

Über pathologisches Lachen und Weinen

Von Christel Frank und Gerhart Harrer, Salzburg

Herrn Prof. Dr. W. J. Revers
zum 65. Geburtstag gewidmet

Lachen und Weinen sind natürliche menschliche Ausdrucksformen, die trotz der Vielfalt persönlicher Züge von allen Völkern und in sämtlichen Kulturkreisen der Erde über jede sprachliche Barriere hinweg unmittelbar verstanden werden. In ihnen teilt sich die durch den subjektiven Bedeutungsgehalt eines Ereignisses hervorgerufene Affektresonanz spontan mit.

Lachen und Weinen sind angeborene Ausdrucksformen. Das charakteristische Spiel der Gesichtsmuskeln und die durch rhythmische Zuckungen der Atemmuskulatur bewirkten verschiedenen Lautäußerungen des Stimmapparates sind auch den von Geburt an Blinden und Tauben verfügbar. Allerdings sind die Laute aufgrund der fehlenden Kontrolle durch das Gehör etwas gröber und zeigen sich vielleicht auch die affektabhängigen Gesichtszüge etwas weniger differenziert als bei Sehenden, die schon vom Säuglingsalter an den unmittelbaren Widerhall des direkter Selbstwahrnehmung entzogenen Gesichtsausdruckes im Antlitz des Gegenüber erleben und auch auf diesem Wege eine Formung erfahren können.

Dennoch ist von der angeborenen Grundausstattung an mimischen Entäußerungen noch ein weiter Weg entwicklungsge-
schichtlicher Differenzierung und geistig-seelischer Reifung zurückzulegen, bis wir durch individuelle lebensgeschichtliche Ausformung über ein persönlichkeitspezifisches Lachen und Weinen verfügen. Mögen sich auch bei Schimpansen den Men-

schen homologe mimische Ausdrucksbewegungen des Lachens und Weinens finden (Leyhausen 1969), so fehlt diesen aus Behagen oder Wut resultierenden, an die Vital-sphäre gebundenen Äußerungen – ebenso wie dem bei Menschen durch den Kitzelreiz ausgelösten Lachen – das, was sie von reinen Befindensäußerungen unterscheidet, die Möglichkeit der inneren Distanz. „Nicht mein Körper, sondern ich lache und weine aus einem Grunde ‚über etwas‘.“ (Plessner 1961, S. 32)

Auch das Weinen geht über die rein affektive Ausdrucksbewegung hinaus. Es ist (mit Ausnahme von starken Schmerzzuständen) nicht schlichtes Überwältigtwerden aus einer Befindlichkeit heraus ohne den Akt geistiger Vorstellung, ohne Imagination und Reflexion. Der reifste Ausdruck von Menschlichkeit und Einsicht findet sich wohl bei dem, der nicht nur über sich selbst lachen, sondern sogar aus Reue und Scham über sich weinen kann.

Die emotionale Empfindung spiegelt sich im Weinen allerdings viel ausschließlicher wider als im Lachen, welches offenkundiger – vor allem bei der Erheiterung durch Witz und Komik bis hin zum Lachen über sich selbst – durch den kognitiv-emotionalen Doppelaspekt gekennzeichnet ist. Vielleicht können wir auch deswegen willkürlich lachen, kaum aber willkürlich Tränen vergießen

Wer nicht mehr lachen und weinen kann, ist eines wesentlichen Teiles seiner Mensch-

lichkeit beraubt, sei es durch lebensgeschichtlich bedingte extreme Verhärtung und Erstarrung des Gefühlslebens oder durch eine krankhafte Affektstörung, die wie bei einer schweren Melancholie im quälenden Ausgeliefertsein an die versteinerte Trostlosigkeit nicht nur das Lachen, sondern selbst jede Träne erstickt. Durch den „pathologischen Ausfall des Fühlen-Könnens“ (Revers 1983) liegen die emotionale Schwingungsfähigkeit und die Ausdrucksmöglichkeiten gemeinsam darnieder.

Bei einer solchen Gemütskrankheit oder auch bei manischen Verstimmungszuständen sprechen wir allerdings nicht von pathologischem Lachen und Weinen. Die als hirnanorganisches Krankheitssymptom bei verschiedenen Läsionen des Zentralnervensystems auftretenden pathologischen Formen des Lachens oder Weinens, zu denen auch das Zwangslachen und Zwangsweinen gehören, sind vielmehr eine Störung eigener Art mit Besonderheiten der Dissoziation zwischen Affekt und Ausdrucksgeschehen. Schon beim natürlichen, physiologischen Lachen und Weinen wird die gewohnte Polarität durch die Mannigfaltigkeit der Entsprechungen zwischen Ausdruck und Ausgedrücktem relativiert. Das kontrastierende Erscheinungsbild von Lachen und Weinen ist nicht stets als Niederschlag einer gegensätzlichen Gemütsbewegung, Gestimmtheit und Befindlichkeit zu verstehen. Mag uns auch meist Heiterkeit, ausgelassene Fröhlichkeit, Freude, Glück, Genuß und Ergötzen an Witz und Komik zum Lachen bringen oder das befreiende Erlebnis überstandener Qual (W. Busch: „Und Willi, der von Schmerz befreit, lacht laut vor lauter Heiterkeit.“), so kennen wir es doch ebenso als Ausdruck von hämischer Genugtuung, spöttischer Verachtung, bitterer Ironie und Sarkasmus. Selbst das Gefühl der Verlegenheit, Peinlichkeit, Hilflosigkeit, ja Verzweiflung kann sich im Lachen manifestieren.

In diesem Zusammenhang sei auch auf eine Studie von Marcos (1974) verwiesen. Das Lachen, das er während der psychoanalytischen Therapie bei seinen Klienten beobachtete, wurde von diesen selbst meist als unangenehm, aus einem Konflikt heraus, entstanden, beurteilt. Dagegen schrieben sie „lachenden“ Personen auf einer Fotografie, deren Gefühle sie beurteilen sollten, stets nur angenehme Gefühle zu.

