

IX.

Ueber einen Fall von kataleptiformer Lethargie mit Simulation von Chylurie.

Von

Dr. Max Rothmann und Dr. Arnold F. Nathanson

in Berlin.

(Hierzu eine Temperaturcurve.)

~~~~~

Im Verhältniss zu der enormen Verbreitung der Hysterie sind bei uns in Deutschland die Fälle von Grande Hystérie (Charcot) oder paroxysmaler Hysterie (Gilles de la Tourette) immerhin selten. Aber selbst bei Berücksichtigung der einschlägigen Literatur Frankreichs, des klassischen Landes dieses proteusartigen Krankheitsbildes, dessen genauere Kenntniss wir vor Allem Charcot und seinen Schülern verdanken, dürfte der von uns beobachtete Fall als ein Unicum dastehen und schon dadurch allein seine Veröffentlichung rechtfertigen.

### Krankengeschichte.

Martha B., 19 Jahre alt, unverheirathet.

Anamnese. Vater gesund. Mutter an Nierenkrankheit gestorben. Von zwei Schwestern ist die eine nervös. Als Kind machte Patientin Windpocken und Keuchhusten durch, mit 12 Jahren traten die Menses ein. Patientin litt viel an Bleichsucht. 14 Jahr alt, acquirirte sie in Birkenwerder, einem wasserreichen Ort in der Umgegend von Berlin, Malaria, die auf Chinin rasch verschwand. Bald darauf bekam Patientin Magenblutungen und wurde auf Magengeschwür behandelt. Mit 17 Jahren trat sie eine Stellung als Gesellschafterin in Potsdam an. Die Wohnung war sehr feucht, Patientin erkrankte mit Schüttelfrost, Fieber und Schweissen, die Anfälle wiederholten sich mehrmals an einem Tage. Die als Malaria vom behandelnden Arzte diagnosticirte Krankheit wurde durch Chiningaben zeitweise gebessert, jedoch nicht völlig beseitigt. Patientin klagte andauernd über Kopfschmerzen und grosse Mattigkeit.

Die Menses traten sehr oft und stark auf. Im Frühjahr 1895 will Patientin bemerkt haben, dass der Urin zeitweise weisslich aussah, doch giebt sie bestimmt an, dass derselbe auch oft ganz klar war. Das Fieber trat im Sommer 1895 besonders stark auf, so dass Patientin auf ärztlichen Rath von Potsdam nach Berlin in die väterliche Wohnung übersiedelte. Hier wurde sie zunächst an einem leichten Magengeschwür mit Bettruhe und Milchdiät behandelt. Eine während dieser Zeit zufällig ausgeführte Harnuntersuchung führte dann zur Entdeckung des milchigen Harns.

Status praesens. 18. September 1895. Patientin ist ein mittelgrosses, ziemlich kräftiges, gut entwickeltes Mädchen von leidlichem Ernährungszustande. Sichtbare Schleimhäute blass. Es besteht starke Reizbarkeit der Haut, mit ausgesprochener Dermatographie. Leichte Ovarie ist vorhanden. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt völlig normale Verhältnisse; eine Vergrösserung der Milz ist nicht nachweisbar.

Stuhlgang leicht angehalten.

Urin von gelblich weisser Farbe, stark getrübt, wird beim Stehen deutlich dreischichtig, mit einer kleinen, weisslichen Schicht oben, mit einer gelben, fast klaren Flüssigkeit in der Mitte und einem reichlichen, undurchsichtigen gelblich weissen Sediment am Boden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt zahllose Fetttropfen, die chemische ergiebt Fett, Eiweiss, keinen Zucker.

Temperatur zeitweise erhöht, mit Anstiegen bis zu  $42^{\circ}$ . Die Temperatursteigerungen zeigen keinen regelmässigen Typus, sind oft ohne Schüttelfrost im Beginn und ohne starken Schweissausbruch beim Abfall. Während dieser Anstiege der Temperatur ist Patientin sehr unruhig und klagt über heftige Kopfschmerzen.

Die Untersuchung des Bluts ergiebt nichts von Malaria-Plasmodien.

Ordnation: Chinin 0,5. 1—2mal täglich.

23. September. Die Fieberattaken sind auf Chinin ziemlich schnell verschwunden. Der weisse Harn besteht andauernd fort; ein Unterschied der einzelnen Tagesportionen ist nicht zu constatiren. Durch Vermehrung oder Entziehung des Nahrungsfettes ist die Fettausscheidung des Harns nicht zu beeinflussen. Patientin klagt über grosse Mattigkeit.

1. October. Seit dem 27. September sind nach mehrtägigem Aussetzen des Chinins wieder Temperatursteigerungen von über  $39^{\circ}$  aufgetreten, die unter täglichen Chiningaben seit gestern wieder verschwunden sind. Patientin hat während der Akme des Fiebers stark delirirt. Keine Milzschwellung. Blutuntersuchung negativ. Der Urin andauernd stark fetthaltig; die weisse Farbe des Harns ist wesentlich intensiver geworden.

17. October. Seit dem 15. October wieder stärkere abendliche Temperatursteigerungen, gestern Abend  $40,4^{\circ}$ . Heute Vormittag trotz Chiningaben Temperatur leicht erhöht. Patientin klagt über starke Mattigkeit und Kopfschmerzen und ist sehr aufgeregt. Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse. Der Urin auffallend stark fetthaltig, sieht aus wie fette Kindermilch.

18. October. Gestern Abend um 8 Uhr bekommt Patientin plötzlich

Zuckungen im ganzen Körper, besonders in den Extremitäten, und verliert das Bewusstsein. Auch heute Vormittag liegt Patientin in benommenem Zustande. Sowohl spontan wie besonders auf Geräusche treten klonische Krämpfe in den Extremitäten und der Gesichtsmuskulatur auf. Auf Anrufen reagiert Patientin nur schwach. Sämtliche Reflexe sind stark erhöht; stark ausgesprochene Dermatographie. Pupillen mittelweit, reagieren prompt. Patientin schluckt flüssige Nahrung gut. Die inneren Organe, vor Allem Leber und Milz in normalen Grenzen.

Patientin lässt den Urin unter sich. Derselbe ist exquisit milchig. Temperatur normal. Puls beschleunigt, aber regelmässig, von guter Spannung.

Patientin bekommt grosse Bromdosen.

19. October. Sehr unruhiger Schlaf in der Nacht. Patientin hat offenbar sehr starke Kopfschmerzen, da sie in ihrer Benommenheit oft wiederholt, man solle die Hunde wejagen, die sie in den Kopf beißen. Die leisesten Geräusche lösen heftige klonische Krampfanfälle aus.

Der gestern abnorm stark fetthaltige Harn ist plötzlich, ohne Uebergang, völlig klar geworden. Es fällt heute ein stark aromatischer, obstartiger Geruch, der dem Munde der Patientin entströmt, auf.

Die Leber erscheint heute zum ersten Mal stark verkleinert.

In der Mammillarlinie obere Grenze: unterer Rand der 5. Rippe.

In der Mammillarlinie untere Grenze: Mitte der 7. Rippe.

Der untere Leberrand bleibt 6 cm vom unteren Rippenbogenrand entfernt. Nach links reicht die Leber 3 cm über die Mittellinie, ist in der Mammillarlinie 5 cm, in der Mittellinie 3 cm breit. Eine gesteigerte Druckempfindlichkeit der Leber ist selbst bei tiefem Eindrücken nicht zu constatiren.

Die Milz ist percutorisch nicht deutlich nachweisbar.

Leib weich, nicht aufgetrieben.

Herz, Lungen normal.

Sichtbare Schleimhäute blass, kein Icterus.

Urin rothgelb, klar. Urinuntersuchung s. unten.

Temperatur normal.

Patientin erhält am Tage starke Bromdosen, in der Nacht 0,01 Morph.

20. October. Patientin liegt vollkommen benommen in passiver Rückenlage. Von Zeit zu Zeit wird der ganze Körper von heftigen klonischen Krämpfen befallen, die am stärksten in den Extremitäten und dem Gesicht ausgeprägt sind. Die Augenlider sind halb geschlossen; die Augäpfel gewöhnlich nach oben verdreht, bald nach rechts, bald nach links abgelenkt. Jedes Geräusch, besonders Klingeln, ebenso stärkerer Druck rufen derartige Krampfanfälle hervor. Auf Anrufen reagiert Patientin heute überhaupt nicht. Leiseste Berührung des behaarten Kopfes lässt sie jedoch unter schmerzhaften Zuckungen zusammenfahren, unter Auslösung heftiger Krämpfe. In der krampffreien Zeit sind die Glieder schlaff.

Pupillen mittelweit, reagieren träge auf Licht. Augenhintergrund normal. Haut- und Sehnenreflexe stark erhöht. Starker Fuss- und Patellarklonus. Der aromatische Geruch aus dem Munde auch heute deutlich.

Die Leber erscheint heute in denselben Grenzen wie gestern. Der Leib ist weich, nicht aufgetrieben. Der halbmondförmige Raum ist stark verbreitert, zeigt überall vollen tympanitischen Schall.

Milz nicht vergrössert.

Urin wie gestern.

Stuhlgang nach Eingiessung von normaler Färbung.

21. October. In der Nacht starke Unruhe mit häufigen Krampfanfällen. Patientin liegt heute zum ersten Mal in Rückenlage mit Extensionsstellung der Extremitäten und ausgeprägtem kataleptischem Tonus. Es gelingt, allerdings unter grossem Kraftaufwand, jeden Körperteil in eine andere Lage zu bringen, die er sofort unter starker Contraction der entsprechenden Muskeln beliebig lange beibehält. Patientin liegt dabei völlig benommen da; zeitweilig treten Anfälle von Streck-Krämpfen auf, bei denen der Körper opisthotonisch gebogen wird. Diese werden durch Geräusche sofort ausgelöst.

Sämmtliche Hautreflexe stark erhöht, desgl. die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Dagegen sind an den oberen Extremitäten keine Sehnenreflexe auszulösen.

