß sich nur bei recht wenigen Patienten während der Zeit, in der ich sie klinisch zu betreuen hatte, ein etwaiger Verdacht auf Ulcus gerechtfertigt fand. In einigen Fällen fand sich jedoch Gelegenheit, festzustellen, daß Patienten Jahre vor und auch nach der Behandlung durch den Nervenarzt an einem Magenulcus litten und gerade während dieser Zeit verhältnismäßig wenig durch ihre anderen Beschwerden belästigt waren. Ob hierin eine Regel zu sehen ist, der dann eine ganz besondere Bedeutung zukäme, zumal wir im psychischen Befunde eine Erscheinung besprechen werden, die dieser Ansicht Vorschub leisten könnte, möchte ich doch nicht entscheiden, und zwar aus folgendem Grunde. Wir sehen, besonders bei den Patienten mit diffusen Beschwerden und soweit sie noch vor Ende der 30er stehen, daß das Leiden langfristigen Schwankungen unterworfen sein kann. Daraus erhellt, daß in der Beurteilung der Abhängigkeit von Ulcus und den anderen Beschwerden Vorsicht geboten ist.

Hand in Hand mit solchen spontanen, länger dauernden Besserungen, die, je älter der Patient und je diffuser die Beschwerden werden, immer mehr „verhältnismäßige“ sind, können dann auch Gewichtsveränderungen von 10 kg und mehr einhergehen. Immerhin können diese Besserungen besonders in mittleren Jahren soweit gehen, daß man einen solchen Patienten, dem man zufällig wieder begegnet, kaum wiedererkennt. Allelmal aber ging nach meinen Erfahrungen mit einer solchen Besserung eine einschneidende Umstellung seiner Lebensverhältnisse einher, sei es nun durch Heirat, sozialen Erfolg, oder wie in einem Falle durch Vaterschaft! Umgekehrt ist es eine häufige Erscheinung, daß zusammen mit dem Einsetzen oder Wiedereinsetzen der Beschwerden erhebliche Gewichtsverluste einhergehen.

Besonderheiten der Schweiß- oder Speichelkretion werden wohl ab und zu einmal von den Patienten geklagt und finden sich auch objektiv manchmal, sind aber keineswegs durchgängig vorhanden. Sie gehören viel öfter als Nausea zusammen mit Durchfällen zu den gelegentlichen Begleiterscheinungen eines hemikranischen Anfalles, oder treten ohne Kopfschmerzen krisenartig als dessen Äquivalente ein und das besonders bei noch jugendlichen Personen.

Irgendwelche größeren neurologischen Besonderheiten sind natürlich bei der spastisch vegetativen Neurose nicht zu erwarten und finden sich auch nicht, mit Ausnahme der Tatsache, auf deren Bewertung wir später etwas genauer einzugehen haben werden, daß sich in einer über-

raschenden Menge von Fällen ein- oder beidseitig an den Händen deutlich durchdrückbare Fingermittel- und Daumengrundgelenke finden. Die Bedeutung dieser Erscheinung überhaupt hat *C. Schneider*¹ erstmalig gewürdigt. Leider ist in meinem poliklinischen Material das Vorhandensein oder Fehlen gerade dieser Besonderheit nicht regelmäßig vermerkt. Von den 16 klinischen Fällen jedoch boten nicht weniger als 6 dieses Zeichen und ich glaube, dafür einstehen zu können, daß das Verhältnis bei den poliklinischen Fällen ein ähnlich hohes ist. Stets ist diese Besonderheit mit einer Fingerhypotonie verknüpft und dort, wo sie allein auf der rechten Seite vorhanden ist, sind solche Patienten gewöhnlich Linkshänder.

Aus den Beobachtungen früherer Jahre kenne ich 4 Fälle von Patientinnen zwischen 38 und 43 Jahren mit Hemikranie, von denen 2 je 1mal und die 3. Patientin 2mal im Verlaufe eines hemikraniischen Anfalles schwere hemiplegische Erscheinungen mit 1 Aphasie bekamen, die nach jeweils 1—4 Wochen völlig bzw. fast völlig wieder zurückgingen. Derartige Fälle und besonders solche mit ophthalmoplegischen Erscheinungen und passageren organischen Ausfallserscheinungen seitens des Occipitale und auch des Cerebellum sind mehrfach in der Literatur beschrieben (vgl. die Zusammenstellung im Lehrbuch der Nervenkrankheiten von *Oppenheim* und über deren Lokalisation *H. Richter* im Handbuch der Neurologie von *Bumke-Foerster*). Alle 3 gehörten mit ihrer übrigen Symptomatologie in die hier besprochene Gruppe der spastisch vegetativen Neurose hinein. Unter meinem hiesigen Material von 97 Fällen befinden sich 3 solche Patientinnen, von denen jedoch eine rein vasomotorisch neurotische Züge aufwies und daher weiter unten noch näher Erwähnung finden wird. Eine andere, 50jährig, mit typisch spastisch vegetativem Habitus hatte niemals Kopfschmerzen gehabt und die Lähmung, die rein motorischer Natur das rechte Bein und in geringem Maße auch den rechten Arm betraf, überraschte sie im Schlaf und ging im Laufe von etwa 18 Tagen restlos zurück. Spastische Zeichen bestanden dabei nicht und auch die Bauchdeckenreflexe waren nur rechts etwas schwächer als links. Liquor mit gefärbtem Zellbild² und Verlauf schlossen eine andere Ätiologie aus. Kommt hinzu, daß eine Schwester von ihr, die in jungen Jahren typische Migräne hatte, im gleichen Alter die gleiche Lähmung mit ebenfalls restlosem Rückgang durchmachte und dasselbe habe sich bei einer Schwester ihrer Mutter, die auch an Migräne litt, ereignet: — Bei der 3. hatte nur eine Monoplegie der rechten

¹ Schneider, C.: Dtsch. Nervenarzt 1934, 8 u. 9.

² Der Liquor ergab: Pandy Ø, Nonne Ø. Im Zellbild mittelstarke Zellvermehrung, bestehend zumeist aus degenerierten und degenerierenden Rundzellen ohne Plasmasaum (Lymphocyten?) und vereinzelten mesenchymalen Zellen; soweit frische Zellen vorhanden, waren es nur normale Lymphocyten. Keinerlei Entzündungserscheinungen und keine echten Zellverbände.

Hand ohne Sprachstörung für etwa 4 Wochen bestanden, die über Nacht eingetreten war. Was mir an all den 6 Fällen (übrigens alle waren Frauen), die ich beobachtet habe, als übereinstimmend auffiel, war die „peripherie“ Art, mit der diese Patientinnen ihrer Lähmung gegenüberstanden, d. h. sie waren nicht nur in keiner Weise irgendwie psychisch alteriert, wie wir das sonst selbst bei kleineren Hirnherden (und kollateralem Ödem) finden, sondern es war ihr seelischer „Abstand“ vielmehr der wie bei einer peripher bedingten Parese.

Zum Schluß noch eine vielleicht nicht ganz überflüssige Bemerkung: Wer mit Reizhaaren die Sensibilität zu untersuchen pflegt, der wird unter unseren Patienten häufig nicht ganz normale Werte finden. Z. B. an den Unterarmen mit Sp. 5 oder 6 nicht wie normal = $\frac{10}{10}$, sondern nur $\frac{8}{10}$, ja auch einmal $\frac{7}{10}$. Noch deutlicher sind solche Fehlwerte gewöhnlich bei der Schmerzprüfung, wo ich mit 1 g, auch mit 2 g gelegentlich, am ganzen Körper Werte bis $\frac{4}{10}$ herunter fand. Ich bekenne, daß ich mich die ersten Male, als ich diese Erfahrung machte, ernstlich dadurch in der Diagnose erschüttern ließ. Später verabfolgte ich solchen Patienten ein warmes Voll- oder Teilbad und als sie direkt im Anschluß daran untersucht wurden, waren die Reizhaarwerte in jeder Beziehung normale. Wir müssen diese interessante Tatsache hier mit dem Hinweis auf den Einfluß des Sympathicus auf der Schmerzempfindlichkeit auch der Haut sich selbst überlassen¹.

c) *Die psychischen Besonderheiten bei der spastisch vegetativen Neurose.*

Man kann sagen, daß der seelische Gesamtzustand dieser Kranken um so mehr Auffälligkeiten bietet, einmal je vielseitiger die körperlichen Beschwerden sind und dann je älter der Patient ist, oder sagen wir genauer, je länger er jene schon hat. Von der Intensität allein hängt der seelische Zustand, in dem, was er Abartiges bietet, jedenfalls nicht so sehr ab. Das sehen wir an den reinen Hemikranikern, die von der begreiflich morosen Stimmung während der Anfälle abgesehen, in vielen Fällen gar nichts Besonderes zeigen. Gewiß, auch sie sind fast alle etwas vorsichtige, manchmal auch skeptische und kaum einmal leichtsinnige oder flott wagemutige Menschen. Aber diese und andere Besonderheiten, wie das gelegentliche Mißtrauen und eine gewisse Freudlosigkeit, gehen meist nicht über das Maß dessen hinaus, was innerhalb der Spielbreite des Normalen liegt, und stellen somit nicht etwas dar, was diesen Menschen ausschließlich zukäme. Es kennzeichnet sie, trotz des verbreiteten Vorkommens nicht so spezifisch, daß man beim Gewahrwerden solcher Züge

¹ Vgl. hierüber *Pette*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 100 und ferner *Foerster*, *Altenburger* u. *Kroll*: Z. Neur. 121.

positiv auf eine Hemikranie schließen kann. Wenn erfahrene Beobachter das manchmal doch können, dann sind es wohl immer noch andere Einzelheiten, die mit in den Eindruck einfließen, ohne daß der Betrachter sich dessen klar bewußt wird, wie z. B. der Habitus, oder es sind Züge, die dann eben schon zu den charakteristischen gehören, welche aber die Nurhemikraniker gar nicht regelmäßig aufweisen.

Ein Zug jedoch ist — wenn auch nicht spezifisch spastisch vegetativ — so doch so durchgehend bei allen unseren Patienten und besonders beachtlich gerade unter den Jüngeren, daß er hier hervorgehoben zu werden verdient. Sie sehen nicht nur alle älter aus als ihren Jahren entspricht, sie *sind* auch, seelisch gesprochen, älter. Ihnen allen fehlt, je deutlicher die somatischen Erscheinungen, desto mehr eine gewisse Lebhaftigkeit und jugendliche Frische. Sie wirken nicht nur, sie sind auch etwas stiller, bedächtiger und etwas ernster, und zwar von sich aus. Während ihre Anregbarkeit von außen keine merkliche Minderung gegenüber normalem Durchschnitt zu zeigen braucht. Wie gesagt, ist dieser Zug zwar nicht spezifisch; achtet man jedoch darauf, so wird man die Erfahrung machen, daß dieses Zusammentreffen von Habitus und seelischer Haltung bestimmt nicht zufällig und auch nicht abhängig von den etwa schon vorhandenen Beschwerden ist.

Abgesehen hiervon aber finden wir, je mehr wir uns den Nichtnurhemikranikern, also der weitaus größeren Mehrzahl unserer Patienten nähern, ein um so charakteristischeres seelisches Gepräge vor, und wir tun gut, wieder von den extremen Fällen mit unseren Darlegungen auszugehen.

Wir stoßen da zunächst auf die eigenartige Eindringlichkeit, mit welcher die Beschwerden erlebt werden, die für den Betrachter in keinem Verhältnis zu stehen scheinen, zu dem wirklich geringen objektiven Befunde. Kaum ein Arzt wird sich entschließen, dem Befunde auch nur annähernd den Wert beizumessen, wie es der Patient offensichtlich selber tut. Er wird dieses dem Patienten in irgendeiner Form zu verstehen geben in der Erwartung, ihn damit von einer übertriebenen Sorge um seine Gesundheit zu befreien. Oft genug nimmt der Patient diese Belehrung, die vielleicht noch durch eine andere suggestive, medikamentöse oder diätetische Maßnahme unterstützt wird, dankbar und erleichtert an. Bald darauf aber treibt es ihn wieder zu diesem oder zu einem anderen Arzt, und unter dem Eindruck, daß die letzten therapeutischen Bestrebungen des Arztes nichts genutzt haben, ist er mehr und mehr von dem Ernst seiner gesundheitlichen Lage überzeugt. Nun geht es so weiter, daß der Patient von einem Arzt zum anderen läuft. Meist werden auch, besonders die verschiedenen medikamentösen und diätetischen Ratschläge befolgt und es kommt dann zuweilen dahin, daß solch ein Patient mit einem gewissen Sarkasmus fragt: „Nun sagen Sie mir mal Herr Doktor,

was ich denn überhaupt noch essen darf: Herr Doktor X. verbot mir alle Kohlehydrate, Herr Doktor Y. alle eiweißhaltigen Sachen und ich selber merke, daß mein Darm kein Fett verträgt.“ Eine große Anzahl der Kranken hat sich dann längst ihre eigenen volksmedizinischen Vorstellungen gemacht, unter Zuhilfenahme allerlei angeleseener medizinischer Weisheiten. Merkwürdig, wie oft man dann die beiden Vermutungs- „Diagnosen“ bzw. Befürchtungen hört oder leicht aus dem Patienten herausfragen kann, entweder von einem Schlaganfall bedroht zu sein oder Krebs zu haben. Trotz ihrer wortreichen Beschwerden-Schilderungen gewinnt der Psychiater und auch der Nicht-Nervenfacharzt, sofern er sich mit ihnen wiederholt beschäftigt, recht selten den Eindruck, daß diese Kranken neurotisch oder hysterisch reagieren oder gar bewußt tendenziös ihre Beschwerden übertreiben.

Für die Komplexsucherei einer psychanalytischen Therapie blieben sie dann beachtlicherweise auch stets die schlechtesten Objekte, jedenfalls für den kritischen Arzt. Auf jeden Fall hab ich eine Heilung auch nur für Monate durch solche Maßnahmen in keinem einzigen Falle gesehen, wenngleich es öfter vorgekommen sein mag, daß der Patient durch die eingehende Beschäftigung des Arztes mit ihm sich irgendwie erleichtert oder richtiger gesagt: einmal besser aufgehoben gefühlt haben mag. Aber auch das war wohl stets nur mit dem vom Patienten zuvor erlangten ärztlichen Zugeständnis zu erreichen gewesen, daß sich der Arzt entschloß, eine Röntgenuntersuchung des Magens oder Darmes oder sonst eine umfangreichere körperliche Spezialuntersuchung vorzunehmen oder vornehmen zu lassen. Doch auch damit werden immer nur kurzfristige Scheinbesserungen erreicht. Daß der Patient oft genug dabei, sofern ihm nur irgendwie die Möglichkeit gegeben ist, die ganze Skala ärztlicher Konsultationen erschöpft hat, vom Kurpfuscher mit und ohne okkulte Medizin bis zum internistischen und neurologischen Spezialisten, sei nur der Vollständigkeit halber kurz erwähnt.

Allmählich stellt sich dann eine mehr oder weniger deutliche Skepsis für alles ärztliche Können ein, die Verwandten und Bekannten gegenüber auch offen geäußert wird, die aber in ihrer Konsequenz doch nicht so weit reicht, daß sich der Patient nicht nach kurzer Zeit schon wieder getrieben fühlte, in seiner Angst den alten oder einen neuen Arzt aufzusuchen.

Die Art, wie die Patienten ihre vielen Klagen vortragen, bedarf noch einer etwas näheren Schilderung. Das Inhaltliche daran wurde ja oben schon besprochen. Betritt der Patient das Sprechzimmer und beginnt er zu sprechen, so erwartet man eigentlich gar nicht, so vielerlei von ihm vorgeklagt zu bekommen. Seine Haltung, wenn sie überhaupt etwas verrät, erscheint eher bekümmert als leidend. Erst nach und nach werden seine Schilderungen lebhafter und dann auch eindringlicher, mehr und mehr verliert er sich darin und kann dann verzagt, ja verzweifelt

wirken und gerät auch wohl in das Weinen. Die körperliche Untersuchung begleitet er später mit immer neuen Kommentaren und Ergänzungen bezüglich der leidenden Körperteile. Daß unter solchen Umständen die Diagnose einer Depression oder — schon etwas unsicherer — eines Depressionszustandes oft erwogen wird, ist erklärlich. Doch wird man, sofern man darauf acht gibt, den Patienten im geeigneten Augenblick doch allemal zu einem Lächeln ja Lachen bewegen können und hört nur ganz selten von einem ernst gemeinten Lebensüberdruß¹. Nein, sie alle fühlen sich in erster Linie körperlich krank und möchten gern gesund werden. Die klinischen Patienten, denen man nach der ersten Untersuchung eine geeignete Behandlung verspricht, verlassen dann auch getröstet, ja mit zuversichtlichem Lächeln das Untersuchungszimmer, und oft ist man überrascht, sie kurze Zeit danach in bester Laune mit den übrigen Patienten in einer Unterhaltung zu sehen, wobei sie sich dieses Stimmungswechsels durchaus nicht peinlich bewußt werden. Auf der Abteilung, in Abwesenheit des Arztes, fallen sie wohl des öfteren durch ihre minutiösen Krankheitsschilderungen und durch ihre hypochondrische Übervorsichtigkeit dem Pflegepersonal etwas lästig, stellen aber selten einmal charakterlich wenig erfreuliche Patienten dar. Gewiß kommen gelegentlich einmal anangkastische, hysterische und psychopathische Züge im engeren Sinne hinzu, doch handelt es sich dann um Beimengungen, die, wenn sie auch das Gesamtbild komplizieren, doch nicht eigentlich dazu gehören.

Im Leben draußen ist das Verhalten unserer Kranken zwar durchaus nicht gleichförmig, vielmehr ziemlich wechselnd; doch innerhalb dieses Wechsels zeigt es dennoch mancherlei gleichartige Züge. In der Jugend, und solange die Beschwerden nur geringe sind, unterscheiden sie sich eigentlich gar nicht von ihrer normalen Umgebung. Später, wenn die Krankheitserscheinungen mehr und mehr zunehmen, werden sie meist ungeselliger. Nicht daß sie sich aus primärer Neigung wie etwa schizoide Sonderlinge abschlößen, aber sie muten sich nichts mehr zu. Gesundheitliche Bedenken aller Art, vor allem ihr ständiges Müdigkeits- und Abgeschlagenheitsgefühl hindern sie, noch weiter Sport zu treiben, Ausflüge mitzumachen oder an einem Tanzvergnügen bis in die Nacht teilzunehmen. Auch spricht bei der Vereinsamung die verständliche Reaktion der Gesunden eine Rolle, unter denen die Patienten mit ihren griesgrämigen Zügen oft die heitere und lebensfrische Harmlosigkeit etwas stören. Auch sind sie im Verkehr mit anderen nicht gerade zurückhaltend mit ausgiebigen Schilderungen ihrer Beschwerden, und das gerade spielt seine gewichtige Rolle auch im Familienleben; die Angehörigen werden auf Grund der stets negativen ärztlichen Diagnosen, ferner auf Grund des gleich zu erwähnenden Wechsels im Verhalten der Patienten, ganz besonders aber, weil diese im Gegensatz etwa zu Renten-

¹ Ich weiß von keinem ernsten Suicidversuche dieser Kranken.

neurotikern durchaus keine hysterischen oder schaustellerischen Fähigkeiten entwickeln, allmählich etwas skeptisch. Und nun entwickelt sich diese ganz eigenartige und für die spastisch vegetativen Neurotiker geradezu pathognomonische Haltung der Angehörigen ihnen gegenüber. Sie ist von einer seltsamen Ambivalenz: Auf der einen Seite ist man von der Krankheit überzeugt, auf der anderen aber spricht man sich untereinander — natürlich nicht dem Patienten gegenüber — offen darüber aus, daß letzterer sich doch wohl nur alles einbilde. Und — das darf hier ruhig gesagt werden — die oftmals vorhandene therapeutische Ratlosigkeit des Arztes ist nicht imstande, hier entscheidend und klarend zu wirken. Auf den Patienten, der hinsichtlich der Stimmung um ihn fast immer hellhörig genug ist, wirkt sich nun natürlich diese ambivalente Haltung der Angehörigen weiter gleichgewichtsstörend aus. Durch die unentwegte Rücksichtnahme, die einmal seine Kopfschmerzen, dann wieder seine Müdigkeit, seine Magenbeschwerden, seine Empfindlichkeit gegen Kälte, seine Diätwünsche erfordern, kann er zum unleidlichen Tyrannen werden. Brutale Entgegnungen wie auch kühle oder geringschätzige Nichtbeachtung seiner Klagen verschlagen da gar nicht: Er zieht sich mit seinem ständig wachsenden Vorrat an Pillen, Pulvern und Medizinen nur in verbissener Verzweiflung zurück oder zwingt durch seine oft röhrend geäußerte Hilflosigkeit die Angehörigen doch wieder in den Bann seiner Krankheit.

Was nun die Angehörigen überhaupt erst und dann immer wieder an dem Ernst des Leidens zweifeln läßt, das ist die für das Verständnis des Gesamtzustandes äußerst wichtige Tatsache, daß die Patienten immer einmal wieder für Stunden, ja Tage ihre ganze Krankheit zu vergessen scheinen: Plötzlich sind sie wie umgewandelt, können heiter sein, herzlich lachen, Diätfehler ohne Schaden ertragen, kurzum, man merkt ihnen nichts an, bis dann ebenso plötzlich wieder wie durch eine alles beschattende Wolke der alte Zustand Einzug hält. Ausnahmslos sind es, wenn auch manchmal für den Beobachter schwer zu findende, äußere Veranlassungen, die diesen Wechsel zum Besseren einleiten: Das kann ein Kinobesuch sein, zu dem sich der Patient überreden läßt, oder der Besuch von Freunden, eine sonstige Wendung im Alltagsleben, eine neue Aufgabe, der er gewachsen ist; aber auch eine plötzlich dringend notwendig werdende Beanspruchung, Hilfeleistung, auch wohl einmal eine unangenehme schwere seelische Erschütterung. Nach letzteren pflegt der Rückschlag allerdings rascher und in erheblich stärkerem Ausmaße einzutreten als nach den ersten Anlässen.

Diese, wenn auch nur kurze Wendung zum Besseren wird nun von den Patienten selber praktisch niemals zugegeben. Als Tatsache ist sie den Kranken aber dennoch irgendwie bewußt. Sagt man ihnen das in der therapeutischen Aussprache auf den Kopf zu, allerdings unter gleichzeitiger Versicherung, daß man als Arzt dadurch bestimmt nicht ver-

anlaßt sei, das Leiden als eingebildet zu bewerten, so erlebt man meistens, daß der Patient mit einem halb überraschten, aber auch halb befreiten Lächeln zustimmt. Ist es doch die durchaus verständliche Angst, die Angehörigen könnten ihm nun sein ganzes Leiden nicht mehr glauben, die ihn dieses Geheimnis von der Wirkung oben genannter Anlässe für sich behalten läßt, ja so für sich behalten läßt, daß er sich auch selber nicht einmal nähere Rechenschaft davon zu geben wagt. Vielleicht deswegen sucht er auch selten von sich aus, solche, seinen Zustand erleichternde Anlässe herbeizuführen. Zum größeren Teile hat er aber schon etliche Male die Erfahrung gemacht, daß derartige von ihm selbst ad hoc gemachten Situationsänderungen lange nicht den Erfolg haben, wie wenn sie ihn sozusagen überkommen, d. h. er dazu zwingend veranlaßt wird. — Wir stoßen hier auf das höchst eigenartige Zusammenspiel körperlicher und seelischer Vorgänge, wie es für diesen Krankheitszustand in hohem Maße kennzeichnend ist und wofür der Gesunde nur ganz gelegentlich einmal analoge Vorgänge bei sich vorfindet, wie z. B. die unerträglichen Zahnschmerzen, die im Wartezimmer auf einmal schwinden. Wir wollen hier nicht auf eine Besprechung der sattsam bekannten und auch hier wohl zutreffenden Beziehungen zwischen Vasomotorium und seelischen Vorgängen näher zu sprechen kommen, sondern lediglich die klinische Bedeutung dieser hier manifest werdenden Zusammenspiele würdigen. Was uns das beschriebene Verhalten lehrt, ist, daß es sich bei dem seelischen Gesamtbild unserer Patienten nicht um ein irgendwie reaktiv zu begreifendes handelt, sondern daß es in seinen wesensmäßigen Zügen *einen Ausdruck* des Krankheitsvorganges darstellt, dessen andere wir in den körperlichen Besonderheiten schon kennen lernten. Das soll heißen, daß beide eine geschlossene Einheit bilden und nicht eines durch das andere erst bedingt ist.

Diese Tatsache, die später unsere therapeutischen Maßnahmen bestimmt, wird aber weiter noch durch eine Eigentümlichkeit unserer Patienten in das rechte Licht gerückt: Es sind nämlich durchaus nicht alle körperlichen Beschwerden, die von ihnen in so hypochondrischer Form erlebt und bewertet werden, sondern nur die dieser Krankheit eigentümlichen oder doch ihr nahestehenden. Viele beliebige interkurrrierende Erkrankungen werden von ihnen in keiner anderen Form erlebt und ertragen, wie wenn sie einen sonst Gesunden treffen würden: Infektionskrankheiten, Abscessen, Verletzungen, ja oft auch Herzerkrankungen und Neuralgien pflegen unsere Patienten die ihnen gebührende aber, keine größere Beachtung zu schenken. Das fällt auch den Angehörigen auf. Kennzeichnend ist dafür die Äußerung der Schwester eines unserer Patienten: „Wenn ihm 'mal wirklich 'was fehlt, dann nimmt er das gar nicht so tragisch. Dann müssen wir ihm sogar noch sagen, daß er sich doch schonen soll und müssen den Arzt holen.“ — Diese Regel wird dadurch nicht geshmälert, daß es auch von ihr, besonders bei älteren

Patienten, mal Ausnahmen gibt. Vor allem ist damit nicht zu verwechseln die Neigung, irgendwelche vermeintlichen Schädigungen als Ursache für den ganzen Krankheitskomplex anzuschuldigen, Schädigungen, die entweder gar nicht oder gar nicht mehr bestehen oder denen eine solche Bedeutung gar nicht zukommt. An erster Stelle gehören zu solchen: Klimatische Einflüsse, Vergiftungen aller möglichen Art, wie gewerbliche oder durch die Nahrung aufgenommene, auch einmal eine längst nicht mehr vorhandene Malaria u. ä. Wir finden daher unter diesen Kranken auch allerlei schrullige Ernährungsgebräuche, wobei sie sich von den schizoiden Ernährungsphilosophen jedoch meistens dadurch unterscheiden, daß sie jene Diättheorien nur auf sich anwenden und gewöhnlich nicht durch Propaganda dafür lästig fallen.

Nun, bei den meisten unserer Patienten, d. h. also bei den jüngeren oder nicht extrem gekennzeichneten Fällen, kommt es zu solchen Abwegigkeiten überhaupt nicht, wie denn auch das typisch Hypochondrische in ihrem Erleben mehr in den Hintergrund tritt. Man bedenke aber im einzelnen Falle, daß sich der Patient dem Arzt, der ihn noch nicht kennt, oft ganz anders gibt und weniger aus sich herausgeht. Es ist daher ratsam, sich womöglich immer auch ein Bild von den Verwandten entwerfen zu lassen.

Der jüngste Patient mit schon deutlich hypochondrischen Zügen, den ich sah, war zur Zeit 22 Jahre alt. Er stammte aus einer von beiden Seiten her vegetativ neurotisch belasteten Familie. — Gewöhnlich merkt man es der leicht morosen Stimmung solcher Patienten an, daß sie aus irgendeinem Grunde zurückhaltend in der Schilderung ihrer Beschwerden sind. Bis man dann bei näherem Eingehen, auch durch gar nicht beeinflussende, sondern vielleicht nur die allgemeine Lebensführung betreffende Fragen Äußerungen zu hören bekommt: „Ach Herr Doktor wenn ich Ihnen das alles erzählen soll“ oder „Mit mir ist ja doch gar nichts mehr los.“

In dem Kapitel über die Klagen der Patienten wurde schon gesagt, daß diese zunächst den Berichten über ihre Beschwerden eine Form geben, die eigentlich nichts Spezifisches verrät, so daß man als Arzt an alles Mögliche als Ursache denken kann. Die „leibnahen“ Schilderungen oft mit grotesken Einkleidungen erfolgen fast immer erst etwas später, nachdem der Patient warm geworden ist. Veranlaßt man dann die Patienten ihre Klagen zu präzisieren und etwa an Hand von Beispielen gegen bekannte Beschwerden abzugrenzen, so werden die Erklärungen zwar wortreicher und eindringlicher, aber um nichts genauer. Man stößt dann — und das gilt nun auch für viele der nicht extremen Fälle — auf fallend häufig auf die Worte: „unheimliches“ oder „ängstliches Gefühl“, und zwar weniger noch bezüglich der Kopfschmerzen als für die Schwindelerscheinungen und die Sensationen am übrigen Körper. Und das kennzeichnet wohl das Wesen dieser Mißempfindungen am besten: Der

Abstand, den ein solcher Patient von seinen Beschwerden hat, ist eben ungleich geringer als der, den man von einem manifesten, wenn auch noch so diffusen Schmerz oder einer regelrechten neurogenen Parästhesie, sozusagen als lästigen, peinigenden oder auch bedrohlichen Fremdkörper hat. Auf der anderen Seite ist der Abstand aber auch nicht so minimal wie beim Parietal- oder Frontal-Hirngeschädigten, wo er ja bekanntlich = 0 werden kann und so einer veränderten Persönlichkeit Platz macht. — Es kann wohl nicht anders sein, als daß es der Wechsel in der Intensität einer Sensation, wie auch der Wechsel der verschiedenen Sensationen untereinander ist, der einmal eine relative Gewöhnung und damit aber auch eine weitergehende Veränderung der Gesamtpersönlichkeit verhindert. So meinen die Patienten zuinnerst auch wohl gar nicht die Befürchtung, diese oder jene schwere Krankheit wie einen Krebs oder eine Vergiftung oder auch einmal eine Lues zu haben, vielmehr treffen sie in ihrem seelischen Gebahren mehr das Grauen, welches eine derartige Erkrankung für den davon Betroffenen in der Laienvorstellung mit sich bringen müßte. Nur so erklärt sich, daß solche Patienten durch die immer wieder negativen Untersuchungsergebnisse von dem Nichtvorhandensein einer derartigen Krankheit nur vorübergehend zu überzeugen sind. Mit anderen Worten, sie erleben etwas vorweg, eben das Grauen, das Unheimliche, Bedrückende, das mit zu dem Haben einer der gefürchteten Erkrankungen für sie dazu gehört. Die wahre Ursache dieses unheimlichen Gefühles bleibt für sie ja trotz Aufzeigung durch den Arzt nicht erlebbar, weil es sich von der erlebenden Struktur zu wenig abhebt, oder sich doch nur durch den oben erwähnten Wechsel der Erscheinungen aufdrängt. Es ist somit auch keine reine Erklärungsvorstellung, wenn die Kranken einen Krebs oder ähnliches zu haben meinen, denn einen Teil solcher Erkrankung, die sie zu haben glauben, haben sie ja schon, nämlich das Unheimliche daran. Dieses Unheimliche entspringt aber nicht erst aus der irgendwie anders bedingten Befürchtung, sondern das ist gerade das phänomenologisch Unbedingte.

Ich erwähnte zu Anfang schon, daß unsere Patienten alle etwas Vorsichtiges (gar nicht etwas Furchtsames) in ihrem Charakter haben. Jetzt muß dazu noch ergänzt werden, daß ich mich unter all den beobachteten Kranken keines Asozialen und nur sehr weniger mit sittlich sonstwie bedenklichen Neigungen entsinne (wohlbemerkt, sofern sie ihre spastisch vegetativen Beschwerden schon hatten). Die Zahl ist schließlich im Laufe von annähernd 13 Jahren schon so groß, daß diese Beobachtung als über einen Zufall erhaben anzusehen ist. Da liegt es sehr nahe, diese Tatsache mit dem eben geschilderten Vorgang des Vorweg erlebens unheimlicher oder drückender Gefühlszustände in Beziehung zu bringen.