Umgekehrt ist Weinen nicht nur Ausdruck einer Erschütterung durch Schmerz, Trauer, Gram, Kummer, Enttäuschung, Zorn, Wut, Haß, Verzweiflung, Reue, Scham, Ohnmacht oder Angst. Es gibt auch Tränen der Ergriffenheit, der Rührung, ja der Freude und des Glücks. Bereits im Ausdrucksbild aufgehoben sind die Gegensätze zwischen Lachen und Weinen, wenn jemand tapfer unter Tränen ein Lachen hervorbringt oder sich derart delektiert, daß er im wahrsten Sinne des Wortes Tränen lacht.

Der somatische Anteil des Gefühlsausdrucks, der äußere Ablauf in Form der mimischen, stimmlichen (und beim Weinen zusätzlich vegetativen, sekretorischen) Entäußerung ist ein integrierender Bestandteil der Affektresonanz. Ausdruck und Erleben sind eng miteinander gekoppelt und geradezu komplementär aufeinander angewiesen. Wo das Ausdrucksereignis willkürlich ohne entsprechendes inneres Erleben (das beim Schauspieler über Vorstellungsreichtum und empathische Identifikation aktualisiert werden kann) in Gang gesetzt wird, verfehlt es als künstliche Zerrform gewöhnlich auch seine Resonanz in der Umgebung. „Krokodilstränen“ und „erzwungenes Lachen“ lassen andere unbeteiligt.

Tritt in einem schaudererregenden „Experiment der Natur“ das isolierte Bewegungsmuster des Lachens als rein peripherer Vorgang und ohne Möglichkeit einer willentlichen Einflußnahme auf, handelt es sich im Grunde genommen um ein *Pseudolachen*: Wer einmal den Todeskampf eines an

Wundstarrkrampf Erkrankten mit dem dafür charakteristischen maskenhaft versteinigerten Lachen („Risus sardonius“) erlebt hat, wird diesen grauenhaften Anblick nicht sobald vergessen können. Der Ausdruck des „Lachens“ beruht beim Tetanuskranken auf einer Verkrampfung der auch beim natürlichen Lachen beteiligten Gesichtsmuskulatur. Die äußerst unangenehm und schmerzhaft erlebten Kontraktionen, die übrigens auch die Extremitäten-Muskulatur mit einbeziehen, führten vor der Ära der anästhesiologischen und myotonolytischen Behandlungsmaßnahmen bei den meist bewußtseinsklaren Patienten zu exzessiver Angst und Verzweiflung, zu der das „Lachen“ in einem makabren Kontrast stand. Man könnte eine Laune der Natur darin sehen, daß das Gift der Tetanusbazillen gerade die Lachmuskeln zu bevorzugen scheint.

Der Begriff des sardonischen Lachens im Sinne einer krampfhaften, höhnischen Ausdrucksbewegung geht auf Homers Odyssee 20, 301-302, zurück. Nachdem der Bettler Odysseus dem von einem übermütigen Freier geworfenen Kuhknochen ausgewichen war, lachte er „sardonisch in sich hinein“.

Auf Sardo bzw. Sardinien wurde ein Kraut vermutet, dessen Genuß nach Vergils „Aeneis“ 7, 41 den Mund zum Lachen verzerre oder gar nach Pausanias 10, 17, 7 den Tod bewirke. Der Ausdruck „Risus sardonius“ findet sich bereits im Brief Ciceros „An die Freunde“ 7, 25.

Demgegenüber ist das Charakteristikum pathologischen Lachens und Weinens eine echte Entkoppelung zwischen Affekt und Ausdrucksgeschehen. Die natürliche Einheit von Ausdruck und Erleben ist aufgehoben. Pathologisches Lachen und Weinen vollzieht sich als automatisiertes Bewegungsmuster dissoziiert zu der affektiven Gestimmtheit. Die zerebral gesteuerten Innervationsmechanismen verselbständigen sich zum eigengesetzlichen motorischen (und sekretorischen) Ablauf, zum mimi-

schon Automatismus. Die Ausdrucksschablone läßt dabei keine adäquate Beziehung zur auslösenden Situation erkennen. Sie kommt durch unspezifische geringfügige Stimulation in Gang und läuft dann auch gegen das Wollen des Kranken ohne jegliche Möglichkeit steuernder Einflußnahme ab. Die Patienten lachen und weinen „nicht selbst“. Das Ausdrucksgeschehen wird nicht als vom Subjekt getragen erlebt. Somit fehlt, um es mit Revers (1983, S. 7) zu formulieren, eine wesentliche Voraussetzung für das Fühlen, das „stets zugleich Wahrnehmen ‚von etwas‘ und Wahrnehmen ‚meiner selbst‘ und . . .“ an dies „zugleich“ gebunden ist, um als „Erleben von etwas und Erlebnis meiner selbst möglich“ zu sein. Die Patienten erleiden das Weinen und Lachen als mimisches Enthemmungsphänomen.

Kommt es beim pathologischen Lachen und Weinen ausnahmsweise zu einer affektiven Mitbeteiligung, so daß die lachenden Kranken froher Stimmung, die Weinenden traurig sind, kann diese Gemütsbewegung im Sinne einer somatopsychischen Umkehr auch als Sekundärfolge entstehen, wohingegen beim natürlichen Lachen und Weinen die Affektresonanz primär ist.

Zwangslachen ist eine Form pathologischen Lachens und wird vereinzelt sogar synonym gebraucht.

Ein 25jähriger, vor wenigen Jahren an einer Encephalomyelitis disseminata mit schwerer Verlaufsform erkrankter Patient brachte in schlichten, jedoch sehr treffenden Worten die Besonderheiten seines Zwangslachens zum Ausdruck:

„Es ist nicht ein Aus-dem-Herzen-Lachen. Am Tag habe ich schon ein paarmal oft die Lachkrämpfe, dann ein paar Tage Ruhe. Sie überfallen mich. Sogar beim Schlafen ist es mir schon einmal passiert, daß ich einen Lachkrampf bekommen habe.

Die Mama sagt oft: ‚Peter, lach dich einmal richtig aus.‘

Das Lachen kommt, ist mir peinlich oft. Ich kann es beim besten Willen nicht verhindern wie früher und die Zähne zusammenbeißen. Einmal war auch ein Versicherungsvertreter da. Momentan ist mir das Lachen gekommen. Das war mir peinlich. Ich habe gesagt, seien Sie mir nicht böse, ich habe lachen müssen, es nicht verhindern können. Ich habe gesagt, daß ich mit den Lachkrämpfen zu kämpfen habe.