Berührung der ausserordentlich empfindlichen Kopfhaut löst den Tonus in Kopf- und Halsmuskulatur, desgl. Druck auf den Facialis-Stamm. Ebenso löst sich bei Druck auf die Nervenstämmе der Extremitäten die Starre der letzteren, um nach Aufhören des Druckes sofort wieder zu erscheinen.

Puls 108, regelmässig von mässiger Spannung.

Temperatur normal.

Augenbefund normal. Lunge, Herz normal.

Milz nicht vergrössert.

Die Leber reicht in der Mammillarlinie von der Mitte der 5. Rippe bis zum 7. J. C. R., daselbst 7 cm breit. Die Leberdämpfung bleibt heute zum ersten Mal  $\frac{1}{2}$  cm von der Mittellinie entfernt. Druck in der Lebergegend anscheinend nicht schmerzhaft. Leib weich, nicht aufgetrieben.

Urin andauernd klar.

Stuhlgang aufEingiessung reichlich, braun gefärbt. Patientin schluckt flüssige Nahrung verhältnissmässig gut.

22. October. Patientin war trotz wiederholter Bromgaben gestern Abend ungemein unruhig und fällt bei den leisesten Geräuschen in heftige Krämpfe. Von Mitternacht an auf 0,015 Morphium ruhiger Schlaf.

Patientin ist auch heute vollständig benommen, reagirt auf Anrufen gar nicht. Spontan stösst sie zeitweise unverständliche Worte aus. Sie liegt mit geöffneten Augen, engen gleichweiten Pupillen, die prompt reagiren. Die Katalepsie ist seit gestern entschieden schwächer geworden, aber noch deutlich vorhanden. Auch die Empfindlichkeit des Schädels hat abgenommen. Von Zeit zu Zeit treten in den Armen sowie im rechten Facialis-Gebiet spontane Zuckungen auf.

Die Reflexerregbarkeit noch immer stark erhöht. Schwaches Beklopfen der Patellarsehnen ruft Zuckung auch des andern Beins, starkes Klopfen Zuckungen im ganzen Körper hervor.

Puls 100 regelmässig, Temperatur normal.

Leib weich, nicht aufgetrieben.

Die Leberdämpfung ist heute noch kleiner geworden.

Grenze in der Mammillarlinie: Mitte der 5. Rippe,

Unterer Rand der 6. Rippe.

Von der Mittellinie bleibt die Leber heute 2 cm entfernt. Breite derselben in der Mammillarlinie  $4\frac{1}{2}$  cm, 2 cm vom rechten Sternalrand entfernt 3 cm.

Eine Empfindlichkeit der Lebergegend lässt sich nicht nachweisen. Milzdämpfung kaum nachweisbar.

Urin heute zum ersten Mal getrübt, mit reichlichem Sediment von harnsaurem Natron, riecht, frisch gelassen, stark ammoniakalisch.

23. October. Vorzüglicher Schlaf auf Brom. Starke Benommenheit des Sensorium. Katalepsie und Zuckungen wie gestern. Patientin hustet heute wiederholt.

Athmung oberflächlich, aber regelmässig. H. R. von der 8. Rippe an Dämpfung mit abgeschwächtem Ves.-Athmen. Beim Aufsitzen macht sich starke Steifigkeit der Wirbelsäule bemerkbar.

Leberdämpfung wie gestern. Leichte Druckempfindlichkeit in der Lebergegend.

Urin: reichliches Sediment, stark ammoniakalisch.

24. October. Vollkommene Benommenheit; bei lautem Anrufen treten leichte Krämpfe auf. Starke Blässe der sichtbaren Schleimhäute; kein Icterus.

Empfindlichkeit des Kopfes und Katalepsie unverändert. Doch bewegt sich Patientin jetzt zuweilen spontan und schlägt die Augen auf. Nadelstiche und Berührungen mit heissem oder kaltem Wasser werden nicht percipirt.

Pupillen gleich weit, reagiren prompt. Deutlicher Conjunctivalreflex. Deutlicher Hustenreiz. Auswurf weiss-schaumig, schleimig mit einigen hellrothen Blutspuren.

H. R. über den untersten 4 Rippen Dämpfung mit abgeschw. Ves.-Athmen. Eine Probepunction daselbst hat negatives Resultat. Die Leber ist etwas grösser geworden. Grenzen in der Mammillarlinie: Oberer Rand der 6. Rippe, 7 J. C. R. Die Leber reicht nach links bis fast zur Mittellinie. Breite in der Mammillarlinie 6 cm, am rechten Sternalrand 4 cm. Milz nicht geschwollen.

Beklopfen der Patellarsehnen ruft noch immer allgemeine klonische Krämpfe hervor. Deutlicher Fussklonus; stark erhöhter Fusssohlenreflex. Triceps-Reflex kaum auszulösen.

Patientin schluckt heute Flüssigkeiten erst nach längerer Zeit und unter ersichtlichen Beschwerden. Inspection des Rachens zeigt normale Verhältnisse.

25. October. Zustand unverändert.

26. October. Patientin liegt noch immer völlig benommen, reagirt absolut nicht auf Anrufen. Die Augen sind gewöhnlich geschlossen, die Bulbi nach oben gerichtet. Pupillen gleich weit, reagiren prompt.

Die Katalepsie ist geschwunden. Bei Berührung der Kopfhaut fährt Pa-

tientin zusammen und bekommt starke Zuckungen im rechten Facialis-Gebiet und beiden oberen Extremitäten. Auch bei Beklopfen der Lebergegend äussert Patientin heute zum ersten Mal Schmerzen und bekommt klonische Krämpfe.

Leber. In der Mamillar-Linie Mitte der 5. Rippe

Mitte der 7. Rippe

Breite  $7\frac{1}{2}$  cm.

Nach links reicht die Leberdämpfung bis zum rechten Sternalrand.

Es wird heute in Gegenwart der Patientin laut davon gesprochen, dass ihr am nächsten Tage der Schädel aufgemeisselt werden soll.

27. October. Patientin kommt gestern Mittag um 2 Uhr zum ersten Mal seit dem 18. October wieder zum Bewusstsein, erkennt ihre Umgebung; sie ist zunächst sehr aufgeregt, beklagt sich über schlechte Behandlung während ihrer Krankheit und erwähnt auch, man wolle ihr den Kopf aufschneiden. Bald darauf wird sie freundlich, unterhält sich mit ihrer Umgebung, klagt über Schmerzen in der Lebergegend und im Kopfe. Nach einer halben Stunde schläft sie allmähig wieder ein, um Abends um 8 Uhr abermals mit einem Wuthausbruch aufzuwachen. Sie bleibt jetzt  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden wach, schläft dann wieder ein und liegt heute Morgen völlig benommen da. Unter der Vorspiegelung einer Trepanation wird ein leichter Hautschnitt gemacht, bei dem Patientin Schmerz äussert, und ein grosser Verband angelegt. Gestern sind die Menses eingetreten.

28. October. Patientin ist sehr unruhig, ohne zu sich zu kommen. Sie liegt mit schlaffen Extremitäten, in denen zeitweise leichte Zuckungen auftreten.

Den Verband hat sie wiederholt abgerissen.

Die Leber nimmt entschieden andauernd an Grösse zu. Grenze in der Mamillarlinie: Mitte der 5. Rippe,

7. Intercostalraum,

Breite  $7\frac{1}{2}$  cm.

Nach links reicht sie bis zur Basis des Proc. xiphoides.

Beim Aufsitzen macht sich heut eine deutliche Mithilfe der Patientin bemerkbar.

Nadelstiche zeigen nur an der Kopfhaut eine Reaction. Fusssohlen-, Bauchdeckenreflex deutlich.

Sehnenreflexe an den Armen völlig erloschen, sehr starke Steigerung der Patellarreflexe. Leiseste Berührung des Lig. patellae bewirkt starke Extension nicht nur des betreffenden, sondern auch des andern Beins, etwas stärkeres Klopfen klonisch-tonische Krämpfe des ganzen Körpers. Denselben Effect hat stärkeres Beklopfen der Achillessehnen. Der Conjunctivalreflex ist bei directer Berührung der Augenlider zu constatiren, dagegen nicht bei Vorbeiführen der Hand in nächster Nähe der Augen. Starke Geräusche rufen heftige Zuckungen im ganzen Körper hervor, die sich bisweilen bis zu tetanischer Starre steigern.

Patientin schluckt gut. In den ihr gereichten Getränken macht sie einen entschiedenen Unterschied, indem sie Cacao und Wein lieber nimmt als Milch.

Die Temperatur steigt Abends auf 39°.

29. October. Patientin soll gestern Abend etwas klarer gewesen sein und sogar einige richtige Antworten gegeben haben. Gegenwärtig liegt sie vollkommen benommen da, mit schlaffen Extremitäten. Die Patellarreflexe haben seit gestern wesentlich an Intensität abgenommen und sind nur wenig gegen die Norm verstärkt.

Triceps-Reflexe sind heute schwach angedeutet.

Die Lebergrenzen wie gestern.

Temperatur, Puls normal.

Während der Untersuchung erwacht Patientin plötzlich. Sie erkennt die Umstehenden und schrickt beim Anblick der Aerzte zusammen. Sie klagt über starke Schmerzen in der linken Kopfhälfte und im rechten Hypochondrium. Von der 10 Tage lang währenden Bewusstlosigkeit scheint sie nichts zu wissen; von der davor liegenden Zeit spricht sie, als ob es sich um gestern handle. Sie entsinnt sich nur, geschlagen worden zu sein; von der angeblichen Trepanation behauptet sie nichts zu wissen.

Im wachen Zustande sind die Patellarreflexe wieder mehr erhöht.

30. October. Das Bewusstsein ist seit gestern erhalten geblieben. Patientin hat die Nacht ziemlich gut geschlafen. Sie klagt über sehr starken linksseitigen Kopfschmerz, der sie besonders beim Öffnen der Augen quält. Patientin will doppelt sehen, doch lässt die Untersuchung nichts davon erkennen. Die Lebergrenzen wie am 28. October. Patient klagt über Schmerzen in der Lebergegend. Die Motilität der Extremitäten völlig normal. Die Sensibilität und Schmerzempfindung am ganzen Körper erloschen. Bei stärkeren Geräuschen treten noch immer Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten auf.