Sollte ein Mensch, der die Not des Grauens kennt, nicht von vornherein schon den Zuwachs daran durch ein belastetes Gewissen ganz

anders vorfühlen können? — Hier liegt die Frage nahe, warum unsere Hypochondrischen bei so gearteter Gefühlsvorwegnahme nur besondere *Krankheiten* zu haben glauben und nicht auch wie die Depressionen durch irgendwelche *Vergehen* belastet zu sein glauben. Hier liegt, phänomenologisch gesehen, auch wirklich der Unterschied zwischen jenen und diesen. Bei einer vollentwickelten Depression finden sich auch neben Versündigungsideen mancherlei hypochondrisch-(wahnhaft) anmutende Krankheitsempfindungen. Beides wird oft miteinander durchmischt vorgetragen oder nur oberflächlich auseinandergehalten. Den spastisch vegetativen Neurotiker mit hypochondrischem Erleben dagegen finden wir stets frei von irgendwelchen Versündigungs- oder moralischen Kleinheitsvorstellungen. — Im Erleben sitzt das Gefühl der Schuld tiefer als jedes vorhandene körperliche Krankheitsgefühl! — Wenn vorhin gesagt wurde, daß sich das unheimliche Gefühl beim Hypochondrischen nur wenig von der erlebenden Struktur abhebt, so geht es beim Depressiven in diese hinein. Man könnte auch sagen, daß sich der Krankheitsvorgang beim Hypochondrischen noch in der phänomenologischen Leibsphäre, beim Depressiven aber in der Persönlichkeitssphäre abspielt.

Der spanische Schriftsteller *Ortega* hat ganz offensichtlich unsere spastisch vegetativen Hypochondrier im Sinne gehabt, wenn er in seinem „Buch des Betrachters“¹ etwa folgenden Gedanken Ausdruck gibt: Es müsse für diejenigen Menschen unheimlich sein, die auf Grund ihrer Veranlagung gezwungen seien, ihre vegetativen Vorgänge, die für andere Menschen unbemerkt abliefen, fortgesetzt fühlend zu erleben und somit auch ängstlich zu überwachen. Kaum ist eine Überlegung dem hypochondrischen Erleben näher gekommen! — Denn auch wir können uns nichts anderes denken, als daß das physische Korrelat für das unheimliche Gefühl die in leibliche Nähe gerückten vegetativen Vorgänge des Blutkreislaufes und des Verdauungsapparates sind.

Am Schlusse der Symptomatologie der spastisch vegetativen Neurose noch einige Worte über die leichteren Fälle. Diese sind viel häufiger, als man auf Grund obiger Schilderungen der ausgesprocheneren Fälle meinen sollte. Meistens — so kann man sagen — geht die Menge und Stärke der Klagen und dementsprechend der objektive Befund Hand in Hand mit der Deutlichkeit des ausgeprägten Habitus. Dennoch sollte man seine Diagnose nicht ganz allein davon abhängig machen, ebenso wenig wie man sich mit ihr zufrieden geben sollte, wenn man nicht wenigstens mehrere sichere objektive Zeichen gefunden hat. Z. B.: Wenn nur über leichte Kopfschmerzen, die fast dauernd und mit zeitweiligen Verschlimmerungen auftreten, geklagt wird, die im übrigen nicht für eine Neuralgie oder Sinuitis sprechen, dann wird man im positiven Falle einer spastisch vegetativen Neurose von den Zeichen:

¹ *Ortega y Gasset*: „Buch des Betrachters“. Stuttgart-Berlin: Deutsche Verlagsanstalt. S. 99 f.

mangelndes subjektives Stauungsgefühl, Druckempfindlichkeit der Temporalis, geringe oder fast fehlende reflektorische Dermographie, derbe Gefäße, immer 2—3 antreffen. Und was die Deutlichkeit des Habitus betrifft, so wird es allerdings, wie überall so auch hier davon abhängen, wieweit jemand überhaupt einen Blick für Habitusmerkmale hat, und wieviele solcher Fälle er gesehen hat. Mit anderen Worten, auch hier spielt die Erfahrung ihre Rolle, die aber gewiß keine größere zu sein braucht als die, mit welcher man schon beim Eintreten auch den leichtesten Fall einer Metencephalitis lethargica erkennt.

H. Richter (l. c.) lehnt zwar für Migränekranken einen charakteristischen „Konstitutionstypus“ ab. Wenn man hierbei allerdings die Kretschmerschen Konstitutionstypen in Anwendung bringen will oder etwa in ähnlichem Sinne nach grob körperbaulichen Übereinstimmungen fahndet, dann wäre dieser Ablehnung beizupflichten. — Auch ist gewiß, daß nicht alle Migränekranken zu den spastisch vegetativ Stigmatisierten zählen. Das gilt von denen mit sehr seltenen Anfällen und besonders von den *vasomotorischen* Neurosen mit Migräne. Trotzdem verleiht die hier beschriebene Symptomengruppierung den spastisch vegetativen Hemikranikern allerlei Charakteristika des Habitus, um die nicht herumzukommen ist, gleichviel ob diese nun zur Herausstellung eines „Konstitutionstypes“ ausreichen oder nicht.

d) Differentialdiagnostisches.

Es hat wenig Sinn, der Pathophysiologie dieser Erkrankung ein besonderes Kapitel zu widmen, weil unsere Kenntnisse uns darüber im Stich lassen. Das wenige, was wir sagen können, liegt auf der Hand: Daß hormonale Dysfunktionen hierbei eine Rolle spielen, mag nicht bestritten werden. Dafür spricht das fast regelmäßige Zurücktreten besonders der Hemikranien nach dem Aufhören der Menstruation bei Frauen und das meist längere Andauern und mehr allmähliche Aufhören dieser Kopfschmerzen bei Männern. Andererseits ist es aber noch nicht gelungen, durch Entfernung oder Substitution bestimmter endokriner Organe die Erscheinungen mit solcher Regelmäßigkeit zu beseitigen, so daß man daraus positive Schlüsse ziehen könnte. — Mit einer Vagotonie deckt sich das Gesamtbild der spastisch vegetativen Neurose auch nicht. Wäre es so, dann müßten wir bessere therapeutische Erfolge mit Scopolamin, Atropin u. ä. haben, die uns aber praktisch gänzlich im Stiche lassen. Auch vermissen wir einige echt vagotonische Zeichen wie den Bronchospasmus (Asthma) und die Bradykardie.

In meiner ersten Beschreibung dieser Erkrankung legte ich die Gründe dar, die dafür sprechen, daß es sich um einen erhöhten Tonus der glatten Muskulatur bzw. um eine Neigung zu Krampfzuständen dieser handelt, weshalb ich dann auch den Namen der spastisch vegetativen Neurose vorschlug. Aber inwieweit diese Besonderheit die Symptomatologie

erschöpfend kennzeichnet oder wieweit jene nur als Symptom in den Gesamtlauf hineingehört, darüber läßt sich wenig mehr sagen. — Einige andere Seiten werden wir der Erkrankung erst abgewinnen, wenn wir uns über ihre Beziehungen zur vasomotorischen Neurose und über die Erblichkeitsverhältnisse orientiert haben werden. Jedenfalls haben wir es mit einem anlagemäßigen Leiden zu tun, welches sich hauptsächlich an der glatten Muskulatur im allgemeinen und an den vegetativen Mechanismen des Gefäßapparates im besonderen abspielt.

Im Anschluß hieran sollen die differentialdiagnostischen Erwägungen zur Sprache kommen. Allein schon wegen ihrer praktischen Bedeutung am wichtigsten ist die Unterscheidung von spastisch vegetativ neurotischen Symptomen und den Schädelverletzungs- oder Commotionsfolgen. Gewiß kann hier die Differentialdiagnose oder gar die Auseinanderhaltung beider etwa nebeneinander bestehender Einflüsse auf Schwierigkeiten stoßen. Wenn gröbere neurologische Erscheinungen fehlen, dann gilt es in erster Linie, feinere Untersuchungstechniken heranzuziehen, um Reste einer Schädelverletzung positiv nachzuweisen oder auszuschließen. Neben der selbstverständlichen Röntgenaufnahme sollten dazu Reizhaaruntersuchungen herangezogen werden, die uns oft genug auch da eine Seitendifferenz deutlich machen, wo der übrige Befund negativ bleibt.

Viel zu wenig ist auch unter Neurologen bekannt, daß selbst bei kleineren Basisblutungen oder anderen Schädigungen der Basis noch lange Zeit (Wochen bis Monate) das Tibia-Streichphänomen — auch ohne Dorsalflexion der Großzehe, sondern nur mit Vorspringen der Tibialis-anticus-Sehne und entsprechender Supination und Dorsalflexion des Fußes — positiv bleibt. Weiter bietet uns das Liquorzellbild nach *Forster* (Methylgrün-Pyronin) bei Schädelverletzungen eine leichte, aber sichere Zellvermehrung mit geschwänzten Lymphocyten, einzelnen mesenchymalen Zellen und eventuell frischem oder älterem Pigment ein sehr wichtiges Hilfsmittel. Hinzu kommt, daß bei Stauung am Halse die Kopfbeschwerden der Schädelverletzten eher stärker werden; und endlich fehlen bei spastischen Vegetativen die häufig so typischen Angaben der Schädelverletzten über das Gefühl „als wolle das Hirn beim Bücken nach vorn zum Schädel heraus“.

Erst wenn all dieses einen negativen Befund ergab und der Patient im übrigen positive spastisch vegetative Zeichen bei entsprechendem Habitus zeigt, wird man noch bestehende Commotionsfolgen wohl ausschließen dürfen. Man wird, auch ohne Heranziehung von Häufigkeitszahlen verstehen, daß diese Differentialdiagnose eine der am meisten vorkommende ist. Eine andere Frage ist die, ob Schädelverletzungen als solche geeignet sind, bei vorliegender Veranlagung das Symptombild oder besser gesagt, die Beschwerden einer spastisch vegetativen Neurose auszulösen oder auch nur zu verschlimmern. Ich halte beide Möglichkeiten nach meinen Erfahrungen für nicht gegeben; wenigstens

war ich durch die Sachlage in keinem einzigen Falle zu der Annahme „mit überwiegender Wahrscheinlichkeit“ genötigt. Dasselbe gilt für die Vergiftungen wie Kohlenoxyd, Tetrachlorkohlenstoff, CN-Verbindungen, Schwefelwasserstoff und Schwefelkohlenstoff. Gerade hier in Pirna und Umgebung mit zahlreichen Zellstoff-, Papier- und Kunstseidefabriken einerseits und dem überraschend häufigen Vorkommen der spastisch vegetativen Neurose andererseits bestand für entsprechende Erfahrungen hinreichend Gelegenheit. Kommt hinzu die an sich bestehende Neigung unserer Patienten, ihre Krankheit mit irgendeiner Vergiftung zu erklären. Ich sah keinen Fall, bei dem die Differentialdiagnose hätte auch nur zweifelhaft bleiben können.

Diese Ablehnung betrifft natürlich keinesfalls das durch zahlreiche Erfahrungen gesicherte Vorkommen toxischer Kopfschmerzen von gelegentlich auch hemikranischem Charakter; es gibt ja auch sicherlich endotoxisch bedingte Hemikranien. Aber in beiden Fällen handelt es sich nach Habitus und nach dem Fehlen aller übrigen Stigmata eben nicht um spastisch vegetative Neurosen. Ebenso kennen wir traumatische Hemikranien, die dann und wann einmal nach Prellungen der Temporalarterie auftreten. Von ihnen gilt das Ebengesagte genau so. Zudem zeigen diese Fälle neben der exzessiven Empfindlichkeit der Verletzungsstelle die Kopfschmerzen nicht anfallsweise, sondern jeweils nach Lagewechsel und nach Anstrengungen.

Anders aber liegen die Dinge bei chronischen Infektionen oder erschöpfenden Krankheiten. So gibt es alte, zur Zeit serologisch negative oder zweifelhafte Luesfälle, beginnende Carcinomkachexien und andere, nach chronischen Blutungen oder langfristigen Eiterungen erschöpfte Kranke, die etliche Beschwerden, aber auch objektive Zeichen der spastisch vegetativen Neurose aufweisen können (wie Hautfarbe, Turgor, Verhalten der Gefäßreaktionen), und die dieses beides noch längere Wochen nach eventuell erfolgter Besserung behalten können. Aber einmal pflegen auch diese Kranken das seltsame hypochondrische Erleben nicht zu zeigen, und dann belehrt einen die entweder dann doch schließlich erfolgende gänzliche Befreiung auch von diesen Beschwerden oder die das Bild diagnostisch mit Recht beherrschenden Zeichen einer ernsteren anderen Erkrankung über die wahre Natur des Symptomenkomplexes. Es soll aber zugegeben werden, daß in einzelnen Fällen, wo es sich um von Haus aus zarte, schwächliche Patienten mit Verdacht auf Tuberkulose oder chronischen Infektionsherden (Adnexitis!) handelt, eine strenge Klärung nicht immer möglich sein kann, zumal wenn wir daran erinnern, daß bei Eintritt eines ernsteren Leidens die hypochondrisch gefärbten Klagen bei unseren Patienten abzunehmen pflegen. Häufig sind die Fälle, die vom praktischen Arzt zunächst zum Rhinologen geschickt werden, wohl, weil wegen der Unbestimmbarkeit der Kopfschmerzen ein Sinuitis vermutet wurde. Nun hiervon unterscheiden sich unsere

Fälle leicht durch ihr Verhalten nach Stauung am Halse, was bei Sinuitiden fast stets zur Zunahme von Schmerzen und Druck führt. Im übrigen sind bei näherem Eingehen auf die Klagen diese durch ihre lebhaften Schilderungen und durch das Fehlen konstanter Tagesschwankungen von jenen unschwer zu trennen.

Die Druckempfindlichkeit und bei Ausstrahlungen, der Verteilungstyp, ferner die Besserung auf Salicylate hindern bei Beobachtung der positiven Zeichen eine Verwechslung mit Neuralgien. Es soll aber daran erinnert werden, daß im hemikranischen Anfall auch regelrechte Trigeminusschmerzen das Bild komplizieren können.

Was endlich die Differentialdiagnose Migräne-Epilepsie in speziellen Fällen anlangt, so kann sich diese Frage natürlich nicht auf die Symptomatologie beziehen, die ja wohl immer klar sein dürfte, wohl aber auf die Beziehung von Migräne zur Epilepsie. Soweit sich hierüber Abschließendes überhaupt sagen läßt, soll darauf am Ende der Arbeit eingegangen werden.

Auch auf psychiatrischem Gebiete können einige weitere diagnostische Schwierigkeiten entstehen, die aber bei voller Kenntnis der vegetativ neurotischen Besonderheiten nur selten einmal ernst sein werden. *Hempel*¹, der nach *Rosenfeld* und mir nochmals auf das Zusammentreffen hypochondrischen Erlebens bei vegetativ Stigmatisierten hinwies, steht offenbar in Fragen der differentialdiagnostischen Zuordnung einmal zu sehr unter dem Eindruck, es hierbei mit einer Depression zu tun zu haben und zweitens zu sehr unter dem Einfluß *Kretschmerscher Konstitutionslehre*, so daß er die Frage aufwerfen kann, ob man diese Fälle später eventuell als Depression des manisch-depressiven Irreseins ansehen „oder ob man sie mehr als ‚Zustandsbild‘, wie etwa die Initialdepression bei einer Schizophrenie auffassen soll“.

Unsere Patienten mit Hysterikern oder Zweckneurotikern zu verwechseln kann auch in leichteren Fällen nur bei weitgehender Unkenntnis des hier beschriebenen Zustandes vorkommen. Gewiß zeigen sich leichtere hysterische Züge auch hier und da bei unseren Patienten, sie sind aber gewiß nicht häufiger als außerhalb dieser Erkrankung, und es schützt die Beobachtung der positiven Symptomatologie wohl immer davor, das Gesamtbild als hysterisch anzusehen. — Die seelischen Schwierigkeiten, die im Laufe einer Zweckneurose im weitesten Sinne auftreten, unterscheiden sich schon im Kerne von dem psychischen Zustande des spastisch Vegetativen. Die für jene typischen demonstrativen Züge, die Unwahrheiten gegen sich selbst, das Ausweichen vor Verantwortungen, all das liegt dem spastisch Vegetativen gar nicht. Auch Patienten, die ich bezüglich der Unfallfrage (Trauma, Vergiftungen) zu untersuchen hatte, boten nicht nur nichts davon, sondern waren im Gegenteil bereit, den Arzt, womöglich durch offene und sachliche

¹ *Hempel*: Verh. Ges. dtsch. Neurologen u. Psychiater, Frankfurt 1936.

anamnestische Angaben über schon vor dem Unfall bestandene Beschwerden auf den richtigen Weg zu weisen.

Wohl am häufigsten werden besonders die älteren und extremen Fälle der spastisch vegetativen Neurose für Depressionen gehalten. Wie wir später aus dem Verlaufe der Krankheit sehen werden, ist eine solche Verwechslung auch verständlich, wenn auch gewiß nicht nötig. Auf den wichtigsten phänomenologischen Unterschied wurde kurz zuvor schon hingewiesen. Hier genügt es, darauf aufmerksam zu machen, daß, wo sich bei der endogenen Depression reichlich hypochondrische Ideen finden, nihilistische Züge auch vorhanden zu sein pflegen und daß die ganze Vortragsweise dem eintönig ängstlich-depressiven Gelehrte einer zur Zeit tief veränderten Persönlichkeit entspricht. Ferner fehlen beim spastisch Vegetativen allemal Versündigungsideen und selbst extreme Fälle sind außerhalb der eigentlichen Untersuchungssituation, verhältnismäßig leicht, auf ganz andere Gedanken zu bringen. Im übrigen machen leichtere Fälle endogener Depression hier differentialdiagnostisch keine Schwierigkeiten, weil sich dabei kaum einmal körperliche Sensationen so und in der Form, wie sie die spastisch vegetative Neurose bietet, in den Vordergrund drängen.

Schizoide finden sich unter den spastisch Vegetativen gar nicht allzu selten. Aber ihre Sonderbarkeiten, mit denen sie natürlich der Familie zur Last fallen können, tragen kaum einmal geltungssüchtiges Gepräge, wie überhaupt nichts Expansives. Die Diagnose braucht schließlich dadurch nicht erschwert zu werden, daß es auch spastisch Vegetative mit schizoiden Zügen geben kann. — Daß das eine das andere nicht ausschließt, braucht keinesfalls als diagnostisch entmutigende Tatsache verstanden zu werden. Ich entsinne mich allerdings nicht, einen sicheren Zusammenfall von manisch-depressivem Irresein und spastisch vegetativer Neurose gesehen zu haben. — Wohl gilt das Wort, daß, das eine das andere nicht ausschließt, aber wieder, wenn auch selten genug, von der Schizophrenie. Unter unserem statistischen Material befindet sich zwar nur eine — sozial geheilte — Schizophrenie, doch entsinne ich mich gut, in den letzten 6 Jahren 4—6 weitere gesehen zu haben. Es muß zugegeben werden, daß hier die Differentialdiagnose, zumal im ersten Beginne der Psychose, ernstliche Schwierigkeiten machen kann, eben wenn es sich darum handelt, hypochondrisch geklagte körperliche Sensationen als schizophren bedingte *auszuschließen*. Gewiß wird beim Vorliegen einer Schizophrenie der weitere Verlauf die Klärung meist bringen; und diese diagnostische Unsicherheit in ganz beginnenden Fällen ist ja gleichermaßen auch außerhalb des spastisch vegetativen Symptomenkomplexes nichts Seltenes. Aber auch in fortgeschrittenen Fällen, wenn floride schizophrene Wahnbildungen schon lange das Bild beherrschen, kann der Gesamtzustand immer noch von der spastisch vegetativen Seite her mit beeinflußt werden. Ich habe

im Rahmen einer anderen Arbeit einen solchen Fall in seiner verzwickten Symptomatologie dargestellt¹. Im übrigen aber wird man sich hinsichtlich der Frage ob schizophren *oder* spastisch vegetativ bedingter hypochondrischer Klagen an folgende Gesichtspunkte halten können: Handelt es sich um einen Jugendlichen, vor Ende der Zwanziger, so spricht schon alles für eine Schizophrenie (vgl. unten). Ferner sollte man sich die Erfahrung vergegenwärtigen, daß die schizophrenen hypochondrischen Klagen hinsichtlich der Einzelheiten meist sehr flüchtigen Charakter tragen und in der Form, wie sie bei der ersten Unterhaltung geboten werden, Einmaligkeiten darstellen, die schon beim nächsten Male ganz anders vorgetragen werden. Sodann ist der Schizophrene von jenen affektiv doch meist nicht so tief beeindruckt wie der spastisch Vegetative, und er verfällt oft genug auf die „Abhelfemaßnahmen“, die in ihrer ausgefallenen Art dem spastisch Vegetativen fremd sind. So zog einer, der in der Untersuchung sonst nichts greifbar Schizophrenes bot, sondern nur über Schwindel und Darmtrüge klagte, im Hause seiner Eltern in ein Bodenzimmer: weil dort der Luftdruck geringer sei. Eine andere Patientin aß tagelang größere Mengen Schlagsahne, um den Darm geschmeidiger zu machen und war durch die dadurch bedingte Indigestion gar nicht weiter beeindruckt.

Zum Schluß sei noch ein Wort zu den hypochondrischen Reaktionen Normaler gesagt. Sie sind ohne weiteres leicht von den Klagen unserer Patienten zu unterscheiden. Der vielleicht etwas ängstliche, aber im übrigen Normale kann unter dem Einfluß irgendwelcher reaktiver Zustände alles Beliebige zum Gegenstand einer hypochondrischen Befürchtung machen: So einen kleinen Furunkel, einen harmlosen Hautausschlag, jedes vorübergehende Herzklopfen, eine Myokymie usw. („Medizinerkrankheit“), während der spastisch vegetative Neurotiker gerade nur innerhalb der für ihn charakteristischen Erscheinungen und Beschwerden sich hypochondrisch bewegt. Im übrigen schützt die fehlende körperliche Stigmatisierung, die allemal mögliche Beruhigung durch die stattgefundene Untersuchung und nicht zuletzt die Aufhellung der Befürchtung eben als Reaktion beim sonst Normalen sicher vor Verwechslungen.

Eine unter der Führung eines namhaften Psychiaters stehende Schule schüttete bei der Neigung, einige ältere Krankheitsbegriffe zu Reaktionen zu machen, insofern das Kind mit dem Bade aus, als nun auch jedes hypochondrische Erleben als Reaktion aufgefaßt wurde. Und so standen unsere spastisch vegetativen Neurotiker seither — psychiatrisch wenigstens — ohne eine sie einigende Diagnosemöglichkeit da. Es gab eben keine Hypochondrie mehr und das, obschon die älteren Ärzte gerade *jene* als Prototyp schon recht gut geschildert hatten. Und wo der Künstler oder Karrikaturist oder der Bühnendarsteller („Le malade imaginaire“) einen Hypochondrier darzustellen hat, bedient er sich noch heute intuitiv

¹ Zucker: Z. Neur. 127, 132f., Fall 6.

vorzüglich eines Types mit dunkelblasser, schrunzeliger Haut und tiefen Nasolabialfalten, der dazu noch als immer Fröstelnder in Mäntel oder Decken eingehüllt ist. So möchte ich denn hier doch für die Ehrenrettung des Hypochondriebegriffes eintreten, allein schon deswegen, weil es sich hier eben nicht um eine Reaktion, sondern um etwas Primäres im Erleben handelt. Und das auch trotz der dadurch gegebenen Einschränkung, daß das hier gezeichnete Krankheitsbild zusammen mit der unten zu schildernden vasomotorischen Neurose erst eine nosologische Einheit bildet.

e) Das Einsetzen und der spätere Verlauf der spastisch vegetativen Neurose.

Die häufigere Erkrankung des weiblichen Geschlechtes an Migräne steht sicher fest. In meinem statistischen Material von 91 Fällen spastisch vegetativer Neurose und Mischfällen kommen 27 Patienten mit typischen und atypischen Migränen vor, die sich auf 9 Männer und 18 Frauen verteilen (vgl. etwas andere Verteilungswerte bei *Richter*, l. c.). — Das hindert jedoch nicht, daß im Gesamtbestande der spastisch vegetativen Neurosen, innerhalb deren die Migräne ja nur 1 und zudem lange nicht konstantes Symptom darstellt, doch das männliche Geschlecht häufiger vertreten ist. Von 68 rein spastisch vegetativen Neurosen waren 39 Männer und 29 Frauen. Die Erklärung für diesen Unterschied in der Verteilung werden wir später geben können.

Über den Erkrankungsbeginn läßt sich sagen, daß wir bereits Jugendliche damit antreffen können, bei denen es sich aber dann nur zunächst um Migräne und deren Äquivalente handelt, wozu auch Schwindelzustände gerechnet werden können. — *H. Curschmann*¹ wies darauf hin, daß Magen- und Darmkoliken, schon bei kleineren Kindern auftretend, oftmals als Frühsymptome später erst aufkommender Migräne zu bewerten sind. — Auch ich fand in der Anamnese unserer Patienten sehr häufig Angaben über „Magenbeschwerden“, die allerdings erst während des 18.—25. Jahres bestanden haben sollen. Darunter mögen sich sicher auch Frühsymptome spastisch vegetativer Natur befinden. Da sie aber kaum einmal kontinuierlich bestanden und nachher über ihr Wesen nur dann etwas Sichereres gesagt werden kann, wenn wir die charakteristische Angabe über häufiges Wechseln von Obstipation und Durchfällen vernehmen, so können wir nicht immer mit solchen Daten etwas anfangen. — Über eine andere Auffälligkeit im eigentlichen Kindesalter, bestehend in Schlafstörung und im fahriegen, aufgeregten, zappeligen Wesen, die dem Ausbruch der Migräne längere Zeit vorangehen, manchmal aber auch ohne bald gefolgter Migräne vorhanden sind, wurde oben schon berichtet.

Fälle, in denen die Migräne schon im Kindesalter auftritt, sind nicht selten und vielfach beschrieben. *Richter* (l. c.) gibt Fälle an, in welchen

¹ *Curschmann, H.:* Münch. med. Wschr. **69**, 51.

Autoren das Auftreten von Migräne bereits im 5.—6. Jahre beobachteten. Ich lasse hier von 91 Fällen spastisch vegetativer Neurose und Mischzuständen die Daten über das Lebensalter folgen, in welchem die Migränen in 14 Fällen diesseits des 20. Jahres auftraten: Männer mit 8, 12, 14, 16, 17, 17 Jahren, Frauen mit 13, 13, 14, 15, 15, 15, 17, 17 Jahren. (Dazu kommen noch 2 Fälle im Beginn mit 14 und 16 Jahren, die aber der vasomotorischen Neurose zugehören.) Das wären im Gesamtmaterial also etwa 16%. Davon waren 14 nur mit Kopfschmerzen, 2 außerdem noch mit Schwindel behaftet. — Der so frühzeitige Beginn läßt nach meinen Erfahrungen wohl bei männlichen, aber gar nicht immer bei weiblichen Patienten den Schluß zu, daß das Gesamtleiden ziemlich intensive Formen annehmen wird. — Es gehört meines Erachtens auch zur Regel, daß die kindlich begonnene Migräne nach wenigen Jahren wieder für längere Jahre aussetzt, und ich kenne Frauen, bei denen sie dann überhaupt nicht wieder oder erst nach Mitte der 30er Jahre nochmals einsetzte. Hiermit ist natürlich über das Verhalten der übrigen spastisch vegetativen Erscheinungen noch nichts gesagt.

Wenn man es oft genug auch dem Habitus und dem Befunde schon jahrelang früher ansehen kann, so pflegen die anderen vielseitigen Beschwerden doch recht selten vor Ende der Zwanziger einzusetzen. Die Mehrzahl der Patienten, Männer wie Frauen, steht beim Eintreten jener zwischen dem 29. und 35. Jahre. Die Beschwerden erreichen dann bei Frauen kurz vor dem Klimakterium, bei den Männern aber oft erst jenseits des 42.—44. Jahres ihren Höhepunkt. — Man muß oft nach dem eigentlichen Beginn — nach früher häufigen Kopfschmerzen und Schwindel usw. — erst besonders genau fragen. Die Patienten geben gar nicht selten an, erst seit einigen Wochen diese oder jene Beschwerden zu haben, womit sie dann Verschlimmerungen meinen, denen gegenüber sie die meist schon jahrelang gehabten Erscheinungen nicht mehr für erwähnenswert halten. Das ist bei Begutachtungen bezüglich „auslösender Bedingungen“ wie Schädelverletzung, Vergiftungen, erschöpfende Krankheiten usw. besonders wichtig, wozu ja im übrigen oben schon Stellung genommen wurde.

Es scheint aber die Frage nach sonstigen Momenten, die das Einsetzen der Krankheitserscheinungen etwa erklären könnten, mehr nach der anlagemäßigen Seite hin gestellt werden zu sollen. Wir sehen: In der Jugend macht die spastisch vegetative Anlage noch keine Erscheinungen, außer selteneren Migränen. Erst die Jahre, in denen Körper wie Geist beginnen „gesetzter“ zu werden, sind auch die Zeit des Einsetzens manifesten Beschwerden, also eine Zeit, in der das bislang schnelle Aufgreifen von neuen Eindrücken und das Eingehen auf diese, die lebhafte Mitbeteiligung, das rasche Adaptieren und Sichumstellen, die stete Bereitschaft zu impulsiver Verausgabung, kurz alles das, was man Leichtigkeit und Elastizität (psychisch wie physisch) nennt, allmählich Platz

macht den Haltetendenzen, dem Zielbetonteren, ausgeglicheneren, aber auch gleichförmigeren Verfolgen. Bei diesem biologisch gegebenen Wandel besteht natürlich ein weiter zeitlicher Spielraum, innerhalb dessen nicht nur individuelle Unterschiede sich geltend machen können, sondern auch Umweltmomente eine oft beachtliche Rolle spielen. Dazu gehören in erster Linie die Berufe. Tatsächlich läßt sich nun auch das Einsetzen der Krankheitserscheinungen in eine gewisse Abhängigkeit bringen vom Berufsleben.

Mehr als $\frac{2}{3}$ der männlichen Patienten mit spastisch vegetativer Neurose und Mischzuständen waren in Berufen, in denen die Arbeit körperlich und geistig einförmig genannt werden muß oder die entweder sitzend oder am Orte stehend verrichtet wurde. Von den 45 männlichen Kranken mit den genannten Krankheitserscheinungen gehörten nur 15 zur Zeit der 1. Untersuchung Berufen an, die erheblichere körperliche Anstrengungen verlangten, wozu schon gerechnet wurden: Dreher, Schlosser, Maschinenarbeiter, Bauarbeiter, Bautischler und Landwirte. Gehen wir auf diese 15 näher ein, dann stellt sich heraus, daß 2 von ihnen früher Schuhmacher und dann bis vor 2 bzw. $3\frac{1}{2}$ Jahren lange arbeitslos waren, 1 war ebenfalls lange Jahre arbeitslos gewesen, bei 5 weiteren hatten die Krankheitserscheinungen sich erstmalig nach einem längeren Krankenlager (Infektionen) bemerkbar gemacht, bei 2 nach einem solchen durch Unfall, 1 weiterer hatte seit 1926 jedes Jahr für etliche Wochen irgendeine andere Krankheit: Magenoperation, Otitis, Cystitis usw. Von den beiden Landwirten war der eine ein debiler 18jähriger, der nur als Fütterer beschäftigt wurde, der andere ein 30jähriger Bauernsohn von außerdem schizoidem Charakter, dessen Vater sich über sein von jehler mangelndes Zugreifen beklagte. So blieben eigentlich nur 2 von körperlich anstrengend Arbeitenden (beide waren Autoschlosser), die nach einem bisher normalen Lebensverlaufe, d. h. mit kurzen Krankheitsunterbrechungen mit 29 bzw. 41 Jahren ihre ersten Beschwerden bekamen, die dann auch nur in diffusen Kopfbeschwerden bestanden und weiter aber nichts Hypochondrisches boten. Ich entsinne mich keines Seemanns mit spastisch vegetativer Neurose, obwohl ich in 9 Jahren an der Küste und auf Schiffsarztreisen hinreichend Gelegenheit dazu hätte finden sollen. Dieser Behauptung darf natürlich nur der Wert relativer Seltenheit der Erkrankung in diesem Berufe zugemessen werden. Auch könnte diese Tatsache neben rassischen Bedingungen (vgl. unten), damit zum Teil erklärt werden, daß Menschen mit dieser Veranlagung nicht zum Seemannsberuf neigen. Wenn diese letzte Begründung aber auch auf andere körperlich schwer arbeitende Berufe ausgedehnt werden sollte, so wäre dem zu widersprechen, und zwar aus vielen Gründen, deren trifligster der ist, daß man unter Angehörigen dieser Berufe sehr wohl spastisch vegetativen Habitus antrifft, bei dem die Personen aber praktisch beschwerdefrei sind.