Wenn ich mich mit Mädchen unterhalte, ist es eher, daß ich leichter lachen muß. Wenn sie eine lustige Geschichte erzählen, kann ich mehr aus dem Herzen lachen. Wenn ich mit Bekannten zusammen bin und an etwas Lustiges von früher denke, kann es sein, muß ich lachen, mehr aus dem Herzen.“

Auch während der Untersuchungssituation trat beim Patienten immer wieder das Zwangslachen auf. Seine Antworten auf ganz neutrale Fragen (wie er z. B. Hitze vertrage) wurden dadurch mehrfach unterbrochen.

Der Aufforderung, willkürlich zu lachen, konnte der Patient hingegen trotz mehrfacher Versuche nicht nachkommen.

Eine andere Patientin mit einem zerebralen Anfallsleiden litt an pathologischen Lachanfällen ohne Anlaß bis hin zum „paradoxen Lachen“:

„Mein Mann hat mich angerufen, und ich mußte ohne Grund beim Telefonieren lachen. Mein Gatte konnte sich das überhaupt nicht erklären. Auch während meiner beruflichen Tätigkeit habe ich manchmal den Kopf nach links gewendet und dabei gelacht. Dadurch gab es Schwierigkeiten mit Kunden, die glaubten, sie würden ausgelacht werden. Es war keinerlei Anlaß zum Lachen vorhanden, auch war mir weder vorher noch nachher zum Lachen zumute. Manchmal gab es sogar Situationen, in denen ich, wenn z. B. vom Sterben und Tod die Rede war, einen solchen Lachanfall bekam. Seit zwei Jahren habe ich keine solchen Zustände mehr.“

Der drastische Verlust voluntativer Kontrolle bis hin zur Ausschaltung des handelnden und erlebenden Subjekts wird im dritten Fallbeispiel deutlich:

Mit Entsetzen beobachtete der Gatte einer Patientin, wie sie plötzlich und unmotiviert zu lachen begann, immer lauter und schallender lachte, bis

sie bewußtlos zu Boden fiel, krampfte, sich in die Zunge biß und einnäste. In diesem Fall war das Lachen der Vorbote (die Aura) eines epileptischen Anfalles. Und in der Folgezeit wußte der Ehemann, daß diesem unmotivierten Lachen ein Krampfanfall folgte und es höchste Zeit war, die Patientin in Sicherheit zu bringen, damit sie sich beim Hinstürzen nicht verletzte. Manchmal allerdings blieb es beim Lachen, bei einer solchen „Mahnung“, ohne daß ein Krampfanfall folgte.

Im medizinischen Schrifttum ist Lachen und Weinen als epileptische Manifestation bei verschiedensten Anfallsformen schon vielfach (als *laughter epilepsy*, *dacrysic epilepsy*, *Epilepsie gélastique*, *Geloepilepsia*, *epileptisches Lachen*) beschrieben worden (Plessner 1961; Pöck u. Pilleri 1963; Williams et al. 1980; Black 1982; Gottwald 1982; Sackeim et al. 1982). Zuletzt haben Müller u. Müller (1980) dieses Thema monographisch bearbeitet und folgende Kriterien für die Annahme eines pathologischen Lachens als epileptische Manifestation als wesentlich erachtet: „Plötzlicher, unerwarteter Beginn bei Fehlen eines Anlasses, Fehlen einer adäquaten Emotion, Bewußtseinsstörung, stereotype Wiederholung, Vorkommen anderer epileptischer Manifestationen und bzw. oder epileptischer Zeichen (Spitzenpotentiale) im Intervall- oder besser Anfalls-EEG, Fehlen von Zuständen, bei denen andere Formen pathologischen Lachens vorkommen, Beeinflussung durch Anticonvulsiva.“ (S. 87)

Das epileptisch bedingte Lachen tritt, wie die Autoren betonen, „plötzlich, unerwartet, motivlos und unpassend auf und ist seinem Charakter nach sehr variabel – grinsend, kichernd, gackernd, meckernd, wiehernd, herzlich, schallend – teilweise vom Weinen schwer unterscheidbar oder in Weinen übergehend bzw. mit ihm abwechselnd“ (S. 85f.). Es dauert Sekunden bis zu ein oder zwei Minuten, kann zu Beginn (als Aura) oder an Stelle eines Anfalls (als Anfallsäquivalent) auftreten, mitten in irgendeiner Anfallsform eingebettet erscheinen

oder sich (postparoxysmal) unmittelbar an einen Anfall anschließen.

Bei den Schläfenlappen-Epilepsien ist pathologisches Lachen und Weinen im Rahmen der psychomotorischen Anfälle relativ häufig zu beobachten.

Pathologisches Lachen kann aber auch als erstes Symptom eines apoplektischen Insultes auftreten. Dies wurde schon von Badt (1927) sowie von Andersen (1936) beschrieben.

Um eine derartige Prodromalbeschreibung muß es sich wohl bei einem 70jährigen Mann gehandelt haben, dessen Witwe uns kürzlich erzählte, ihr Mann habe einen besonders „schönen“ Tod gehabt. Er habe beim Essen ohne besonderen Grund plötzlich zu Lachen begonnen. In den folgenden ein bis zwei Minuten habe sich das Lachen („diese Lustigkeit“) immer mehr und mehr gesteigert, bis ihr Mann beim Versuch, sich vom Sessel zu erheben, leblos zu Boden gesunken sei. Er habe sich „in den Tod gelacht“. Daß dem Patienten dabei allerdings alles andere als lustig oder heiter zumute gewesen sein dürfte und ihn das Lachen bis zur atemlosen Erschöpfung quälte, wußte die Witwe zum Glück nicht.

In diesen Fällen wird die motorische Schablone des Lachens durch Enthemmungsmechanismen in Gang gesetzt und läuft nun automatisch eigengesetzlich weiter ab. Autoptisch wurden vor allem Alterationen der Stammganglien und der inneren Kapsel nachgewiesen.