Die Untersuchung des Blutes ergibt eine Herabsetzung des Hämoglobingehalts (75 pCt. nach Gowers), sonst normaler Befund.

31. October. Patientin ist dauernd bei Besinnung, klagt noch immer über Schmerzen im Kopf und in der Lebergegend. Temperatur zeitweise leicht erhöht.

Die Leberdämpfung überragt heut zum ersten Mal die Mittellinie um 1 cm nach links. Die Sensibilität und der Temperatursinn sind erloschen, bei tiefen Nadelstichen wird eine leichte Schmerzempfindung geäußert.

1. November. Patientin fühlt sich bis auf leichte Kopfschmerzen völlig wohl. Die Leber ist in normalen Grenzen.

Leise Berührungen werden noch nicht empfunden; der Temperatursinn ist zur Norm zurückgekehrt.

Urin klar, hellgelb, normal. Stuhlgang geformt, braun.

Das Befinden der Patientin ist in der nächsten Zeit ein sehr gutes. Patientin steht auf, hat keine Zuckungen. Der Urin ist klar. Patientin klagt

über Schmerzen im Kopf und der Lebergegend und über Schlaflosigkeit. Leiseste Berührungen werden nicht wahrgenommen.

27. November. Es tritt heute zum ersten Mal wieder weisser Harn auf, von demselben makroskopischen, mikroskopischen und chemischen Verhalten wie früher. Dabei fühlt Patientin sich vollkommen wohl, hat keine Schmerzen. Die Leber in normalen Grenzen. Leiseste Berührungen werden auch jetzt noch nicht wahrgenommen, der Temperatursinn ist intact. Die Patellarreflexe leicht erhöht.

2. December. Der Urin zeigt dauernd starken Fettgehalt. Patientin klagt seitdem über zunehmende Mattigkeit. Die Temperatur ist normal. Heute Abend tritt plötzlich Bewusstlosigkeit, begleitet von Zuckungen im ganzen Körper und Zähneklappern auf. Der Kopf ist stark nach hinten gebogen, der ganze Körper befindet sich im starken Opisthotonus. Kein Geruch aus dem Mund, Leber in normalen Grenzen.

3. December. In der Nacht um 10 und um 1 Uhr wird Patientin vorübergehend klar und klagt über Schmerzen im Kopf und in der Lebergegend. Auf grosse Bromdosen in der Nacht Ruhe, aber kein Schlaf.

Heute Vormittag 11 Uhr liegt Patientin vollkommen benommen da, reagiert auf Anrufen garnicht. Es besteht starke Unruhe mit klonischen Zuckungen im Gesicht und Extremitäten. Gesicht und sichtbare Schleimhäute sehr blass; die Augen nach oben verdreht. Die Extremitäten völlig schlaff, fallen, erhoben, sofort wieder herunter, werden zuweilen activ bewegt. Patellarreflexe stark erhöht; sehr lebhafter Achillessehnenreflex. Schwacher Plantarreflex. Triceps-Reflex nicht zu erzielen. Starker Bauchdeckenreflex. Sensibilität und Schmerzempfindung, soweit zu prüfen, völlig erloschen. Es besteht leichter Hustenreiz. Lungen, Herz normal.

Leber-Grenzen in der Mammillarlinie Mitte der 6. Rippe,

8 L.-C.-R.

Breite daselbst 8 cm.

Dieselbe reicht nach links 1 cm über die Mittellinie. Die Lebergegend auf Druck in der Axillarlinie deutlich schmerzhaft. Der Leib ist weich, nicht aufgetrieben.

Die Milz nicht vergrössert.

Der Urin gestern Abend stark fetthaltig, gelbweiss, undurchsichtig; in der Nacht etwas heller, Morgens völlig klar.

4. December. Gestern Nachmittag 4 Uhr verfällt Patientin wieder in sehr starke kataleptische Starre, die bis Abends  $\frac{1}{2}$  9 Uhr unter starkem Schweissausbruch andauert. Um  $\frac{1}{2}$  9 springt Patientin plötzlich mit dem Schrei „Luft“ auf, fällt dann in die Kissen zurück und bekommt Zuckungen im ganzen Körper. Während der Starre ist es unmöglich Patientin Nahrung zuzuführen. Auch später scheint sie nur mit Mühe schlucken zu können.

In der Nacht auf grössere Bromdosen Ruhe. Heute Vormittag gegen 11 Uhr tritt bei der andauernd benommenen Patientin wieder kataleptische Starre auf. Sie liegt mit vollkommener Extensionsstellung der Extremitäten in Rückenlage im Bett; nur die Hände sind mit eingeschlagenen Daumen zur



Faust geballt. Sämmtliche Gelenke des Körpers stellen passiven Bewegungen starken Widerstand entgegen. Wird derselbe überwunden, so behält das betreffende Glied jede neue, noch so unbequeme Lage 10 Minuten und länger, ohne dass in dieser Zeit die geringste Veränderung eintritt. Man muss sogar Gewalt gebrauchen, um dann den Körpertheil in eine andere Lage überzuführen. Es gelingt nicht, diese Starre durch Druck auf Nerven- oder Gefässstämme aufzuheben.

Die Patellarreflexe sind nur angedeutet, Plantarreflexe nicht zu erzielen. Selbst tiefste Nadelstiche rufen am ganzen Körper keine Reaction hervor, dagegen führt bereits leise Berührung des behaarten Kopfes zu heftigen Schmerzäusserungen. Die Haut ist stark fleckig geröthet; die Augen nach oben verdreht, beim Oeffnen derselben starker Tremor der Augenlider. Puls 96, normal. Temperatur, Athmung normal. Der Leib ist weich, nicht aufgetrieben.

Die Leberdämpfung entschieden verkleinert.

Mammillarlinie 5. I.-C.-R.

7. „

Breite daselbst 7 cm.

Nach links überschreitet die Dämpfung die Mittellinie um  $\frac{1}{2}$  cm. Druck auf die Lebergegend besonders in der Axillarlinie trotz der Benommenheit stark schmerzhaft.

Milzdämpfung sehr klein.

Die Zunge ist sehr stark belegt.

Der Urin ist völlig klar, bräunlich roth, riecht leicht ammoniakalisch.

Patientin fährt bei starken Geräuschen heftig zusammen. Während der Untersuchung bekommt sie einen Starrkrampf, bei dem der Kopf nach hinten ad maximum gebeugt und die Wirbelsäule in stärkster Lordose gekrümmt ist.

5. December. Auf 0,01 Morph. mur. ist Patientin gestern Nachmittag krampffrei, ist von  $\frac{1}{2}$  6—9 in kataleptischem Zustand und schläft die Nacht auf Bromdosen mit Unterbrechungen. Vereinzelte sinngemässe Worte werden in der Benommenheit ausgestossen.

Heute Vormittag liegt Patientin in Katalepsie, bekommt opisthotonische Krämpfe, nach deren Beendigung sie laut „Wasser“ ruft. Sie schluckt nur mühsam unter Anspannung der Hals- und Nackenmusculatur.

Temperatur normal. Puls 96, regelmässig.

Die Leberdämpfung in der Mamillarlinie wie gestern, erreicht jedoch heute nicht die Mittellinie. Druck in der Lebergegend schmerzhaft.

Stuhlgang seit 2 Tagen angehalten.

Urin hellgelb, leicht getrübt, riecht leicht ammoniakalisch.

6. December. Nach heftigen Streckkrämpfen liegt Patientin gestern Abend bis 10 Uhr im Starrkrampf; es ist unmöglich ihr Nahrung beizubringen. Um 10 Uhr richtet sie sich plötzlich auf, ist erstaunt eine Wärterin bei sich zu haben, klagt über Kopfschmerz und Mattigkeit. Sie ist sehr unruhig und nach  $\frac{1}{4}$  Stunde wieder leicht benommen, spricht jedoch bis Mitternacht zeitweise klar. Starkes Durstgefühl. Nach 2 g Chloral verfällt sie in Schlaf bis  $\frac{1}{2}$  4 Morgens und nach kurzem Wachsein bis 8 Uhr.

Vormittag wieder Streckkrämpfe, jedoch schwächer als gestern. Temperatur normal, Puls 80, regelmässig.

Der Kopf ist stark druckempfindlich.

Leber deutlich verkleinert, auf leichten Druck schmerzhaft, bei stärkerem Druck treten Zuckungen auf. Mammillarlinie Mitte d. 6. Rippe, 7. I.-C.-R. Breite  $6\frac{1}{2}$  cm. Nach links bleibt die Dämpfung heute  $3\frac{1}{2}$  cm von der Mittellinie entfernt.

Hinten und in der Seite ist die Leberdämpfung gut ausgesprochen. Der Leib völlig weich, nicht aufgetrieben, nicht schmerzhaft.

Urin hochgestellt, leicht getrübt, riecht stark ammoniakalisch.

Stuhlgang auf Eingiessung reichlich, geformt, braun gefärbt.

Während des kataleptischen Zustandes sind die Sehnenreflexe kaum auszulösen.

7. December. Gestern Nachmittag war Patientin stark erregt, lag stets nur vorübergehend im Starrkrampf. Es besteht andauernd so starker Trismus, dass es unmöglich ist, ihr Nahrung einzufliessen. In der Nacht Schlaf mit Unterbrechung.

Bei der Vormittagsvisite liegt Patientin im kataleptischen Starrkrampf. Es gelingt nur mit grösster Mühe, die Zähne zu öffnen und Nahrung einzufliessen. Patientin macht alsdann keine Schluckbewegungen. Der Schluckact wird erst durch wiederholte directe Reizung des weichen Gaumens ausgelöst, bessert sich dann während des Trinkens. Patientin ruft nach Wasser. Nachdem zwangsweise eine beträchtliche Flüssigkeitsmenge aufgenommen ist, wird die Athmung plötzlich unregelmässig, zeigt Pausen von 15—20 Secunden, dazwischen einzelne sehr tiefe, schnell auf einander folgende Athemzüge. Der Puls bleibt auch in der Apnoë regelmässig. Künstliche Athmung ändert den Typus nicht. Es sind ca. 5 Athemzüge in der Minute.