Man wird nach dem Gesagten den Schluß als naheliegend bezeichnen können, daß eine Arbeit, die als Beruf dauernd ein hohes Maß an Wendigkeit, Verausgabung und Adaptonsleistung (psychisch wie vasomotorisch) verlangt, den Eintritt des Leidens bei vorhandener Veranlagung hindert oder hinauszögert, oder auch nur milder gestaltet. Ist dem so, dann sollte man erwarten, daß längere Zeiten, in denen der zu unserer Krankheit Veranlagte gezwungen ist, seinem Berufe nicht nachzugehen, in sich eine Veranlassung zum Inerscheinungtreten der Beschwerden darstellen. Wir finden dementsprechend in unserem statistischen Material von 91 spastisch Vegetativen und Mischformen 25mal den Umstand, daß die Beschwerden erstmalig während oder im Anschluß an Krankheiten oder Unfallfolgen eintraten, die den Betreffenden für längere Wochen zur Untätigkeit zwangen. Unter den Unfällen finden sich natürlich in der Mehrzahl solche, die den Schädel nicht betrafen; und zu Krankheiten wurden nicht etwa die mitgezählt, die den Verdacht nahelegten, daß es sich bei ihnen selbst schon um das erste Auftreten spastisch vegetativer Erscheinungen handelte. — (Dazu gehören vor allem die verdächtigen Behelfsdiagnosen fieberloser Grippe oder „Kopfgrippe“.) Auch die Fälle wurden nicht mitgezählt, in denen das Erklärungsbedürfnis der Patienten eine Rolle in der Anamnese zu spielen schien. Arbeitslosigkeit wurde hierbei noch nicht einmal mitgerechnet.

Einige Male setzten die ersten subjektiven Erscheinungen bei Frauen auch ein nach dem Tode eines der Eltern oder des Mannes, dessen Pflege zuvor die Betreffende lange Monate allein versehen hatte, wodurch erhebliche seelische Anforderungen an sie gestellt wurden, und ferner bei 2 anderen Patienten bei Erschöpfungszuständen, hervorgerufen durch intensivste einförmige Beanspruchung, verbunden mit Schlafentzug.

Ohne länger bei diesem Punkte zu verweilen, läßt sich sagen, daß die Art der Arbeit oder Beschäftigung eines Menschen in einem über den Zufall erhabenen Ausmaße Beziehungen zum Einsetzen der spastisch vegetativen Beschwerden hat. Es stellen aber Arbeit oder Tätigkeit sehr viel weniger oft veranlassende, sondern umgekehrt, viel eher krankheitshindernde Einflüsse dar. Sind die Krankheitssymptome aber einmal erst manifest, dann genügt das Wiederaufnehmen der alten Tätigkeit erfahrungsgemäß nicht, um sie wieder zum Schwinden zu bringen. — Darüber unten.

Wie gestaltet sich nun der *Krankheitsverlauf mit zunehmendem Alter*? Erwähnt wurde schon das Abnehmen der Kopfschmerzen jenseits des Klimakteriums bei Frauen und Jahre bis Jahrfünfte später auch bei Männern. Man kann dabei wieder die Regel aufstellen: Je monosymptomatischer und je intensiver und je mehr anfallsweise die Kopfschmerzen (Hemikranie) bestanden, um so weitgehender wird der Patient mit ihrer Befreiung im Alter rechnen können. Die in solchen Fällen doch noch vorhandenen oder gar dann noch neu auftretenden Erscheinungen

pflegen über eine chronische Stuhlverstopfung nicht hinauszugehen. Je diffuser und je verzettelter und weniger intensiv die Kopfschmerzen aber zuvor da waren, um so länger werden sie den Patienten aller Wahrscheinlichkeit nach etliche Jahre länger verfolgen. Die Regel ist es aber auch hier, daß sie — aber ganz allmählich — abnehmen und sich endlich eine Art Gewohnheitszustand einstellt, bei welchem der Patient kaum mehr über Kopfbeschwerden klagt, wenn er auch gefragt angibt, daß der Kopf nie mehr ganz frei sei. In den letztgenannten Fällen sind aber außer den Kopfschmerzen so gut wie immer noch die Vielzahl der anderen Beschwerden vorhanden; und gerade diese verlassen den Kranken lange über die Kopfschmerzenjahre hinaus noch nicht.

Vor allem pflegt das Hypochondrische im Alter noch weiter zuzunehmen oder womöglich erst deutlicher in Erscheinung zu treten. Die Kranken werden in solchen Fällen immer unberechenbarer in ihrer Stimmung, verlangen oder erwarten immer mehr Rücksicht, nehmen im Hinblick auf ihre Gesundheit allerlei übertriebene Gewohnheiten an und können endlich regelrecht schrullig und verschroben werden, besonders dann, wenn sie glauben, sich wegen ihrer „Gesundheit“ von aller Tätigkeit und Geselligkeit zurückziehen zu sollen. Bei alledem werden aber die spontan geäußerten Klagen seltsamerweise immer weniger. Und daß sie sich krank fühlen, merkt man nur aus ihren tausendfältigen Rücksichten gegenüber ihrer Gesundheit und aus gelegentlich geäußerten diätetischen Befürchtungen. So entsinne ich mich einer alten etwa 70jährigen Frau, die neben ihrer immer warmen Verpackung und ihren etwas griesgrämigen Zügen weiter nichts bot, als daß sie Wert darauf legte die abendliche Medikation bezüglich der Anzahl der Tropfen Baldrian selbst zu bestimmen. Sie schwankte dabei zwischen 11 und 14 Tropfen. Im übrigen saß sie mittags in der Sonne und fragte den vorbeigehenden Arzt gelegentlich ganz unvermittelt, ob Reis oder Gries mehr verdauungsfördernd sei; oder was wohl mehr stopfe, gekochtes oder ungekochtes Wasser. — So kann man, wenn auch etwas verallgemeinernd sagen, daß die Beschwerden der spastisch vegetativen Neurotiker im Alter allmählich versanden, d. h. einem Gewohnheitszustande Platz machen. Damit Hand in Hand geht aber eine merkliche Veränderung der Persönlichkeit einher, die gewiß nicht mit der von Schizophrenen oder Hirnverletzten zu vergleichen ist. Sie ist aber das biologisch zu begreifende und folgerichtig zu verstehende Ablaufsergebnis der extremeren Fälle dieser Erkrankung: Unter allmählich abnehmendem Wechsel an Intensität (einmal weniger, einmal stärker), verlieren die Krankheitsvorgänge dadurch auf der einen Seite an der Qualität des klagbaren, abzuwehrenden Fremden und heben sich auf der anderen Seite eben wieder dadurch immer weniger von der erlebenden Persönlichkeit ab, welch letztere schließlich hiermit dauernd überprägt wird. Nicht immer sind solche Endzustände in der Familie tragbar

und sie finden sich dann in Bezirksheimen oder auch Anstalten unter den verschiedensten Diagnosen, meist als atypische Depressionen oder Arteriosklerosen, obwohl gerade der Ausgang in eine wirkliche Arteriosklerose nach meinen bisherigen Erfahrungen gar nicht so häufig ist.

f) Therapie.

Es sei mir erlassen, hier auf alle die zahllosen Behandlungsmethoden und Versuche einzugehen, die für die Hemikranie bereits versucht wurden und noch versucht werden. Um hier nur annähernde Vollständigkeit anzustreben müßte der gesetzte Rahmen dieser Schrift deswegen stark überschritten werden. Es wird daran auch keinem liegen, der wissen möchte, womit man denn nach umfangreicher Erfahrung einigermaßen etwas anfangen kann. Darum gehe ich hier nur — abgesehen von meinen eigenen Beobachtungen — auf die wichtigsten ein, und zwar zunächst, was die Kopfschmerzen betrifft. Der *akute Migräneanfall* kann natürlich durch die üblichen Analgetics mit und ohne Coffein und mit und (besser!) ohne Morphin oder andere Opiumderivate bekämpft werden, obwohl sie alle das schwere Krankheitsgefühl für die Dauer des Tages dem Patienten auch nicht ganz nehmen.

Belladonnapräparate leisten für den akuten Anfall praktisch gar nichts. Recht gut wirkt hier das Octin. Leider aber, wie mich wiederholte Erfahrungen lehrten, immer nur für das 1. bis höchstens 3. Mal. Nachher hat das Mittel dann seltsamerweise seine Wirksamkeit auf den Patienten eingebüßt, auch wenn Wochen zwischen dem nächsten Anfall liegen.

Sehr oft konnte ich eine Migräneattacke durch die alten, wenig bekannten „*Nägelischen Handgriffe*“ beseitigen, die darin bestehen, daß man den Kopf des sitzenden Patienten entweder an Kinn und Hinterhaupt in die Höhe zieht, oder dasselbe durch Anlegen der Hände beiderseits an die Unterkiefer-Ohrgegend tut, dann aber den Kopf außerdem nach der dem Halbseitenschmerz entgegengesetzten Richtung dreht. Der Patient muß allerdings ohne Anspannung der Hals- und Nackenmuskulatur den Körper dabei relaxiert, sozusagen an seinem Kopfe hängen lassen. Diese Prozedur, die für den Arzt recht anstrengend und für den Patienten auch nicht ganz angenehm ist, muß nun möglichst bis zu 1 Min. durchgehalten werden. Danach hat der Patient den Kopf locker zu schütteln. Wie gesagt: der Erfolg ist sehr oft verblüffend und dieses Mittel wirkt immer wieder. Der durch den Griff verursachte Schmerz ist dabei bestimmt nicht so arg, daß er Spöttern recht gäbe, die da meinen, man treibe den Kopfschmerz mit einem stärkeren anderen aus.

Von heißen Fuß- oder Sitzbädern sah ich sehr wenig. — Bekannt ist, daß in etlichen Fällen und gerade bei den Patienten mit selteneren Anfällen, diese irgendwie vom Seelischen her ausgelöst werden; dort, wo das offensichtlich regelmäßig der Fall ist, wird man durch Beseitigung

der seelischen Schwierigkeit — es sind meist Befürchtungen mit realer Grundlage — weiter kommen. So behandelte ich kürzlich eine Frau, die ihre seit dem 20. Jahre bestehende Migräne auch jetzt, 4 Jahre nach Sistieren der Menses noch nicht losgeworden war. Doch hatten die Anfälle jetzt die Eigentümlichkeit mit absoluter Regelmäßigkeit nur Sonntags früh einzutreten. Das war der einzige Tag der Woche, an dem ihr jetzt 23jähriger unehelicher Sohn bei ihr zu Hause war, dem sie bislang verschwiegen hatte, daß der ihm namhaft gemachte Vater offiziell nicht als sein Erzeuger zu gelten hatte, da er die Vaterschaft einst abschwor. Als sie mit Hilfe des Arztes dem Sohn gegenüber endlich diese Angelegenheit bereinigt hatte, war auch die sonntägliche Migräne fort.

Bei den bekannten Kopfschmerzen, die nach langem Ausschlafen (Sonntags-Kopfschmerzen) auch bei nicht spastisch Vegetativen gelegentlich auftreten, ist die Therapie bei Bekanntwerden des schädlichen Einflusses ja von selbst gegeben. Im übrigen hilft hier eine starke körperliche Anstrengung bis zum Schwitzen (am besten Bergsteigen) über die Schmerzen überraschend gut hinweg; der Leidende darf nur die anfängliche Verschlimmerung nicht scheuen.

Von Methoden, die sich nicht gegen den einzelnen Anfall, sondern an die Beseitigung der Migräne überhaupt wenden, wird immer wieder Klimawechsel gerühmt, was dabei rein auf die Höhen- oder Seeluft und was auf die Urlaubsstimmung mit allem Drum und Dran zu beziehen ist, wird nicht in jedem Falle auszumachen sein. Sicher ist aber doch, daß bei vielen Personen, Höhen über 1200 m etwa die Migräne fast beseitigt. Leider aber nie auf die Dauer. Einige Wochen oder Monate nach Rückkehr von der Reise, gelegentlich aber auch prompt am nächsten Tage, pflegen sie in alter Weise wieder aufzutreten.

Besser sind die Erfahrungen, die man mit Innehaltung einer ziemlich streng vegetarischen Ernährung macht. Meist wird damit aber auch nur eine geringere Intensität und auch ein Seltenerwerden der Anfälle erreicht. — Wo typische allergische Reaktionen sich in einem Migräneanfall darstellen, handelt es sich meistens nicht um Kopfschmerzen, die in das Gebiet der spastisch vegetativen Neurose fallen. — Die von Richter-Budapest empfohlene Kur, bestehend aus 3mal täglich 0,1 Luminal und 0,04 Papaverin, wandte ich früher einige Male mit leidlichem Erfolge an. Nur werden die recht hohen Luminaldosen, die doch über Wochen gegeben werden müssen, von den meisten Patienten abgelehnt. Und Dauererfolge von mehr als $\frac{1}{2}$ Jahr sah ich auch davon nicht.

Ich selber wende seit nunmehr 12 Jahren nicht nur gegen die reine Hemikranie, sondern auch gegen alle Kopfschmerzen der spastisch vegetativen Neurotiker die parenterale Eiweißkur an. Dabei ist es gleichgültig, welches Mittel man wählt, man muß sich nur mit der Dosierung eingearbeitet haben, was bei der Wahl eines neuen Mittels vielleicht Jahre dauern kann. Deshalb seien die Vorschriften für Novoprotin und

Aolan hier mitgeteilt: Novoprotin intravenös alle 4—5 Tage (nicht öfter!), beginnend mit 0,1 ccm. Dann 0,2, 0,3, 0,4, 06 und weiter um je 0,2 steigend bis 1,2 oder auch einmal bis 1,6 ccm. — Aolan intramuskulär ebenfalls nur alle 4—5 Tage. Beginn mit 2—2 $\frac{1}{2}$ ccm, dann anfangs um 1,5—2,0 ccm, später um 2—3 ccm steigen bis zur Enddosis von 12 auch 14 oder 16 ccm. Die Notwendigkeit längerer als 3tägiger Intervalle ist reine Empirie. Nach der 4. bis (seltenen) 6. Injektion pflegen als Reaktion einmal heftigere Kopfschmerzen im Laufe des Tages einzutreten. Man muß die Patienten darauf aufmerksam machen. Sie sind mir ein prognostisch noch immer günstiges Zeichen gewesen. Die Erfolge sind nach meiner Erfahrung jeder anderen Therapie überlegen. Ich verfolgte etliche Patienten über Jahre und habe nur in ganz verschwindend wenig Fällen die Kur wiederholen müssen. Diejenigen, die frei von Beschwerden wurden, blieben in der größten Mehrzahl dauernd frei. Nun die Frage der Refraktäre: Je mehr die Beschwerden als reine anfallsweise mit freien Intervallen, selbst heftigste Migräne auftreten, um so günstiger die Wirkung. Man kann hier mit 7% Versagern rechnen. Aber auch bei den mehr diffusen und verzettelter auftretenden Kopfschmerzen unserer Patienten erreicht man in 60—70% ein Freiwerden. Je andauernder aber die Beschwerden, etwa nur als gelegentlich stärker werdender Kopfdruck vorhanden sind, um so weniger richtet man auch mit der Eiweißkur aus, und auch auf alle übrigen Beschwerden, mit Ausnahme des Schwindels, der spastischen Neurotiker wirkt sie nicht immer mildernd ein¹. Für diese sah ich auch von den unterschiedlichen Belladonnapräparaten nichts Sichereres. Ebensowenig zuverlässig wirkt auf die Dauer das Papaverin hier. Vielmehr glaube ich, in den konsequent jeden 2. Tag angewandten Ganz-Wechselduschen noch immer das relativ am besten wirkende Mittel an der Hand zu haben. Im Verein damit lasse ich diese Patienten wenn irgend möglich jeden Morgen nüchtern saure Milch essen. Während das letztere die Darmflora günstiger gestalten soll, stellt die Wechseldusche ein Vasomotoren-Training dar. Im übrigen befürworte ich jede, nicht zu einseitige körperliche Anstrengung und tue alles, um die Patienten von der unsinnigen Furcht gerade hier vor abzubringen. — Daß man bei den Magenbeschwerden der Patienten auch immer an das Vorliegen eines Ulcus denken soll, darauf wurde schon aufmerksam gemacht.

Je mehr sich nun aber hypochondrische Züge einstellen oder schon vorhanden sind, um so weniger kommt man — *abgesehen wieder von den Kopfschmerzen* — mit einer physikalisch-medikamentösen Therapie vorwärts. Läge das Verhältnis so einfach, daß die Hypochondrie als Reaktion

¹ In einzelnen Fällen von protrahierten Kopfschmerzen (dauernder Druck), bei denen alles andere versagte, kam ich doch endlich zu einem guten Erfolg durch ganz allmählich gesteigerte Aolandosen, die in Abständen von 10 Tagen (im ganzen 12 bzw. 13 Injektionen) gegeben wurden.

auf die vegetativen Dysfunktionen mit Recht aufzufassen wäre, dann müßte das wohl möglich sein. Nicht ohne Grund wurde darum oben an verschiedenen Orten versucht, die Stellung der Hypochondrie innerhalb des Gesamt-Krankheitsgeschehens in das rechte Licht zu rücken. Hier tritt die aktive Psychotherapie in ihr Recht.

Wer die Hypochondrie bzw. die spastisch vegetative Neurose als eine psychogene (weil „funktionelle Neurose“) auffaßt und ihr mit irgendwie psychoanalytischen Methoden beizukommen gedenkt, der lasse die Hoffnung auf Erfolg fahren. Ich sah in all den vielen also „vorbehandelten“ Fällen, die ich später nachzuuntersuchen und zu behandeln hatte, nicht den allergeringsten Erfolg. Wohl sah ich einige, die durch solche Behandlung nachher schwerer als zuvor zu tragen hatten. Es mag immerhin in einigen Fällen zu kurzfristigen Scheinerfolgen kommen, die aber gewiß nicht über die hinausreichen, die auch jeder andere Arzt erreichen kann, sogar dann, wenn er jede psychotherapeutische Methode ablehnt.

Ich weiß — als 1 Beispiel — von 1 Patienten, der einstmals wieder seinen Arzt, der mit ihm auch privat bekannt war, aufsuchte, um ihm seine vielen Beschwerden zu klagen. Dieser lud ihn in humorvoller Hilflosigkeit ein, mit ihm erstmal seinen neuen Schnaps zu probieren. Das geschah. „Er ließ mich gar nicht viel weiter zu Worte kommen, so berichtete der Patient mir wiederholt und lachend, aber die Kur hat doch geholfen, als ich draußen war, waren meine Beschwerden fort.“ Er machte sich selbst über seinen Arzt bzw. über diese Methode lustig und erkannte trotzdem deren Erfolg an.

Solche Eintagserfolge sollten aber dem zu denken geben, der methodisch bestrebt ist, psychotherapeutisch zu helfen. Ausgehend von einer genauen Kenntnis des Krankheitsbildes und des Verlaufes muß der Behandlungsentwurf sich über das Wie und Was der oft zu beobachtenden kurzfristigen spontanen Besserung klar werden und hier die Angriffs punkte einer systematischen Bearbeitung suchen.

Es wurde schon auseinandergesetzt, daß die kurzdauernden Besserungen niemals ohne auffindbare Veranlassung von außen eintreten; daß andererseits aber der Patient von sich allein aus den Weg und die Mittel zu solchem kurzen Wohlbefinden nicht findet. Aber selbst wenn er gelegentlich einmal von selber solche erfahrungsgemäß günstig wirkende Veranlassung selber herbeiführt, verfeheln sie ihre Wirkung. Die liegt eben ganz gewiß nicht in dem überhaupt recht zweifelhaften Werte der oft so gedankenlos empfohlenen Zerstreuungen oder dem „Auf-andere-Gedanken-bringen“. Ich sah Patienten die kaum begonnene Erholungsreise abbrechen und sah andere, $1/2$ Tag vor dem Eintreffen der zu Abend geladenen Gäste „kränker“ werden oder das Kino mitten im Stück verlassen, oder den geliebten Jagdausflug vorzeitig beenden, wenn auch nicht mit einer Regelmäßigkeit, die den Psychanalytiker auf einen

Gedanken bringen könnte. Anders sehen solche Zerstreuungen in ihrer Wirkung auf unsere Patienten dann schon aus, wenn sie sich nicht in deren rein passiver Teilnahme erschöpfen, sondern mit ihnen eine bestimmte Form der aktiven Mitgestaltung oder Leistung verbunden ist.

Das Befolgen der täglichen Pflichten kann wohl als schwere körperliche oder abwechslungs- und gleichzeitig verantwortungsreiche geistige Arbeit das Eintreten der spastisch vegetativen Beschwerden irgendwie hindern oder hinauszögern, wie bereits gesagt wurde; es hat aber bei schon vorhandenem, vor allem beim hypochondrischen Zustand keine besondere Wirkung mehr. Eine solche ist aber desto deutlicher spürbar, je weiter eine Handlung oder Leistung ihrem Wesen nach nach außen, d. h. vom Patienten weg reicht. Zu solchen aber ist ein gut Teil der Menschen, vor allem der Vorsichtige und der mit sich Beschäftigte aus sich selber heraus selten einmal geneigt, es bedarf hierzu vielmehr gewöhnlich einer mehr oder weniger dringenden oder drängenden Veranlassung.

Es ist hier nicht der Ort, die biologischen Beziehungen darzutun, die sich in der weitgehenden und erstaunlichen Wirkung offenbaren, welche eine über sich selbst hinausreichende Tat oder auch eine opferhafte Haltung in sich trägt (wobei die letztere auf keinen Fall mit peinlichem Verzicht oder Askese verwechselt werden darf). — Es ist übrigens zu hoffen, daß dieses in Kürze, und zwar in einem größeren Rahmen von *C. Schneider* geschehen wird, der der Berufenste ist, über diese eigentliche Arbeitstherapie die grundlegenden Dinge zu sagen. Für diese Arbeitstherapie stellt die Beschäftigung oder Arbeit ganz allgemein nicht etwa das Mittel dar, nach dessen Anwendung auf den Erfolg gewartet werden kann, sondern ihr gilt die Arbeit lediglich als die allernatürlichste und auch beste Verständigungsbasis, von der her und zu der wieder hin nun erst die eigentlichen und ungeheuer vielseitigen therapeutischen Schritte kommen und gehen. Die Psychotherapie des Sprechzimmers kann akute Wunden heilen, kann auch einen Rat geben und den Weg weisen eventuell auch die Notwendigkeit des vorgeschlagenen Weges dem Patienten zeigen, und — schon schwieriger — die zurückgelegten Schritte kontrollieren. Damit wird auch in vielen Fällen alles zur Heilung Erforderliche geleistet sein. Nicht aber in solchen Fällen wie der Hypochondrie, wo der Patient ja nicht als Gesunder nur einen falschen Weg ging, der zur Krankheit führte, sondern wo der Entwicklung zur Krankheit hin viel Schicksalsmäßiges, d. i. Unbedingtes anhaftet. Wie sich der Arzt aber bei einem Krebs oder einer Arteriosklerose nicht mit dem Schicksalsmäßigen abfindet, ebensowenig sollte er das unter anderem bei der Hypochondrie tun.

Es soll nun der Gang der Behandlung so beschrieben werden, wie er sich gewöhnlich abspielt und das in den wichtigsten Zügen. Die weniger wichtigen Einzelheiten lassen individuellen Abwandlungen noch reichlich Spielraum: Die Behandlung Hypochondrischer oder auch die mit stärkeren und vielseitigen spastisch vegetativen Beschwerden kann nur eine

klinische sein, und zwar in einem arbeitstherapeutisch geleiteten Milieu. Das erste und wichtigste ist, daß man den Patienten wirklich voll in die Hand bekommt, d. h. daß er Vertrauen faßt. — Nun, das pflegt sowieso am Beginne jeder Therapie zu stehen und bedürfte keiner besonderen Erwähnung, wenn es nicht eben ein ungewöhnliches Maß an Vertrauen wäre, was hier gefordert werden muß, und wenn nicht der Patient in den meisten Fällen durch seine bisherigen Erfahrungen sowohl bei Ärzten als auch in der Familie glaubt, mit Vertrauen vorsichtig sein zu sollen. Eine gründliche körperliche und neurologische Untersuchung hat allem voran zu gehen, der ich rate auch eine internistische, eventuell mit Röntgenuntersuchung folgen zu lassen, *bevor* der Patient selber danach drängt. Erst dann hat man die Möglichkeit, später während der Behandlung keine Kompromisse und Zugeständnisse machen zu brauchen. Und ohne eine derartige ausgedehnte Untersuchung zuvor ist das Vertrauen schlecht zu gewinnen.

Der Patient, der in den allermeisten Fällen schon einiger Skepsis seitens der Umgebung seinen Klagen gegenüber begegnet ist, wittert sehr bald, ob der Arzt imstande ist, sich unter seinen vielseitigen Beschwerden etwas vorzustellen, und die Hilfe, die der Arzt ihm beim Präzisieren seiner Beschwerden (vgl. oben) etwa angedeihen lassen kann, wird immer dankbar angenommen. Eines nehme ich ihm immer ab, nämlich das Bekenntnis, daß seine Leiden oftmals bei gewissen Anlässen für kurze Zeit unspürbar werden können. Er selber wird das nie sagen. Bekommt er es aber vom Arzt schon vorweggenommen und sieht er, daß dieser, trotzdem das so ist, seine Beschwerden doch sachlich und nicht als „eingebildet“ bewertet, so hat dieser Umstand bestimmt einen guten Zuwachs an Vertrauen durch ihn im Gefolge. Die Furcht, dem Patienten etwas einzureden, kann man hier völlig beiseite lassen. — Sodann kläre man den Patienten offen über das Wesen seiner Krankheit als Anlageleiden und über dessen Ungefährlichkeit auf. Ich pflege allerdings auf der anderen Seite niemals Zusicherungen zu machen, die man nicht geben kann. Wenn der Patient den Arzt z. B. fragt, ob er ihm sagen könne, daß er nicht plötzlich einen Schlaganfall bekommen könne, so soll man diese übertriebene Garantieforderung nicht mitmachen, zumal sie ja keiner adäquaten Befürchtung entspringt, sondern nur einer inneren Angst, die durch Garantien nicht zum Schweigen gebracht wird. Ferner ist der Patient darauf einzustellen, daß die Anwendung aller Medikamente u. ä. nie das werde zu Wege bringen können, was der Patient selber durch rechte Überwindung der Krankheit zu leisten imstande sei. Die theoretische Einstellung darauf stößt im Gegensatz zum Zweckneurotiker gewöhnlich auf keinerlei Schwierigkeit, nur muß der Rat, wie das zu machen sei gleich hinterher folgen; und erst jetzt kommt das Entscheidende: Der Patient erhält „als Vorbereitung“ den Auftrag, sich für die nächsten 3 oder 4 Tage so zu führen und zu geben, daß ihm

kein Mensch, weder der Arzt selber, noch die Schwestern, noch vor allem die Mitpatienten irgendetwas von seiner Krankheit oder seiner etwa gedrückten Stimmung anmerken. Gleichzeitig aber erhält er eine Beschäftigung, die ihn auf keinen Fall an einen Ort fesselt und somit sich selber überlassen würde, sondern eine, die ihn mit möglichst vielen Menschen (Mitpatienten oder Pflegern) in Verbindung bringt und die nach Möglichkeit eine besondere Leistung erfordert: Das Anordnen und praktische Anleiten von Gartenarbeiten, auch kann die Schwester an eine gute Hausfrau ruhig einmal die Verteilung von Gerätschaften, das Zimmerreinigen usw. abgeben, oder die Unterweisung jüngerer Patienten in den laufenden Arbeiten. Hier sind dem Ingenium des Arztes keine Schranken gesetzt. Nur *er muß die Arbeit selber vergeben* und sie nicht als eine ad libitum-Beschäftigung der Wahl der Schwester überlassen.

Diese gestellte Forderung wird nun nur in seltenen Fällen auf Anhieb wirklich durchgehalten. Meist hakt der Patient doch irgendwo aus; und sei es auch nur, daß er z. B. sich um die abendliche gemeinsame Unterhaltung drückt und um 8 Uhr in das Bett geht. Doch der Arzt muß unerbittlich festhalten, denn nun kommen allerlei kleine Sabotageversuche, wobei es sich zeigt, ob der Arzt klug genug zuvor alle Möglichkeiten verschloß; das sind Versuche, noch eine körperliche Untersuchung durch irgendeinen Spezialisten durchführen zu lassen, oder Bedenken wegen der bisher genossenen Kost, über die Schlaflosigkeit u. ä. m. Hier zeigt es sich eben, wie gut der Arzt sich des Vertrauens des Patienten zuvor versichern konnte. Auf keinen einzigen Fall darf sich der Arzt dazu herbeilassen, dem Patienten eine Erklärung etwa auf die Frage zu geben: „Herr Doktor wie soll denn nun das, was Sie mich hießen, auf meine Beschwerden wirken?“. Man muß es der Art der Fragestellung anmerken, ob sie einem mangelnden Vertrauen entspringt oder ob sie aus übergroßer Besorgnis um die richtige eigene Einstellung gestellt wird. In ersterem Falle ist natürlich gar nichts mehr zu wollen und die weiteren therapeutischen Bemühungen können bei solcher Situation ruhig aufgegeben werden, wobei es hier offen bleiben muß, ob der Patient oder der Arzt versagte. Aber auch im letzteren Falle sollte die Frage mit dem Hinweis erledigt werden, daß hier das Wichtigste nicht eine zuvor gegebene Erklärung, sondern das Erleben des Erfolges am eigenen Leibe sei. Das ist auch so, und gerade dieses, das Wichtigste, der Kern der Behandlung, das Erleben, soll man durch eine medizinische Erklärung nicht in eine Bahn zwängen, welche dem Patienten leicht zu neuen hypochondrischen Beobachtungen Veranlassung geben könnte. — Ist es uns doch selbst noch Problem!

Ich glaube aber, daß man den Patienten ruhig in einer gewissen erwartenden Stimmung halten soll, zumal er ja nun bald merkt, daß das „Wunder“ in ihm selber groß werden soll und nicht durch Manipulationen

des Arztes erfolgt, ja daß letzterer nur der verantwortliche Veranlasser und Wegweiser ist. Und mit Erreichung dieser Haltung ist das Größte geschafft.

Die 3 oder 4 Tage haben also nochmals von neuem zu beginnen, das darf dem Patienten nicht erlassen werden. Und nun wird es meistens erreicht. Nicht nur das, man merkt schon während dieser Zeit an der ganzen selbstsicheren und zuversichtlicheren Haltung des Patienten, daß etwas in ihm vorgeht, das er selbst kaum in Worte fassen kann. Sind die Tage um, so soll der Arzt mit einigen kurzen *ernsten* anerkennenden Worten nicht geizen. Denn es war eine Leistung.

Wie kaum anders zu erwarten, habe ich es nur in der kleineren Hälfte der Fälle erlebt, daß die Patienten, die diese anfangs als Vorbereitung gegebene Aufgabe lösten, nun noch nach weiterer Behandlung verlangten. Denn meistens erlebten sie selbst, daß das Wesentliche getan ist. — Trotzdem ist der Patient damit noch nicht ausbehandelt. Zwei wichtigen Aufgaben sieht sich der Arzt noch gegenüber gestellt: 1. Den Einbau des Erreichten in das Alltagsleben mit zu vollziehen und 2. ab und zu bei gelegentlich stärker werdenden Beschwerden immer noch einmal wieder nachzustößen. Das letztere wird gewöhnlich vom Patienten sogar selber eingeleitet, indem er etwa meint: „Ich werde nun damit schon fertig“. Trotzdem wird der Arzt hier noch aktiv helfen, indem er nun den Patienten wissen lassen kann, daß selbst das Gefühl des Unheimlichen, das seinen Körper durchrieselt, durch eine Leistung, die von ihm und über ihn hinwegführt, zum Schweigen gebracht werden kann, *wofür der Patient jetzt erst aus eigenem Erleben zum Verständnis beisteuern kann*.