Über ähnliche Beobachtungen einer Entkoppelung von Affekt und Ausdrucksgehen wurde auch bei Schädelhirntraumen (Dewan et al. 1958), bei Tumoren in der Gegend des 3. Ventrikels (List et al. 1958; Förster u. Gagel 1933), bei Hirnstammtumoren (Achari a. Colover 1976), bei der durch Kannibalismus (Verzehr des Gehirns Verstorbener) hervorgerufenen Kuru-Krankheit („lachender Tod“) (Gajdušek 1963) und nach frontaler Lobotomie (Kramer 1954) berichtet.

Häufiger, nach Schätzungen von Haymaker (1969) sogar in rund der Hälfte der Fälle,

findet sich ein sogenanntes „Zwangslachen“ oder auch „Zwangswainen“ bei der Pseudobulbärparalyse („laughing sickness“), einer meist durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen bedingten Erkrankung der supranukleären Bahnen. Pathologisches Lachen oder Weinen kann aber auch bei der echten Bulbärparalyse auftreten, bei bulbopontinen Formen der myatrophischen Lateralsklerose, bei diffusen cerebrovasculären Schädigungen wie auch bei Entmarkungskrankheiten (siehe Fallbeispiel 1). Barolin (1969) beobachtete sogar im Rahmen einer Migräne Zwangslachen.

Die nachfolgende Falldarstellung eines 32jährigen Patienten mit postapoplektischem organischem Psychosyndrom und Zwangslachen läßt eine differenzierte Verflechtung von hirnorganischem Krankheits-symptom und psychodynamischen Anteilen einer schon prämorbid gehemmt-selbstunsicheren Persönlichkeit erkennen.

Zwei Wochen nach einer Herzoperation (Aortenklappen-Implantation) war es bei dem damals 30jährigen Handwerker trotz Antikoagulation zu einer Hirnembolie mit Sprachstörungen gekommen. Knapp 11 Wochen später erlitt der Patient einen zweiten embolischen Hirninfarkt mit linksseitiger Hemiparese. Während sich die Lähmung des Beines wieder einigermaßen restituierte, blieb der Arm irreversibel gelähmt. Vorübergehend bestand auch eine Hyperakusis. Geräusche und Gespräche wurden sehr laut und als mehrfaches Echo gehört. Zwei Monate nach dem zweiten Hirninfarkt komplizierte sich der Krankheitsverlauf noch durch eine Nierenembolie.

Während des stationären Krankenhausaufenthaltes kam es zunächst zu heftigen Weinausbrüchen. Im Rahmen motorisch-aphasischer Störungen und einer postapoplektischen Hirnleistungsschwäche hatte der Patient unendliche Mühe, seine Gedanken zu ordnen und sich sprachlich zu äußern („I hab net sagen können, was i im Verstand hab, mi so schwer mit dem Erklären getan“), habe er beispielsweise bei einer Visite (damals noch im auswärtigen Spital) mitteilen wollen, daß seine Frau auf sein schlechtes Befinden mit einer „Herzschwäche“ reagiert habe. Unfähig, sich entsprechend auszudrücken, sei er „wutig und alles“ geworden und habe aus Verzweif-

lung, „weil i es net richtig rausbracht hab“, geweint. Diese Weinanfälle in Situationen erlebter Ohnmacht beim Mitteilungsversuchen waren sicher kein Zwangslachen ohne entsprechenden Affekt. Indes manifestierte sich in der ungehemmten übermäßigen Entäußerung des Gefühlszustandes eine sogenannte Affektinkontinenz. (Auch im Familienalltag reagierte der nicht belastbare Kranke später zunehmend affektinkontinent. Seine nicht steuerbaren Gefühlsausbrüche führten nach Angaben der Gattin in der Partnerbeziehung zu erheblichen Schwierigkeiten.) Die mangelnde Beherrschbarkeit des Ausdrucksgeschehens verlagerte sich indes im Verlauf des stationären Aufenthaltes gänzlich auf das Lachen. Es entstand zunächst auf einem adäquaten affektiven Hintergrund, um dann in weiterer Folge einem Zwangslachen Platz zu machen, dessen mimischer Automatismus sich gegenüber dem Affekt völlig verselbständigte.

Der ursprüngliche Schlüsselreiz für die unbeherrschbare Lachäußerung sei ein sehr netter und ausgesprochen lustiger Oberarzt mit einem „Schnurrbart wie ein Offizier“ gewesen. Der Patient, bei dessen Bett die Ärztterunde immer endete, habe bei der Visite die Begegnung mit diesem lustigen Arzt (der gleichzeitig Adressat der anfänglichen Weinausbrüche gewesen war) nicht erwarten können und schon in der Erwartungsspannung mit dem Lachen gekämpft. Das krampfhaft und dennoch vergebliche Bemühen, die Entäußerung zurückzuhalten, habe ihn geradezu „fertiggemacht“. Durch das erwidrende Lachen des Oberarztes habe sich der Vorgang beim Patienten aufgeschaukelt. „Er hat a glacht, um so stärker war es bei mir.“

Nach den anfänglichen Weinausbrüchen aus dem Gefühl eigener Ohnmacht bei vergeblichen Mitteilungsversuchen und dem Zwischenstadium des nicht beherrschbaren – daher aus einer Ambivalenz von fröhlichem und begleitendem peinlichem Affekt getragenen – Lachens in der Erwartungsspannung entwickelte sich in der Folge ein Zwangslachen mit quälend erlebtem Kontrast zwischen Affekt und Ausdrucksgeschehen. Jede persönliche Begegnungssituation schlechthin wurde als peinlich erlebt und mit einem verzerrten Lachen beantwortet. „Wenn i auf an Menschen zueh, scho von 20 m, wenn i ihn anschau, verzieht’s die ganze Seite. Wenn i ihn im Rücken hab, ist’s vorbei.“ Wegen des Empfindens, so seine Gefühle preiszugeben, „und des will i net“, tat dem Patienten das Lachen „innerlich weh“. Zudem wurde es auch körperlich schmerzhaft empfunden: „Des Hirn verkrampft sich. Des tut so weh im Kopf, kommt mir vor.“

Die muskuläre Verspannung war bei den Weinanfällen nicht registriert worden und fehlte auch beim normalen Lachen als adäquates Ausdrucksgeschehen. „Da tut mir’s Hirn net weh, der Kopf ist net verkrampft.“ Ein willkürliches Verziehen des Gesichtes zum Lachen war ebensowenig möglich wie Gähnen auf Aufforderung, selbst nicht durch „Anstecken“ beim „Vorgähnen“.