Nase und Hände sind dabei kühl, das Gesicht leicht cyanotisch gefärbt. Kein Icterus. Puls 100, klein, von geringer Spannung. Die Katalepsie schwindet während der Untersuchung. Die vorher kaum auszulösenden Patellarreflexe sind nun deutlich erhöht.

Herz und Lungen normal.

Leber in der Mammillarlinie 6 cm breit, reicht vom oberen Rand der 6. bis zum oberen Rand der 8. Rippe; dieselbe bleibt 4 cm von der Mittellinie entfernt.

Urin stark ammoniakalisch.

Stuhlgang auf Eingiessung normal.

Patientin kommt während der Untersuchung mehr und mehr zu sich, erkennt die Aerzte, klagt über starke Kopfschmerzen. Die Athmung wird im wachen Zustand sofort regelmässig. Es bestehen auch keine Schluckbeschwerden.

8. December. Seit gestern Vormittag ist Patientin dauernd bei Besinnung. In der Nacht von 11— $1\frac{1}{2}$  2 trat Starrkrampf ein bei völlig klarem Bewusstsein; Patientin konnte während der Zeit nicht sprechen, reagierte jedoch auf Fragen mit Nicken und Schütteln. Temperatur normal. Motorische Kraft sämtlicher Extremitäten gut erhalten. Sehnen- und Hautreflexe leicht er-

höht. Die Sensibilität ist auf dem ganzen Kopf bis zu den Augenbrauen erhöht. Am ganzen übrigen Körper besteht eine starke Herabsetzung derselben, sowie des Schmerz- und Temperatursinns. Nur ein von dem unteren Rippenbogenrand bis zum Lig. Poupartii reichender Bezirk auf der rechten Seite zeigt normale Verhältnisse.

Die Leber zeigt eine leichte Zunahme der Dämpfungszone. In der Mammillarlinie  $6\frac{1}{2}$  cm breit, von der Mittellinie  $2\frac{1}{2}$  cm entfernt. Druck auf die Lebergegend mässig schmerzhaft.

Der Urin heute zum ersten Mal stark getrübt, hellgelb, sehr reichlich, zeigt reichliches Harnsäuresediment. Stuhl normal.

9. December. Seit gestern freies Bewusstsein, keine Krämpfe. In der Nacht guter Schlaf auf 2g Chloral. Patientin ist heute munter, klagt nur über Kopfschmerzen und Schmerzen in der Lebergegend. In der Regio hypogastrica dextra besteht starke Druckempfindlichkeit. Die Leberdämpfung nimmt andauernd an Grösse zu, ist heute in der Mammillarlinie 7 cm breit, überragt die Mittellinie nach links um 1 cm.

11. December. Keine Benommenheit, keine Krämpfe. Die Leber jetzt 8 cm breit; die Dämpfung geht nach links in die Herzdämpfung über.

Sensibilität und Temperatursinn noch leicht herabgesetzt, desgleichen Lagegefühl und Ortssinn an sämtlichen Extremitäten.

Urin zeigt noch immer starkes Harnsäuresediment, doch schwächer als an den vorhergehenden Tagen.

14. December. Gestern Abend wird Patientin auf 2 Stunden leicht benommen, ist alsdann sehr aufgeregt. Auch heute Vormittag ist Patientin stark erregt, zeigt leichte Zuckungen in den Extremitäten, klagt über starke Schmerzen in Kopf und Lebergegend.

Die Temperatur gestern Abend leicht erhöht (37,8), heute normal. Der Leib leicht aufgetrieben. Leber in normalen Grenzen. Die Sensibilität und Schmerzempfindung leicht herabgesetzt.

Temperatursinn normal.

16. December. Gestern Abend Temperatursteigerung bis  $39,3^{\circ}$ . Um 8 Uhr erhielt Patientin  $\frac{1}{4}$  g Chinin, gleich darauf wird sie auf 2 Stunden beseinnungslos ohne Zuckungen oder Krämpfe. Gegen 10 schwindet die Beseinnungslosigkeit, Patientin hat die ganze Nacht heftige Schmerzen in der Lebergegend gehabt, die krampfartig von vorn nach hinten zogen. Starke Kopfschmerzen.

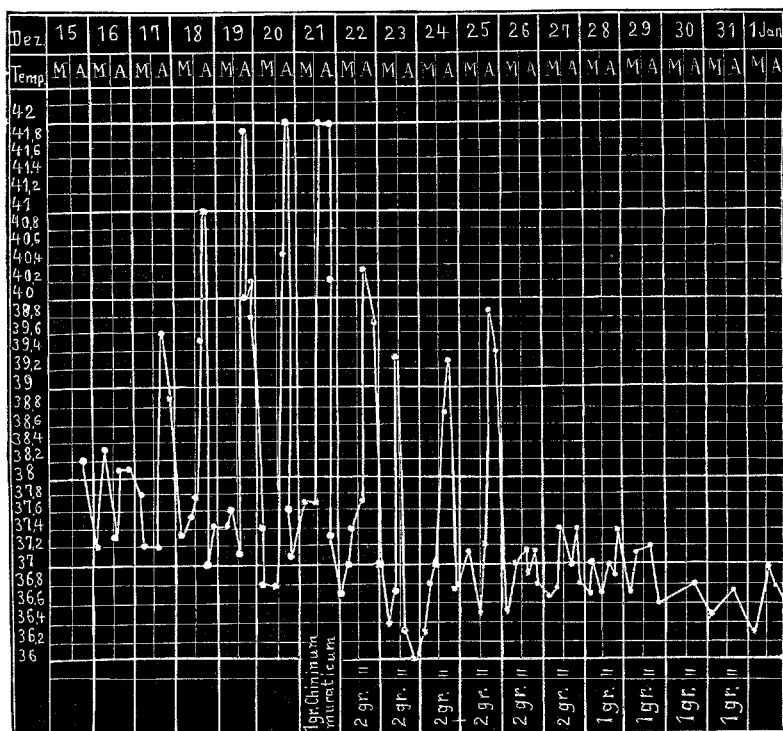
Auch jetzt ist Druck in der Lebergegend, besonders hinten im 11. I.-C.-R. stark schmerzhaft. Leberdämpfung normal.

Urin normal.

Eine Punction im 11. I.-C.-R. hinten rechts hat negatives Resultat.

20. December. Vom 17.—19. December jeden Nachmittag gegen 5 Uhr beträchtliche Temperatursteigerung, die bis 7 oder 8 Uhr Abends anhält und am 19. Abends  $41,9^{\circ}$  erreicht. Patientin klagt über heftige Schmerzen im Kopf und in der Lebergegend, die trotz wiederholter Morphin-Gaben an-

halten. Patientin schläft Nachts fast garnicht. Die Leber in normalen Grenzen; Milzdämpfung normal.



Temperaturtabelle.

21. December. Die Temperatur erreicht gestern Abend um 6 Uhr  $42^{\circ}$  und ist heute Abend von 5—6 wieder auf  $42^{\circ}$  gestiegen, um dann bis gegen 8 Uhr langsam abzufallen. Patientin erhält von heut an 2g Chinin mur. pro die. Eine Untersuchung des Fingerbluts ergibt normale Verhältnisse. Eine tiefe Leberpunction hinten rechts im 10. I.-C.-R. an der schmerzhaftesten Stelle hat ein negatives Resultat.

24. December. Die Temperatur steigt vorgestern nur auf  $40,0^{\circ}$ , gestern Nachmittag um 4 Uhr auf  $39,3^{\circ}$ . Patientin fühlte sich etwas wohler, hat jedoch noch immer ziemlich starke Schmerzen in Kopf und Lebergegend.

Nur auf Morphinum Schlaf.

26. December. Die Temperatur ist heute zum ersten Male nicht erhöht. Die Schmerzen in der rechten Seite haben wesentlich abgenommen. Leber in normalen Grenzen. Der übrige Status normal.

30. December. Patientin dauernd fieberfrei. Bis zum 28. d. M. täglich 2 g, seitdem 1 g Chinin. Patientin ist gestern zum ersten Mal aufgestanden.

Die Schmerzen fast ganz geschwunden. Urinmenge spärlich, Urin klar, von hohem specifischem Gewicht, ohne Eiweiss mit Spuren von Fett.

14. Januar 1896. Patientin hat bis jetzt 24 g Chinin genommen. Sie setzt dasselbe von heute an aus. Die Temperatur ist seit 3 Wochen normal. Patientin erholt sich zusehends, sieht jedoch noch sehr blass aus, wiegt 121 Pfund. Sie giebt an, zeitweise noch Leberschmerzen zu haben. Der objective Befund normal. Beim Eindrücken in der linken Regio hypogastrica Schmerzempfindung. Urin normal. Patientin hat jetzt zeitweise starke übelriechende Schweisse.

20. Januar. Seit 14. Januar tritt zuerst nur Nachmittags, seit 17. Januar wieder dauernd milchiger Harn auf. Patientin fühlt sich seitdem matter, klagt wieder über stärkere Schmerzen im Kopf und in der Lebergegend. Am 17. Januar Abends ist Patientin 10 Minuten lang benommen mit Schüttelfrost im Beginn, seitdem normales Sensorium. Die Temperatur ist gestern Abend wieder über  $39^{\circ}$  gestiegen. Leber und Blutbefund völlig normal. Seit dem 15. Januar reichliche Menses.

Urin von starker Milchfarbe. Stuhlgang regelmässig.

22. Januar. Patientin hat gestern Mittag bis  $40,2^{\circ}$  gefiebert, wird darauf kalt eingepackt. Gleich darauf Schwund des Milchs. Am Abend schnell vorübergehende Anfälle von Bewusstlosigkeit und Streckkrämpfen.

Heute Vormittag ist Patientin sehr aufgeregt, klagt über Schmerzen im Kopf und in der Lebergegend. Starkes Ileocoecalgurren.

Urin röthlich gelb, klar.