Die erste der eben genannten Aufgaben wird am besten gelöst durch Hinzuziehung der Angehörigen oder sonstiger Menschen der nächsten dauernden Umgebung des Patienten. Ihre Aufklärung erfolgt nicht hinter dem Rücken, sondern von vornherein im Beisein des Patienten und sie geschieht unter Innehaltung der etwas schwierigen Richtlinie, den Angehörigen die Beschwerden des Patienten nicht als bejammernswerte ernste Nervenstörungen darzustellen, andererseits aber auch zu verhindern, daß sie als „eingebildete“ behandelt werden. — Man gefährde nur den erzielten Erfolg nicht am Ende dadurch, daß man sich zu dem — oft von Verwandten vorgeschlagenen — Bau goldener Brücken breitschlagen läßt und den Patienten nach der Klinik- oder Anstaltsbehandlung in „Erholung“ schickt. Im Gegenteil, er sollte zum Schluß nicht entlassen werden, ohne mit neuen zusätzlichen Aufgaben, die über seine täglichen Pflichten hinausgehen, „belastet“ zu werden, in deren Erfüllung er immer wieder das hineinleben kann, was er in der Klinik lernte; und die ja in der jetzigen Zeit, Gott sei Dank nicht erst umständlich konstruiert zu werden brauchen. — Ich habe es immer wieder erlebt, daß es bei Durchführung einer solchen

Behandlung keiner eigenen psychokatarrhischen Methoden bedarf, um etwa *außerdem* bestehende innerseelische oder situative Schwierigkeiten zur Aussprache zu bringen. Das Eigenartige ist, daß, so angefaßt, die Patienten von selber auf Dinge zu sprechen kommen, die man bei Beginn der Behandlung vielleicht mit Zangen hätte herausholen müssen, die sich aber jetzt „bei Wege lang“ ergeben und erledigen lassen.

Es versteht sich von selbst, daß neben der psychotherapeutischen Führung auch, wo nötig, eine chemische (Eiweiß) oder physikalische Behandlung, besonders die mit Wechselduschen einhergehen kann, nur soll man den Plan hierzu ebenfalls von vornherein festlegen, damit der Patient nicht den Eindruck gewinnt, daß der Arzt etwa auf Grund seiner Klagen in seinen Überzeugungen schwankend werde und Konzessionen mache.

Bei einer Therapie, die — wie leicht zu ersehen — so sehr auf ein Zusammenspiel von Arzt und Patienten abgestellt ist, lassen sich sehr schwer die Erfolge in Prozentzahlen angeben. Es soll keineswegs verschwiegen werden, daß alte Fälle wenig gute Aussichten haben, und zwar alt nicht nur an Lebensjahren, sondern auch an Krankheitsdauer. Wie sehr es aber auf die zu erreichende Vertrauensstellung ankommt, das wurde schon gesagt. Und an dieser Stelle pflegt auch die Entscheidung zu fallen. Eines aber kann als sicher gelten, daß die oft sehr guten Erfolge auf kaum eine andere Weise werden erreicht werden können, als eben durch eine Behandlung, die auf Grund der Kenntnis des eigentlichen Wesens der spastisch vegetativen Vorgänge bzw. der Hypochondrie erfolgt. Die Frage nach Dauererfolgen kann erst in Jahren beantwortet werden, nachdem man eine geeignete Übersicht erworben hat über das Verhalten der so behandelten Patienten im zunehmenden Alter. Daß in größeren Zwischenräumen auch diese Patienten sich ab und zu wieder an ihren Arzt wenden, läßt sich voraussehen, ohne daß damit der Erfolg geschwächt zu sein braucht.

g) Versicherungsrechtliches.

Soweit innerhalb der ärztlichen Gutachtertätigkeit differential-diagnostische Überlegungen in Frage kommen, so wurden diese schon oben abgeschlossen. Schwierigkeiten bei Unfallfragen ergeben sich eigentlich nur da, wo die spastisch vegetativen Beschwerden zeitlich im Anschluß an einen stattgehabten Unfall auftreten. Daß dieser als solcher die Beschwerden auslöst, dafür hat sich mir niemals ein zwingender Anhalt ergeben. Anders können die Dinge und Umstände erst liegen, wenn mit den Unfallfolgen ein längeres Krankenlager verknüpft war; und dann müßte zuvor noch der Beweis erbracht oder mit höchster Wahrscheinlichkeit dargetan werden können, daß der Patient vorher gänzlich frei von spastisch vegetativen Beschwerden gewesen ist. Ein solcher Umstand kann aber selbst dann, wenn der Patient alle derartigen früheren

Beschwerden verneint, nicht als vorliegend erachtet werden, wenn wir wie z. B. in einem Falle in den Aufzeichnungen der Ortskrankenkasse lesen: 1928 Magenkatarrh, 1932 Neurasthenie, 1934 Magenkatarrh, 1936 allgemeine Nervenschwäche, Neuralgie, 1937 Ohnmachten, 1937 Erschöpfung. Eine solche Skala läßt dann doch mit Sicherheit darauf schließen, daß spastisch vegetative Beschwerden schon seit etlichen Jahren vor dem Anfang 1938 stattgehabten Unfälle vorhanden waren.

Darüber hinaus wird man bei Erfüllung obiger Bedingungen die Frage der Auslösung der Beschwerden durch längeres Krankenlager auch nur dann bejahen, wenn geltend gemacht werden kann, daß die berufliche Arbeit des Patienten geeignet gewesen war (vgl. oben), das Aufkommen der Beschwerden noch längere Zeit hintanzuhalten. Aber selbst dann könnte vom Versicherungsträger geltend gemacht werden, daß das Leiden ja im Prinzip ein anlagemäßiges darstellt und daß der Versicherte hinsichtlich der Auslösbarkeit das Los mit manchem Arbeitslosen teilt, bei welchen manchmal die so erzwungene Untätigkeit ebenfalls auslösend wirkte. Nun kommt praktisch dieser Frage deswegen keine allzugroße Bedeutung zu, als in solchen Fällen die spastisch vegetativen Beschwerden bei ihrem fraglichen Beginn noch nicht sehr groß sind und eine alsbald eingeleitete Behandlung sie meist auf ein mindestens erträgliches Maß herabzumindern imstande ist. Eine solche wäre dann also unverzüglich in Vorschlag zu bringen.

Anders liegen die Verhältnisse bei Ruhegeld-Empfängern und der Invalidisierung. Hier handelt es sich ja um Patienten, bei denen die Beschwerden erfahrungsgemäß meist schon seit längerer Zeit bestehen und sich nun verschlimmerten. Hier wird man es vom Gesamteindruck des Patienten bzw. seines Zustandes abhängig machen, ob eine Behandlung Aussicht auf Erfolg bietet oder nicht. Diese Entscheidung wird uns durch unsere Patienten gewöhnlich dadurch nicht sehr schwer gemacht, als sie in weitaus der Mehrzahl keine zweckneurotischen Neigungen bieten. Ist aber bei stärkeren Erscheinungen und bei Hypochondern aus irgendeinem Grunde eine Behandlung nicht möglich oder nicht angezeigt, dann sollte man mit ruhigem Gewissen die Arbeitsunfähigkeit in der vorgeschriebenen Höhe (50% bzw. $66\frac{2}{3}\%$) bejahen. Denn, das soll zum Schlusse nochmals gesagt werden: Es ist ja nicht die Arbeit als solche und unter allen Umständen, die von heilsamer Wirkung ist, sondern die in dem Rahmen der ärztlichen Behandlung eingebaute und das auch nur in den Fällen, die als nicht völlig veraltete noch herauszureißen sind. Man sollte aber auch hier die Indikation zu einem Behandlungsversuch nicht zu eng stellen.

Daß die spastisch vegetative Neurose einmal forensische Bedeutung haben kann, käme theoretisch höchstens einmal bei schweren migränösen Verstimmungszuständen vor, die aber dann wohl schon der Epilepsie nahestehen. Mir ist allerdings persönlich solch ein Fall noch nicht begegnet.

2. Die vasomotorische Neurose.

Wenngleich die beschriebene spastisch vegetative Neurose eigentlich ja auch eine „vasomotorische“ Neurose im strengen Sinne genannt werden könnte (*Rosenfeld* gebraucht die Ausdrücke vegetative und vasomotorische Neurose *promiscue*), so rechtfertigt sich vasomotorische Neurose für das jetzt zu beschreibende Zustandsbild aus folgenden Gründen: Wo bisher Erscheinungen unter dem Sammelnamen vasomotorische Neurose oder Neurosen beschrieben oder zusammengefaßt wurden, da waren es in den bei weitaus meisten Fällen Bilder, die entweder als Kernsymptom (seltener) oder als akzessorische (häufiger) in einem Rahmen Aufstellung fanden, innerhalb dessen auch das liegt, was hier darunter verstanden werden soll.

Andererseits fand der Symptomenkomplex, der hier als spastisch vegetative Neurose abgehandelt wurde, vor allem in seiner ihm zukommenden Geschlossenheit, bislang doch weniger Beobachtung. Wo das aber der Fall war, da waren es die Abwegigkeiten der Sekretion und der Magen-Darmmotilität, die sich in den Vordergrund schoben und man sprach in solchen Fällen gern von „vegetativ Stigmatisierten“, wenn auch das nicht immer mit wünschenswerter Reinheit. Diesem aber doch annähernd das Richtige treffenden Sprachgebrauch zuliebe soll die Unterscheidung beibehalten werden. Nun verfolgen diese Darlegungen den darüber hinausgehenden Zweck, zu zeigen, daß es sich hier um 2 verschiedene und klinisch recht wohl auseinanderzuhaltende Gruppen von Symptomen handelt, deren Anordnung doch keine zufällige ist und deren Auseinanderhaltung schon *Rosenfeld* irgendwie vorschwebte.

Daran ändert das gar nicht seltene Vorkommen von Mischfällen wenig. Denn es wäre unzweckmäßig, diese letzteren als Kerngruppe anzusprechen und dann die spastische vegetative Neurose einerseits und die vasomotorische Neurose andererseits als 2 Varianten mit extremer Symptomenkoppelung zu deuten. Wir würden damit den in typischen Fällen auch typischen Besonderheiten der äußeren Erscheinung nur einen Wert 2. Ordnung zukommen lassen, während es zuerst noch sehr der Klärung bedarf, ob sich hinter solch verschiedenem Habitus nicht doch noch mehr verbirgt als ein Konstitutionsmerkmal neben etlichen anderen.

Nun ist es heute bestimmt nicht leicht, Freunde zu gewinnen für die Ansicht, daß sich innerhalb der zahlreichen Erscheinungen krankhaft vasomotorischer Funktionen eine wohlumschriebene Form werde herauslösen lassen, die Anspruch auf nosologische Selbständigkeit erheben kann. — Wie die Dinge zur Zeit liegen, scheint man derartige Versuche aufgegeben zu haben, seitdem man in der Klinik die Erfahrungen gemacht hatte, daß den von *Eppinger* und *Hess* stammenden Begriffen einer Vagotonie und einer Sympathikotonie mehr „heuristischer“ Wert zu-

komme, daß aber im praktischen Krankheitsgeschehen beides doch meist durcheinanderflute.

Weitere Gründe für die zur Zeit bestehende — nun sagen wir einmal kraß — nosologische Ratlosigkeit sind darin zu suchen, daß sich dem Kliniker bei einer fehlenden Systematik dieser Erkrankungen mehr die schon länger bekannten funktionellen Störungen einzelner Organe oder Organgruppen aufdrängten (Pylorospasmus, Cardiospasmus, Asthma, Acroasphyxie, Angina vasomotorica, Urticaria, Quinckesches Ödem, um nur einzelne zu nennen). Das führte dann zu dem immer mehr sich erhärtenden Begriff der „Organneurosen“ (*Curschmann*). Nicht, daß man nun etwa die den Organneurosen zugrunde liegende vegetative oder vasomotorische Labilität deswegen außer acht ließ. Im Gegenteil, sie wurde und wird immer wieder betont und als konstitutioneller Schaden ja sogar auch in ihrer Erblichkeitsstellung gewürdigt; aber eben nur so allgemein, und dabei blieb es zumeist.

Weiter kommt hinzu die in ihrem Grundwesen schon immer bekannte, aber durch experimentelle und vor allen Dingen psychotherapeutische Erfolge sinnfälliger gestaltete Tatsache des innigen Zusammenspiels seelischer und vegetativ vasomotorischer Abläufe. Es liegt auf der Hand, daß gerade von den Nurpsychotherapeuten, die ja sozusagen Erfolge vorwegnahmen, keine besonderen vertiefenden Antriebe ausgingen, eine nosologische Systematik auszubauen oder immer wieder zu versuchen, wobei ich allerdings die systematisierenden Versuche übergehe, die nur vom Seelischen her glaubten, einer Ordnung gerecht werden zu sollen (vgl. diese in einer guten Zusammenstellung bei *Kurt Schneider*). Der hier geklagte Mangel macht sich in dem Augenblicke besonders bemerkbar, als die Erblichkeitsforschung, über deren höheren Anspruch ja kein Zweifel besteht, an die Klinik mit der Frage herantrat, was sie ihrerseits beizusteuern habe.

In diesem Zusammenhange ist es aufschlußreich, wie sich *Jahrreiss*¹ die Verhältnisse darstellen. Er sagt: „Auf der anderen Seite hat die verfeinerte somatische Diagnostik den Umfang anscheinend seelisch bedingter Störungen von Organfunktionen eingeengt, indem es ihr gelang, den Bereich der organischen, jedenfalls *nicht* psychischen Verursachung erscheinungsmäßig gleicher Vorgänge aufzudecken. Diese pathogenetische Vielfältigkeit, die in der Neigung des vegetativen Nervensystems liegt, auf verschiedenartige Reize mit der gleichen Krankheitsäußerung zu antworten (polygenetisches Verhalten, *H. Curschmann*), muß die tatsächliche Begrenzung der sog. Organneurosen nach dem jeweiligen Stand unserer Kenntnisse verschieden ausfallen lassen.“ Dieses Bekenntnis, auf das es uns hier ankommt, läßt aber dann auch alle experimentell physiologische Ergebnisse nicht soweit reichen, als daß sie uns über Wert oder Unwert klinisch gesehener Abgrenzungsversuche innerhalb

¹ *Jahrreiss*: *Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie*, Bd. 17.

der hier in Frage kommenden Erkrankungen etwas Sicheres sagen könnten (vgl. im übrigen das, was Wilder¹ zur Kritik pharmakologisch-experimenteller Ergebnisse bei vegetativer Neurose sagt).

Liegen aber die Verhältnisse so, daß die Organneurosen ebensowohl auf dem Boden eines vegetativ vasomotorisch neurotischen Gesamtzustandes als auch ohne diesen „monosymptomatisch“ und „unilokulär“² auftreten können, dann ergibt sich daraus, daß die Klinik bei der Umgrenzung einer einheitlichen vasomotorischen Neurose nicht von ihnen als kennzeichnende Symptome ausgehen kann.

In genau demselben unsicheren Verhältnisse stehen auch noch andere, und zwar die sog. vasomotorisch trophischen Erkrankungen: wie die Raynaudsche Krankheit, die Sklerodermie, das akute umschriebene Ödem (Quincke), die Erythromelalgie und dann auch die Urticaria. Von der Raynaudschen Krankheit³ und der Sklerodermie⁴ scheint es nun allgemein festzustehen, daß ihre Ursachen überhaupt außerhalb der vasomotorischen Neurose liegen. Aber auch von dem Quinckeschen Ödem, der Urticaria usw., ist das eine gewiß, daß ihr Eintreten durchaus nicht auf Fälle mit einheitlich vasomotorisch neurotischer Stigmatisation beschränkt ist⁵.

So wichtig die Kenntnis aller dieser genannten Erscheinungen auch ist, bei der Abgrenzung der vasomotorischen Neurose in ihrer klinischen Sonderstellung kommt ihnen allen nur akzessorischer Wert zu, d. h. keines dieser Bilder ist ein unbedingter Bestandteil in der engeren Symptomatologie der vasomotorischen Neurose, ebensowenig wie aus ihrem alleinigen Vorhandensein ohne weiteres auf eine vasomotorische Neurose geschlossen werden darf. Sie spielen, was die Häufigkeit ihres Auftretens betrifft, eine noch wesentlich geringere Rolle als das Symptom der Migräne innerhalb der spastisch vegetativen Neurose; denn von jener wurde bereits gesagt, daß sie — eben als Symptom — auch, wenn auch seltener, außerhalb der spastisch vegetativen Neurose auftreten kann.

Wir haben uns daher vorwiegend mit den Erscheinungen zu beschäftigen, die die vasomotorische Neurose sozusagen in jedem Falle charakterisiert und dabei zunächst alles das als nicht typisch abzulehnen, was nur gelegentlich das Gesamtbild mitbestimmt. Dabei gelangt man dann zu einem ziemlich eng gehaltenen Symptomenkomplex.

Daß das nicht immer ohne alle Bedenken geht, ist bei der zur Zeit noch herrschenden systematischen Unklarheit begreiflich. Aber besser, der Kreis wird anfänglich etwas zu eng als zu weit gezogen. Das gilt besonders gegenüber den hyperthyreotischen Komplexen, deren Stellung

¹ Wilder: Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte, Dresden 1930. — ² Curschmann: Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte Hamburg 1928. — ³ Minor, Max u. E. A. Kahn nach Härtel: Zbl. 80, 413. — ⁴ Bauer R: Med. Klinik 1935 II. — ⁵ Vgl. diesbezgl. Cassirer u. Hirschfeld u. ferner W. Jahrreiss: Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie, Bd. 17.

sogar in dem sehr weit gehaltenen Rahmen der Gesamtvegetativen noch zweifelhaft bleiben mußte¹.

a) Die Klagen.

Wenn *Rosenfeld* (l. c.) in Verbindung mit seiner „vegetativen Neurose“ sagt: „Meist handelt es sich um Frauen in mittleren Jahren“, so hat er ganz offensichtlich unsere „vasomotorische Neurose“ dabei im Auge gehabt, auf die diese Beobachtung sicher zutrifft, während das für die spastisch vegetative Neurose bestimmt nicht der Fall ist. Wir zeigten vielmehr, daß dort das Gegenteil statt hat. Hält man beide Formen nach Möglichkeit auseinander, so fällt gegenüber der spastisch vegetativen Neurose das verhältnismäßig seltener Vorkommen der vasomotorischen Neurose auf. Ich kann das aber nur für die Gebiete der Ostseeküste, Nordbaden und Südsachsen sagen, wenn ich auch glaube, daß das verallgemeinert werden darf, und zwar schon aus folgender weiteren Beobachtung, die uns auf die Klagen dieser Patienten bringt. Während man bei genügender Erfahrung mit dem Habitus einem spastisch vegetativ Stigmatisierten, ohne ihn erst gehört zu haben, gleich einen gut Teil seiner Beschwerden nennen kann, trifft das beim vasomotorisch Gekennzeichneten nicht zu. Mit anderen Worten, hier ist der Habitus sehr viel häufiger ohne nennenswerte Beschwerden vorhanden. Oder aber es sind diese so gering, daß sich der Patient, ohne zum Arzt zu gehen, längst damit abgefunden hat.

Dazu gehören in erster Linie die kalten Hände und Füße oder das plötzliche Auftreten großfleckiger Hautrötungen, besonders in der Brust-Halsgegend. Sodann das nicht in jedem Falle vorhandene Schwitzen, worüber besonders als nächtliches Schwitzen geklagt wird, so daß solche Patienten gewöhnlich schon, bevor sie den Nervenarzt aufsuchen, auf ihre Lungen hin untersucht und auch geröntgt wurden. Etwas eindringlicher werden schon sogenannte Wallungen empfunden. Das sind plötzlich auftretende Rötungen größerer Körperpartien, häufig des Kopfes, die mit einem entsprechenden subjektiven Empfinden einhergehen. Ebensooft hört man aber auch über Wallungen klagen, denen sichtbar keine vasomotorischen Veränderungen der Haut entsprechen, die dann aber auch in den Kopf oder als von der Brust ausgehend beschrieben werden. Wenn auch gar nicht immer, so doch häufig genug sind solche Wallungen mit einem mehr oder weniger starken Herzschlag begleitet. Oft wird diese Wallung zum Kopf auch als Blutandrang zum Kopfe geklagt. Diese und die folgenden Äußerungen sind nicht etwa auf das vorgesetzte Alter beschränkt, sondern finden sich gerade auch bei Jugendlichen. Besonders bei letzteren stoßen wir oft auf Klagen über ohnmachtsnahe Gefühle und regelrechte Ohnmachten. Sie sind im mittleren Alter zwar bestimmt seltener, kommen aber doch noch vor, haben

¹ Darüber bei *Jahrreiss*: l. c. S. 496 f.

aber dann zumeist erkennbare Anlässe wie Erregungen, längeres Stehen in schlechter Luft usw.

Die ohnmachtsnahen Zustände werden vielfach als „Schwarz-vor-den-Augen-werden“ geschildert, welches dann auch von einem Rauschen in den Ohren, Warmwerden im Kopf, seltener von dem Gegenteil eines allgemein aufkommenden Kältegefühles begleitet wird. Es sind gewöhnlich Patienten mit schon stärkeren Erscheinungen, die diese letztgenannten Empfindungen isoliert, d. h. auch ohne Ohnmachtsgefühl haben können. In solchen Fällen treten dann auch noch andere charakteristische Klagen hinzu, wie Parästhesien, d. h. ein Eingeschlafensein oder Kribbeln der Extremitätenenden, Brennen in den Waden, Schrengefühl in allen Gliedern oder auch nur vorwiegend in einem Arm oder einem Bein. Wiederholt wurden mir derartige Angaben als so exzessiv vorgetragen, wie z. B., daß bei längerem Arbeiten oder stärkerem Zufassen der eine Arm versage u. ä. m., daß man an eine beginnende echte Parese denken mußte. Bis auf die letztgenannte sind die anderen Beschwerden nicht immer, sondern nur vorübergehend, meist nur für Minuten bis Stunden vorhanden und der Patient hat häufig die Erfahrung gemacht, daß sie bei energischeren Bewegungen schwinden. Gar nicht immer hat den gleichen günstigen Einfluß die *allgemeine* Erwärmung, welch letztere manchmal sogar diese Parästhesien erst hervorbringen soll.

Weiter wird oft ein allgemeines Abgeschlagenheits- und Müdigkeitsgefühl genannt und etliche Patienten meinten, sie könnten immer schlafen. Negative Schlafstörungen dagegen sind verhältnismäßig selten, so daß sie nicht als typisch genannt zu werden verdienen.

Der Stuhlgang ist wechselnd: Stuhlverstopfungen, wobei der Stuhlgang als in großen Ballen erfolgend angegeben wird, wechselnd mit gelegentlichen Durchfällen, die aber kaum einmal dünnflüssig sind. Auch verschieden geschilderte Sensationen am Magen und Darm gehören durchaus mit zum Bilde, wenngleich sie in der Art, wie sie berichtet werden, nichts Einheitliches bieten.

Häufig sind Äußerungen über Schwindel, der aber bei näherem Eingehen viel seltener als ein allgemeines Unsicherheitsgefühl bezeichnet, als vielmehr qualitativ in die Nähe der schon besprochenen Wallungen und des Schwarz-vor-den-Augen-werdens gerückt wird. Den Übergang zu den jetzt eingehender zu besprechenden Kopfschmerzen stellt ein oft geklagtes Schrengefühl im Kopfe dar, das allerdings seltener näher charakterisiert wird.

Leichte Kopfschmerzen endlich stellen auch bei der vasomotorischen Neurose ein häufiges Leiden dar und sind, was ihre Qualität betrifft, von einer beachtlichen Vielseitigkeit. Zum Unterschied von der spastisch vegetativen Neurose sind sie aber meist seltener im Auftreten, das soll heißen, es gibt verhältnismäßig wenig vasomotorische Neurotiker, die anhaltend von ihnen geplagt werden. Im übrigen lauten die näheren

Schilderungen so, daß man sie zum Teil als den intensiveren Ausdruck der Wallungen und des Schweregefühles im Kopfe anzusehen hat, zum anderen Teile, aber sehr viel seltener, bewegen sie sich durchaus in die Richtung typisch migränöser Kopfschmerzen. Da sind es dann anfallsweise auftretende isolierte Schläfenkopfschmerzen, Schmerzen über den Augen, „unerträgliches Brummen im Kopf“. Solche unspezifische Kopfschmerzen gehen auch einmal einher mit einem brennenden Gefühl, welches in den Oberkiefer oder in den Nacken, ja bis in die Schulterblätter ausstrahlend angegeben wird. Echte Migränen fand ich bei rein vasomotorischen Neurotikern nur äußerst selten, in dem hier verwendeten statistischen Material nur 1mal. Wenn vorhanden, treten sie immer, auch in diesem einen Falle, in großen Intervallen auf, und man sollte stets nachprüfen, ob sich dann nicht auch noch andere Zeichen der spastisch vegetativen Neurose finden, die solch einen Patienten dann korrekter unter die Mischformen fallen lassen. Wohl aber kommen, wie schon angedeutet, kindliche Migränen in den Fällen vor, die sich später zu ausgesprochenen vasomotorischen Neurosen ohne Migräne entwickeln können.

b) Die körperliche Symptomatologie der vasomotorischen Neurose.

Wir beginnen wieder mit dem äußeren Habitus. In typischen Fällen herrschen die runden Formen vor. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Betroffenen bietet eine hellere Komplexion: graublonde bis dunkelblonde Haar, wasserblaue bis graubraune (mischfarben) Augen und eine helle Haut. Meist bietet der Gesichtsschädel wenig gemeißelte Vorsprünge. Die Haut hat einen prallen Turgor, ja oft genug ist sie geradezu pastös. Stärkerer Fettansatz kann, braucht aber nicht zu bestehen, ausgesprochen magere Personen aber sind, wenn sie auch ab und zu angetroffen werden, doch im ganzen genommen Seltenheiten. Der Habitus kommt in manchen Einzelheiten dem nahe, was vielfach unter lymphatischem Habitus verstanden wird. Und ein leicht bis deutlich hypertrophischer lymphatischer Rachenring ist immerhin sooft vorhanden, daß er hier mitgenannt zu werden verdient. Die Haut pflegt dabei sichtbar wenig zu sezernieren.

Anders die übrigen Besonderheiten der Haut, die zur engsten Symptomatologie gehören: An etlichen Körperstellen, wie Brust, Beugeseiten der Extremitäten, zum mindesten aber ausnahmslos am Handrücken, zeigt die Haut eine auffallend samtene Weichheit, sie fühlt sich an wie weichstes glattes Leder; dabei ist sie ziemlich prall und läßt die Venen kaum oder gar nicht durchschimmern. Diese Haut am Handrücken erhält sich meist bis in das höhere Alter. Schnitt- und auch Rißwunden pflegen merkwürdig schnell bei ihnen zu heilen, sobald sie diese Partien betreffen, und gehen kaum einmal in Eiterung über. Die so beschaffene Haut bildet in der Mitte der Grundgelenke des 2.—5. Fingers mehr oder weniger

deutliche Polster („Polsterfinger“ *Rosenfeld*), eines der konstantesten und charakteristischsten Symptome der vasomotorischen Neurose, das ziemlich selten fehlt. Im Gegensatz hierzu findet sich an den Streckseiten der Extremitäten eine mehr oder weniger in die Augen springende Gänsehaut, d. h. ein leichtes Vorspringen der Haarbalgfollikel, die bei der Lupenbetrachtung durch ihre isoliert stärkere Rotfärbung außerdem noch auffallen.

Weitere hervorragende Charakteristika bieten die Durchblutungsverhältnisse der Haut. Auf den ersten Blick erscheint die Haut genügend oft sogar besonders gut durchblutet. Meist aber fällt doch schon gleich der leicht blaurote Ton hier auf, der besonders im Gesicht deutlicher wird, wenn diese Patienten eine Zeitlang flach gelegen haben. Vielfach sieht man aber das Bläulichrote des Gesichtes schon sofort. Am bekanntesten und regelmäßigssten ist die sog. „Acrocyanoze“ bei diesen Patienten, die aber weniger häufig und deutlich an Händen und Füßen als vielmehr an Unterarmen und Unterschenkeln zu sehen ist und dann auch an den Oberarmen und Oberschenkeln. Die Streckseiten sind deutlicher befallen als die Beugeseiten. Durch Fingerdruck anämisch gemachte Stellen bleiben hier bis zu 6 Sek. bestehen.

Einige Besonderheiten zeigt ferner die Dermographie. Bei nicht zu festem Bestreichen mit einem stumpfen Instrument (Hammerstiel) tritt bekanntlich nach einer Latenzzeit von 10—20 Sek. die sog. Dermographia alba auf. Unter normalen Umständen und in der Wärme geprüft ist der durch Strich ausgelöste weiße Streifen etwa $1\frac{1}{2}$ —1 cm breit und bleibt etwa 1—2 Min. lang sichtbar. Er kann gerade auch bei Normalen manchmal so gering auftreten, daß man recht genau hinsehen muß, um ihn zu erkennen, was natürlich besonders bei an sich sehr heller und blasser Haut der Fall ist. Am besten ist diese Erscheinung am Rücken und am Oberschenkel zu sehen. Allmählich macht sie, je nach Intensität des angewandten Reizes einer Rötung Platz, der Dermographia rubra, die jedoch meist nur um ein Geringes breiter ist als der eigentliche Reizstrich, also um 0,2—0,5 cm beträgt. Gewöhnlich tritt sie schon auf bevor die Dermographia alba ganz abgeklungen ist und liegt dann als roter schmälerer Streifen in der Mitte des breiteren weißen Streifens. Die Dermographia rubra pflegt gewöhnlich etliche Minuten anzudauern und sie schließt sich auch der *reflektorischen* Dermographie (ausgelöst durch einen Nadelstrich), mit der sie nicht verwechselt werden darf, nach deren Abklingen an, wobei sie dann natürlich nur $1-1\frac{1}{2}$ mm beträgt. (Vgl. über die normalen Verhältnisse bei *Zierl* in *L. R. Müller*: „Die Lebensnerven“, der allerdings die normalen Werte reichlich hoch bemäßt, vielleicht weil er auch vasomotorisch Neurotische mit in seine Bewertungen hineinbezieht [?].)

Bei der vasomotorischen Neurose nun sehen wir, daß die Dermographia alba erstens eine auffallende Breite von $1\frac{1}{2}$ —2 cm und darüber

einnimmt und daß sie ferner 3 Min. und länger zu sehen ist. Das ist auch — besonders am Oberschenkel — dann der Fall, wenn das Gebiet gar nicht besonders stark cyanotisch ist, so daß sich diese Erscheinung nicht lediglich aus dem reinen Farbkontrast erklärt. Die Dermographia rubra ist hier ebenfalls sehr breit und ihre Begrenzung gar nicht genau parallel dem Reizstrich, sondern sie geht oft in unregelmäßigen runden Vorwölbungen darüber hinaus. Ihre zinnoberrote Färbung hebt sich recht eigenartig von der mehr oder weniger leicht cyanotischen Umgebung — besonders wieder an den Beinen — ab. Schon der gewöhnliche Druck, den ein über das andere geschlagene Bein nach einigem Verweilen im Liegen ausübt, löst die gleiche Erscheinung aus, die dann ebenfalls minutenlang bestehen bleiben kann, so daß oft die Haut der Unterschenkel dieser Patienten ein merkwürdiges Farbenspiel zwischen weiß, bläulich und zinnoberrot aufweisen.

Der *reflektorischen* Dermographie kommt bei der vasomotorischen Neurose bezüglich der Intensität keine größere Bedeutung zu. Gewiß ist, daß sie nie so gering ist, wie bei der spastisch vegetativen Neurose, eher ist eine lebhafte Reaktion die Regel, doch möchte ich die extremen Gerade dieses Symptomes nicht mehr zur eigentlichen vasomotorischen Neurose gerechnet wissen; mehr und mehr gelangte ich zu der Überzeugung, daß in solchen Fällen ein Hyperthyreismus, wenn auch nur als akzessorische Erscheinung mit hineinspielte. Wohl aber sieht man gewöhnlich eine weit übernormal lange Dauer der Reaktion bei unseren Patienten.