Auch beim Betreten von Geschäften, z. B. zum Schuhkauf, reagierte der Patient, der Angst hatte, seine Wünsche nicht richtig verbalisieren zu können, mit diesem Zwangslachen. Obwohl diese Entäußerung von der Umwelt in der Regel positiv aufgenommen werde, sei es für ihn selbst sehr unangenehm.

Die Dauer der zwanghaften motorischen Innervation wurde als „dreimal so lang gegenüber normal“ empfunden. „Auch wenn i es wegbring, fängt es immer wieder an. Dadurch, daß i das Lachen nimma wegbring, (bei längerer persönlicher Begegnung), werd i leicht verzweifelt.“

Der ohne fröhlichen Affekt entstandene, voluntativer Kontrolle entzogene Vorgang des Lachens konnte auch nicht – z. B. als eine Art „Affektumkehr“ über den motorischen Ausdruck – befreiend wirken. „Wenn mi einer zum Lachen bringt a ohne Witz – wenn i lachen soll, kann i net lachen, wenn einer an Witz erzählt – und i fang an mit dem Lachen, kann i mi net abreagieren. I lach weiter.“

Psychodynamisch gesehen ist auffällig, daß das Zwangslachen leichter bei einem Zusammentreffen z. B. mit einem „älteren Mann“ zu kontrollieren war als bei der Konfrontation mit „jungen hübschen Mädchen“. Die Bedeutung der unterschiedlichen Gehemmtheit des Patienten, die in verstärktem oder geringerem Ausmaß die Innervationsmechanismen des Lachvorganges zu begünstigen schien, ist deswegen besonders zu betonen, weil sich prämorbid die Unsicherheit im Erröten niedergeschlagen hatte. Dieses wurde nach den embolischen Hirninfarkten durch die motorische Ausdrucksschablone des Lachens nahezu „ersetzt“. Vor den cerebralen Embolien sei der Patient, der „starke Komplexe“ gehabt habe, bei jeder Gelegenheit errötet und vor allem bei Frauen rot geworden, seit er sich mit 16 Jahren im Lokal beim Zuprosten in

Gegenwart von Damen verschluckt habe, die daraufhin in Lachen ausgebrochen seien. Nun trat der mimische Automatismus des zuletzt ausschließlich bei peinlichem Affekt ausgelösten Zwangslachens bzw. paradoxen Lachens in der subjektiven Bedeutung an die Stelle des früheren Errötens.

Die zwanghafte motorische Innervation wurde nicht nur reaktiv als peinlich erlebt, sondern begünstigt ausgelöst durch Begegnungssituationen, denen aus der Sicht der gehemmt-unsicheren Persönlichkeit eine peinliche Note zukam.

Die Störung des Patienten zeigt in der Entwicklung und Ausgestaltung eine vielfältige Verknüpfung hirnorganisch begründbarer und psychodynamischer, biographisch erklärbarer Komponenten.

Während das Lachen in den berichteten Fällen (einer Entmarkungserkrankung, einer Anfallskrankheit sowie einer Prodromalerscheinung vor einem apoplektischen Insult) als hirnorganisches Symptom einer entsprechenden cerebralen Läsion anzusehen ist, kann Lachen unter bestimmten Umständen auch zur Ursache einer cerebralen Störung werden.

So traten bei einem unserer Kranken, der an Husten-Syncopen litt, auch nach forciertem Lachen Ohnmachtsanfälle auf. Ähnlich wie beim Husten kann es auch beim Lachen durch Hyperventilation bei extremer Abatmung über verschiedene Mechanismen (z. B. Verschiebung des Säure-Basen-Haushaltes) zu cerebraler Ischämie und Hypoxie (Blut- und Sauerstoff-Mangelversorgung) und in weiterer Folge zu kurzdauernder Bewußtlosigkeit kommen. Derartige Fälle wurden mehrfach mitgeteilt (Knapp 1942; Müller u. Müller 1980).

Um einen völlig anderen Mechanismus handelt es sich bei den folgenden Fallbeispielen:

Ein 35jähriger Mann berichtete in der Sprechstunde, daß er jedesmal, wenn er heftig lachen müsse, in die Knie sinke und zu Boden gleite. Die weitere Befragung ergab, daß ihn auch sonst, wenn es zu

Aufregungen komme oder er auch freudig erregt sei, die Kräfte verlassen. So sei er als Sportfischer schon mehrmals nicht in der Lage gewesen, die Angel aus dem Wasser zu ziehen, als ein Fisch angebissen hatte.

Ein anderer Patient erzählte, daß ihn plötzlich die Kraft verlasse, den Abzug seines Gewehres zu drücken, wenn er das Wild schußbereit im Zielrohr habe. Als er einmal seinen Sohn übers Knie habe legen wollen, sei sein gerade zum Schlag erhobener Arm kraftlos heruntergesunken. Ein andermal habe er einem Dieb aufgelauert, der ihm immer wieder Hennen gestohlen hatte. Dabei versagten ihm die Knie gerade in dem Augenblick ihre Dienste, als er ihn auf frischer Tat ertappte und ihm nachlaufen wollte. Auch beim Lachen sei er mehrmals mit „weichen Knien“ eingeknickt und zu Boden gesunken.