Seit dem 20. Januar erhält Patientin wieder 2,0 g Chinin pro die.

24. Januar. Patientin andauernd stark aufgeregt trotz wiederholter Morphiumgaben. Zeitweise Bewusstlosigkeit mit kataleptischer Starre. Die Temperatur täglich Nachmittags oder Abends erhöht ( $39-42^{\circ}$ ). Innere Organe normal, auch die Leber in normalen Grenzen. Patientin klagt im wachen Zustande über heftige Schmerzen in der Lebergegend und der ganzen rechten Bauchhälfte.

Liegt Patientin benommen in kataleptischer Starre, so gelingt es, dieselbe durch Druck in der rechten Ovarialgegend unter Schmerzäusserungen zum Erwachen zu bringen.

Sensibilität, Schmerzempfinden, Temperatursinn am ganzen Körper aufgehoben, mit Ausnahme des Schädels und der rechten Bauchhälfte.

Sehnenreflexe stark erhöht. Hautreflexe erhalten.

Urin normal.

27. Januar. Die Temperatur gestern Nachmittag um  $5\frac{1}{2}$  Uhr auf  $42^{\circ}$  gestiegen, um in  $\frac{1}{2}$  Stunde schnell, ohne Schweiss, abzufallen. Patientin liegt stundenlang in kataleptischer Starre, wie sie früher beschrieben ist, der Streckkrämpfe mit klonischen Zuckungen vorausgehen. Mitunter erwacht sie spontan, mitunter gelingt es, durch starken Druck in der Ovarialgegend den Zustand zu beseitigen. Erwacht, ist Patientin klar, unterhält sich, klagt über Schmerzen im Kopf und in der rechten Bauchseite.

Die Sensibilität und Schmerzempfindung ist noch immer am ganzen Kör-

per erloschen, bis auf den Schädel und die rechte Bauchseite, von der oberen Lebergrenze bis zur Schenkelbeuge, wo die Sensibilität völlig normal ist. Die inneren Organe normal; auch die Leber in normalen Grenzen nachweisbar. Starkes Gurren bei Druck in der rechten, unteren Bauchgegend. Urin klar, ziemlich spärlich.

Eine heut Abend 10 Uhr vorgenommene Blutuntersuchung negativ.

28. Januar. Patientin wird gestern Abend von ihren Verwandten durch Druck in die rechte Ovarialgegend aus der Katalepsie erweckt. Sie klagt dann sofort über heftige Schmerzen daselbst. Der erste, nach dem Erwecken gelassene Harn zeigt eine grosse Menge über 5 Pfennigstück grosse weissliche dünne Häute, die auf der Oberfläche des sonst klaren Urins schwimmen, und die sich beim Umgiesen des Harns in immer kleinere Stücke auflösen. Dieselben bestehen lediglich aus kleinsten zusammengebackenen Fetttröpfchen. Der später gelassene Harn ist klar.

Seit dieser Zeit ist Patientin nicht mehr besinnungslos gewesen.

Es besteht starke Schmerzhaftigkeit der rechten Ovarialgegend. Das Status im Uebrigen unverändert.

Auf Calomel reichlicher Stuhlgang.

29. Januar. Nachdem Patientin bereits gestern Vormittags über Fettgeschmack im Munde geklagt hat, erbricht sie Nachmittag plötzlich weissliche, mit Blut gemischte Fetzen, im ganzen ca. 30 ccm, wobei sie über sehr unangenehmen Fettgeschmack im Munde klagt.

Gestern von  $1\frac{1}{2}4$ — $1\frac{1}{2}6$  und von  $10$ — $1\frac{1}{2}12$  hohes Fieber ( $-42^{\circ}$ ). Benommenheit und Katalepsie sind nicht wieder aufgetreten.

Klagen über starke Schmerzen in der rechten Ovarialgegend; der Leib daselbst gespannt.

Leber in normalen Grenzen.

Urin klar, von auffallend niedrigem specifischem Gewicht (1005).

Das Erbrochene ist sauer, von fadem Geruch. In demselben grosse Menge von kleinsten Fetttropfen, theils frei, theils zusammengebacken, ferner ausgegangene rothe Blutkörperchen, Epithelzellen und Drusen von Fettsäurenadeln.

Medication: Chinin, Morphinumjection, hydropathische Umschläge auf den Leib.

Temperatur gestern Nachmittag  $40,4^{\circ}$ . Kein Erbrechen. Die Schmerzen im Leibe lassen nach. Innere Organe normal.

Eine Untersuchung per anum in der Chloroformnarkose ergibt keinen wesentlichen Befund.

Urin klar, frei von Fett.

2. Februar. Temperatur jetzt normal. Gestern Nachmittag Erbrechen geringer Blutmengen. Im heute Morgen gelassenen trüben Harn Fett und Eiweiss.

Medication; Bettruhe, Milchdiät, Bismuth.

3. Februar. Heute Morgen Erbrechen etwas grösserer Menge dunklen Bluts. Keine Druckempfindlichkeit des Magens. Verhältnissmässiges Wohlbefinden, keine Abmagerung, Urin klar.

8. Februar. Kein Erbrechen. Andauerndes Wohlbefinden. Seit dem 5. Februar Urin Morgens stark milchig gefärbt, im Laufe des Tages leicht getrübt.

19. Februar. Gestern Abend Temperaturanstieg bis  $42^{\circ}$ . Urin andauernd milchig.

21. Februar. Temperatur die beiden letzten Abende leicht erhöht. Patientin klagt über Mattigkeit und Kopfschmerzen. Vollkommen normaler Status. Auch Sensibilität und Schmerzempfindung normal.

3. März. Gestern Abend Anstieg der Temperatur über  $42^{\circ}$ . Patientin ist eine Stunde lang bewusstlos. Schmelzpunktbestimmungen des Urinfetts ergeben  $31\text{--}33^{\circ}\text{C.}$ , ohne dass die mehrtägige Zufuhr von Ol. olivar. irgend einen Einfluss darauf hätte. Leber normal.

Vom 9.—16. März. Angina mit mässiger Temperatursteigerung.

23. März. Seit 8 Tagen Temperatur andauernd normal. Patientin sieht blass aus, ist etwas abgemagert. Patientin geht aus, fühlt sich bis auf zeitweise auftretende Kopfschmerzen wohl. Der Urin ist Nachts dauernd weiss und fetthaltig; am Tage fast immer klar, von ziemlich normaler Menge. Starke Schmerzhaftigkeit auf Druck in der rechten Ovarialgegend mit stark gurrenden Geräuschen daselbst.

Leber in völlig normalen Grenzen.

22. April. Der Zustand ist vollkommen unverändert. Nur giebt Patientin heute an, seit einigen Tagen auf dem rechten Auge nichts zu sehen. Die Augenuntersuchung ergibt dabei völlig normalen Befund. Das Gesichtsfeld des linken Auges nicht eingeengt.

15. Mai. Die rechtsseitige Amaurose unter suggestiver Behandlung (Augenarzt Dr. H. Lehmann) vollständig beseitigt.

Es wird mit Sicherheit nachgewiesen, dass der in der Nacht stets milchig gelassene Harn mit Milch gemischt ist — es sich also um eine Simulation handelt.

#### Urinuntersuchungen.

1. Während des ersten Anfalls von kataleptiformer Lethargie. Der letzte noch im Anfall (18. October) gelassene Milchwarn enthält im Filtrat reichlichen Harnstoff. Die Harnstoffuntersuchung ist lediglich eine qualitative; der eingedampfte Urin wird mit Alkohol vermischt, filtrirt, wieder eingedampft, mit Wasser aufgenommen und mit Salpetersäure gefällt.

Der am 19. October gelassene, fast klare Harn reagirt sauer, zeigt im Aetherextract Spuren von Fett, enthält Spuren von Albumen, reichlich Aceton, keine Acetessigsäure; kein Sacch., keinen Gallenfarbstoff, sehr wenig Harnstoff. Leucin und Tyrosin ist nicht nachweisbar.

20. October. Derselbe Befund.

21. October. Reaction alkalisch. Befund wie vorgestern. Im Sediment reichliche Mengen von Harnsäure und harnsaurem Natron. Der frisch gelassene stark ammoniakalisch riechende Harn zeigt reichliche Nebelbildung mit Salzsäure (Nachweis von  $\text{NH}_3$ ).

23. October. Urin andauernd stark ammoniakalisch, mit reichlichem Harnsediment und sehr geringem Harnstoffgehalt.

31. October (nach dem Erwachen). Der Harn völlig klar, reagirt sauer, zeigt Spuren von Fett und Albumen, kein Aceton, reichlich Harnstoff.

2. Während des zweiten Anfalls von kataleptiformer Lethargie. Am 2. December Nachmittags wird ein stark gelbweisser und undurchsichtiger Urin gelassen (I), in der Nacht ein etwas hellerer (II), am Morgen des 3. December ein völlig klarer, hellgelber (III). Urin No. I. enthält reichlich Fett und Harnstoff; im Urin No. II. sind mässige Fettmengen und reichlich Harnstoff enthalten; im Urin No. III. nur Spuren von Fett, geringer Harnstoffgehalt; im Sediment fast nur Sargdeckelkrystalle, Blasenepithelien, einzelne Leukocyten.

4. December. Urin hellgelb, klar, kein Fett, kein Albumen, geringer Harnstoffgehalt. Leucin und Tyrosin nicht nachweisbar. Kein Gallenfarbstoff.

5. December. Urin klar, zeigt nur Spuren von Harnstoff (qualitativ), kein Fett, kein Albumen, deutlich Ammoniak. Im Sediment reichlich Harnsäurekrystalle und Sargdeckelformen.

6. December. Urin stark ammoniakalisch; zeigt nur Spuren von Harnstoff (qualitativ).

7. December. Urin klar, frisch gelassen ammoniakalisch riechend, mit gelblichem Bodensatz. Im Sediment Blasenepithelien, reichliche Sargdeckelkrystalle. Starke Salmiakdämpfe bei darüber gehaltenem Salzsäurestab. Kein Fett, kein Gallenfarbstoff, Spuren von Albumen.