Die größeren peripheren Gefäße sind in den typischen Fällen nicht tastbar, jedenfalls nicht entfernt so derb wie bei der spastisch vegetativen Neurose. Wo dieses Symptom sich dennoch vorfindet, wird wohl auch noch die eine oder andere spastisch vegetative Besonderheit vorliegen und man wird solch einen Fall vielleicht besser zu den Mischtypen rechnen. In kaum einem Falle wird man einen starken Pulsus respiratorius vermissen, der oft so erheblich sein kann, daß man bei flüchtigem Puls fühlen eine echte Arrhythmie vor sich zu haben glaubt.

Von den sog. organneurotischen Besonderheiten, die hier aus genannten Gründen keine eingehendere Besprechung finden, muß hier aber doch eine Erwähnung finden, weil sie verhältnismäßig häufig bei der vasomotorischen Neurose anzutreffen ist. Das sind die Schmerzen, die in die Herzgegend lokalisiert werden. Diese, die manchmal, aber gar nicht immer von Herzklopfen begleitet sind, pflegen nach akuten körperlichen Anstrengungen, ferner nach längeren Erregungen, aber oft auch ohne ersichtlichen Grund, aufzutreten. Sie zeigen manchmal ausgesprochen intercostalneuralgischen Charakter und verschlimmern sich dann auch erheblich während tieferer Inspirationen. Dabei kommen auch einmal vereinzelte Extrasystolen vor, die von dem Patienten regelmäßig als kurzes Ängstlichkeitsgefühl oder ähnlich bemerkt werden.

Die der Herzspitze vorgelagerten Zwischenrippenräume bieten dann vom Sternum bis etwa 10—12 cm nach außen reichend eine recht schmerzhafte Druckempfindlichkeit. Dieser ganze Komplex tritt in den allermeisten davon betroffenen Fällen nur anfallsweise für Stunden bis zu 1 Tag lang auf. In den Zwischenzeiten merken die Patienten gewöhnlich gar nichts von ihrem Herzen.

Ein weiteres Merkmal ist in dem lebhaft wechselnden Blutdruck gegeben, bei dem das Maximum zwischen 190 und 140 oder 170 und 100 mm im gleichen Falle und zwar innerhalb von 5—10 Min. schwanken kann. Ja es kann, zumal bei jugendlichen Patienten, dieses Schwanken sich sogar innerhalb einer Atemamplitude vollziehen, wobei die höheren Werte im Inspirium, die tiefen im Exspirium liegen. Die Blutdruckamplitude pflegt den normalen Wert von 50—60 mm Hg. selten zu erreichen und liegt durchschnittlich zwischen 30 und 40 mm Hg., und zwar geht beim Schwanken des Maximums das Minimum parallel mit.

Bei Stauung am Halse pflegt das nach einigen Sekunden einsetzende subjektive Stauungsgefühl wie beim Normalen erhalten zu sein und nur weniger oft wie bei der spastisch vegetativen Neurose zu fehlen. Sind Kopfschmerzen vorhanden, auch solche, die nicht migränösen Charakter bieten, so wird das Stauungsgefühl auch dann nicht mit den bestehenden Kopfschmerzen identifiziert.

Im Gegensatz zur spastisch vegetativen Neurose gehören hier Anomalien der Schweißsekretion schon eher mit zum Krankheitsbilde. Ein Schweißfluß stellt aber auch hier keine *dauernde* Auffälligkeit dar, er tritt vielmehr als Begleiterscheinung schon geringfügiger Erregungen und *eher* als beim Normalen oft genug auch bei körperlichen Tätigkeiten auf. — Es ist demnach ein Schweißfluß kein unbedingtes Charakteristikum unserer Neurose, wie man das irrigerweise noch oft genug erwähnt findet.

Wo über Parästhesien geklagt wird, die dann gewöhnlich in den Extremitäten, auch einseitig auftreten, haben diese unstreitbar viel heftigeren Charakter als bei der spastisch vegetativen Neurose. Sie werden als Kribbeln, ja manchmal auch als regelrechte Schmerzen bezeichnet, die mit einem zunehmenden Lähmungsgefühl einhergehen. Ich gestehe, daß ich selbst vor kurzem noch in einem solchen Falle lange Zeit in der Diagnose zwischen multipler Sklerose und vasomotorischer Neurose schwankte, wobei allerdings noch vereinzelt andere, aber ebenso unsichere Symptome hinzukamen. Wenn sich nun auch bei der gewöhnlichen klinischen Sensibilitätsprüfung dabei nur in seltensten Fällen deutlichere Ausfälle oder Seitendifferenzen mit hinreichender Sicherheit ergeben, so liefert doch die Reizhaarzählmethode entschieden noch deutlichere Minuswerte als bei den entsprechenden Parästhesien der spastisch vegetativen Neurose. Unter den hier gesammelten 13 Fällen von vasomotorischer Neurose befanden sich nicht

weniger als 3 Frauen (2 35jährige und 1 39jährige), die hinsichtlich ihrer Klagen und ihres deutlich etwas schleppenden Ganges zunächst durchaus den Verdacht einer Rückenmarkserkrankung machten. Dazu kamen dann bei der Reizhaaruntersuchung deutliche und bei wiederholter Überprüfung konstant bleibende leichte Ausfälle. Ich setze die Werte zweier dieser Patientinnen hierher, die beide über Schmerzen und Lahmheitsgefühl in beiden Beinen klagten. Es betrug der Zählwert geprüft mit Reizhaar Sp 7. an den Unterschenkeln (normal = $\frac{10}{10}$ bis $\frac{9}{10}$) bei ihr rechts = $\frac{4}{10}$, links = $\frac{3}{10}$ und selbst mit Sp. 9 noch rechts = $\frac{5}{10}$ und links $\frac{5}{10}$ und auch am Oberschenkel mit Sp. 9 rechts = links = $\frac{6}{10}$. Die Werte am ganzen übrigen Körper waren normal. Bei der anderen Patientin war hauptsächlich das Schmerzgefühl bei dieser Untersuchung beeinträchtigt. Sie bot, gereizt mit 2 g (normal = $\frac{10}{10}$ bis mindestens $\frac{8}{10}$) an den Unterschenkeln beiderseits nur $\frac{3}{10}$ und noch bei Anwendung von 4 g! beiderseits $\frac{7}{10}$. Dazu kam noch eine leichte Hyperpathie ohne Hypästhesie am ganzen Rumpf.

Durch die alsbaldige Besserung, die diese Parästhesien und Hypästhesien nach Erwärmung — aber nur *lokale* Erwärmung — zeigen, erweisen sie sich dann meist rasch als eben nur vasomotorisch bedingt. Im Beispiel der eben erwähnten Patienten stiegen dann auch nach lokaler Erwärmung jeweils des rechten Unterschenkels in heißem Wasser die Werte bis zur Norm, während sie auf der Gegenseite (unerwärm't) so niedrig wie zuvor blieben. Man muß allerdings die Erwärmung nicht kürzer als 5 Min. dauern lassen. Parästhesien wie die entsprechenden Befunde sind übrigens von der Außentemperatur verhältnismäßig unabhängig. Die hier erwähnten Fälle ereigneten sich bei heißem Sommerwetter. Auch sei besonders noch betont, daß in allen 3 Fällen zur Zeit gar keine deutlicheren Akrocyanosen dabei bestanden. Eine weitere, rein neurologisch zu bewertende Besonderheit ist die Hypotonie der Extremitäten, die sich nicht nur an den Fingern, sondern sehr häufig auch an den proximaleren Gliedabschnitten feststellen läßt. Sie nimmt zwar kaum je die Ausmaße einer Hinterstranghypotonie an, ist aber dennoch vielfach so stark, daß sie dem geübten Untersucher nicht entgehen und zunächst den Verdacht einer „organischen“ Schädigung durchaus gerechtfertigt erscheinen lassen kann. — In ihrem Vorhandensein bzw. in ihrer Deutlichkeit geht diese Auffälligkeit gewöhnlich parallel mit der Ausprägung der Polsterfinger und den oft an den Gelenken zirkulär begrenzten pastösen Polstern.

Besondere Besprechung verdienen die Anfälle dieser Patienten. Reine Ohnmachtsanfälle kommen nach meinen Erfahrungen und denen

anderer in der Jugend häufiger vor als im Erwachsenenalter. Ihnen unmittelbar voraus gehen — soweit die zuverlässigen Schilderungen reichen — andere vasomotorische Besonderheiten wie Wallungen, Herzklagen und Parästhesien. Daß ihnen allemal äußere, psychische Veranlassungen vorangehen, halte ich nicht für erwiesen, wenngleich sich derartige Beobachtungen für den Einzelfall auch gar nicht bestreiten lassen. Hören wir doch von unseren Patienten, auch von denen, die keine Ohnmachten haben, recht häufig die Klage, daß ihnen bei Aufregungen ganz benommen oder schwindelig im Kopf werde, oder auch über ein ohnmachtsnahe Gefühl im Kopfe sprechen. Während 2 solcher Ohnmachten fand ich sehr weite Pupillen, die aber auf Licht reagierten und eine intensive nicht nur hör-, sondern sogar fühlbare Darmperistaltik.

Gar nicht so ganz selten hören wir in der Anamnese von vasomotorisch neurotischen Patienten, daß sie in früherer Jugend „Krampfanfälle“ gehabt hätten. In unserem hier verwandten Material sind es z. B. 4 Fälle. Solche Zustände werden dann allerdings meist so geschildert, daß man unsicher bleibt, ob es sich um reine Ohnmachten oder um epileptische Anfälle gehandelt hat. Wir befinden uns in der Tat hier auf einem bislang noch wenig sicherem Gebiete. Daß es vasomotorische Anfälle gibt, die den epileptischen sehr nahe stehen, wird kaum von jemandem bestritten. *Kinnier Wilson* widmet in seiner Abhandlung über Epilepsie im Handbuch von *Bumke* und *Foerster* gerade diesen ein besonderes Kapitel. Er nennt sie nach *Gowers* vasovagale oder viscerale Anfälle. Er gibt zu, daß in einigen Fällen die Frage, ob Anfall oder Ohnmacht, auch nach den näheren Umständen nicht immer zu beantworten sei. „Fälle, deren Beschreibung als Ohnmacht oder als Anfall fast nur eine Angelegenheit der Wortwahl“ sei. Ich sah 2 Fälle, 1 Kollegen und 1 Mädchen, beide vasomotorische Neurotiker, die einen Ohnmachtsanfall bekamen mit einwandfrei vasomotorisch bedingter Auslösung (bei Injektion bzw. bei Anblick einer häßlichen Szene). Beide fingen, nachdem die Ohnmacht schon 6 bzw. 12 Sek. etwa dauerte, an, leichte tonisch-klonische Krämpfe der Hände für nur wenige Sekunden zu bekommen. — Gewöhnlich treten solche Anfälle, die man mit Fug und Recht als epileptische buchen könnte, bei der vasomotorischen Neurose nur als seltene, d. h. in sehr großen Zeitabständen von oft mehreren Jahren auf, können dann aber mehrmals hintereinander erfolgen. Fälle in denen solche Anfälle 12 Jahre lang bestanden (*Wilson*), müssen als große Ausnahmen wenigstens für die vasomotorische Neurose bewertet werden. Ich kenne keinen derartigen. Auch sah ich keinen Anfall, der nicht irgendwie von der klassischen Form genuiner abwich, sei es durch lautes Stöhnen oder durch mehrere, von Zeiten der Ruhe unterbrochene kurze klonisch-tonische Attacken oder durch rein tonische Krämpfe u. a. m., ganz abgesehen von den subjektiven vasomotorischen Sensationen zu Beginn des Anfalles. — Immerhin sind bei Erwachsenen

auf Epilepsie verdächtige Anfälle ganz wesentlich seltener als reine Ohnmachtszustände, die selber auch schon nicht häufig genannt werden können. Trotzdem möchte ich sie nicht eigentlich zu den akzessorischen Erscheinungen rechnen, weil die Patienten mit einzelnen epileptischen Anfällen, die sie als Kinder oder Jugendliche gehabt hatten, im übrigen doch keinerlei sonstige Abweichungen von der eng gezogenen Symptomatologie der vasomotorischen Neurose aufwiesen.

Dasselbe gilt von der auch sehr seltenen Hemikranie dieser Kranken, durch welche sie sich dann, wenn sie nicht überhaupt den Mischformen zuzurechnen sind, von den spastisch vegetativen dadurch unterscheiden, daß die Anfälle in sehr großen Intervallen auftreten. Unter den 12 Fällen des statistischen Materials befindet sich eine solche Patientin mit ganz seltenen und in den letzten Jahren gar nicht mehr aufgetretenen Hemikranien, die ganz plötzlich während eines erneuten Migräneanfalles eine Hemiplegie bekam, welche sich erst nach Wochen ganz allmählich zurückbildete und bei der sowohl das Liquorzellbild als auch die Encephalographie und ferner auch der weitere Verlauf eine andere Ätiologie ausschloß.

Endlich sei noch der überstreckbaren Fingermittelgelenke gedacht, eine Besonderheit, die ein- und beidseitig vorhanden sein kann und deren Bedeutung uns später noch zu interessieren hat. Sie finden sich nicht gerade immer bei diesen Patienten, kommen aber doch ganz wesentlich häufiger vor als beim Normalen.

Zu den eigentlichen akzessorischen Erscheinungen sollen alle diejenigen gerechnet werden, deren Zuordnung zu der vasomotorischen Neurose, wie sie hier verstanden wird, zum mindesten zweifelhaft erscheint. Dazu gehört die Dermographia vallata oder elevata, das ist die urticariaähnliche Anschwellung, die nach Auslösung der reflektorischen Dermographie mit der Nadel etliche Minuten später eintritt. Ferner auch die eigentliche Urticaria. Ich sah sie bei im übrigen vasomotorisch neurotisch Stigmatisierten nur 1mal bei einem Jungen von 14 Jahren und bei 3 Frauen in mittleren Jahren, von denen die 3 Letztgenannten aber noch dyskrine Besonderheiten boten. Außerdem hatte eine von ihnen keine lebenden Kinder, sondern (bei Lues Ø) 3 oder 4 Fehlgeburten, die zweite hatte 5 Kinder, von denen 4 klein an Krämpfen starben, die dritte hatte gar nicht geboren. Hinsichtlich der übrigen Besonderheiten vegetativer Natur, die wir hier nur als akzessorische bewertet wissen möchten, ist oben bereits das Notwendige gesagt worden. Es sei noch hinzugefügt, daß natürlich das Vorkommen einer Urticaria, eines circumscripten Ödemes (ich sah es bei der vasomotorischen Neurose in nur 3 Fällen, 2 davon waren junge Mädchen), eines Asthmas oder einer bestimmten „Organneurose“ die Diagnose einer vasomotorischen Neurose gewiß nicht umstößt, es muß aber der Konstitutionsforschung vor allem der Erbbiologie überlassen bleiben, in solchen Fällen das

Zusammentreffen verschiedener Erbanlagen auszuschließen oder, was mir wahrscheinlicher ist, nachzuweisen.

Anders steht es mit der Abgrenzung gegenüber der Hyperthyreosen. Ich sah wohl — und zwar gar nicht selten — eine Struma bei vasomotorisch neurotischen Patienten und auch bei deren weiblichen Familienangehörigen, doch entsinne ich mich keines Falles mit deutlicheren Basedowerscheinungen. Meist ist die Struma klein, knollig und derb. Und die Strumektomierten unter ihnen berichteten übereinstimmend, der Kropf sei entfernt, weil er lästige Druckscheinungen hervorgerufen habe. — Daß es wirklich „Übergangsfälle“ gibt, über deren Zuordnung zur vasomotorischen Neurose man im Zweifel sein könnte, will ich, trotzdem sie mir nicht begegnet sind, nicht völlig in Abrede stellen. Das würde aber keine Veranlassung zu Konzessionen abgeben, sondern eher eine Forderung darstellen, hinsichtlich der vasomotorischen Besonderheiten bei Hyperthyreosen die Symptomatologie noch zu verfeinern und ihre Abgrenzung gegenüber der vasomotorischen Neurose immer wieder anzustreben.

c) Die psychischen Erscheinungen bei der vasomotorischen Neurose.

Wollte man all die seelischen Besonderheiten hier aufzählen, die von verschiedenen Seiten bei vasomotorisch Stigmatisierten beobachtet und mit ihnen in nosologischen Zusammenhang gebracht wurden, so würde das zu entwerfende Bild jeder Übersichtlichkeit entbehren. Die daher auch hier wiederum befolgte Forderung, die Grenzen möglichst eng zu ziehen, hat gewiß ihre Nachteile, nämlich daß hier manche, bisher gültige Ansichten nicht zu Worte kommen können, Ansichten, die jedoch das gemeinsam haben, daß bei ihnen das Bestreben nach klinischer Systematik in den Hintergrund tritt gegenüber mehr oder weniger naheliegenden kausalen Erklärungen. Das eigentlich Typische wurde damit aber doch selten herausgeholt. So kann es nicht wunder nehmen, daß diese Patienten als „meist neuropathische Persönlichkeiten“ mit Neigung zu hysterischen Reaktionen, als besonders suggestible Menschen, als leicht zu Verstimmungen neigend usw. bezeichnet wurden. Ich glaube aber, daß mit solchen Bemerkungen schon zuviel Spezielles gesagt wurde, selbst wenn man zugibt, daß solchen Aussagen durchaus richtige Beobachtungen zugrunde liegen.

Treffender sind die Kennzeichnungen, die diese Patienten *labil* nennen. Dieses, nur eine Funktionseigentümlichkeit meinende Wort sieht die seelischen Besonderheiten in richtigem Einklang mit den vasomotorischen. Wie sich die Labilität im einzelnen Falle auswirkt, hängt dann von nicht zum engeren Krankheitsbild gehörigen Nebenumständen ab. Damit ist gesagt, daß sie sich im seelischen indifferenten Zustand gar nicht vom Normalen zu unterscheiden brauchen. Gewiß, so wird man folgern, werden sie dann also affektlabil sein. Das ist auch so,

nur sollte man ihre Affektlabilität wohl unterscheiden von der bei anderen psychischen Erkrankungen, wie der Arteriosklerose, Erschöpfungszuständen, Schwachsinn und weichlichen Psychopathen. Sie sind ihren Affekten nicht eigentlich ausgeliefert, wie der Reizbare. Es kommt ihnen von dieser Labilität auch etwas zum Bewußtsein, so daß die Affekte nicht so nachhaltlos verklingen wie beim Schwachsinnigen und auch bei etlichen Psychopathen. So kommt es oft genug, daß sie ihrem Mitgenommensein durch seelische Erregungen so etwas wie eine bremsende Kritik entgegenzusetzen suchen, was natürlich nur mit wechselndem Erfolge geschehen kann. Durchaus verwandt damit ist die Erfahrung, die in den Worten vieler Patienten liegt: „Ich darf mich nicht aufregen.“ Fragt man sie: Warum nicht? so lauten die Antworten gar nicht eindeutig. Manche geben an, daß ihnen sonst schwindelig im Kopf werde. Wir wissen ja auch, daß besonders noch Jugendliche mit Ohnmachten auf Erregungen verschiedener Art reagieren können. Verhältnismäßig oft lautet die Erklärung: „Dann ist mir hinterher immer so schwer im Kopfe.“ Viel seltener als beim Thyreotischen werden Herzklopfen als die unliebsame Folge genannt. Von einigen recht einsichtigen Personen aber hörte ich die mir sehr beachtlich klingende Erklärung: „Das nimmt mich sonst so mit“, ohne daß sie imstande gewesen wären, dieses Mitgenommensein im Sinne einer körperlichen Sensation näher zu lokalisieren als in den ganzen Körper.

Wir stoßen hier im Prinzip auf die gleichen Verhältnisse wie bei der spastisch vegetativen Neurose, indem auch die vasomotorischen Neurotiker sich mit der Eindringlichkeit ihrer Sensationen durchaus nicht identifizieren und somit — was dasselbe ist — natürlich auch nicht gänzlich mit ihrer Affektlabilität, wie etwa der reizbare Maniacus oder der Schwachsinnige. Andererseits ist dieser Abstand auch wieder nicht so groß wie beim körperlich schwer Erschöpften, der sich manchmal geradezu „gegen seinen Willen“ weinen oder erregt werden sieht. In dieser eigentümlichen Mittelstellung liegt, wie gesagt, eine wichtige Wesensübereinstimmung von der spastisch vegetativen und der vasomotorischen Neurose, die hiermit besonders herausgestellt sein soll. Bei Zugrundelegung dieser Besonderheit erscheint es selbstverständlich, daß die vasomotorischen Neurotiker eigentlich niemals zu den sthenischen Persönlichkeiten mit energischem und bestimmtem Auftreten gehören. Wenngleich sie damit auch nur irgendwie negativ charakterisiert sind und im übrigen alle möglichen Schattierungen bieten können, so sei auf das Fehlen dieser sthenischen Züge hier doch betont aufmerksam gemacht.

Die meisten vasomotorischen Neurotiker reagieren sehr rasch auf Alkohol. Nicht etwa in Richtung des pathologischen Rausches. Auch äußert sich das im Gegensatz zum Hyperthyreotischen bei ihnen viel weniger in körperlichen Störungen, vielmehr nur im Seelischen, sie

werden sehr schnell beschwipst. Das ändert sich auch bei denen unter ihnen nicht, die dessen ungeachtet gern und reichlich trinken.

In Zusammenhang damit kann wohl die gelegentlich zu machende Beobachtung gebracht werden, daß vasomotorisch neurotische Patienten bei Infektionen nicht nur leicht hoch fiebern, sondern daß sie offenbar auch leichter im Fieber zu exogenen Reaktionen im Sinne *Bonhoeffers* neigen. Sollten diese Erfahrungen sich weiter bestätigen, dann würden sie zur Vorsicht mahnen bei der Auffassung, daß delirante Verwirrheitszustände oder Umdämmungen sich direkt und ohne komplizierende Faktoren aus der vasomotorischen Neurose allein entwickeln können. Ich war in keinem der von mir beobachteten Fälle solcher Art davon überzeugt. Und wenn *Rosenfeld* (l. c.) z. B. der Ansicht ist, „daß neben anderen schädigenden Momenten auch die vegetative Neurose im Wochenbett als ursächlicher Mechanismus für psychische Störungen jedenfalls in Frage“ komme, so halte ich es für richtiger, die ursächlichen Beziehungen andersherum anzusehen, dergestalt daß ein etwa nicht glatt verlaufendes Puerperium bei einer vasomotorisch neurotischen Patientin leichter als bei einer normalen Frau zu derartigen Störungen Veranlassung geben kann. Er selbst erwähnt auch einen Fall, wo eine 35jährige derartige Patientin, bei der nach 4 Geburten 5mal die Schwangerschaft in den ersten Monaten auf Rat des Arztes unterbrochen wurde und die 4 Wochen nach der letzten Ausräumung in einer offenbar inzwischen begonnenen und zunehmenden ängstlich-depressiven Erregung die Klinik aufsuchte. Hier hat man wenig Schwierigkeiten, den bestimmt nicht physiologischen Vorgang nach einer Ausräumung als den exogenen Anlaß für die psychischen Störungen bei einer vasomotorischen Neurose anzusprechen. Ich möchte somit alle exogenen psychischen Reaktionsformen nicht als den Ausdruck spontaner Exacerbationen der vasomotorisch neurotischen Vorgänge angesehen wissen und kann mir andererseits auch nur schwer vorstellen, daß eine seelische Erschütterung, wenn es nicht ein geradezu excessiver Schrecken oder eine entsprechende ratlose Angst ist, zu solchen Verwirrheitszuständen die Veranlassung abgeben kann.

Bei sinnentsprechender Anwendung des Gesagten werden wir nun auch verstehen, daß es falsch wäre, bei der vasomotorischen Neurose auch eine Neigung zu hysterischen oder anderen psychogenen Reaktionen als von vornherein gegebene Symptome sehen zu wollen. Wie gesagt, labil sind diese Kranken, aber ob sich diese Labilität so oder so äußert, gehört nicht mehr zur engeren Symptomatologie der vasomotorischen Neurose. Aber selbst wenn sich mit nur annähernd häufiger Übereinstimmung bestimmte charakterliche Abartigkeiten bei ihnen nachweisen ließen, so würden sie damit, was die Persönlichkeitsnähe der Abartigkeit betrifft, doch noch nicht auf einer Stufe stehen mit den eigentlichen Psychosen oder auch den endokrin Gestörten. Denn so nahe der Persön-

lichkeit und diese mitbestimmend, wie z. B. die Furchtsamkeit und Unentschlossenheit beim Mikrorchismus, liegen die manifesten seelischen Besonderheiten bei der vasomotorischen Neurose eben doch nicht. Und an diesem Punkte und unter Berücksichtigung dieses phänomenologischen Tatbestandes sollten weitere klinische Untersuchungen zur Abgrenzung der vasomotorischen Neurose von den endokrinen Störungen einsetzen, und zwar Hand in Hand mit der Sippen- und Erbforschung.

d) Differentialdiagnose.

Das zuletzt Gesagte betraf schon differentialdiagnostische Einzelheiten. Wir müssen zugeben, daß es, was die Abgrenzung der vasomotorischen Neurose gegenüber einigen endokrinen Störungen betrifft, zur Zeit noch wenig gut bestellt ist. Man wird sich auf die Forderung zu beschränken haben, letztere, wo sie positiv nachweisbar sind, von der vasomotorischen Neurose klinisch zu trennen. Über die Hyperthyreosen, die in ihrer Symptomatologie unserer Krankheit nahe kommen können, wurde schon gesprochen. Ihnen fehlen meist die Akrocyanosen, ferner der pralle Turgor und die Polsterfinger; und die bei ihnen regelmäßige, sehr starke reflektorische Dermographie und vor allem die Besonderheiten der Stoffwechselvorgänge (Grundumsatzbestimmung!) werden schließlich auch da, wo man durch das Nichtvorhandensein klarer Basedowzeichen nicht überzeugt sein sollte, die Diagnose richtig stellen können.

Oben wurden ferner schon die Schwierigkeiten besprochen, die bei der Frage auftauchen, ob es sich bei einigen atypischen Anfällen bei vasomotorischen Neurotikern um vasomotorisch bedingte Ohnmachtszustände oder um epileptische handelt. Ich pflichte aus mehr als einem Grunde hier *K. Wilson* bei: Es läßt sich das nicht immer entscheiden. Und zwar liegt das gar nicht so sehr an dem evtl. atypischen Anfallsablauf als vielmehr an den echten verwandtschaftlichen Beziehungen, die zwischen der vasomotorischen Neurose und bestimmten erblichen Hirnmißbildungen feinerer Struktur offenbar bestehen. Hier würde es sich nicht um akzessorische Erscheinungen handeln wie bei den endokrinen Störungen, die entweder das Bild komplizieren oder selber ähnliche Symptome hervorrufen können, sondern um einen verwandten, wenn nicht gar identischen Formenkreis. Was mich zu dieser Annahme veranlaßt, ist das unverhältnismäßig häufige Vorkommen der Linkshändigkeit nicht nur bei unseren Patienten selbst, sondern auch bei ihren Blutsverwandten, und ferner das öftere Vorhandensein der überstreckbaren Fingermittelgelenke, auf deren Bedeutung zuerst *C. Schneider*¹ hinwies. Wir gehen in einem späteren Kapitel noch näher darauf ein. Da differentialdiagnostisch hier nur etwaige Fälle mit seltenen Anfällen praktisch in Frage kommen, so trennen die hier stets

¹ Schneider C.: Nervenarzt 1934, H. 8 u. 9.

fehlenden typisch epileptischen Charakterveränderungen diese Patienten in anderer Hinsicht wieder von den genuinen Epileptikern mit seltenen Anfällen, welche sich ja auch ziemlich bald seelisch zunehmend verändern.

Die *Raynaudsche* Krankheit unterscheidet sich von der Akrocyanoze unserer Patienten auch im Beginn schon durch die heftigen und meist in den Akren auftretenden Parästhesien, ferner durch die charakteristischen Farbschattierungen, die beim Raynaud als weiße ischämische Flecken mit graubläulichen neben roten abwechseln, wobei die Fingerenden meist von der Cyanose am stärksten betroffen sind. Auch weisen die Handrücken hier nie den prallen Turgor mit der sammtweichen Haut auf, und es fehlen die so typischen Polsterfinger. Wo gelegentlich einmal auch beim Raynaud Schwellungen vorkommen, so sind diese mehr livide und teigig. Ganz abgesehen von dem häufigen Auftreten akroasphyktischer Erscheinungen an der Nase und den Ohrrändern, die bei der vasomotorischen Neurose fehlen. Wer diese Unterschiede einmal beobachtet hat, wird kaum je in Zweifel geraten, ob Raynaud oder vasomotorische Neurose.

Über die Auseinandersetzung mit dem *Quinckeschen* Ödem, der Urticaria und den Organneurosen, die ja weniger differentialdiagnostische als Zuordnungsschwierigkeiten machen könnten, wurde oben schon das Nötige gesagt.

Von anderen Erkrankungen, deren ätiologische Unabhängigkeit von der vasomotorischen Neurose außer Zweifel steht, kommen wegen der Schmerzen, der Parästhesien und des Lähmungsgefühles gelegentlich Neuralgien, ja auch Neuritiden in Frage, und, wie schon kurz angedeutet, auch einmal die multiple Sklerose oder Myelose. Es ist natürlich klar, daß hier nicht von Fällen gesprochen wird, wo muskuläre Ausfälle (Neuritis) oder andere eindeutige organische Defekte (multiple Sklerose) den Gedanken an eine vasomotorische Neurose gar nicht aufkommen lassen. Aber, wie es jedem Neurologen bekannt ist, daß auch bei Hemi-kranien der Nervus supraorbitalis und auch der Nervus occipitalis minor elektiv druckempfindlich sein und der Schmerz überwiegend in die entsprechenden Versorgungsgebiete hineinlokalisiert werden kann, so finden sich manchmal auch bei der vasomotorischen Neurose Schmerzen in einer Extremität, die zunächst sehr wohl den Eindruck einer Plexusneuralgie hervorrufen mögen, zumal, wie schon hervorgehoben, der Reizhaaruntersucher geringe Ausfälle der Sensibilität auch bei der vasomotorischen Neurose auffinden kann. Hier schützt Kontrolluntersuchung nach längerer Erwärmung der betreffenden Extremität bestimmt vor Verwechslungen. Es soll aber in diesem Zusammenhange der Fall einer 34jährigen Frau mit migränösen Kopfschmerzen und allen ausgesprochenen Zeichen einer vasomotorischen Neurose Erwähnung finden, die außerdem seit 9 Jahren über wechselnde, oft heftige Schmerzen an

der Außenseite des linken Unterschenkels klagte. Diese wurden besonders durch Berührungen oder schon leichten Druck an circumscripter Stelle ausgelöst, die dem Austritt des N. cutaneus surae lateralis entsprach. Und es fand sich, genau dem Versorgungsgebiete dieses Nerven entsprechend, eine deutliche Hypästhesie mit Hyperpathie, die sich nach Erwärmung des Unterschenkels nicht besserte. Nach beendeter, gegen die Migräne gerichteter Therapie waren die Schmerzen am Bein völlig und die Hypästhesie merklich gebessert. Liquor inklusive Zellbild völlig o. B. Für eine mechanisch bedingte Störung fanden sich keinerlei Anhaltspunkte, und die Annahme einer rheumatischen Neuritis machte wegen der langen Dauer und der völligen Gleichförmigkeit ebenfalls Schwierigkeiten. Ich setzte den Fall wegen seiner noch unaufgeklärten Beziehungen zur vasomotorischen Neurose hierher.

Der Verdacht auf eine Sklerose multiplex oder eine Myelose wird auftauchen können bei diffusen beidseitigen Schmerzen mit Parästhesien der unteren Extremitäten, auch wenn weitere sichere Zeichen fehlen sollten, besonders wenn dann noch über Lähmungsgefühl geklagt wird. Fast immer weisen dann aber im Falle der vasomotorischen Neurose auch andere Zeichen hierfür und besonders wieder die Besserung aller Beschwerden nach längerer Erwärmung den rechten Weg. Es sei ferner auf ein noch nicht erwähntes differentialdiagnostisches Zeichen hingewiesen: Man kann oftmals bei vasomotorischen Neurosen die geklagten Sensationen durch etwas lebhaftes Drücken, manchmal auch schon durch leises längeres Reiben an der Stelle, wo die Hauptarterie der Extremität tastbar wird, entweder verstärken oder überhaupt erst wieder hervorrufen. Meist konstatiert dabei der Pat. von selber die Identität der auf diese Weise erzeugten Sensation mit seinen spontanen Beschwerden.