In den geschilderten Fällen handelt es sich um Anfälle von „affektivem Tonusverlust“, einem Krankheitsgeschehen, das in der Regel bei Patienten zu beobachten ist, die gleichzeitig auch an einer Narkolepsie mit tagsüber anfallsweise auftretendem unüberwindlichem Schlafzwang leiden. Bei einem affektbesetzten Ereignis führt die jähe Gemütsbewegung zu einem plötzlichen Tonusverlust der Muskeln, des Rumpfes oder Extremitäten. Das Gesicht erschlafft, der Kopf sinkt nach vorne, es kommt zum Zusammensinken oder Hinstürzen. Von der Muskeler schlaffung ist allerdings nur selten die gesamte Skelettmuskulatur betroffen. Da der affektive Tonusverlust – ohne Einschlafen oder Bewußtseinsverlust, wenngleich gelegentlich Bewußtseinsstörungen vorkommen können – häufig während des Lachens auftritt, wurde er auch als Lach-Schlag bezeichnet. Wahrscheinlich gehört auch ein Teil der früher unter der Diagnose „Geloplegie Oppenheim“ publizierten Fälle hierher. Das genau umschriebene Krankheitsbild hat nicht das geringste mit psychogenen oder neurotischen Störungen zu tun. Vielmehr handelt es sich um eine dissoziierte Aktivität bzw. Fehlschaltung zwischen den die affektiv-vegetativen Reaktionen vermittelnden Gehirnstrukturen und

den Bereichen des Gehirns, die den Tonus regulieren.

Heftiges Lachen kann bekanntlich auch beim Gesunden dazu führen, daß er sich niedersetzten muß oder sein Blasenschließmuskel versagt, so daß er – vor lauter Lachen – „in die Hose macht“. Der Dichter Christoph Martin Wieland brachte dies 1776 in seinem Roman „Die Abderiten“ so zum Ausdruck:

„Demokrit fing an, mit den schönen Abderitinnen ein Gelächter anzuschlagen, dergleichen nicht erhöht worden war. Vergebens forderten sie ihre vom Lachen gänzlich erschlafften Sehnen zu einer letzten Anstrengung auf. Die tyrannische Natur siegte, und in einem Augenblick sah man den Saal, wo sich die Gesellschaft befand, unter Wasser gesetzt.“

Zu Harnverlust beim Lachen kann es auch bei ganz jungen Menschen, vor allem Frauen, kommen, bei denen selbst maximales Pressen zu keinem Harnaustritt führt.

Die affektbedingte Minderung des Muskeltonus zeigt sich auch darin sehr anschaulich, daß zwei Lachende meist nicht in der Lage sind, sich kraftvoll die Hände zu schütteln. Von den bisher geschilderten Äußerungsformen pathologischen Lachens als einem hirnanorganischen Krankheitssymptom, d. h. als Folge und vereinzelt auch als Ursache von Störungen des Zentralnervensystems, sind die krankhaften Abweichungen des Lachens bei hysterischen Neurosen und schizophrenen Psychosen, vor allem bei der Hebephrenie, abzugrenzen. Lachen kann hierbei durch eine Inadäquanz des Anlasses, des Zeitpunktes, durch eine Änderung der Form, der Dauer und der Intensität „pathologisch“ werden. Für den bei schizophrenen Psychosen erkennbaren Kontrast zwischen Ausdrucksverhalten und Anlaß bzw. erlebtem Affekt prägte Bleuler bekanntlich den Begriff der Parathymie. Die quantitative und qualitative Inadäquanz zwischen Anlaß und Lachverhalten beim hysterischen Lachkrampf, der willentlich nicht mehr beendet

werden kann, ist unter psychodynamischen Gesichtspunkten möglicherweise eine Angstabwehr durch „Konversion“. Auf die mannigfaltigen psychotischen und neurotischen Abweichungen vom „physiologischen“ Lachen soll hier jedoch nicht näher eingegangen werden.

Von den psychogenen Störungen sei lediglich das von Bean (1967, zit. n. Black 1982) sehr eindrucksvoll beschriebene „epidemische“ Auftreten offenbar hysterischer „Lachanfalle“ erwähnt: Zwischen 1962 und 1964 wurden in Ostafrika fast 1000 Menschen, meist junge Mädchen, davon betroffen. Ausgehend von einer katholischen Klosterschule breitete sich das epidemische Lachen auf 14 weitere Schulen aus, die geschlossen werden mußten. Die nach Hause geschickten Mädchen steckten mit ihrem Lachen vielfach auch ihre Mütter und andere weibliche Verwandte sowie in der Folge auch Nachbardörfer an. Einige Frauen mußten sich wegen völliger Erschöpfung in Spitalsbehandlung begeben.

Bekanntlich ist Lachen normalerweise viel häufiger als Weinen. Kontrastierend zu dieser Asymmetrie der Verteilung ist bei hirnanorganischen Erkrankungen hingegen Zwangslachen viel seltener als Zwangsweinen. Lediglich im Rahmen eines epileptischen Anfallsgeschehens überwiegt pathologisches Lachen.

Beim „Zwangswainen“ und „Zwangslachen“ kommt es zu einem plötzlich, fast anfallsartig auftretenden Weinen bzw. Lachen krampfhaften Charakters mit tonischer, langanhaltender Kontraktion der mimischen Muskulatur. Diese schon von Oppenheim (1866) als „Enthemmungsphänomene“ interpretierten übersteigerten Ausdrucksbewegungen betreffen interessanterweise gerade jene Muskeln, die bei diesen Patienten das normale Muskelspiel vermissen lassen („Maskengesicht“). Es besteht das Paradoxon einer überschießenden motorischen Aktivität der gelähmten Muskulatur.

In einer früheren Studie (Harrer 1975) haben wir darauf hingewiesen, „daß die Muskeln, die im Rahmen solcher Zwangsaffekte maximal in Aktion treten, willkürlich nicht oder nur ganz geringfügig innerviert werden können, also paretisch erscheinen, reflektorisch oder automatisch aber in gesteigerte Aktivität geraten können“ (S. 341).