8. December. Der stark getrübbte Harn zeigt reichliches Sedimentum lateritium, ist schwach ammoniakalisch. Die Harnstoffmenge hat entschieden zugenommen.

9. December. Auch heute ganz abnorm starkes Sedimentum lateritium.

10. December. Der hellgelbe getrübbte Harn enthält heute wieder reichlich Harnstoff. Das Sed. lat. in etwas geringeren Mengen.

12. December. Urin völlig klar, zeigt, wie auch an den vorangehenden Tagen, auf der Oberfläche kleine weisse aus Fetttropfen bestehende Partikel. Im weiteren Verlauf erscheint der Urin normal.

3. Während des dritten Anfalls (24.—28. Januar) ist keine Herabsetzung des Harnstoffs, keine Ammoniurie nachweisbar.

Ueber die vielfachen Harn- und Blutuntersuchungen zur Zeit des Auftretens von Milhharn gehen wir hinweg, da sich schliesslich die Simulation herausstellte. Die letztere ergab sich durch Nachweis eines stark reducirenden, die Polarisationsebene rechts drehenden, dabei mit Hefe nicht gährenden Körpers im Urin (Milchzucker), ferner einer in  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  löslichen, in der Lösung durch Essigsäure fällbaren Substanz (Casein); auch liess sich in der wässrigen Lösung des Aetherextractrückstandes die Uffelmann'sche Reaction auf Milchsäure nachweisen. Die letzteren Untersuchungen war Herr Prof. J. Munk so liebenswürdig auszuführen; bei der Ausführung der oben erwähnten Urinuntersuchungen, sowie der sehr zahlreichen quantitativen Fettbestimmungen wurden wir von Herrn Dr. W. Connstein, damaligem Assistenten des physiologischen



Instituts der thierärztlichen Hochschule in Berlin unterstützt. Wir sprechen beiden Herren auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aus.

---

Ueberblickt man den ganzen Verlauf der Krankengeschichte, so ist dieselbe in die lang andauernden Perioden von milchigem Harn und allgemeinen hysterischen Beschwerden und die kurzen Anfälle von kataleptiformer Lethargie mit den sich daran anschliessenden Symptomen einzutheilen.

Was zunächst die Diagnose der Hysterie betrifft, so war dieselbe in leichtem Grade schon bei Beginn der Beobachtung zu constatiren. Die Mutter und eine Schwester der Patientin litten an Hysterie; sie selbst war sehr lebhaft, zeitweise aufgereggt, zeigte deutliche Ovarie und eine sehr ausgesprochene Dermatographie, so dass jeder mit einem stumpfen Gegenstand auf die Haut geschriebene Buchstabe nach wenigen Secunden in erhabenen rothen Linien erschien und minutenlang zu beobachten war. Ob die zuerst in Potsdam, später in Berlin auftretenden Fieberattaquen in der That auf eine Malaria zurückzuführen sind, muss jedenfalls bezweifelt werden. Die vollständige Regellosigkeit der Anfälle, von denen oft an einem Tage mehrere beobachtet wurden, das atypische Verhalten der Temperatur und vor Allem der stets misslungene Nachweis von Malaria-Plasmodien im Blut machen es wahrscheinlich, dass man es hier bereits mit hysterischen Anfällen zu thun hatte. Trotzdem die Hysterie bei der Patientin anfangs klar erkannt wurde, war die im weiteren Verlauf der Krankheit bewirkte Täuschung eine so vollständige, dass erst nach monatelanger, angestrenzter Beobachtung der hysterische Charakter des gesammten Symptomencomplexes aufgedeckt wurde.

Der milchige Harn wurde von uns ganz zufällig entdeckt, als gelegentlich eines der angeblichen Malaria-Anfälle der Harn zur Untersuchung verlangt wurde. Da trotz wiederholten Forschens zu verschiedenen Tages- und Nachtzeiten, im Fieber und bei normaler Temperatur die als Erreger der tropischen Chylurie bekannte *Filaria sanguinis* nicht entdeckt werden konnte, auch ein Einfluss der Nahrung auf den Fettgehalt des Urins nicht festzustellen war, so wurde in der ersten Zeit bereits die Möglichkeit einer Simulation erwogen. Da aber eine, ohne vorheriges Wissen der Patientin ausgeführte Katheterisirung der Blase den weissen Harn ergab, also eine einfache Beimischung der Milch zum Harn ausgeschlossen erschien, da ferner bei wiederholter Untersuchung ein Zuckergehalt des Harns nicht nachgewiesen werden konnte, so schien eine Simulation ausgeschlossen. Dass der Urin aber that-

sächlich in milchiger Form aus der Blase kam und nicht erst ausserhalb des Körpers mit Milch vermenzt wurde, das bewies auch der Nachweis geringer Fettmengen im Harn mehrere Tage nach Auftreten der Lethargie. Es wurde alsdann ein vollkommen klarer Harn gelassen, auf dessen Oberfläche einzelne weiss-gelblich glänzende, bis stecknadelkopfgrosse Partikelchen sichtbar waren, die sich unter dem Mikroskop als aus kleinen und grösseren Fetttropfen zusammengesetzt erwiesen. Auch im Sediment erschienen weisse aus Haufen von Blasenepithelien bestehende Partikelchen, die mit feinsten Fetttropfen angefüllt waren. Schienen alle diese Befunde geeignet, den Verdacht der Simulation als unbegründet hinzustellen, so trug weiterhin ein seltsames Zusammentreffen noch mehr zur Bekräftigung der Annahme einer wirklichen Chylurie bei. Der weisse Harn verschwand plötzlich mit dem Auftreten der kataleptiformen Lethargie, die letztere war aber begleitet von einer acuten Verkleinerung der Leberdämpfung, die uns anfänglich das Auftreten einer acuten gelben Leberatrophie fürchten liess. Nun hat aber Götze<sup>1)</sup> als Ursache der nicht parasitären Chylurie ein Leberleiden angenommen, da in den von Senator und ihm selbst beobachteten Fällen eine Verkleinerung der Leber bestand, und er ferner bei einer zufällig im Kaninchenstall entdeckten Endemie von Chylurie bei sämtlichen erkrankten Kaninchen Herde in der Leber nachweisen konnte. Es lag daraufhin nahe, das Schwinden der Chylurie und die Verkleinerung der Leber in unserm Falle in irgend einen causalen Zusammenhang zu bringen. Der erste Verdacht, dass es sich doch um eine Simulation handeln könne, wurde dann beim Beginn des zweiten lethargischen Anfalls von Herrn Prof. Salkowski geäussert, dem wir damals den letzten fetthaltigen und den ersten klaren Urin zur Untersuchung übergaben. Er fand kleine Mengen einer reducirenden, nicht gärenden Substanz in dem fetthaltigen Urin, die er für Milchzucker ansprach. Der Urin war dann lange Zeit fettfrei, und als nach 6wöchentlicher Pause wieder Fettharn auftrat, gelang es zunächst nicht, in demselben eine reducirende Substanz nachzuweisen. Vermuthlich erklärt sich dieser Befund durch die auffallend rasche Zersetzung des Harns, die auch den Milchzucker durch Gährung zum Verschwinden brachte. Vielleicht wurde aber von uns bei diesen Untersuchungen auch der Umstand nicht hinreichend berücksichtigt, dass der Milchzucker erst wesentlich später als der Traubenzucker, nach starkem Erhitzen reducirt. Jedenfalls gelang im weiteren Verlauf der sichere Nachweis einer reducirenden, rechtsdrehenden, mit Hefe nicht gährungsfähigen Substanz.

---

1) Die Chylurie und ihre Ursachen. Jena 1887.

Prof. J. Munk war so freundlich den Urin mit Chylus einerseits, mit Urin, der mit Milch gemengt war andererseits, zu vergleichen und konnte die völlige Uebereinstimmung mit letzterem nachweisen. Die Simulation war damit sicher festgestellt. Es kam dazu, dass fortgesetzte Versuche, den Fettgehalt des Urins durch Aenderung der Nahrung zu beeinflussen, erfolglos blieben, dass ferner die Schmelzpunktbestimmungen des Harnfettes keine Aenderung zeigten, bei lang andauernder Zufuhr von Fetten mit sehr niedrigem Schmelzpunkt (*Ol. olivarium*). War die Simulation nicht mehr zu bezweifeln, so fragte es sich nur, wie die Patientin dieselbe ausführen konnte. Das Ergebniss der Katheterisirung beweist unwiderleglich, dass die Milch direct in die Blase hereingebracht worden war. Patientin war dauernd unter der sehr sorgfältigen Obhut ihrer beiden erwachsenen Schwestern; dieselben versicherten stets, nichts zu bemerken, ja sie wollten sogar nach der zweifellosen Entdeckung die Simulation nicht glauben. Da zu einem Einbringen der Milch in die Blase eine Art Spritze doch sicher erforderlich war, und die ganze Manipulation eine gewisse Zeit erfordern musste, so liegt der Verdacht nahe, dass die entschieden auch etwas hysterischen Schwestern die Simulation wussten und verheimlichten. Dem steht allerdings entgegen, dass die ganze Familie sehr um das Mädchen besorgt war und für sein Leben fürchtete. Nachdem der Kranken die Simulation auf den Kopf zugesagt war, wurde sie, da sie entrüstet leugnete, einer 8tägigen sorgfältigen Ueberwachung im Bett unter Aufsicht einer zuverlässigen Krankenschwester [unterzogen, bei strengster Entfernung jeder Milch. Die Chylurie blieb sofort weg; nur an einem Tage befand sich im Urin ein aus Fetttropfen und Casein bestehendes Gerinnsel, und es liess sich feststellen, dass an diesem Tage die Patientin Schlagsahne bekommen hatte, von der es ihr, trotz aller Ueberwachung, gelungen war, etwas in den Urin hinein zu practiciren. Während der weiteren Beobachtung blieb der Urin normal; nur bei einem vorübergehenden Aufenthalt in München soll der milchige Harn noch einmal aufgetreten sein.