Eine segmentäre Begrenzung der sensiblen Besonderheiten bei der vasomotorischen Neurose fand sich niemals. Sie waren stets diffus in ihrer Lokalisation.

Daß die Kopfschmerzen recht oft für solche bei einer Sinuitis gehalten werden, teilen sie mit denen der spastisch vegetativen Neurose. Hier mit Sicherheit zur Klärung zu kommen, wird kaum jemals Schwierigkeiten machen, wenn die oben mitgeteilten Verhaltensweisen dieser Kopfschmerzen (bei Stauung am Halse, bei Druck auf die Temporalis usw.) beachtet werden.

Bei der spastisch vegetativen Neurose wie auch hier bei der vasomotorischen Neurose wurde schon des Vorkommens hemiplegischer Erscheinungen gedacht, die sich nach Tagen bis Wochen restlos oder doch nahezu restlos wieder zurückzubilden pflegen. Der Zufall wollte es, daß in unserem statistischen Material sich 3 solcher Fälle befinden, darunter 1 mit vasomotorischer Neurose. Von diesen Patientinnen hatte eine gar keine, eine andere seit Jahren keine Hemikranien oder Kopfschmerzen

mehr. Wenngleich das Vorkommen solcher Lähmungen, die, wie schon besprochen, auch außermotorische Funktionen betreffen können, ein ziemlich seltes genannt werden kann, so stellt es doch kein gleichgültiges Zeichen dar, dessen Natur, vor allem wenn Hemikranie fehlt, anfangs zweifelhaft sein kann, nichtsdestoweniger aber schnelle Klärung verlangt. Darum seien sie in die differentialdiagnostischen Besprechungen mit aufgenommen. Sowohl beim Eintritt der Lähmung, der innerhalb weniger Minuten erfolgt, als auch später pflegt das Bewußtsein nicht getrübt zu sein. Spasmen wie auch spastische Reflexe lassen sich gewöhnlich auch nach Tagen nicht nachweisen. Ganz besonders aber möchte ich hier der cytologischen Diagnostik des Liquors nach *Forster* das Wort reden. (Die Methode, die allerdings einiges Einarbeiten und vor allem optische Gewöhnung verlangt an die Tatsache, daß sich freie Zellen strukturell und färberisch anders verhalten als Zellen im festen Gewebsverbande, sollte nicht gleich nach ersten unbefriedigenden Versuchen beiseite gelegt werden, wie das leider verschiedentlich geschehen ist.) Die letzten 3 Fälle solcher Lähmungen, die ich zu beobachten und zu punktieren Gelegenheit hatte, boten folgenden übereinstimmenden Liquorbefund: Alle Eiweißreaktionen waren Ø, Kurven ebenfalls normal. Das Zellbild zeigte eine mittelstarke Zellvermehrung, in der Überzahl bestehend aus mehr oder weniger stark degenerierten Rundzellen (je nach der Zeit, die zwischen Lähmung und Punktionsverfloss: 4—6 Tage). Die frischen Zellen bestanden fast ausschließlich aus kaum vermehrten normalen Lymphocyten, nur der eine Fall zeigte auch einige mesenchymale Zellen mit großen wurstförmigen Kernen. — Es fehlte jede Entzündungserscheinung (gereizte Lymphocyten oder gar Plasmazellen); es fehlten ferner alle Anzeichen einer Blutung (frische oder alte Erythrocyten oder Blutpigment); und es fehlten alle Anhaltspunkte für Tumor (Mehrkernigkeit, große stark gefärbte Kernkörperchen und echte Zellverbände). Vor allem scheint aber die große Überzahl der schon weitgehend degenerierten Zellen und ihr Verhältnis zu den frischen kaum vermehrten normalen Lymphocyten charakteristisch zu sein. Auf das ganz andere seelische Verhalten dieser Patientinnen gegenüber solchen Kranken mit anders bedingten Hirnläsionen wurde oben schon hingewiesen.

Es ist eine Angelegenheit der Erfahrung, daß die Beschwerden bei der vasomotorischen Neurose von den Patienten selber im Gegensatz zu spastisch vegetativen Neurotikern nicht so oft mit exogenen Schädigungen in vermeintlichen Zusammenhang gebracht werden. Dazu ist die seelische Grundstimmung dieser Patienten auch wohl ein weniger geeigneter Boden. Sie spielen daher in der Gutachterpraxis eine kaum nennenswerte Rolle. Ich entsinne mich nur einiger Fälle, in denen Frauen ihre Beschwerden auf eine Verletzung oder einen erlittenen Schrecken („Nervenschock“) bei Unglücksfällen (Eisenbahnunglück, Einsturz) zurück-

führten. Man wird den Schreck, wie vorhin schon für die Verirrtheitszustände angedeutet, als auslösende Ursache auch für die übrigen Symptome nur mit großer Vorsicht und unter Würdigung nur extremster Grade zulassen können und auch dann nur, wenn sich mit genügender Sicherheit ausschließen läßt, daß nicht schon zuvor irgendwelche Symptome der vasomotorischen Neurose bestanden hatten (Ohnmachten, Kopfschmerzen, Wallungen).

Auf die Beziehungen zur hysterischen Reaktion sind wir schon eingegangen. Es sei dazu abschließend noch hinzugefügt, daß auch hier wieder das eine das andere nicht ausschließt und daß beides, sowohl die vasomotorische Neurose als auch die hysterische Reaktion positiv und nicht negativ, per exclusionem diagnostiziert werden sollte. Die Beziehungen zur spastisch vegetativen Neurose werden bei den Mischformen besprochen.

e) Beginn und Verlauf.

Vor der Pubertätszeit habe ich noch keine Kinder gesehen, bei denen man von einem sicheren vasomotorischen Habitus hätte sprechen können. Auch erhält der Nervenarzt ja wenig Gelegenheit, Kinder, die ohne Beschwerden sind, auf das Vorhandensein einer vasomotorischen Neurose zu untersuchen. Aber sehr bald nach der Pubertät prägen sich die Zeichen deutlicher aus und setzen wohl auch die ersten Beschwerden ein, die dann zunächst nur in Kopfschmerzen und evtl. Ohnmachtsanfällen zu bestehen pflegen. Andere Schmerzen und Parästhesien treten meist nach der Mitte der Zwanziger erstmalig auf. Gar nicht so selten, ja man kann fast sagen, daß es eine Regel sei, schwinden Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle dort, wo sie schon mit 14—15 Jahren bestanden, um die Zwanziger herum für etliche Jahre, so daß man nach meinen Erfahrungen wenig vasomotorische Neurotiker mit Beschwerden findet, die zwischen den 19—25 Jahren stehen (ich kenne natürlich auch Ausnahmen). Unter den 13 Patienten des statistischen Materials befand sich nur 1 in diesem Zeitraum von 7 Jahren, hatte aber auch zur Zeit keinerlei Beschwerden und war nur zur Beobachtung auf Debilitas in der Klinik.

Unbeschadet der Behauptung, daß auch stärkere einmalige seelische Erschütterungen kaum in der Lage sind, bei zuvor beschwerdefreien Personen nun für dauernd oder längere Zeit die vasomotorisch neurotischen Erscheinungen in Gang zu setzen, ist es eine recht häufige und nicht wegzuleugnende Erfahrung, daß *längere Zeit* dauernde Aufregungen und Sorgen und bei Frauen auch eine übermäßige berufliche Belastung zum mindesten mit einer oft sogar erheblichen Verschlimmerung der vasomotorisch neurotischen Beschwerden einherzugehen pflegen. — Gewöhnlich sieht man dann auch nach Beseitigung solch ungünstiger Umstände eine deutliche Milderung der geklagten Erscheinungen.

Daß bei Frauen nach einer Geburt die Parästhesien und auch die Kopfschmerzen wieder oder überhaupt erstmalig einsetzen, um sich

dann für lange Zeit zu erhalten oder auch allmählich zuzunehmen, ist eine häufig zu machende Erfahrung und vermutlich in Zusammenhang zu bringen mit dem, was oben über Wochenbett und psychische Störungen bei der vasomotorischen Neurose gesagt wurde. Daß von der vasomotorischen Neurose Frauen viel häufiger betroffen sind als Männer, ist eine sichere Tatsache, und es wurde der entsprechend zu deutenden Beobachtungen *Rosenfelds* schon gedacht. In unserem Material war das Verhältnis von Männern zu Frauen etwa = 1 : 2. — Ich entsinne mich nur ganz weniger Männer, die über das 35. Jahr hinaus noch den typischen Symptomenkomplex der vasomotorischen Neurose gezeigt und noch entsprechende Beschwerden gehabt hätten. Auch bei Frauen sah ich es recht oft, daß die Beschwerden nach einer Verschlimmerung während des Klimakteriums schwanden; aber auch schon vor dem Klimakterium sah ich Frauen praktisch beschwerdefrei werden, und die älteste Patientin mit vasomotorisch neurotischen Symptomen und Beschwerden, die ich überhaupt sah, war 48 Jahre alt; sie war eine der wenigen Patienten, die außerdem an Urticaria litt.

Nach der Statistik über 104 Fälle, die nach dem Alter des erstmaligen Eintrittes in unsere Behandlung aufgestellt ist, ist es sicher, daß sich die vasomotorische Neurose im Gegensatz zur spastisch vegetativen Neurose nicht nur mehr nach dem weiblichen Geschlecht hin, sondern auch nach dem jugendlichen Alter zu neigt unter relativer Aussparung der genannten Jahre zwischen 19 und 25, in denen wir wohl den Habitus vorfinden, aber vielfach ohne Beschwerden.

Ebenso sicher wie es ist, daß viele Fälle von vasomotorischer Neurose, was die Beschwerden anlangt, mit zunehmenden Jahren praktisch ausheilen, ebenso sicher ist es, daß ein Teil allmählich in spastisch vegetative Symptome übergeht, die dann einen Teil der Mischformen ausmachen, worüber weiter unten noch ausführlich zu sprechen sein wird.

Vergleicht man an Hand unseres statistischen Materials zahlenmäßig die Verteilung der reinen Fälle von spastisch vegetativer Neurose (68) und von vasomotorischer Neurose (13), so fragt man natürlich nach Gründen für die verhältnismäßig geringe Anzahl der vasomotorisch neurotischen Fälle. Da sind mehrere Gründe. 1. Wurde die Auswahl für die letzteren recht vorsichtig getroffen (vgl. die entsprechenden Auseinandersetzungen oben), 2. fällt, wie gerade gesagt, das reifere Alter für diese Form der Erkrankung weitgehend fort, 3. liegt das aber unbedingt mit an der Bevölkerung Südsachsens, in der zwar die vasomotorische Neurose nicht besonders selten, jedoch die spastisch vegetative Neurose über jeden Zweifel enorm häufig ist. Meine Erfahrungen von 9 Jahren an der Küste lehrten mich, ohne daß ich mit genauen Zahlen aufwarten kann, daß dort die spastisch vegetative Neurose bestimmt seltener kommt. Ein vierter Grund mag darin gesehen werden, daß es scheinbar mehr Personen mit vasomotorisch neurotischem Habitus als mit spastisch

vegetativem gibt, die ohne nennenswerte Beschwerden sind, doch will ich gern bekennen, daß ich mir für die letzte Behauptung nicht ganz sicher bin.

f) Therapie.

Für die bei der vasomotorischen Neurose auch vorkommenden Kopfschmerzen, auch die migränösen Charakters, gilt therapeutisch genau dasselbe, was darüber bereits bei der spastisch vegetativen Neurose gesagt wurde, und die Erfolge sind hier eher noch besser, weil die diffusen und verzettelten Kopfschmerzen, die oft der Behandlung trotzen, bei der vasomotorischen Neurose viel seltener sind. Für die sog. „nervösen Herzbeschwerden“ haben sich mir kleine Dosen von Chinin, am besten in Form der Tinctura Chiniae composit., 1×30 Tropfen während der Beschwerden gegeben, als recht zuverlässige Medikation erwiesen. Ich kenne viele Patienten, die sich alle 4—6 Monate ihre 30 g besorgen und damit jahrelang sehr zufrieden waren, ohne daß das Mittel versagt hätte oder Gewöhnung daran eingetreten wäre. Man lasse es aber nicht regelmäßig, sondern eben nur bei Bedarf nehmen. Sind die Beschwerden besonders stark, so daß der Patient kaum tief zu atmen wagt, oder auch in hartnäckigen Fällen schafft eine kurze, aber doch schmerzhafte Behandlung für längere Zeit Linderung: die Massage der schmerhaften Stellen der Intercostalräume. Sie soll leicht und tastend begonnen werden, wobei die besonders empfindlichen Punkte mit der Zeige- oder Mittelfingerkuppe aufgesucht werden. Sodann werden mit zunehmender Intensität, unter zu- und abnehmendem Druck und gleichzeitig rotierender Massage mit der Fingerkuppe die betreffenden Punkte je etwa 1 Min. lang behandelt. Der Schmerz pflegt dabei zunehmend heftiger zu werden, dann aber nachzulassen. Die nach der Behandlung eintretende Befreiung von den Schmerzen ist oft so weitgehend und für Wochen anhaltend, daß mancher Patient nötigenfalls um Wiederholung dieser nicht gerade angenehmen Prozedur bittet.

Ganz anders gestaltet sich die Behandlung der lästigen Parästhesien und Schmerzen in den Extremitäten. Das was Wechselduschen bei den Sensationen der spastisch vegetativen Neurose an Besserung bringen können, leisten sie bei den vasomotorisch neurotischen Parästhesien nicht. Auch die lokale Erwärmung der betroffenen Extremität, selbst wenn sie öfter wiederholt wird, wirkt nur höchstens 1—2 Stunden nach. Da sich diese Beschwerden gar nicht selten ohne spezifisch gegen sie gerichtete Behandlung, sondern schon durch mehrwöchentliche Ausspannung und Milieuwechsel in zufriedenstellendem Maße zurückbilden, läßt es sich schwer sagen, welchen Anteil daran die bei klinischer Behandlung mit verwendeten Pharmaka oder Maßnahmen wie Bellergal oder Solbäder haben. Ich hebe gerade diese beiden hervor, weil ich bei etwas optimistischer Beurteilung von ihnen glaube, einiges Günstiges gesehen zu haben.

Sind die Beschwerden aber stärker und werden sie geradezu als Schmerzen geklagt — und gerade in diesen Fällen —, dann sollte man vor allen anderen Maßnahmen auch hier der parenteralen Eiweißbehandlung den Vorzug geben. Früher kombinierte ich sie mit Calcium per os oder auch parenteral, habe aber nach Fortlassen des Calcium keineswegs schlechtere Resultate erlebt. Von der Wahl des Eiweißpräparates gilt das oben schon Gesagte: Es kommt weniger oder wohl gar nicht auf das *was* an, vielmehr auf die Dosierung. Und da ich mich hier seit über 10 Jahren mit dem Aolan eingearbeitet zu haben glaube, so seien die Dosierungen dafür mitgeteilt. Man beginnt mit 2 ccm intraglutäal, steigert langsam um je $1\frac{1}{2}$ —2 ccm — je nach Reaktion, evtl. auch nur um 1 ccm — anfangs in Abständen von 4, später von 5 Tagen, und geht bis zur Enddosis von 12, 14 oder 16 ccm. Woher die therapeutische Übereinstimmung mit den Kopfschmerzen insofern kommt, daß diese parenterale Eiweißbehandlung um so sicherer wirkt, je heftiger die Beschwerden sind, weiß ich nicht. Ist doch diese Behandlung nur reine Empirie. In einem recht hartnäckigen Falle, bei dem die nicht sehr starken Sensationen seit Jahren ohne nennenswerte Schwankungen tagein tagaus bestanden, wurde eine definitive Besserung dadurch erzielt, daß die Aolaninjektionen in noch größeren Intervallen von 10 Tagen und mit einer jeweiligen Steigerung von nur 1 ccm ambulant vorgenommen und über Monate hingezogen wurden (vgl. die gleichsinnige Behandlung protrahiertter Beschwerden oben bei der spast. veget. Neurose).

Mit der Befürwortung dieser chemisch-physikalischen Therapien soll natürlich die Wirksamkeit psychotherapeutischer Praktiken keineswegs in Abrede gestellt werden. Nur soll man wissen, wann und warum man im einzelnen Falle dieser oder jener Maßnahme den Vorzug zu geben hat. Hierüber lassen sich schwer Richtlinien aufstellen. Man sollte aber weder sich selber noch dem Patienten so wenig zutrauen, daß sich das nicht aus der engeren Fühlungnahme ergeben kann. Ergeben kann, auch ohne psychanalytische Schleichwege. Ich habe trotz aller gegenteiligen Behauptungen mich nie des Eindruckes erwehren können, daß der geschworene Psychanalytiker sich das unbedingt notwendige *spezifische* Vertrauen des Patienten dadurch bald verscherzt, daß er ihn durch seine peinlich suchende Haltung zuvor vergrämte. Ich pflichte einem von mir hochgeschätzten Universitätsklinikleiter bei, der einmal erklärte: „Ich weiß nicht, welche Schwierigkeiten die Nur-Psychotherapeuten immer sehen, mir sagen das meine Patienten immer so.“ Wer als Arzt den hierin zum Ausdruck kommenden Kontakt mit den Patienten hat, dem wird es sich in den meisten Fällen bald eröffnen, ob und inwieweit es seelische Schwierigkeiten sind, die die Beschwerden unserer Patienten unterhalten. Denn ich konnte mich nicht davon überzeugen, daß seelische Konflikte im eigentlichen Sinne solche Beschwerden

beim vasomotorischen Neurotiker *hervorrufen*; wohl aber diese dadurch unterhalten werden oder auch, daß der Schwerpunkt der Erscheinungen auf dieses oder jenes Organ (Magen, Herz, Blase) verlegt wird. Dabei wird man meistens bei vasomotorischen Neurotikern auf keine hoffnungslosen Konstellationen stoßen, sondern Angelegenheiten antreffen, die sich mehr oder weniger leicht bereinigen lassen: Eine Unehrlichkeit nicht schwerer Natur, die nach Geständnis drängte und wieder gut zu machen war; eine nicht verarbeitete Kränkung, die jedoch im Kerne eine schwache Seite des Patienten richtig traf; eine dem Ehemann nicht erzählte Vergewaltigung vor der Ehe; eine innere Haltung, die eine Frau gezwungen war, einzunehmen, um sich im Interesse ihrer Familie durchzusetzen, die ihr aber ihrer Veranlagung nach völlig widersprach.

Man sollte bei der eigentlichen Therapie, die darin besteht, dem Patienten den neuen Weg zu zeigen unter weitestgehender Berücksichtigung von Beruf und näheren Lebensumständen, wenn nur irgend möglich auch die Verwandten miteinschalten. Zuvor unüberbrückbar scheinende Schwierigkeiten zerstreuen sich oft unerwartet leicht in einer Situation zu dritt oder viert bei Anwesenheit des Arztes. Aber man dränge dem Patienten keine Schwierigkeiten auf, die man vielleicht nur allein sieht; denn wir können beim vasomotorischen Neurotiker in der Regel mit einem ganz ehrlichen Gesundungswillen rechnen.

3. Die Mischformen und die atypischen Fälle.

Das Studium der Mischformen ist zweifellos das aufschlußreichste Kapitel über das Verhältnis der beiden uns hier interessierenden Erkrankungsformen. Ihre Erkennung ist natürlich abhängig von der genaueren Kenntnis sowohl der spastisch vegetativen Neurose als auch der vasomotorischen Neurose. Erst ihr verhältnismäßig häufiges Vorkommen in dieser Gegend ermöglichte es, den Beziehungen beider Formen nachzugehen. Das Verhältnis innerhalb unseres statistischen Materials beträgt: spastisch vegetative Neurosen 68, Mischformen 23 und vasomotorische Neurosen 13. Hierüber muß noch einiges gesagt werden. Die Rubrizierung eines Falles unter die Mischformen wurde insofern recht streng gehandhabt, als nur ein deutlich ausgesprochenes Symptom der anderen Form bei im übrigen klarer Symptomatologie der einen hierzu genügte, so daß diese Handhabung die Gewähr bietet für die Reinheit all der Fälle, die nicht unter Mischformen aufgeführt wurden. Meist ist, wie noch zu zeigen sein wird, die Mischung natürlich deutlicher. Ja in 2—3 Fällen war sie so frappant, daß auch dem gänzlich Uneingeweihten wenigstens auffallen mußte, daß hier zwei verschiedene Habitus in einem Körper vereinigt waren, so wenn z. B. Kopf und Hals bis zur Claviculargegend ausgesprochen spastisch vegetative, der untere Körper aber vasomotorische Besonderheiten bot, wobei an entsprechender

Tabelle 1. Die Mischfälle.

Nr.	Ge- schlecht	Name	Alter in Jahren	Spastisch vegetative Züge	Vasomotorisch neurotische Züge
1	♂	E. K.	18	Spastisch vegetativer Habitus; derbe Arterien	Starke Acrocyanosen; lebhafte reflektorische Dermographie
2	♂	K. M.	26	Hypochondrie; mangelndes Stauungsgefühl bei Stauung am Halse, Obstipation; derbe Arterien	Helle Haut; sehr guter Turgor, sehr lebhafte reflektorische Dermographie
3	♀	Fr. G. L.	26	Migräne; fast fehlende reflektorische Dermographie, Arteria temporalis druckempfindlich	Helle Komplexion, praller Turgor, Polsterfinger, vasomotorische Schmerzen; Pulsus respiratorius
4	♂	R. Cl.	27	Hypochondrische Klagen; sehr geringe reflektorische Dermographie, Seborrhoea oleosa; sehr derbe Arterien	Helle Komplexion; praller Turgor (pastös)
5	♂	H. St.	30	Derbe Gefäße; fehlendes Stauungsgefühl, Seborrhoea oleosa	Pastöser Habitus; bläulichrote Gesichtshaut
6	♂	M. Q.	32	Hypochondrie; sehr derbe Arterien; starke Seborrhoea oleosa	Weißrote Hautfarbe, Acrocyanosen, starke Dermographia alba und reflectoria; Stauungsgefühl stark
7	♀	Fr. J. L.	35	Migränöse Kopfschmerzen; derbe Gefäße	Sehr helle Komplexion, lebhafte reaktive Gesichtsrötung mit leicht bläulichem Schein; vasomotorische Schmerzen
8	♀	Fr. D. Schw.	35	Kopf und Hals = spastisch vegetativer Habitus mit allen Zeichen; Hypochondrie	Unterer Körper: vasomotorisch neurotischer Habitus mit allen Zeichen
9	♀	Frl. O. D.	36	Dunkelblau-gelbliche Hautfarbe. Halonierte Augen; fast fehlende reflektorische Dermographie. Starke Seborrhoea oleosa	Pastöser Turgor, Polsterfinger, stark schwankender Blutdruck; durch Stauung vermehrter Kopfschmerz
10	♀	Fr. Ke.	38	Zahlreiche Sensationen überall am Körper, Seborrhoea oleosa. Reflektorische Dermographie sehr gering; derbe Gefäße	Helle Komplexion, guter Turgor. Pulsus respiratorius
11	♀	Fr. A. M.	39	Dunkelblau-gelbliche Hautfarbe an Kopf und Hals; halonierte Augen. Sehr geringe reflektorische Dermographie; fehlendes Stauungsgefühl	Am übrigen Körper praller Turgor, Polsterfinger, Acrocyanosen, starke Dermographia alba
12	♀	Fr. L. St.	40	Kopf und Hals: spastisch vegetativer Habitus mit allen Zeichen	Unterer Körper: vasomotorisch neurotischer Habitus mit allen Zeichen

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Ge- schlecht	Name	Alter in Jahren	Spastisch vegetative Züge	Vasomotorisch neurotische Züge
13	♂	E. Wn.	41	Hypochondrie; sehr derbe Arterien	Helle Komplexion, bläulichrote Gesichtshaut, leichte Acrocyanose (Urticaria), Wallungen, starkes Stauungsgefühl
14	♀	Frl. E. L.	43	Dunkle Komplexion, Migräne, fehlendes subjektives Stauungsgefühl	Bläulich-rote Gesichtshaut, lebhafte psychoreflektorische Hautrötung
15	♂	P. Sch.	43	Migränöse Kopfschmerzen; dunkel-gelbliche Haut; sehr geringe reflektorische Dermographie; fehlendes Stauungsgefühl	Untersetzt und breit gebaut; pastöses Gesicht, praller Turgor der Extremitäten
16	♂	E. Wo.	51	Hypochondrie, Migräne, fehlende reflektorische Dermographie	Pastöser Habitus, leichte Acrocyanoseen
17	♀	Fr. M. S.	53	Dunkle Komplexion, migränöse Kopfschmerzen. Sehr geringer Turgor, halonierte Augen, fast fehlende reflektorische Dermographie; fehlendes Stauungsgefühl	Lebhafte psychoreflektorische Hautrötung mit bläulichem Schein
18	♀	Frl. E. T.	53	Ausgesprochen spastisch vegetativer äußerer Habitus, früher Migräne. Derbe Arterien, fehlendes Stauungsgefühl	Bläulich-rote Wangenfarbe, die sich von der übrigen Hautfarbe auffällig abhebt. Rasch einsetzende reflektorische Dermographie
19	♀	Fr. Wo.	53	Spastisch vegetativer Habitus an Kopf und Hals ausgesprochen	Marmorhaut der Extremitäten, Polsterfinger; sehr lebhafte reflektorische Dermographie

Die atypischen Fälle.

Nr.	Ge- schlecht	Name	Alter in Jahren	Vegetative Züge	Atypische Züge
20	♂	P. D.	33	Massenhaft Sensationen: Kopf, Extremitäten, Herz, Bauch, Darm. Arterien sehr derb; geringe reflektorische Dermographie	Sehr helle Komplexion ohne prallen Turgor. Nordischer Rassentyp, nur klein (1,59 m)
21	♂	P. F.	43	Hypochondrie. Fast fehlende reflektorische Dermographie; sehr derbe Gefäße, fehlendes subjektives Stauungsgefühl; geringer Turgor, mager	Rotblond, helle Komplexion
22	♂	Kad.	47	Massenhaft hypochondrisch erlebte Sensationen, derbe Gefäße, vorzeitig gealtert, Stauungserfolg auf Kopfschmerzen +	Mischkomplexion, uncharakteristischer Habitus
23	♀	Fr. Ar.	48	Migränöse Kopfschmerzen; derbe Arterien, Seborrhoea oleosa	Uncharakteristischer Habitus

Stelle auch ein Pigmentwechsel der Haut deutlich zu sehen war. Es soll hier gleich gesagt werden, daß es sich bei den Mischfällen nicht etwa nur um leichtere Fälle oder um solche mit atypischer Symptomatologie handelt, solche befinden sich nur 4 darunter, sondern ganz überwiegend um Kranke mit klaren deutlichen Zeichen und entsprechenden Beschwerden, aber eben nur aus beiden Formen gemischt. Ich führe nun die einzelnen Fälle kurz an, wobei nur die Erscheinungen erwähnt werden, aus denen sich die Mischung und bei den 4 letzten das Atypische ergibt. (vgl. vorstehende Tabelle).

Wir sehen aus den angeführten 19 Mischfällen, welch eine Fülle verschiedenster Kombinationsmöglichkeiten besteht. Als nicht gleichgültig für spätere Besprechungen wollen wir hier schon vormerken, daß in jugendlichen Mischfällen der vasomotorische äußere Habitus überwiegt, während das bei den älteren Fällen der spastisch vegetative Habitus ist. Am allereindrucksvollsten aber sind doch die Fälle 8, 12 und 15 mit ihrer sozusagen horizontal bestimmten Begrenzung zweier verschiedener Habitus.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß bei einem Teil der Patienten mit vasomotorischer Neurose mit zunehmendem Alter etliche Symptome sich zu spastisch vegetativen umbilden. Es läßt sich das, wo man nicht selber im Laufe der Jahre die Möglichkeit hat, diesen Wechsel zu beobachten, erschließen aus den Schilderungen der Patienten über früheres Aussehen und früher gehabte Erscheinungen. Von den hier angeführten Fällen ließ es sich von 6, 7, 13 und 16 sehr wahrscheinlich machen.

Sicher aber ist ein anderer Teil der Fälle von vornherein als Mischtyp angelegt. Das können wir von denen ausgehend behaupten, die diese Mischverhältnisse schon in jüngeren Jahren aufweisen (Fall 1, 2, 3 und 4). Von den 4—5 Fällen, die früher augenscheinlich mehr oder weniger rein vasomotorische Neurosen darstellten, ist recht bemerkenswert, daß 2 davon (13 und 16) ausgesprochen hypochondrische Züge boten, die erst einige Jahre alt waren. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir schließen, daß diese seelische Besonderheit an das Vorhandensein spastisch vegetativer Züge als unerlässliche Bedingung geknüpft ist, zumal wir sie bei reinen spastisch Vegetativen häufig und bei reinen vasomotorischen Neurosen nie finden. Zählen wir aber diese 4—5 Fälle noch zu der vasomotorischen Neurose (die sie ja früher sicher darstellten) hinzu und berücksichtigen wir die oben aufgezählten Gründe für die geringe Anzahl unserer vasomotorischen Neurosen im statistischen Material, dann springt das relativ seltene Vorkommen der Fälle, die von Haus aus Mischtypen darstellen, besonders in die Augen.

Diese Überlegung sollte zeigen, daß wir es mit den beiden beschriebenen Ausgangsformen nicht mit willkürlich herausgehobenen Symptomatologien einer großen durcheinander flutenden Gruppe zu tun haben, sondern mit 2 sehr wohl trennbaren Formen. Diese sind in der ganz

überwiegenden Mehrzahl von Haus aus getrennt angelegt; doch kann mit zunehmendem Alter ein teilweiser Übergang stattfinden; jedoch nur zur spastisch vegetativen Seite hin und nie umgekehrt. *Damit ist trotz der in hohem Grade bestehenden Abgegrenztheit der beiden Einzelformen ein verwandtschaftlicher Zusammenhang klar ersichtlich. Ein Zusammenhang, der sie zwingend als die beiden Glieder einer zugrunde liegenden Krankheitseinheit ansehen läßt.*

Zur Unterstützung dieser Auffassung seien noch einige Beobachtungen aus der Sippenanamnese vorweggenommen: Von den 12 *vasomotorisch neurotischen* Patienten des statistischen Materiales hatte in 2 Fällen die Mutter schwere Migränen und einen ausgesprochen *spastisch vegetativen* Habitus, einmal davon hatte auch Mutters Mutter Migräne. In einem dieser beiden Fälle und in einem weiteren (beide betrafen Frauen, d. h. eine 14- und eine 27jährige) hatte der Bruder einen einwandfrei spastisch vegetativen Habitus, einer bereits mit Kopfschmerzen.

Von den Mischfällen müssen die atypischen Fälle unterschieden werden, d. h. solche, die die eine oder andere Besonderheit der beiden Krankheitsformen mit besonderer Deutlichkeit zeigen, im übrigen aber ein uncharakteristisches Verhalten bieten. Wir können diese rein nach der Erfahrung in zwei Gruppen teilen. Die eine enthält Personen mit ausgesprochen spastisch vegetativer oder vasomotorischer Stigmatisierung und Habitus, aber ohne Klagen und entsprechende seelische Besonderheiten. Für die vasomotorischen Neurosen kommen solche unstreitbar häufiger vor als für die spastisch vegetativen Neurosen. Von den letzteren kann ich sagen, daß ich ganz frei von Klagen noch keinen antraf (man ist hier natürlich mit auf Erfahrungen angewiesen, die man außerhalb der Klinik macht). Das Mindeste war, daß ein zur letzten Form gehöriger Mann (48 Jahre alt) nur über einen gegen alles Saure empfindlichen Magen und über gelegentliche Obstipation zu klagen hatte. Immerhin, es kommt eine praktische Beschwerdefreiheit vor, scheint aber recht selten zu sein.