Während das Lachen und Weinen des Gesunden die dazu passende Gefühlsqualität über eine entsprechende Signalwirkung auch bei anderen zu induzieren vermag, bleibt ein solches Mitschwingen beim Zwangslachen oder -weinen aus. Dies erklärt sich aus den zugrunde liegenden neurophysiologischen Vorgängen, die nach Loiseau et al. (1971) auf folgende zugespitzte Formel gebracht werden könnten (zit. n. Müller u. Müller 1980, S. 16f.): „Das Lachen wird vom Cortex kontrolliert, vom hinteren Hypothalamus geformt und vom unteren Hirnstamm hervorgebracht. So wird auch verständlich, daß bei sehr verschiedenen krankhaften Zuständen auf unterschiedlichen Funktionsebenen sogenanntes pathologisches Lachen auftreten kann. Dabei treten Disproportionen zwischen dem emotionellen Zustand und seinem Ausdruck, dem Lachen, auf – entweder eine Insuffizienz der Kontrolle über den emotionalen Ausdruck oder anfallsweises Lachen ohne adäquate Emotion.“

Bei Patienten mit cerebrovasculärer Dekompensation und Multiinfarktdemenz ist Zwangsweinen recht häufig anzutreffen. Dafür ein Beispiel:

Bei einem 76jährigen Patienten mit schwerer Cerebralsklerose und beginnender Demenz bestand zunächst lediglich eine ausgeprägte Affektlabilität. Er neigte einerseits zu Erregungszuständen sowie heftigen Zornausbrüchen und war andererseits sehr rührselig. Oft weinte er und lachte fast zugleich. Mit der Zeit kam es zu einer ausgesprochenen Affektinkontinenz. Aus geringstem Anlaß weinte der Patient hemmungslos, so daß es ihn nur so „schüttelte“. Schließlich stellte sich ein typisches Zwangsweinen und Zwangslachen ein,

das bereits durch Anruf, Ansprechen, Hinstellen des Essens usw. ausgelöst werden konnte. Beim Versuch des Patienten, Fragen zu beantworten, kam es fast regelmäßig zu einem Zwangsweinen. Er zog grimassenhaft die Mundwinkel auseinander, kniff krampfhaft die Augenlider zu. Die gesamte Stirnmuskulatur wurde bis ins Fratzenhafte kontrahiert. Nach dieser mehr tonischen Innervationsphase begann ein rhythmisch stoßendes, kloniformes Schluchzen unter Einbeziehung der gesamten auxiliären Atemmuskulatur. Das zunächst rote Gesicht verfärbte sich livid. Vielfach kam es anschließend zu einer längeren apnoischen Pause in maximaler Expirationsstellung.

Nicht selten ging das Zwangsweinen im gleichen Ablauf in ein Zwangslachen über. Nach diesem anfallsartigen Geschehen erschien der Patient – auch von der Mimik her – affektiv völlig entleert. Neurologisch fiel – als Hinweis auf pseudobulbäre Störungen – vor allem eine Steigerung des Masseter-Reflexes auf. Auch bestanden Schwierigkeiten beim Abhusten. Die spontane Mimik des Gesichtes war vermindert, eine willkürliche Innervation der Facialismuskulatur kaum mehr möglich.

Bemerkenswerterweise war bei unserem Patienten, der weder beim Husten noch bei aktiver oder passiver Bauchpresse Inkontinenzerscheinungen zeigte, im Rahmen des anfallsartigen Zwangsweinens und Zwangslachens auch ein Harnverlust zu beobachten. Eine Pflegeperson drückte diese Beziehungen zwischen Affekt und Muskeltonus sehr plastisch aus: „Wenn er oben inkontinent ist, dann ist er es immer auch unten; wenn oben die Tränen fließen, fließt unten der Harn.“

Schließlich war bei dem Patienten auch ein Mangel oder Fehlen an wirklicher innerer Anteilnahme an familiären Ereignissen, wie z. B. Erkrankung oder Tod von Angehörigen, zu beobachten.

Von pathologischem Lachen und Weinen grundsätzlich zu trennen ist die bei cerebrovasculär geschädigten alten Menschen ebenfalls häufige Affektlabilität bis hin zur Affektinkontinenz. Bemerkenswerterweise ist dabei nicht selten eine Koppelung von „überschießenden Affektausbrüchen mit hochgradiger Affektverarmung“ zu beobachten. Nur zu oft finden sich nämlich bei Patienten mit Affektinkontinenz Zeichen einer affektiven Nivellierung und Erstarrung. Eine Labilität der Gefühlsäußerungen

ist im Kindesalter durchaus physiologisch. Lachen und Weinen liegen nahe beieinander. Schon geringste Anlässe führen zu einem an sich schwer unterdrückbaren, andererseits aber durch Ablenkung relativ leicht zu unterbrechenden Weinen. So gesehen ist die Affektlabilität des betagten Menschen auch als Regressionsphänomen zu betrachten, ebenso die Affektinkontinenz, bei der bereits etwas weniger spezifische Auslöser bzw. geringste Anlässe zum Affektausbruch führen. Dabei besteht eine ausgesprochene Inadäquanz zwischen dem tatsächlichen „inneren Gefühl“ und der mimischen „Gefühlsexpression“. Zudem fehlen die physiologischen Hemmungsmechanismen, d. h. die Fähigkeit, z. B. das Weinen zu unterdrücken. Die als Kind erlernte voluntative Kontrolle der Mimik ist wieder weitgehend verlorengegangen.

Abschließend sei noch ein interessantes Modell der Hemisphären-Asymmetrie bei der Regulation emotionaler Vorgänge angeführt. In eingehenden Studien an insgesamt 229 Patienten konnten Sackeim et al. (1982) statistisch gesicherte interhemisphärische Unterschiede hinsichtlich der Zuordnung von pathologischem Lachen und Weinen nachweisen. Eine vorwiegend rechtsseitige Hirnschädigung (vasculärer, traumatischer, neoplastischer, infektiöser, entzündlicher Genese etc.) führte vor allem zu pathologischem Lachen. Überwiegend in der linken Hemisphäre lokalisierte Läsionen korrelierten mit pathologischem Weinen. Bilaterale krankhafte Veränderungen äußerten sich meist sowohl in pathologischem Lachen als auch in pathologischem Weinen.

Die Autoren schließen aus den Befunden über die konträren psychopathologischen Auswirkungen der Lateralisation von Hirnläsionen und epileptischen Foci, daß pathologisches Lachen und Weinen bei vorwiegend unilateraler Hirnläsion durch die Desinhibition (bzw. Exzitation) der für emotionale Vorgänge verantwortlichen kontralate-

ralen Zentren zustande kommt, wohingegen pathologische Manifestationen von Lachen oder Weinen in Zusammenhang mit einem epileptischen Herdgeschehen auf eine ipsilaterale Erregungsausbreitung zurückzuführen sind.