Was die Mengen der eingespritzten Milch betrifft, so ergaben wiederholte quantitative Fettbestimmungen des milchhaltigen Urins  $\frac{1}{2}$  bis 1 pCt. Fett. Da nun Kuhmilch mittlerer Qualität mindestens 3 pCt. Fett enthält, und an manchen Tagen bis zu 500 ccm milchigen Harns gelassen wurden, so müssen oft Quantitäten von 80—150 ccm Milch pro die in die Blase injicirt worden sein.

Wie Patientin zu dieser eigenartigen Form der Simulation veranlasst worden ist, darüber lässt sich kaum eine Vermuthung äussern. Die erste Urinuntersuchung fand, wie bereits erwähnt, vollkommen zu-

fällig statt; die Lipurie wurde anfangs nicht einmal als solche erkannt; es liess sich auch nicht nachweisen, dass die Patientin Kenntniss von dem Vorkommen eines solchen Krankheitsbildes hatte. Immerhin wäre es denkbar, dass Patientin, die in Potsdam Gesellschafterin in einer Officiersfamilie war, dort von einem „Afrikaner“ zufällig etwas über chylurische Erkrankungen gehört hätte. Ganz kürzlich hat Casper<sup>1)</sup> in der Berliner medicinischen Gesellschaft von einem 23jährigen Mädchen berichtet, das über Schmerzen in der Nierengegend klagte, und im trüben, sauren Harn viel Fett zeigte, während der mit dem Katheter entnommene Urin klar und fettfrei war. In den Kleidern der Patientin fand sich ein Fläschchen mit saurer Milch, der heimlich Jodkali zugesetzt wurde. Nach Ausspülung der Blase mit Borsäure und erneutem Uriniren zeigte die Borsäurelösung Fett und Jodreaction. Einen weiteren Fall einer derartigen Simulation vermochten wir in der Literatur nicht aufzufinden.

Weit interessanter und wichtiger als diese hysterische Simulation waren nun die Anfälle von kataleptiformer Lethargie. Der erste und längste Anfall dauerte vom 17. bis 29. October 1895, der zweite vom 2. bis 7. December 1895, mit kleineren Nachschüben bis zum 16. December, der dritte, schwächste, vom 24. bis 28. Januar 1896. Dem ersten Anfall gingen abendliche Temperatursteigerungen bis über 40° vorauf; Patientin klagte über starke Mattigkeit und heftige Kopfschmerzen. Am 17. October traten plötzlich Zuckungen im ganzen Körper mit Bewusstseinsverlust auf. Die Patientin bot am nächsten Tage das Bild des hysteroepileptischen Anfalls; sie reagierte auf Anrufen fast garnicht. Das leiseste Geräusch löste bereits heftige klonische Krämpfe im ganzen Körper aus. Erst am 19. October fiel bei anhaltend starker Benommenheit ein intensiv obstartiger Geruch aus dem Munde auf. Zugleich war eine ganz auffallende Verkleinerung der Leber percutorisch nachweisbar; die Leberdämpfung war in der Mammillarlinie nur 5 cm breit, dabei war der Kopf abnorm druckempfindlich. Der seit dem zweiten Tage der Benommenheit völlig klare Urin zeigte bei der allerdings nur qualitativen Probe nur Spuren von Harnstoff, reichlich Aceton, keinen Gallenfarbstoff, kein Leucin und Tyrosin. Die bei der starken Verkleinerung der Leber erwartete acute gelbe Leberatrophie stellte sich nicht ein. Trotzdem verkleinerte sich die Leberdämpfung in den nächsten drei Tagen noch wesentlich, blieb am 22. October 2 cm von der Mittellinie entfernt und hatte eine Breite von nur 4 $\frac{1}{2}$  cm in der Mammillarlinie. Dabei war der Leib nicht im Ge-

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1898. VI. Vereinsbeilage S. 22.

ringsten aufgetrieben. Am 21. und 22. October liess sich bei der andauernd benommenen Patientin deutlich ausgeprägte kataleptische Starre des gesammten Körpers nachweisen, nur unterbrochen durch Anfälle von Streckkrämpfen mit opisthotonischer Krümmung der Wirbelsäule. Jedes Glied behielt nach Ueberwindung der starken Muskelcontractionen die ihm gegebene, noch so unbequeme Stellung beliebig lange. Durch Druck auf die Hauptnervenzämme war die Starre der entsprechenden Extremitäten vorübergehend zu lösen. Der Urin zeigte vom 22. October an abnorm reichliches Sediment von Harnsäure und harnsaurem Natron, es trat starke Ammonurie auf. Vom 24. October an begann die Leberdämpfung sich langsam wieder zu vergrössern, erreichte jedoch erst am 1. November wieder ihre normalen Grenzen. Die Katalepsie nahm langsam an Intensität ab, war am 26. October völlig geschwunden, während die Benommenheit und die klonischen Krämpfe anhielten. Die Ammonurie war noch vorhanden, aber schwächer geworden. Am 26. October, dem 10. Tage nach dem Einschlafen, nachdem am Vormittag an ihrem Bett von einer eventuellen Trepanation gesprochen worden war, erwachte Patientin um 2 Uhr Mittags auf eine halbe Stunde, dann am Abend 8 Uhr auf 1½ Stunden, jedesmal mit einem Wuthausbruch, um dann freundlicher zu werden und ihre Umgebung zu erkennen. Sie lag dann wieder bis zum 29. October völlig benommen da, bekam zeitweise, besonders bei lautem Anrufen klonisch-tonische Krämpfe des ganzen Körpers, ebenso bei Beklopfen des Lig. patellae und der Achillessehne. Als sie am 29. Vormittags während der ärztlichen Untersuchung erwacht, erschrak sie beim Anblick der Aerzte, sprach von den 12 Tage zurückliegenden Begebenheiten als wären sie gestern passiert und wusste von den Vorgängen der letzten 12 Tage überhaupt nichts. Von jetzt an blieb das Bewusstsein erhalten, nur bei stärkeren Geräuschen traten noch Zuckungen auf. Dagegen war in den ersten beiden Tagen nach dem Erwachen die Sensibilität und Schmerzempfindung der Haut völlig erloschen, ebenso der Temperatursinn.

Diesem ersten Anfall folgte bereits am 2. December der zweite. Abends 7 Uhr wurde Patientin plötzlich benommen und lag im starken Opisthotonus. Sie wurde in der Nacht vorübergehend klar, lag aber am 3. December wieder vollkommen bewusstlos da und zeigte starke Zuckungen im Gesicht und Extremitäten, ohne Contracturen. Die Leberdämpfung begann wieder kleiner zu werden, reichte nur noch 1 cm über die Mittellinie nach links. Am 3. December Nachmittags trat wieder starke kataleptische Starre ein; dieselbe war auch am 4. December sehr ausgesprochen vorhanden und durch Druck auf die Nervenzämme nicht zu lösen. Die Leber war in der Mammillarlinie nur noch

7 cm breit, überschritt kaum die Mittellinie. Im Urin war der Harnstoff auch dieses Mal qualitativ nur in Spuren nachweisbar. An den beiden nächsten Tagen hielt die Katalepsie und Benommenheit an. Die Leberdämpfung hatte noch weiter abgenommen, blieb 3 cm von der Mittellinie entfernt. Am 6. December Abends kam es zu vorübergehendem Erwachen. Der Urin zeigte jetzt wieder deutliche Ammonurie, im Sediment reichlich Harnsäure. Am 7. December trat bei dem Versuch, der schlecht schluckenden Patientin Nahrung zuzuführen, eine Athemlähmung ein, mit 4—5 Athemzügen in der Minute, die in wenigen Minuten wieder normalem Athmen Platz machte. Patientin kam jetzt wieder dauernd zur Besinnung und machte in der Nacht einen Starrkrampf bei voller Besinnung durch. Die Sensibilität und Schmerzempfindung war herabgesetzt, nur am behaarten Kopf bestand Hyperaesthesie. Vom 8. December annahm die Leberdämpfung wieder an Ausdehnung zu und erreichte am 11. December ihre normalen Grenzen. Patientin klagte andauernd über heftige Schmerzen in der Lebergegend, blieb aber von jetzt an völlig bei Besinnung. Im Anschluss an diesen zweiten Anfall trat vom 16. December an ein remittirendes Fieber auf, das am 20. und 21. bis  $42^{\circ}$  stieg und nach grossen Chiningaben am 25. December verschwand. Ueber die Natur dieses Fiebers soll weiter unten gesprochen werden.

Die dritte Anfallsreihe fing am 24. Januar 1896 mit stundenlanger Bewusstlosigkeit und kateleptischer Starre an. Man konnte jetzt die Patientin durch Druck auf die rechte Ovarialgegend zum Erwachen bringen. Die Anfälle dauerten bis zum 28. Januar, diesmal ohne Leberverkleinerung und ohne wesentliche Harnveränderung.

Bei der ersten Beobachtung der Patientin nach Auftreten der Bewusstlosigkeit schien es garnicht zweifelhaft, dass es sich um einen sogenannten hysteropileptischen Anfall handelte. Auch die 12 tägige Lethargie mit den kateleptischen Erscheinungen entspricht einem, allerdings seltenen, aber hinlänglich bekannten Symptomencomplex der grande hystérie. Dass wir trotzdem zeitweise an dem hysterischen Grundcharacter dieses merkwürdigen Krankheitsbildes zweifelten, dazu trug erstens unser Befangensein in der Vorstellung einer wirklich bestehenden Chylurie bei. Das Verschwinden derselben mit dem Anfall, das sich nach Entdeckung der Simulation einfach aus der Bewusstlosigkeit der Patientin erklären lässt, schien auf einen tieferen Zusammenhang beider Erscheinungen hinzuweisen, und die dazu kommende Verkleinerung der Leberdämpfung schien uns im Zusammenhang mit der Theorie von Götz die Entstehung der Chylurie aus Stoffwechselstörungen in der Leber unabweislich zu machen. Vor allem aber war es die acute Abnahme

der Leberdämpfung selbst, im Zusammenhang mit der Harnstoffabnahme und der Ammoniurie, welche uns an der Diagnose einer Hystero-Epilepsie zweifeln liess. Sind wir auch im weiteren Verlauf der Beobachtung durch den günstigen Ausgang der anscheinend so schweren Erkrankung, durch die Entdeckung der Chyluriesimulation und durch das Auftreten einer typischen hysterischen Amaurose auf dem rechten Auge überzeugt worden, dass es sich doch nur um einen abnorm schweren Fall der grande hystérie handelte, so ist doch der ganze Verlauf dieser Anfälle von kataleptiformer Lethargie ein so eigenartiger, dass er wohl eine längere Betrachtung rechtfertigt.