Die andere Gruppe verhält sich gerade umgekehrt. Es sind das Patienten mit einem äußerlich ganz atypischen Habitus, die aber bezüglich ihrer hypochondrischen Erlebnisse und der Qualität ihrer Sensationen sich in nichts von spastisch Vegetativen unterscheiden und erst bei näherer Untersuchung noch einige hierher gehörige Symptome bieten (hier Fall 20, 21, 22). Fall 21 z. B. betrifft einen rothaarigen Astheniker mit weißer Haut und starkem Vitiligo, der im übrigen in Sensationen und hypochondrischem Erleben absolut der Prototyp eines spastisch vegetativen Hypochonders war. In all den Jahren, in denen ich stets auf diese beiden Krankheitsformen achtete, traf ich aber kaum mehr als 12 derartige atypische Fälle, deren nosologische Stellung aber wohl mit der der ersten Gruppe gleich zu achten ist und nur im somatisch-psychischen Verhältnis ein umgekehrtes Bild aufweist. Beide zusammen

finden trotz dieses atypischen Verhaltens am besten im Rahmen unserer Krankheit Platz.

Einige der Mischfälle und dann natürlich die atypischen Fälle können diagnostisch Schwierigkeiten machen, wenn die zuvor hier entworfenen Bilder nicht genauer bekannt sind. Wessen Ohr sich jedoch schon an die überaus charakteristischen Vortragsarten der Beschwerden gewöhnt hat und in den zunächst manchmal recht diffus wirkenden Klagen die trotzdem immer wiederkehrenden Qualitäten erkennt, den werden schon diese Schilderungen der Beschwerden darauf hinlenken, nach entsprechenden körperlichen Symptomen zu suchen. Im übrigen spielen diese Fälle wegen ihres nicht häufigen Vorkommens im Gegensatz zu den mehr typischen keine größere Rolle.

Die Besprechung der Mischfälle gibt aber eine Gelegenheit, uns etwas näher mit den *Beziehungen der spastisch vegetativen Neurose und der vasomotorischen Neurose zueinander* zu befassen.

4. Die Beziehungen der spastisch vegetativen Neurose und der vasomotorischen Neurose zueinander.

Wenn nach den bisherigen klinischen Ergebnissen nun auch kaum ein Zweifel daran bestehen kann, daß zwischen diesen beiden Gruppen nosologisch innigste Verwandtschaft besteht, so bieten ihre unterschiedlichen Einzelsymptome doch sehr viel geradezu Gegensätzliches, so daß aus der Symptomatologie allein der Weg zum Verständnis der beiderseitigen Beziehungen nicht leicht zu finden ist. Dazu dienten die Mischfälle. Wir suchen jetzt nach weiteren Gesichtspunkten, die zum Verständnis beitragen können. Wir gehen deshalb nochmals kurz auf die Bedeutung der Erscheinungen ein, die wir akzessorische bei der vasomotorischen Neurose nannten.

In den 68 Fällen spastisch vegetativer Neurose wurden solche wie Urticaria, Quinckesches Ödem, Hyperthyreose nur ein einziges Mal beobachtet. Auch entsinne ich mich aus früheren Erfahrungen nur eines Falles mit Urticaria. Daher leitete sich auch mit das Recht ab, die vasomotorische Neurose ohne diese zu beschreiben. Es ist natürlich klar, daß das Problem damit nicht abgeschlossen ist. Denn nun stellt sich die Frage von selbst, wieso jene, wenn überhaupt, von diesen beiden Formen gerade nur die vasomotorische Neurose komplizieren können. Es wäre gewiß verlockend, hier auf pathophysiologische Überlegungen einzugehen, doch würden wir damit das, was wir positiv wissen, überschreiten. Wir können nur sagen, daß das Vorkommen der genannten akzessorischen Erscheinungen an die *labile* Funktion des Vasomotoriums geknüpft zu sein scheint und daß, je mehr diese Funktion sich dem Spastischen nähert, sie einen um so ungünstigeren Boden für jene bietet. Wir werden damit auch die geringe reflektorische Dermographie, die sehr geringe Floh- und Mückenstichreaktion bei spastisch vegetativen Neuro-

tikern in Beziehung zu bringen haben. Bevor aber die akzessorischen Erscheinungen hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zu evtl. ganz anderen Krankheiten, die sich nur zufällig, wenn auch mit besonderer Neigung, bei den vasomotorischen Neurosen einfinden, nicht geklärt sind, so lange sei nochmals dafür eingetreten, sie von dieser Erkrankung abzugrenzen, sie jedenfalls nicht zu ihren eigenen Kernsymptomen, wenn auch nur fakultativ, zu rechnen.

Es ist eine allgemein zu machende Erfahrung, daß auch im Bereich des Normalen vasomotorische Reaktionen im Alter allmählich mehr und mehr abnehmen; man denke nur an das reaktive Erröten, an das Vorkommen der Urticaria, an die Floh- und Mückenstichreaktionen. Unter Zugrundelegung dieses Gesichtspunktes gelingt es leicht, einen verständlichen Durchblick durch das Wesen der Verwandtschaft der beiden Krankheitsformen zu gewinnen. Hierzu wird nochmals an folgende bereits erwähnte Tatsachen erinnert: Die überwiegende Häufigkeit der spastisch vegetativen Neurose mit zunehmendem Alter, das umgekehrte Verhalten bei der vasomotorischen Neurose (daß die Dinge bei den Mischfällen ganz analog liegen, darauf wurde oben schon eingegangen), ferner das Überwechseln vasomotorisch neurotischer in spastisch vegetative Erscheinungen mit zunehmendem Alter und endlich der Umstand, daß jüngere, spastisch vegetative Neurotiker beträchtlich älter aussehen als ihren Jahren entspricht. Bis mit 35 Jahre alt sind von 68 spastisch vegetativen Neurotikern beim Eintritt in die Behandlung nur 21, also weniger als $\frac{1}{3}$, von 13 vasomotorischen Neurosen sind es 11, d. h. die überwiegende Mehrzahl. Die größte Häufung liegt bei der spastisch vegetativen Neurose zwischen dem 37. und 42. Lebensjahr (24 von 68) (bei den Frauen vielleicht noch um 1—2 Jahre später), während 1 Fall von vasomotorischer Neurose über 42 Jahren schon eine Seltenheit darstellt (1 von 12). Die Mischfälle liegen mit 8 Fällen bis zu 35 Jahren von insgesamt 19 Fällen wie zu erwarten in der Mitte.

Wir können das, was sich uns hieraus bietet, in folgende Begriffe fassen. Die die beiden Erscheinungsformen in sich schließende Grundkrankheit tritt, was die pathologische Funktion betrifft, in zwei Phasen in Erscheinung, eine labile und eine stabile. Die labile, deren Erscheinungsbild die vasomotorische Neurose darstellt, gehört noch der Jugend an, die stabile = spastisch vegetative Neurose mehr dem Alter. Daß sich hier das eigentliche Krankheitsgeschehen auf einen Wandel gründet, der als Funktion betrachtet, durchaus dem normalen Lebensablauf entspricht, das erscheint zwar als recht naheliegende Annahme, die aber doch ihre Schwierigkeiten hat. Und das ist die Tatsache, daß es auch sehr jugendliche spastisch Vegetative gibt, und zwar mit allen Symptomen. Andererseits wirken aber gerade diese — wie verschiedentlich bereits hervorgehoben — fast immer älter als sie sind, und das körperlich sowohl wie psychisch.

Man kann bei dieser Sachlage kaum anders sagen wie: Das Altern und die vasomotorischen Funktionen stehen schon normalerweise in einem uns allen bekannten Verhältnis zueinander. An diesen gesetzmäßigen Verlauf sind nun auch die vasomotorisch neurotischen Funktionen gebunden, die dann, wenn auch normalerweise die Zeit kommt, wo vasomotorische Funktionen stabile Formen annehmen, ihrerseits zu spastisch vegetativen Funktionen werden. — *Es folgt hier also ein krankhafter Vorgang einer sozusagen präformierten normalen Ablaufsform.* Dabei stellen sich aber unseren Augen Anfang und Ende dieses Ablaufes als zwei ganz verschiedene Zustandsbilder dar, d. h. verschieden nur solange, bis wir die ihnen zugrunde liegende Identität an Hand des oben Mitgeteilten erkennen.

Über die zeitlichen Beziehungen mit dem normalen Ablaufverhältnis von Altern zu Seelischem und Vasomotorium hinaus wohnt dem pathologischen Vorgang aber eine selbständige Möglichkeit inne. Diese besteht darin, daß der angedeutete Verlauf bei der spastisch vegetativen Neurose schon in der Jugend eine Vorwegnahme erfährt. — Mit diesen Andeutungen ist natürlich weder das Wesen des Alterns noch das der vegetativen Neurose gekennzeichnet, sondern nur ein ihnen beiden gemeinsamer Zug herausgehoben, der in dem Wandel von labilen zu stabilen Funktionen beruht.

Der Bevorzugung jugendlicher weiblicher Personen durch die vasomotorische Neurose steht die andere gegenüber, die uns das Überwiegen jugendlicher Männer durch die spastisch vegetative Neurose lehrt. Ver-

gleiche die nebenstehende Gegenüberstellung.

	Spastisch vegetative Neurose (68 Fälle)	Vaso- motorische Neurose (13 Fälle)
Männer . . .	7	0
Frauen . . .	2	5

Jugendliche bis zu 25 Jahren.

wesen des weiblichen Geschlechtes mehr labile, in dem des männlichen mehr stabile Funktionen sehen. In diesem Zusammenhang könnte man sich des auffallend hohen Prozentsatzes unverheiratet gebliebener Frauen unter den spastisch vegetativen Neurosen und Mischformen erinnern (15 von insgesamt 37 über 26 Jahre alten), indem man sich für das Spastisch-Vegetative überhaupt mehr männliche „Valenzen“ als Substrat denken könnte. Ob aber diese angedeuteten Beziehungen wirklich soweit ausgedehnt werden können, hinge zum mindesten von der Gegenprobe ab, die sich mit vasomotorisch neurotischen Männern entsprechend zu beschäftigen hätte. Dazu fehlt es mir jedoch zur Zeit noch an verlässlichem Material.

Die bis soweit besprochenen Einzelheiten und ihre Beziehungen zueinander lassen die anlagemäßig bedingte Natur des Leidens außer

Auch für diese Verschiedenheit in der Verteilung der Geschlechter können wir auf ein im Normalen präformiertes Verhältnis zurückgreifen, wenn wir durchschnittlich im Gesamt-

jeden Zweifel stehen, sie lassen ferner erkennen, daß der in Betracht kommende Anlagefehler in den vitalen Funktionen und vielleicht in deren zentralen Vertretungen zu suchen sein wird. Denn es erscheint ja von vornherein nicht wahrscheinlich, daß ein Leiden — auch als anlagemäßiges —, dessen pathologisches Substrat *nur* in den peripheren Erfolgsorganen zu suchen wäre, eine so ausgesprochen typenartige, sich auf den Gesamthabitus erstreckende Symptomenkoppelung hervorbringen kann. Kommen hinzu die psychischen Entsprechungen, die wir nicht als Reaktionen, sondern als von vornherein mitbestimmte Gegebenheiten dartun konnten und daß wir schließlich auf die beiden Formen Funktionsbegriffe wie labil und stabil mit Sinn in Anwendung bringen konnten. All das legt also den Gedanken nahe, bei der Suche nach dem Wo der Schädigung zum mindesten die Mitbeteiligung des Hirns nicht außer acht zu lassen.

Zwischen unseren Beobachtungen und denen anderer, soweit letztere sich auf krankhaft vegetative Erscheinungen und Hirnbeteiligung beziehen (vgl. die Zusammenstellungen bei *Wilson*, bei *Braun* und bei *W. Jahrreiss*¹), steht als wichtiges Bindeglied eine Arbeit von *C. Schneider*². Diese beschäftigt sich an dem umfangreichen Betheler Material mit der Bedeutung der „Bajonettfinger“ für die Diagnose der Residualepilepsie nach frühkindlichen Hirnschädigungen im Gegensatz zur genuinen Epilepsie, der diese Fingerstellung nicht zukommt. *Schneider* arbeitete dann ferner aus, daß bereits der Überstreckbarkeit der Fingermittelgelenke, der Umkehr des Längenverhältnisses vom 2. zum 4. Finger und auch dem Erhaltenbleiben des frühkindlichen Fettpolsters auf den Fingergrücken eine ähnliche Bedeutung zukommt. Er gelangte seiner Zeit zu der Überzeugung, daß diese pathologischen Fingerverhältnisse „die Möglichkeit zu einer Verfeinerung der Diagnose residualer oder angeborener Hirnschädigung“ zeigten und das auch in Fällen ohne Epilepsie. Wie ich aus längerer Zusammenarbeit mit *C. Schneider* weiß, dehnte er diese Erkenntnisse auf Grund weiterer Beobachtungen in folgerichtiger Weise auch auf die reine Überstreckbarkeit der Fingermittel- und der Daumengrundgelenke aus, indem er sie mit geringfügigen angeborenen, subcorticalen Mißbildungen in Beziehung brachte. Seit ich selber auf diese Fingeranomalien achte, ist mir ähnlich wie *Schneider* auch nur 1 Patient in Erinnerung, der die Subluxation des Daumengrundgelenkes erst mit 20 Jahren nach einer Sepsis erworb. Bei den meisten anderen Personen waren diese Finger sicher angeboren und nur für einzelne Fälle kann man eben den Nachweis des Angeborensseins nicht erbringen. Die leichteren Formen der Überstreckbarkeit der Fingermittelgelenke und des Daumengrundgelenkes kommen nun aber auch bei phänotypisch Gesunden vor. Doch kann man, genügend Sippenmitglieder vorausgesetzt, so gut wie immer in der Familie Fälle

¹ *Wilson*; *Braun* und *W. Jahrreiss*: *Bumke-Foersters Handbuch für Neurologie*, Bd. 7. — ² *Schneider*, C.: *Der Nervenarzt* 1934 Nr. 8/9.

von Schwachsinn, Linkshändigkeit oder Epilepsie vorfinden, und zwar die Form der Fallsucht, die *Schneider* in der genannten Arbeit im Auge hat, die sich damit zwar auch als *erbliche* Fallsucht erweist, aber trotzdem sich von der genuinen in mancherlei Hinsicht unterscheidet (vgl. darüber bei *Schneider*). Außerdem aber gehören, und das ist das Wichtigste für unsere Besprechungen, spastisch vegetative und vasomotorische Neurosen hierher. Das heißt, diese finden sich nicht nur in Familien, in denen ein Mitglied diese Fingerbesonderheiten zeigt, sondern sie haben sie sehr oft selber. Durchdrückbare, d. h. überstreckbare Fingermittel- und Daumengrundgelenke finden sich bei etwa 25—30% der beiden Formen zusammen. Sehr bemerkenswert ist, daß *Schneider* zu diesen Anomalien auch das Erhaltenbleiben des kindlichen Fettpolsters an den Grundgelenken rechnet, eine Erscheinung, die *Rosenfeld* bereits als ein Charakteristikum der vasomotorischen Neurose kannte. Rechnet man diese noch mit hinzu, so würde der Prozentsatz um fast ebensoviel steigen, als man typische vasomotorische Neurosen darunter hat. Diese Finger können nun beidseitig, aber auch nur einseitig vorhanden sein. In den Fällen, wo sie sich nur rechts vorfinden, ist der Betreffende meist Linkshänder. Allein diese Tatsache wird *Schneiders* Meinung von der Bedeutung dieser Auffälligkeit auch in ihrer Verdünnung noch ein großes Gewicht beilegen.

Es sollen darüber hinaus aber noch einige Besonderheiten bei unseren Patienten hier angemerkt werden, die das noch unterstreichen: Die beiden letzten Fälle mit einwandfreier Hemiplegie bei Hemikranie die ich sah, 1 spastisch vegetative und 1 vasomotorische Neurose, hatten seit Geburt auf der nun gelähmten, und zwar nur auf dieser Seite deutlich überstreckbare Fingermittelgelenke. Unter den Mischfällen befindet sich der recht charakteristische Fall 18 eines 53jährigen Fräuleins, die — seit wann kann sie nicht sagen — eine leichte Athetose nur des linken Fußes hatte und eine deutliche Überstreckbarkeit der linken Fingermittelgelenke und des Daumengrundgelenkes. Füge ich noch hinzu, daß eine vasomotorisch neurotische Patientin mit äußerst charakteristischer Symptomatologie diese Finger einseitig links hatte, auf welcher Seite sich seit einigen Jahren ein streng einseitiges postencephalitisches Zustandsbild entwickelte, dann dürfte sich aus allem zusammengenommen wohl mit hoher Wahrscheinlichkeit ableiten lassen, daß diesen Besonderheiten der Finger, im Hirn ein krankhafter Zustand und zwar anlagemäßig entspricht. Das wird bestimmt kein größerer Herd sein. Ja es erscheint fraglich, ob es sich in jedem Fall überhaupt um etwas anatomicisch Nachweisbares oder lediglich um eine Minderwertigkeit handelt, die sich nur in der Funktion und evtl. auch in der Anfälligkeit für alle möglichen Schädigungen zu erkennen gibt (erscheint es doch auch sonst zunehmend wahrscheinlich, daß den frühkindlichen Encephalitiden eine erblich bedingte minderwertige Hirnanlage zugrunde liegt). In diesem

Zusammenhang soll auch an das nicht allzu seltene Vorkommen echter epileptischer Anfälle in der Jugend bei hauptsächlich vasomotorisch neurotischen Kranken hingewiesen werden, wobei sich diese Anfälle später völlig verlieren oder in Ohnmachtszustände übergehen können.

Was mit diesen letzten Zusammenstellungen gesagt werden sollte, ist, daß man für die spastisch vegetative und vasomotorische Neurose einen Anlagefehler anzunehmen hat, der im Hirn oder doch *auch* im Hirn zu suchen ist.

Auf die nähere Lokalisation soll hier nicht eingegangen werden, darüber wissen wir nichts Positives, wenn auch die Auffassung von periventrikulären und diencephalen Gebiet als zentralsten Regulationsmechanismen für vegetative und vasomotorische Funktionen sicher zu Recht besteht, so ist dadurch noch nicht gesagt, daß die fehlerhafte Anlage, die wir für unsere Krankheit forderten, hier eine etwa herdförmige Vertretung hat. Genau so wenig, wie wir es wagen würden, den fraglichen Ort mit dem anatomischen Substrat für die Fingeranomalien identisch zu erklären. Wahrscheinlich wird wohl doch dieser erkannte Anlagefehler weiterreichend sein, als daß er sich mit dem Mikroskop nachweisen ließe. Wären es sichtbare Strukturveränderungen, so sollte man mit Bestimmtheit erwarten, daß sie bei der relativen Häufigkeit des gesamten vegetativen Zustandsbildes schon längst aufgefallen wären. In diesem Sinne sprechen auch die vielen Fälle unserer Erkrankung, die außerdem keinerlei Fingeranomalien zeigten und die, soweit sie nicht hypochondrisch waren, sonst in jeder Beziehung lebenstüchtig erschienen.

So sind wir zusammenfassend zu der Annahme gezwungen, daß es sich bei der spastisch-vegetativen Neurose und der vasomotorischen Neurose bzw. der beiden zugrunde liegenden einheitlichen Erkrankung, die wir zweckmäßig *die vegetative Neurose* (im engeren Sinne) nennen, um anlagemäßige Funktionsstörungen mit entsprechender Vertretung im Hirn handelt. Diese Anlage geht offenbar mit einer Neigung zu intrauterinen oder auch frühkindlichen größeren Affektionen des Hirns einher, (das letzte zum Teil mit Anlehung an die Befunde und Gedanken von *C. Schneider*).

Die erblichen Verhältnisse bei der vegetativen Neurose.

1. Das Material und die Unterlagen.

Mit der Gewinnung der Überzeugung, daß der hier besprochenen Krankheit ätiologisch eine krankhafte Anlage zugrunde liegt, besteht nun noch die Verpflichtung, dieses an Hand der Erblichkeitsverhältnisse aufzuzeigen. Wenn wir auch ohnedies die bestimmte Vermutung haben, daß die Vererbung hier von ausschlaggebender Bedeutung ist, so sind da doch noch einzelne nähere Fragen, über die wir auf andere Weise schwerlich Auskunft bekommen könnten.

Bevor wir an die eigentliche Besprechung der erblichen Verhältnisse herantreten, muß einiges vorausgeschickt werden, was zur Bewertung der gesammelten Unterlagen wichtig ist. Zur Auswertung gelangen hier nur die 104 Patienten, die ich während der letzten 14 Monate an der Staatlichen Nervenklinik (Maria-Anna-Heim) in Pirna zum größten Teil persönlich untersucht habe. Bei der größeren Mehrzahl (77) handelt es sich um poliklinische Patienten. Es haften demnach dem Material alle die Unvollkommenheiten hinsichtlich einer Kontrolle der anamnestischen Angaben an, die damit notwendigerweise allgemein verbunden sind. Das darf nun aber nicht in dem Sinn aufgefaßt werden, daß jede positive Angabe über etwaige erbliche oder erbverdächtige Krankheiten in der Familie ohne weiteres hingenommen und hier mitverwertet wurden. Vielmehr ist das Gegenteil der Fall. Überall wo der Patient eine uns hier interessierende Angabe nicht eingehender belegen konnte oder wo er seiner Sache eben nicht ganz sicher war, wurde der Fall diesbezüglich als fraglich gebucht und fällt somit in der erblichen Bewertung praktisch aus. So wurden auch die Angaben nicht mitgerechnet, die lediglich lauteten, daß jemand in der Familie auch Kopfschmerzen habe, wenn sich nicht aus den näheren Umständen mit Sicherheit schließen ließ, daß es sich um eine Migräne handelte. Wenn es nun auch in sehr vielen Fällen später noch gelang, entweder durch persönliche Fühlungnahme mit den Verwandten oder dadurch, daß sich der Patient vor der nächsten Konsultation bei seinen Familienmitgliedern nochmals eingehend informierte, die anfänglichen Angaben zu erhärten oder gar zu erweitern, so mußte doch trotzdem ein gut Teil fraglich bleiben.

Nun ist es ja zweifellos so, daß die uns hier interessierenden Krankheitserscheinungen keineswegs immer so aufdringlich sind, daß ein Patient, der etwa schon mit 14 Jahren von Hause fort ging und nur zu gelegentlichen Besuchen wieder dorthin zurückkehrte, von etwaigen vasmotorischen neurotischen Erscheinungen seiner Verwandten z. B. Kenntnis haben könnte. Schon aus diesem Grunde wird man damit zu rechnen haben, daß die familienanamnestischen Angaben viel öfter fälschlich negativ als fälschlich positiv lauten. In 4—5 Fällen, in denen die Sippe bereits nicht nur als fraglich, sondern sogar als negativ gebucht wurde, ergaben später rein zufällig erreichte Auskünfte (z. B. bei nach Monaten erfolgenden erkundigenden Besuchen von Familienmitgliedern u. a. m.) doch für uns wichtige positive Daten. Daß anfänglich als positiv bewertete Angaben sich durch später mögliche Erkundigungen als haltlos erwiesen, ist nicht einmal vorgekommen.

Was nun speziell die Angaben über eine direkte Belastung anlangt, so muß bedacht werden, daß wir da überwiegend auf solche über Migräne oder dauernde Kopfschmerzen angewiesen sind. Denn in allen den Fällen, wo Familienmitglieder oder gar solche aus der weiteren Sippe vegetativ neurotische Erscheinungen ohne besonders starke Kopfschmerzen hatten,

werden ja brauchbare sichere Angaben seitens der Patienten kaum erreicht werden können. Ausnahmen davon konnten in 2 Fällen gemacht werden, indem die Patienten mit charakteristischem Lächeln von ihrer Mutter erklärten, der fehle ja dauernd was, die bilde sich alle möglichen Krankheiten ein, der behandelnde Arzt nehme das schon gar nicht mehr ernst. Als diese Schilderung dann noch mit solchen über Obstipation und dauerndes Frostgefühl der Mutter ergänzt wurden, habe ich es gewagt, sie als spastisch-vegetativ zu buchen. Alle anderen Bewertungen als Spastischvegetative ohne Kopfschmerzen bei Familienangehörigen entstammen persönlicher Inaugenscheinnahme. Die Frage erscheint demnach berechtigt: Wieviel Fälle mit gleichsinniger Belastung mögen der Statistik entgangen sein? — Das gilt weiter ganz besonders von den erreichbaren Unterlagen über Linkshändigkeit in der Familie. Ich glaubte aber trotzdem, auf die Wiedergabe des Materials, so wie es eben gewonnen werden konnte, nicht lediglich aus dem Grunde verzichten zu dürfen, weil es sich nur um poliklinische Patienten handelte. Gewiß bietet das klinische Material durch die ganz andere Möglichkeit des Infühlungstretens mit den Verwandten größere Gewähr. Wer aber weiß, wie relativ selten die leichteren jüngeren Fälle mit vegetativen Erscheinungen zur klinischen Aufnahme gelangen, der wird verstehen, daß eine größere Materialsammlung von etwa 100 Fällen noch Jahre auf sich hätte warten lassen. So sind darum die hier mitzuteilenden Werte und Zahlen als die *allermindeste* Wahrscheinlichkeitsquote einer erblichen Belastung anzusehen. Hinter dieser sicherlich berechtigten Behauptung steht überdies noch als Gewähr die etwa 13jährige Erfahrung an klinischen und poliklinischen Patienten, die ich an anderen Kliniken machen konnte, die aber in dieser Statistik natürlich nicht zu Worte kommen kann.

2. Über die Belastung mit Migräne.

Daß bei der Migräne die Belastung eine hervorragende Rolle spielt, ist zu bekannt, als daß wir hier darauf noch näher einzugehen brauchten, wenn auch nicht alle Autoren einen so hohen Prozentsatz direkter Belastung fanden wie Möbius¹, nämlich 90%. Da wir aber den überwiegenden Teil der Hemikraniker als spastisch vegetative oder vasomotorische Neurotiker mit in unsere Krankheit einbezogen, mit anderen Worten hier die Migräne nur als ein Symptom und noch nicht mal als ein regelmäßiges anzusehen hatten, so interessiert es uns, zu wissen, ob unsere klinisch gewonnene Konzeption auch vor den Erblichkeitsverhältnissen einer Kritik stand hält. Mit anderen Worten, wir wollen wissen, ob ein Migränekranke von den uns hier angehenden Erscheinungen immer nur seine Migräne forterbt oder auch ein vegetatives Zustandsbild ohne Migräne oder umgekehrt: ob spastisch vegetativ

¹ Möbius: *Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie*, Bd. XII.

Stigmatisierte das spastisch vegetative oder das vasomotorische Bild mit Migräne vererben.

Zuvor seien über die Verteilung der Kopfschmerzen in unserem Material die entsprechenden Zahlen gegeben: Die Kopfschmerzen wurden dabei in 3 Grade eingeteilt: in „starke“, „mittelstarke“ und „keine bis geringe“. Unter „stark“ werden die Fälle mit typischer Migräne gerechnet, auch dann, wenn sie solche seit Jahren nicht mehr hatten, darüber hinaus aber auch die, bei denen die Kopfschmerzen zwar nicht typisch hemikranisch, aber doch anfallsartig und heftig auftraten. Unter der Rubrik „mittelstark“ befindet sich bestimmt kein Fall, bei dem noch ein Zweifel bestehen könnte, ob die Kopfschmerzen noch migränöser Natur im engeren Sinne sind oder nicht. Hier handelt es sich um die als „diffus“ und „verzettelt“ oben gekennzeichneten Kopfschmerzen. Und unter der Bezeichnung „keine bis geringe“ sind nur die Fälle angeführt, die eben keine Kopfschmerzen hatten, oder bei denen sie als „dumpfes Gefühl“ oder „Schwindel“ so im Hintergrund standen, daß sie meistens erst auf direkte Fragen hin geäußert wurden. So genommen hatten von den 104 Patienten starke Kopfschmerzen 28, mittelstarke 46 und keine bis geringe 30 (unter den letzten allerdings allein 9 vasomotorische Neurosen).

Die Verhältnisse der Belastung durch Migräne für diese 3 Gruppen sind aus folgender Zusammenstellung zu ersehen:

Migräne in der Familie bei Patienten mit	Mutter	Vater	Schwester	Bruder	Mutters- mutter	Mutters- schwester	Außerdem bei folgen- den Mitgliedern, wo Eltern frei angegeben wurden		Zusammen
							Schwester	Mutters- schwester	
starken Kopfschmerzen	28	10	2	8	1	0	0	0	21
mittelstarken Kopf- schmerzen	46	12	0	0	0	1	0	7	21
keinen bis geringen Kopfschmerzen . . .	30	7	0	5	0	1	1	1	16

Würde davon aus jeder Familie, in der mehrere Mitglieder Migräne hatten, nur 1 Fall gerechnet, so wäre die Belastung für die 28 Patienten mit starken Kopfschmerzen 12mal (10mal Mutter, 2mal Vater), für die 46 Patienten mit mittelstarken Kopfschmerzen 17 (12mal Mutter, 4mal Schwester, 1mal Mutterschwester), und für die 30 Patienten mit keinen bis geringen Kopfschmerzen wäre sie 9mal (7mal Mutter, 1mal Schwester und 1mal Mutterschwester). Danach hätte es ja den Anschein, daß ein geringes Überwiegen mit spezifischer Belastung vorläge.

Machen wir die Gegenprobe mit der Frage, wie sich diejenigen Patienten hinsichtlich ihrer Kopfschmerzen verhalten, bei denen in der Aszendenz mit hoher Wahrscheinlichkeit, mit Sicherheit aber bei den *Müttern* keine Migräne vorhanden war. (Es soll hier vorweggenommen werden, daß unter den 104 Patienten die Belastung überhaupt nur

2mal von Vaters Seite her kam, es sind dies die einzige sicheren Fälle meiner Erfahrung überhaupt, so daß wir uns zum mindesten bezüglich der Frage Belastung und Kopfschmerzen fast ganz an die Mütter bzw. deren Familien zu halten haben.) — Wir erfahren dann, daß unter den 28 hier aufzuführenden Müttern von 18 überhaupt weiter nichts auszumachen war, als daß sie bestimmt keine Kopfschmerzen hatten und auch in früheren Jahren nicht gehabt hatten, von den 10 weiteren steht durch persönliche Unterredungen und Untersuchung fest, daß auch sie nie Kopfschmerzen hatten, wohl aber deutliche spastisch vegetative sonstige Beschwerden und den entsprechenden Habitus aufwiesen. Auf diese 28 Mütter kamen von unseren Patienten 8 (von insgesamt 28) mit starken Kopfschmerzen, 13 (von insgesamt 46) mit mittelstarken und 8 (von insgesamt 30) mit keinen bis leichten Kopfschmerzen. Diese gleichmäßige Verteilung ergibt keine Bevorzugung in irgendeiner Richtung und zeigt überdies, daß spastisch vegetativ stigmatisierte Mütter diese Erkrankung mit und ohne Migräne forterben können. Man wird daraus den schon klinisch gesicherten Schluß ziehen, daß innerhalb der vegetativen Neurose die Migräne eben nur ein und zudem noch nicht mal regelmäßiges Symptom ist.

3. Die Gesamtbelastung.

Es soll nun das angeführt werden, was in unserem gesamten Material von 104 Fällen an erblicher Belastung gefunden werden konnte.

In 8 Fällen ergab die genaue Befragung weder der Patienten noch deren Verwandten keinen Anhaltspunkt für eine spezifische oder unspezifische Belastung. Es hieß in diesen Fällen positiv, daß, soweit bekannt, alle fraglichen Familienmitglieder gesund bzw. an Altersschwäche und unbekannten Krankheiten gestorben waren. In 32 weiteren Fällen konnte über eine Belastung deswegen nichts ausgemacht werden, weil die Patienten und zum Teil auch deren Verwandte über ihre anderen Familien- oder Sippenangehörigen keine sichere Auskunft geben konnten, oder die Angaben lauteten zwar positiv, ließen sich aber nicht erhärten oder hielten einer Kritik nicht stand. Die einzige sicheren Angaben, die hier gemacht werden konnten, betrafen Erkrankungen, deren erbliche Bedeutung für die hier interessierende Krankheit kaum in Frage kommen dürfte: Es waren das 3mal Tuberkulose des Vaters, 1mal des Bruders, und Tod an Carcinom 2mal des Vaters, 2mal der Mutter und 2mal der Großeltern.