Dieses Modell der lateralen Zuordnung von Affekttonungen einerseits und bevorzugten Ausdrucksformen pathologischen Lachens oder Weinens andererseits wird noch durch geschlechtsgebundene Abweichungen um eine interessante Nuance erweitert: Pathologisches Lachen war bei männlichen Patienten häufiger zu beobachten, wohingegen die Frauen eher mit pathologischem Weinen reagierten. Diese Geschlechtsunterschiede in der Häufigkeit pathologischen Lachens und Weinens stehen im Einklang mit der Geschlechtsverteilung bei Manien und Depressionen.

Trotz der in dem Modell dargelegten Erklärungsversuche wissen wir nicht, wie die Entkoppelung zwischen Affekt und Ausdrucksgeschehen bei pathologischem Lachen und Weinen letztlich zustande kommt. Durch unsere Fallbeispiele vermochten wir allenfalls ein Bild über die vielfältigen Formen der pathologischen Manifestationen zu vermitteln.

Der Verlust spezifisch menschlicher Fähigkeiten, Eigenschaften und Verhaltensweisen trifft uns besonders. Daher wird es verständlich, daß uns jede Form pathologischen Lachens und Weinens sehr nahegeht, zumal nicht nur der mimische Automatismus aufgrund der Entkoppelung zwischen Affekt und Ausdrucksgeschehen der kommunikativen Auslöserfunktion entbehrt, sondern beim Kranken obendrein das Erleben seiner selbst als fühlendes, wollendes und handelndes Subjekt aufgehoben ist.

LITERATUR

- Achari, A. N. and Colover, J., Posterior fossa tumors with pathologic laughter, in: J. A. M. A. 235 (1976) S. 1469–1471.
- Andersen, C., Crise de rire spasmodique avant deces: Hemorragie thalamique double, in: J. Belge Neurol. Psychiatrie 36 (1936) S. 223–227.
- Badt, B., Lachen als erstes Symptom eines apoplektischen Insultes, in: Z. ges. Neurol. Psychiat. 110 (1927) S. 297–300.
- Barolin, G. S., Migräne. Wien: Facultas 1969.
- Black, D. W., Pathological Laughter. A Review of the Literature, in: J. Nerv. Ment. Dis. 170 (1982) S. 67–71.
- Dewan, J. G. and Spauldine, W. G., The Organic Psychoses. Toronto: Univ. of Toronto Press 1958.
- Förster, O. und Gagel, O., Ein Fall von Ependymcyste des III. Ventrikels. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen psychischer Störungen zum Hirnstamm, in: Z. Neurol. Psychiat. 149 (1933) S. 312–344.
- Gajdusek, C. C., Kuru, in: Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 57 (1963) S. 151–169.
- Gottwald, W., Paroxysmen von pathologischem Lachen und Weinen, in: Med. Welt 33 (1982) S. 622–626.
- Gschwend, J., Dissoziiertes Lachen und Weinen bei apoplektischem Insult, in: Fortschr. Neurol. Psychiat. 46 (1978) S. 29–32.
- Harrer, G., Über Affekt und Blaseninkontinenz, in: Wien. med. Wschr. 125 (1975) S. 341–344.
- Haymaker, W., Bing's Local Diagnosis in Neurological Diseases. St. Louis: CV Mosby Co. 1969.
- Knapp, A., Die Differentialdiagnose der Petit mal-Anfälle, in: Nervenarzt 15 (1942) S. 26–33.
- Kramer, H. C., Laughing spells in patients after lobotomy, in: J. Nerv. ment. Dis. 119 (1954) S. 517–522.
- Leyhausen, P., Die phylogenetische Anpassung von Ausdruck und Eindruck, in: Lorenz, K. und Leyhausen, P., Antriebe tierischen und menschlichen Verhaltens. München: Piper 1969, S. 342–359.
- List, C. F. et al., Posterior hypothalamic hamartomas and gangliogliomas causing precocious puberty, in: Neurology 8 (1958) S. 164–174.
- Loiseau, P., Cohadon, F. and Cohadon, S., Gelastic epilepsy. A review and report of fire cases, in: Epilepsia 12 (1971) S. 313–323.
- Müller, D. und Müller, J., Lachen als epileptische Manifestation. Jena: VEB Fischer 1980.
- Mutani, R. et al., Epileptic Laughter: Electronical and Cinefilm Report of a Case, in: J. Neurol. 220 (1979) S. 215–222.
- Plessner, H., Lachen und Weinen. (Sammlung Dalp, Bd. 54.) Bern, München: Francke 1961.
- Poock, K. und Pilleri, G., Pathologisches Lachen und Weinen, in: Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr. 92 (1963) S. 323–370.
- Revers, W. J., Die Langeweile – Symptom emotionaler Verkümmern, in: Z. f. Klin. Psychol. Psychopath. Psychother. 31 (1983) S. 4–13.
- Sackheim, H. A. et al., Hemispheric Asymmetry in the Expression of Positive and Negative Emotions, in: Arch. Neurol. 39 (1982) S. 210–218.
- Scheid, W. (Hrsg.), Lehrbuch der Neurologie. Stuttgart, New York: Thieme 1980.
- Schober, W. und Guss, H., Zur Therapie des Zwangsweins, in: Wien. klin. Wschr. 88 (1976) S. 769–770.
- Siemerling und Oppenheim, H., in: Berl. Klin. Wschr. (1886).
- Williams, M., Schutt, W. and Savage, D., Epileptic laughter with precocious puberty, in: Arch. dis. Child. 53 (1980) S. 249–251.
- Yamada, H. and Yoshida, H., Laughing attack: a review and report of nine cases, in: Folia psychiat. jap. 31 (1977) S. 129–137.

Dr. Christel Frank
Univ.-Prof. Dr. Gerhart Harrer
Institut für Forensische Psychiatrie
der Universität Salzburg
Ignaz-Harrer-Straße 79
A-5020 Salzburg

Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie

Im Auftrag der Görres-Gesellschaft
herausgegeben von
P. Christian, K. Heinrich, M. Perrez, W. J. Revers,
H. Tellenbach und D. Wyss

Sonderdruck

Heft **3** Jahrgang 31 (1983)

Verlag Karl Alber Freiburg/München