Ähnlich steht es mit den 7 folgenden Fällen, in denen eine gleichsinnige Belastung verneint wurde, jedoch andere Krankheiten mit Erbwert vorhanden waren, deren Bedeutung aber für unsere Interessen hier zum mindesten fraglich bleiben muß. Trotzdem werden sie hier angeführt: Schizophrenie 1mal Schwester, 1mal Vater und Schwester, Schwachsinn 2mal Mutter, Bronchialasthma 2mal Mutter, Suizid 2mal Mutter.

Sodann kommen 8 Fälle, in denen sich zwar eine direkte Belastung auch nicht nachweisen ließ, in deren Familien aber Erkrankungen vorkamen, die im Zusammenhang mit unseren obigen Auseinandersetzungen erhöhte Beachtung verdienen, zumal sie sich noch häufiger in den Familien der Fälle mit direkter Belastung außerdem finden. Das ist *Epilepsie*: 2mal Bruder, 1mal Bruder und Schwester und *Linkshändigkeit* 1mal Bruder und 1mal Bruder und Schwester, letztere noch schwachsinnig.

Die übrigen 49 Fälle zeigen eine direkte Belastung mit Migräne, spastisch vegetativer Neurose und vasomotorischer Neurose. — In 25 Fällen war es die Mutter allein, nur in 2 Fällen war es der Vater, wobei jeweils noch 1 Schwester mit Migräne behaftet war. — In 16 Fällen waren neben der Mutter noch eine oder mehrere nähere Blutsverwandte an vegetativer Neurose mit und ohne Migräne erkrankt. Zusammengekommen waren das 2 Großmütter mütterlicherseits, 2 Mutterschwestern, 16 Schwestern und 3 Brüder. In den 6 restlichen Fällen, in denen die Eltern nicht beteiligt waren, ließen sich ermitteln 2mal 1 Schwester, 1mal 4 Schwestern, 1mal 1 Schwester und Mutterschwester und 1mal der Bruder mit spastisch vegetativen Erscheinungen bei Migräne und 1mal Großmutter mit vasomotorischer Neurose.

Zusammengerechnet sind in den 49 Patientenfällen mit nachweislich direkter Belastung 78 nahe Blutsverwandte gleichsinnig beteiligt. Außerdem finden sich in diesen 49 Fällen noch 11mal Linkser und 5mal Epilepsie.

Ich glaube, daß man nicht berechtigt ist, nach den vorliegenden Ergebnissen, die von etwa 100 Fällen nur in 49 Fällen eine gleichsinnige Belastung ergaben, hieraus den Schluß zu ziehen, daß die vegetative Neurose, so wie wir sie hier umgrenzt haben, eben nur in 49% eine gleichsinnige erbliche Belastung zeige. Es wurde schon zur Berücksichtigung gesagt, daß, wo wir überhaupt brauchbare Angaben erhielten, diese sich zum größten Tiel nur auf Migräne oder stärkere Kopfschmerzen bei Familienangehörigen beschränkten. Hier konnte aber gezeigt werden, daß stärkere Kopfschmerzen gar kein unbedingt dominierendes Symptom im Gesamtbild der vegetativen Neurose darstellen. Kommt hinzu, daß sichere Unterlagen über das Vorliegen einer vasomotorischen Neurose in der *Aszendenz* aus Gründen, die sich in deren Schwinden im Alter ergeben, nur einmal zu beschaffen waren; das war die Großmutter mütterlicherseits¹ eines der eindrucksvollen Mischfälle, nämlich Nr. 11.

Wir dürfen bei prozentualer Bewertung die 49 Fälle auch nicht ohne weiteres auf das Gesamtmaterial von 104 Fällen ausdehen, da in 32 Fällen überhaupt keine brauchbaren Angaben über Belastung erzielt wurden. Berücksichtigen wir ferner das Ergebnis, welches uns unter den 49 Fällen in 20 Fällen eine gleichsinnige Belastung durch mehr als einen Blutsverwandten bot, so spricht alles zusammengekommen dafür, daß wir die Belastungsverhältnisse, die wir abzüglich der 32 Fälle — über deren

¹ aus Bildern und Angaben aus der Jugendzeit.

Belastung wir überhaupt nichts wissen — an den restlichen 72 gewannen, auch auf diese 32 Fälle mit Wahrscheinlichkeit anzuwenden berechtigt sind. *Daraus würde sich dann eine gleichsinnige Gesamtbelastung von etwa 68% errechnen*, und das dürfte den tatsächlichen Verhältnissen dann auch am nächsten kommen.

Daß wir aber auch in den 49 nachweislich belasteten Fällen mit 78 sicher nicht alle gleichsinnig erkrankten Blutsverwandten erfaßt haben, das ergibt sich schon aus dem Vergleich von 25 Schwestern zu nur 3 Brüdern. Da das männliche Geschlecht an der spastisch vegetativen Neurose stärker beteiligt ist und da ferner an dem hiesigen Material diese Krankheitsform bei weitem überwiegt (vgl. oben), so ist die geringe Anzahl der hier als erkrankt angegebenen Brüder bestimmt nicht den wahren Verhältnissen entsprechend. Von den Gründen dafür können wir hier mit Sicherheit nur den einen geltend machen, der in der Bevorzugung des weiblichen Geschlechts für die Migräne besteht und das würde unsere schon geäußerte Ansicht nochmals bestätigen, daß wir eben in erster Linie nur Auskunft über starke Kopfschmerzen als hinreichend sichere Angabe erhalten, während wir mit den sehr häufigen Schilderungen, dieses oder jenes Familienmitglied sei „nervös“ natürlich gar nichts anfangen können, solange wir nicht selbst die Gelegenheit des persönlichen Eindrucks hatten. Zweifelsohne aber verbarg sich unter den zahlreichen „Nervösen“ manch vegetativer Neurotiker.

Eines aber steht in unserem Material fest und das bestätigen auch meine seit etwa 1924 gemachten, gerade auch hierauf gerichteten Erfahrungen: Das ist, daß in der ganz überwiegenden Mehrzahl die Mutter die Überträgerin ist. Für die Migräne isoliert ist dieses Verhältnis ja schon länger bekannt. *Flatau*¹ teilte mit, daß bei migränekranken Männern in 79% und bei migränekranken Frauen in 63% die Mutter diejenige war, von der die Krankheit vererbt wurde (vgl. auch die entsprechenden Zusammenstellungen bei *H. Richter*). In unseren 49 Fällen war es 41mal die Mutter und nur 2mal der Vater und in 1 Fall schien außerdem 1 männlicher Patient das Leiden auf seine 12jährige Tochter vererbt zu haben. Durch diese Übereinstimmung der Erblichkeitsverhältnisse wird die Zugehörigkeit der Migräne — in ihrer ganz überwiegenden Mehrzahl — zur spastisch vegetativen Neurose nochmals unterstrichen.

Eine Besonderheit ist bei der Besprechung unserer Statistik noch gar nicht zu Wort gekommen. Ich fand 5mal die Angabe über halbseitige Lähmungen von Familienmitgliedern in mittlerem Alter. In allen Fällen ging die Lähmung nach kurzer Zeit wieder zurück. Die Betroffenen sollen nachher auch alle ganz gesund gewesen sein und in den 5 weiblichen Fällen sollen Fehlgeburten nicht vorgekommen sein. In 3 Fällen war es

¹ *Flatau*: Die Migräne. Berlin: Julius Springer 1912.

die Mutter, in einem außerdem noch deren Schwester, in einem Fall war es die Schwester und im letzten Fall war es der Vater und noch 2 Vatersschwestern. Mit Migräne behaftet waren davon 1mal die Mutter und 1mal die Schwester. Im 3. Fall sah ich die Mutter selber, sie litt an spastisch vegetativer Neurose mit nur ganz leichten Kopfschmerzen. Anhaltspunkte für Lues fanden sich nicht. Für die beiden letzten Patientenfälle ist es bemerkenswert, daß es mehrere Familienangehörige waren, die von solchen flüchtigen Lähmungen im mittleren Alter befallen waren. Die eben erwähnte migränekrank Schwester gehörte zu einer der Patienten, die in unserer Klinik wegen einer derartigen flüchtigen Hemiplegie lag, welch letztere keine Migräne hatte. Über sie wurde oben schon berichtet. Somit wären von 5 Malen in 3 Fällen mehrere Mitglieder betroffen gewesen. Es soll aus dem Vorgebrachten nur das Fazit gezogen werden, daß solch ein Vorkommnis bei den spastisch vegetativen Neurosen keineswegs eine besondere Seltenheit ist und ferner, daß eine zentrale Lähmung auf dem Boden einer spastisch vegetativen Neurose auch ohne voraufgegangene Migräne eintreten kann. Dasselbe hat dann aber auch für die vasomotorische Neurose zu gelten, wofür in unserem Material eine andere Patientin, die hier auch schon geschildert wurde, ein Beleg ist.

Das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Linksern unter unseren Patienten als auch in deren Verwandtschaft und die ebenfalls in den Familien des öfteren vertretene Epilepsie deckt sich mit den Beobachtungen, die von anderen Autoren speziell für die Migräne gemacht worden sind. Im Zusammenhang mit dem, was wir über die Bedeutung der hier ebenfalls recht häufig vorkommenden Fingeranomalien in Anlehnung an C. Schneider sagen konnten, müssen starke Zweifel daran erwachen, daß es sich hier um genuine Epilepsien handelt, zu deren Krankheitsbild derartige Fingeranomalien eben nicht gehören. Und man tut gut, diese Fälle, wo immer es sich auf Grund des Befundes und der Familienanamnese sicher stellen läßt, aus klinisch systematischen Gründen von der genuine Epilepsie abzugrenzen. Schneider machte schon auf einen weiteren Unterschied aufmerksam, der darin besteht, daß diesen genannten Epileptikern im Gegensatz zu den genuinen die typisch genuine Verblödung nicht eigen ist. Daß es sich allerdings in solchen Fällen *immer* um *residuale* Epilepsien handelt, wird sich kaum aufrechterhalten lassen. Schneider ging ja auch nur von sicheren residualen Epilepsien aus, um überhaupt erstmal die eindeutigen Unterschiede zwischen der genuinen und einer anderen Form der Epilepsie herauszuarbeiten und er läßt es als sehr wahrscheinlich gelten, daß etliche Male das ursächliche Moment hier auch schon intrauterin vorhanden gewesen ist. Es würde also diese Unterscheidung und Trennung für die erbiologisch-gesetzlichen Konsequenzen von keiner weiteren Bedeutung sein; d. h. praktisch gesehen, haben auch diese Fälle, sofern

das Leiden nicht auf eine extrauterin erworbene Hirnschädigung zurückgeführt werden kann, als „erbliche Fallsucht“ zu gelten, da es hier nicht auf die Fallsucht selber als vielmehr auf die vererbte Anlage dazu ankommt. Daß damit die hier nur angerührte Frage keineswegs erschöpft ist, soll betont werden. Es fällt das aber auch nicht mehr in den Rahmen dieser Arbeit, deren Material expreß hierfür nicht ausreicht.

Steht demnach die vegetative Neurose auch erbiologisch jedenfalls außerhalb des Kreises der *genuine* Epilepsie, so gilt diese ihre Sonderstellung von der psychiatrischen Systematik her gesehen auch gegenüber den Formenkreisen der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins. Was diesbezüglich Belastendes an Patienten selbst wie auch innerhalb ihrer Verwandtschaft überhaupt ausgemacht werden konnte, war recht wenig: 1 spastisch Vegetativer war eine geheilte Schizophrenie, 2 weitere waren schizoide Persönlichkeiten, und von Blutsverwandten verzeichneten wir überhaupt nur 4 Fälle von sicherer Geisteskrankheit: Das sind 1mal Vater und Vatersschwester = Schizophrenie (im Fall des geheilten Schizophrenen), ferner 1mal Großvater väterlicherseits = Alterspsychose und 1mal Schwester Schizophrenie. Ferner wurde 2mal der Vater als Trinker bezeichnet, 2mal endete die Mutter durch Suicid und 1mal wurde der Bruder als autistischer Sonderling geschildert. Im Falle des Schizophrenen war nachweislich die Belastung mit vegetativer Neurose von der Mutter her erfolgt.

Beziehungen zwischen Rasse und vegetativer Neurose.

Es würde vielleicht kaum Veranlassung bestehen, auf die in der Überschrift angedeuteten Beziehungen einzugehen, wenn nicht zwei Umstände in den hier mitgeteilten Schilderungen dazu aufforderten: Einmal, daß mit jeder der Unterformen in ausgesprochenen Fällen ein wohl charakterisierbarer körperlicher Habitus verknüpft ist und zum anderen die ganz auffallende Häufung der spastisch vegetativen Neurose hier in Südsachsen. Daß irgendwelche Beziehungen zwischen Rasse und Krankheitsanlage bestehen, das kann nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden, wenngleich diese keineswegs sehr einfach zu denken sind. Bei einem Versuch, solche aufzuzeigen¹ haben sich allerdings Rasse wie Krankheit eine Unterteilung gefallen lassen müssen, die nicht unter allen Umständen befriedigt. (Im übrigen siehe bezüglich dieses Fragekomplexes das Lehrbuch von *Schottky*, „Rasse und Krankheit“, in welchem allerdings *B. Kühn* gerade hinsichtlich Rasse und Migräne und Rasse und vegetative Neurose noch keine näheren Beziehungen aufdecken konnte. Letzteres würde an sich verständlich sein, und zwar durch die bislang nur unscharf gegebene Begrenzung und die überhaupt noch nicht gemachte Unterteilung der vegetativen Neurose.)

¹ *Rittershaus*: Konstitution und Rasse. 1911.

Für die spastisch Vegetativen käme auf Grund des vorherrschenden Habitus nur eine Rasse von dunkler Komplexion, die innerhalb Deutschlands vertreten ist, in Betracht. Aus geographischen Rücksichten scheidet dabei die westische von vornherein aus, zumal Langköpfigkeit bei diesen Patienten durchaus nicht zum Habitus gehört. Es blieben dann die ostische, die sudetische (*Reche*) und die dinarische Rasse. Die oft auffallend dunkle Haut, die starken Nasolabialfalten und die Größe der Nase lassen es nicht zu, den spastisch vegetativen Habitus mit einer der zwei erstgenannten in Beziehung zu bringen. So bliebe zunächst einmal per exclusionem die dinarische Rasse. Nun wird man allerdings bei Berücksichtigung der des öfteren genannten Charakteristica des spastisch vegetativen Habitus auch positiv auf diese Rasse hingewiesen. Es wäre natürlich völlig abwegig in jedem spastisch Vegetativen einen mehr oder weniger reinen Vertreter der dinarischen Rasse zu erwarten. So an der Oberfläche liegen die Dinge bestimmt nicht. — Will man aber ein nur schaubares und leider nicht lehrbares Argument, nämlich das des Ausdrucks gelten lassen und zugeben, daß ein solcher Ausdruck als typisch den Repräsentanten der dinarischen Rasse ebenso zukommt, wie das *Clauss* bei einigen anderen Rassen beschrieb (er selber lehnt allerdings die dinarische Rasse als eine selbständige ab), so wage ich die Behauptung, daß besonders unter den Gesichtern der hiesigen spastisch Vegetativen der dinarische Ausdruck über jede Zufälligkeit häufig ist und das gilt für die Frauen sogar noch mehr als für die Männer. Zur Illustration des hier gemeinten Ausdrucks verweise ich (weil am besten und meisten bekannt) auf *Günthers Rassenkunde des Deutschen Volkes*, 7. Aufl., und zwar auf die Abb. 143, 147, 162 und 163 (weiblich) bzw. auf Abb. 145, 149, 159 und 161 (männlich).

Weniger leicht gelingt der Versuch einer rassischen Zuordnung der vasomotorischen Neurotiker. Gewiß wird man aus der oben gegebenen Charakterisierung des Habitus: Runde weiche Gesichtsformen, praller, oft pastöser Turgor, eher kurze Nasen, etliche Hinweise auf die ostische Rasse finden, doch die überwiegend helle Komplexion läßt sie aus diesem Rahmen wieder herausfallen. Nun scheint sich allerdings besonders in Mecklenburg, Pommern, Südhannover und in allemannischen Gebieten Badens ein nordisch-ostischer Mischtyp ziemlich gleichförmiger Prägung besonders unter den Frauen gebildet zu haben, der bei heller Komplexion im übrigen die ostische Form bevorzugt, der tatsächlich dem hier beschriebenen vasomotorisch-neurotischen Habitus am nächsten kommt. Jedenfalls sah ich unter den vasomotorisch-neurotischen Patienten kaum einmal einen überwiegend nordischen, fälischen oder westischen Rassevertreter, wohl etliche Male deutliche ostbaltische Züge.

Ich muß es als anthropologischer Nichtfachmann bei diesen hinweisenden Andeutungen sein Bewenden haben lassen, verkenne auch keineswegs die noch bestehenden Schwierigkeiten einer exakteren

Bestimmung, von denen eine das häufig vorkommende Überwechseln vasomotorisch-neurotischer Zeichen in spastisch vegetative mit zunehmenden Jahren ist, wodurch es dann zu einem Teil der Mischtypen kommt. Hierfür als Erklärung einen Dominanzwechsel jeweils anzunehmen, scheint mir selber reichlich gesucht. — Andererseits brauchte die Verteilung der beiden verschiedenen Unterformen der vegetativen Neurose auf zwei verschiedene Rassenbilder keine Schwierigkeiten zu bereiten. Die Denkbarkeit, daß die zugrunde liegende Erbanlage beim Vorwiegen eines bestimmten Rassentypus spastisch vegetative und beim Überwiegen eines anderen vasomotorisch neurotische Erscheinungen macht, erscheint gar nicht so weit hergeholt. Nie trat der Gedanke dieser Möglichkeit dringender auf als bei 2, gleichartigen Gelegenheiten, bei welchen die jeweils vasomotorisch neurotische Patientin einen Bruder mit ausgesprochen spastisch vegetativen Zeichen und Habitus hatte: Jene beiden von heller Komplexion mit kleinen Nasen, pastöser Haut, rundlichen ostischen Formen; diese beiden schlank, sehr dunkel, große Nasen und mäßigen Turgor aufweisend. Die etwa zu äußernde Meinung, daß die hier beschriebenen äußereren Habitus gar nichts mit rassischen Bedingungen zu tun hätten, vielmehr durch die Krankheit selbst hervorgebracht, somit konstitutionsbedingt seien, halte ich für ganz unzulässig.

Schluß.

Aus dem heute noch großen Bereich dessen, was der Nervenarzt mit Neurosen oder Psychopathien zu benennen pflegt und innerhalb dessen man von einer systematischen Gliederung noch ziemlich fern ist, wurde in den vorliegenden Beschreibungen ein wohlumgrenzbares Krankheitsbild herausgelöst. Die davon Betroffenen gingen, wie im Beginn gesagt wurde, unter den verschiedensten Diagnosen. Andererseits konnte gezeigt werden, daß einige bisher als ganz verschiedenen geltende Zustandsbilder, wie vasomotorische oder vegetative Neurosen, hypochondrische Psychopathie, Hemikranie, in der hier beschriebenen Krankheit bzw. den beiden Unterformen zusammenzubringen waren. Bei diesem Vorgehen mußten etliche Besonderheiten, die bislang in die Krankheitsbegriffe der vegetativen oder vasomotorischen Neurose Eingang fanden, fürs erste wenigstens als akzessorische Erscheinungen angesehen werden, d. h. als solche, die auf Grund noch unklarer Affinitäten, sich zwar gelegentlich bei dieser Krankheit zeigen und ihr Bild komplizieren, nicht aber zu den eigentlichen konstituierenden Symptomen zu zählen waren. Hierzu gehörten u. a. die Hyperthyreosen, die Urticaria, das Quinckesche Ödem, *Raynaudsche* Krankheit, Asthma bronchiale sowie die Organneurosen im Sinne *Curschmanns*.

Die Umgrenzung und dann ihre Fundierung als Einheit geschah für diese Erkrankung, für die aus geschichtlichen und Zweckmäßigkeitgründen der Name *vegetative Neurose* beibehalten werden soll, auf Grund

übereinstimmender subjektiver Beschwerden, wie einheitlich körperlicher und seelischer Befunde im Verein mit jeweils charakteristischen Besonderheiten am äußeren Habitus und endlich auf Grund der Ergebnisse der Erblichkeitsverhältnisse. Ihre Einteilung in zwei Unterformen, die spastisch vegetative und vasomotorische Neurose, geschah nicht aus theoretischen Überlegungen heraus, sondern sie war sozusagen das Primäre, da erst spätere Beobachtungen die Zusammengehörigkeit dieser beiden zunächst als selbständige auseinandergehaltenen Erkrankungen (vgl. die erste Abhandlung über die spastisch vegetative Neurose)¹ ergeben. In den beiden Unterformen fanden wir zwei verschiedene Ausgestaltungen der vegetativen Neurose, denen 2 ganz verschiedene äußere Habitus entsprechen, diesen wieder lagen mit Wahrscheinlichkeit 2 verschiedene rassische Konstitutionen zugrunde.

Über alle diese äußerlich verschiedenen Effekte hinweg oder besser, durch sie hindurch, war ihre innerliche Verwandtschaft eindeutig gegeben, einmal durch die Erblichkeitsverhältnisse und dann klinisch durch das Vorkommen von Mischformen. Dadurch gelang es, die beiden pathologischen Funktionen (in körperlicher wie auch seelischer Hinsicht) als zwei Phasen der gleichen Grundstörung anzusehen, die wir danach als die *labile* (bei der vasomotorischen Neurose) und als die *stabile* (bei der spastisch vegetativen Neurose) bezeichneten. Die diesen beiden Phasen zugrunde liegenden Beziehungen zum normalen Lebenslauf (dem Alteren) ließ uns nicht nur die im Grunde bestehende nosologische Einheit besser verstehen, sondern erklärte auch die Erscheinung des öfter stattfindenden Übergehens vasomotorisch neurotischer Erscheinungen in spastisch vegetative. Daß Mischformen aber nicht nur durch dieses Übergehen der einen in die andere Form zustande kommen, sondern daß es auch solche gibt, die von Haus aus so angelegt sind, das lehrten uns eindeutig die jugendlichen Fälle unter ihnen.

Die psychischen Auffälligkeiten der Erkrankung fanden ihren Gipfelpunkt auf der spastisch vegetativen Seite, und zwar in der dort recht häufig vorkommenden Hypochondrie. Diese wieder herauszulösen aus der übereilten Verallgemeinerung von hypochondrischen Reaktionen, war ein weiteres wesentliches Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen.

Wie Kurt Schneider das in seiner Monographie („Die psychopathischen Persönlichkeiten“) nach eingehenden Besprechungen der bisher vorliegenden Einteilungsprinzipien begründet, stehen wir heute (noch) vor der Notwendigkeit einer systemlosen Typenlehre für die psychopathischen Persönlichkeiten. Schon aus diesem Grunde ist es ein Vorteil, nun die Hypochondrischen im eigentlichen Sinne in eine nosologisch einheitliche Krankheitsform unterbringen und sie von nur hypochondrischen Reaktionen und vor allem von Depressionen klar trennen zu können. Sie würden damit aber überhaupt aus dem Rahmen der psychopathischen

¹ Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 101.

Persönlichkeiten und der für letztere zutreffenden negativen Krankheitsdefinition von *Kurt Schneider* (S. 12f.) herausfallen.

Wenn eine psychopathische Äußerungsform auftritt bei einem Patienten, der zuvor oder außerdem an einer Nerven- oder Geisteskrankheit im eigentlichen Sinne leidet, so pflegt der psychiatrische Sprachgebrauch schon in der Diagnose zum Ausdruck zu bringen, daß letztere als das Wesentlichere angesehen wird. Man wird dabei auch stets die Frage aufwerfen, inwieweit jene durch diese mitbedingt, zum wenigsten aber eine besondere Färbung erlangt haben mag. Man spricht so von hysterischer Reaktion bei angeborenem Schwachsinn, Depression bei Arteriosklerose, Zwangsercheinungen bei endogenen Depressionen u. a. m. In demselben Verhältnis zueinander stehend, können auch die gelegentlichen mißtrauischen oder hysterischen Reaktionen, die meist flüchtigen depressiven oder ängstlichen Verstimmungen bei der vegetativen Neurose begriffen werden. Mit anderen Worten, es geht nicht an, zugunsten einer hierbei vor kommenden depressiven Verstimmung die „zugrunde liegende“ Erkrankung zu übersehen und einen solchen Patienten als hypochondrische Depression zu begreifen, denn das würde heißen, daß es sich da um eine primäre Depression handele mit Neigung zu (wahnhaft) hypochondrischem Erleben. Ohne weiter hierauf einzugehen, sollte damit gesagt sein, daß fortan nicht irgendwelche besonderen Schattierungen im Zustandsbild der vegetativen Neurose den Ausschlag für ihre Rubrizierung geben.

Anders liegen die Dinge natürlich dann, wenn, wie in dem einen unserer 104 Fälle, der Patient eine vegetative Neurose und eine Schizophrenie hat. Hier handelt es sich dann um das Nebeneinanderbestehen von 2 nosologisch gleichwertigen Erkrankungen. Der Fall lehrt im übrigen, daß beide Anlagen im individuellen Erscheinungsbilde sich nicht gegenseitig ausschließen. Daß sie dabei aber keine innere Verwandtschaftlichkeit besitzen, das ließ sich an Hand der Erblichkeitsverhältnisse sehr wahrscheinlich machen.

Zu dem Formenkreis, in welchem im Erbbild die vegetative Neurose erscheint, gehören andere krankhafte Besonderheiten. Da finden wir mit über die Zufallsstreuung hinausgehender Häufigkeit sowohl bei Blutsverwandten als auch bei unseren Patienten selber: Linkshändigkeit, die von *C. Schneider* beschriebenen Fingeranomalien ein- und beidseitig, frühkindliche epileptische Anfälle und — allerdings weniger häufig — Schwachsinn. Unter Weiterverfolgung der Befunde und Gedanken *C. Schneiders* über die Bedeutung dieser Fingeranomalien gelangten wir zu der begründeten Auffassung, daß es sich bei allen diesen Auffälligkeiten einschließlich der vegetativen Neurose um Funktionsstörungen handeln muß, die ihre Vertretung auch im Hirn haben. Sie müssen gleichzeitig der Ausdruck eines Anlagefehlers sein, der sich gelegentlich auch als eine Anfälligkeit des Hirns gegenüber frühkindlichen und intrauterin erworbenen Schädigungen kundgeben kann.

Das klinische Denken wurde in den letzten 20 Jahren etwa vielfach von physiologischen Erkenntnissen geleitet, über deren Notwendigkeit und Fruchtbarkeit vor allem für die Therapie gar nicht zu streiten ist. Besonders in der internen Klinik waren sie es, die vielfach erst exaktere Gruppierung in nosologischer Hinsicht ermöglichten. Doch spielten sich solche Neugruppierungen, die man besser Umgruppierungen nennt, vorwiegend in Gebieten ab, die zuvor schon mit einheitlichen Krankheitsbegriffen besetzt waren, welche dann nur durch die jeweiligen Erkenntnisse eine Erweiterung, Teilung, Einengung oder auch einmal eine Auflösung (z. B. Chlorose) erfuhren.

Im Bereich der organischen Nervenkrankheiten spielte die Anatomie mehr die Rolle des die klinischen Klassifizierungsbestrebungen unterstützenden Zensors. In der Psychiatrie aber war es die Klinik noch vorwiegend allein, die sich ihre Systematik schuf, bis ihr in der Erforschung nunmehr der sichtende Helfer erstand, dessen Einfluß auf die Systematik noch nicht abzusehen ist.

In dem Gebiete, in welchem sich diese drei Disziplinen überdecken, liegen nun die vegetativen Störungen. Sie stellen ein noch junges Erfahrungsgut dar (wenn man von den schon länger bekannten Störungen der größeren endokrinen Drüsen absieht). Erst mit dem Bekanntwerden der Physiologie des Sympathicus und Parasympathicus begannen sie, für die Klinik mehr und mehr Gestalt zu bekommen. Mit anderen Worten, hier hatte die Klinik der Physiologie noch wenig vorgearbeitet, und so ist es ganz selbstverständlich, daß die erste nennbare Krankheitsformulierung, nämlich die Sympathicotonie und Vagotonie von *Eppinger* und *Heß* von der Physiologie her bestimmt wurde. Ebensowenig aber war zu verwundern, daß sie ohne klinischen Vorläufer den sich nun an ihr messenden klinischen Erfahrungen nicht standhalten konnte. In diesem Zustande den vegetativen Störungen gegenüber befinden wir uns zur Zeit noch, d. h. in einer geschichtlich begründeten Situation, in welcher Physiologie und Klinik die Rolle vertauschten, indem jene das inadäquate Amt des Schaffers von Krankheitsbegriffen, diese das des Neinsagers übernahm. Denn sie konnte die mannigfaltigen, durch die physiologische Brille gesehenen Einzelerfahrungen einfach nicht mehr systematisierend bewältigen. Sie hatte, vor diese Situation ohne wirkliche Prioritätsrechte gestellt, den eigentlichen Sinn und Zweck der Klinik, die nosologische Wertigkeit der Symptome beobachtend und sondierend abzuwägen, nicht verwirklichen können. Was Wunder, daß daher der Internist bei den vegetativen Störungen seine physiologischen, der Neurologe seine anatomischen und der Psychiater seine psychopathologischen Ansprüche geltend machte, wobei allerdings der eine sich gern bemühte, auf den anderen einzugehen, aber alle zusammen ohne den „Kliniker“ doch nie recht wußten, was, im Grunde genommen, gemeinsam zur Diskussion steht.

Es war darum wohl an der Zeit, dies Gebiet einmal vorwiegend unter klinisch systematisierenden Gesichtspunkten anzugreifen. Es kann daher auch gar nicht anders sein, als daß jede der drei Disziplinen an einem so durchgeführten Versuch etwas missen muß, was ihr „dazugehörig“ schien, was aber ein klinischer Versuch den Mut haben mußte, zu übersehen, um zunächst einmal das nachzuholen, was versäumt war, nämlich einen Krankheitsbegriff nach klinischen Gesichtspunkten zu umreißen, an denen nun die anderen drei zuerst einmal weniger ihre Bedenken in Anwendung bringen als vielmehr das ihre zur Stärkung und Vervollkommenung beitragen möchten.

Literatur.

- Bauer, R.:* Med. Klin. 1935 II. — *Braun: Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie*, Bd. 17. Berlin: Julius Springer. — *Cassirer u. Hirschfeld: Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie*, Bd. 17. Berlin: Julius Springer. — *Curschmann: Münch. med. Wschr.* 69, 51. — *Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte Hamburg* 1928. — *Flatau: Die Migräne*. Berlin: Julius Springer 1912. — *Foerster, Altenburger u. Knoll: Z. Neur.* 121. — *Forster, E.: Z. Neur.* 126, 139. — *Günther: Rassenkunde des Deutschen Volkes*, 7. Aufl. — *Hempel: Nervenarzt* 1937, Nr 10. — *Jahrreiss: Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie*, Bd. 17. Berlin: Julius Springer. — *Kiehn, B.: Schottkys Lehrbuch „Rasse und Krankheit“*. — *Minor, M. u. E. A. Kahn: Zit. nach Härtel. Zbl. Neur.* 80, 471. — *Möbius: Nothnagels Handbuch Bd. 12*. — *Ortega y Gasset: Buch des Betrachters*, S. 97—100. Stuttgart-Berlin: Deutsche Verlags-Anstalt. — *Richter, H.: Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie*, Bd. 17. Berlin: Julius Springer. — *Rittershaus: Konstitution und Rasse*. München: J. F. Lehmann 1936. — *Rosenfeld: Mschr. Psychiatr.* 60. — *Schneider, C.: Nervenarzt* 1934, Nr 8 u. 9. — *Schneider, K.: Die psychopathischen Persönlichkeiten*. Berlin-Wien: Franz Deuticke 1934. — *Wilder: Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte Dresden* 1930. — *Wilson, K.: Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie*, Bd. 17. Berlin: Julius Springer. — *Zierl: Die Lebensnerven von L. R. Müller*, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924. — *Zucker: Dtsch. Z. Nervenheilk.* 101. — *Z. Neur.* 127, Fall 6.
-