Die Lethargie ist eine nicht zu seltene Form der grande hystérie. Neben zahlreichen Fällen von nur einige Stunden währenden Anfällen von Schlafsucht, sind andere bekannt mit Schlafattaquen von einigen Monaten, ja selbst jahrelanger Dauer. Charcot<sup>1)</sup> und seine Schüler, vor allem Richer<sup>2)</sup> und Gilles de la Tourette<sup>3)</sup>, haben solche Fälle berichtet; aber auch in Deutschland sind von Senator<sup>4)</sup>, Hitzig<sup>5)</sup>, Loewenfeld<sup>6)</sup>, Ernst Schultze<sup>7)</sup> u. a. m. derartige Beobachtungen gemacht worden. Wesentlich seltener sind die Fälle mit Verbindung von Lethargie und Katalepsie. Richer<sup>8)</sup> hat in seinem grossen Werk über die grande hystérie mehrere Fälle aus der Literatur gesammelt, deren Aehnlichkeit mit dem von uns beobachteten sehr gross ist.

1. Ein Fall von Farrot (1844): Ein 23jähriges Mädchen hat seit dem 18. Lebensjahr ungemein zahlreiche hysterische Attaquen durchgemacht. Sie beginnen mit Kopf- und Gliederschmerzen und Sehstörungen. Die Patientin verliert plötzlich das Bewusstsein mit völligem Verlust der Sensibilität und der freiwilligen Bewegungen. Die Arme zeigen ausgesprochene Katalepsie.

1) Leçons du mardi. 1888/89. p. 63.

2) Etudes cliniques sur l'hystéro-epilepsie ou grande hystérie. Paris 1881.

3) Des attaques de sommeil hystérique. Archives de Neurologie. Vol. XV. 1888.

4) Ueber einen Fall von sogenannter Schlafsucht mit Inanition. Charité-Annalen 1887. Bd. XII. S. 317.

5) Schlafattaquen und hypnotische Suggestion. Berliner klin. Wochenschrift 1892. No. 38.

6) Ueber hysterische Schlafzustände, deren Beziehung zur Hypnose und zur Grande hystérie. Archiv f. Psych. Bd. XXII. und XXIII.

7) Ueber pathologische Schlafzustände und deren Beziehung zur Narkolepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52. S. 724. 1896.

8) l. c. p. 446 und 465.

Kurz vor dem Erwachen treten klonische Krämpfe auf, die sich bis zum arc-en-cercle steigern. In 24 Stunden kommt es zu 5—6 derartigen Anfällen.

2. Fall von Bourdin (1841): Ein 8jähriges Mädchen bekommt Anfälle von Bewusstlosigkeit und Katalepsie von ca. 12 Stunden Dauer. Die Augen sind dabei geschlossen, Sensibilität und active Beweglichkeit erloschen. Die Extremitäten behalten kurze Zeit jede ihnen gegebene Stellung.

3. Fall von Puel (1856): Eine seit 20 Jahren hysterische 45jährige Frau bekommt alle Tage zur gleichen Stunde einen Anfall von Katalepsie von 1—3 Stunden Dauer. Es kommt zur Contraction aller Muskeln des Körpers mit Starre und heftigen Schmerzen. Das Bewusstsein schwindet vollständig. Jedes stärkere Geräusch, ebenso Berührung verursacht Contraction der Muskeln. Jedes Glied bewahrt die ihm gegebene Stellung. Reibung eines Muskels bewirkt Lösung der Contractur.

4. Am meisten aber entspricht unserer Beobachtung folgender Fall von Berdinel (1875): Ein 25jähriges Mädchen, das seit Jahren an linksseitiger Hemianästhesie und anderen hysterischen Symptomen leidet, fällt plötzlich in tiefen Schlaf. Es besteht absolute Anästhesie. Nach vier Tagen werden die Glieder tetanisch contrahirt, bewahren die ihnen gegebene Stellung. Am nächsten Tage besteht sehr ausgeprägte Katalepsie bei offenen starren Augen. Die Glieder haben fast Leichenstarre, so dass sie nur mit grösster Mühe in eine andere Stellung zu bringen sind, die sie dann bewahren. Patientin erwacht an diesem Tage unter Schreien und Thränen. Die Sprache ist unzusammenhängend; Patientin ist sich über Ort und Zeit unklar. Sie liegt dann wieder drei Tage bewusstlos im kataleptischen Zustande, erwacht wieder unter Thränen mit Hallucinationen, bekommt Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte. Erst am Nachmittag des folgenden Tages wird sie klar, hat keine Erinnerung an die Zeit des Schlafens. In der Folge sind die Glieder bisweilen in kataleptischem Zustande, die Anästhesie ist eine totale. Nach einigen Tagen ist der Zustand völlig normal.

Hospital<sup>1)</sup> berichtet von einem 17jährigen Mädchen, die bewusstlos in Katalepsie aufgefunden wurde. Patientin war anfangs schwer im Bett zu halten, dann später ganz unbeweglich. Die Katalepsie hatte Arme, Hals- und Gesichtsmuskulatur ergriffen. Die Sensibilität war erloschen. Patientin musste durch die Nase ernährt werden. Mitunter kam sie auf einige Minuten zum Bewusstsein. Nach 43 Tagen erwachte sie vollständig, schlief jedoch bald wieder ein mit abermaligem Auftreten von Katalepsie. Allmähig entwickelte sich ein maniakalischer Zustand.

Von den aus Deutschland publicirten Fällen ist besonders der von Sahlmen<sup>2)</sup> berichtete bemerkenswerth: Ein epileptisch belastetes

1) Considérations sur la catalepsie. Annales médico-psychologiques. 1892. T. I. p. 355.

2) Schlafsucht (Lethargus) bei einem 26jährigen Mädchen. Berliner klin.



26jähriges Mädchen verfällt plötzlich in festen Schlaf mit allgemeiner Starre und Aufhebung der Sensibilität. Der Schlaf dauert mit kurzen Unterbrechungen 12, 16, 18, 20, 22 Stunden — zuletzt 11 Tage hintereinander. In dieser Zeit Ernährung durch Schlundsonde. Am 11. Tage spontanes Erwachen und nach 8 Stunden abermaliges Einschlafen auf 7 Tage mit starker Katalepsie. Zwei Jahre nach diesen Anfällen tritt wieder ein mehrere Wochen dauernder Schlaf mit Katalepsie ein. In dem Fall von R. Landau<sup>1)</sup> bekam ein 11jähriges Mädchen nach Schreck Anfälle von Bewusstseinsverlust mit *Flexibilitas cerea* der Extremitäten; der erste Anfall dauerte 25 Stunden, die folgenden wurden schwächer und kürzer.

Auch Löwenfeld<sup>2)</sup> konnte in 2 von seinen 7 Fällen von hysterischem Schlaf kataleptische Erscheinungen, wenn auch nur vorübergehend, constatiren. In einem dieser Fälle liess sich eine fast völlige Sistirung der Respiration auf Minuten mit Blässe und kleinem Puls nachweisen, völlig analog der bei unserer Patientin bei dem 2. Anfall von Lethargie beobachteten Athemstockung.

Loewenfeld scheidet die lethargischen Anfälle in 3 Gruppen:

1. Leichte Anfälle mit der Möglichkeit des Erweckens durch länger dauernde Reize.
2. Mittelschwere Anfälle; die Erweckung ist durch länger fortgesetzte, stärkere Reize, auch bei Druck auf die hyperästhetischen Partien (Ovarialgegend, Wirbelsäule) zu erzielen.
3. Schwere Anfälle, bei denen das Erwecken unmöglich ist.

Vergleichen wir damit die Anfälle bei unserer Beobachtung, so sind der erste und zweite Anfall entschieden als schwere zu bezeichnen, während der dritte, bei dem ein Erwecken durch starken Druck auf die rechte Ovarialgegend möglich war, als mittelschwer gelten kann. Dem entspricht auch, dass bei dem letzteren keine ausgesprochenen Leber- und Urinveränderungen zu constatiren waren. Von den beiden ersten Anfällen war der zweite entschieden der schwerste, da bei ihm die Katalepsie am stärksten ausgesprochen war, und es nicht gelang, die Starre der Glieder durch Druck auf die grossen Nervenstämme zu lösen. Letzteres Phänomen war dagegen bei dem ersten Anfall sehr ausgesprochen; ein starker Druck auf den Facialisstamm am Ohr löste

---

Wochenscr. 1881. No. 7. Recidiv von Lethargus und Katalepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 9.

1) Ein Fall von Katalepsie. Wiener medic. Presse. 1894. No. 35/36. Artikel „Katalepsie“ in Encyklopaedischen Jahrbüchern. Bd. V. 1895.

2) l. c.

die Starre des Kopfes, ein Druck auf N. ulnaris und medianus am Sulcus bicipitalis int. die Starre des Arms, allerdings nur ganz vorübergehend. Dieses, gleichsam umgekehrte Trousseau'sche Phänomen lässt sich bisweilen auch bei anderen Krampfformen constatiren. Wir selbst konnten es bei einem 19jährigen Mädchen, bei einer nach Influenza auftretenden Myoclonie der Extremitäten in Verbindung mit dem eigentlichen Trousseau'schen Phänomen beobachten. Druck auf die Nervenstämmе löste den Krampf aus, konnte aber auch die im Krampf befindlichen Glieder zur Ruhe bringen.

Die Katalepsie tritt nicht immer zugleich mit der Lethargie auf; sie war in unseren Anfällen immer erst 1—2 Tage nach dem Eintreten der Bewusstlosigkeit zu constatiren und verschwand auch einige Zeit vor dem spontanen Erwachen. Umgekehrt wurde einmal (8. December 1895) eine 2 stündige Katalepsie bei vollkommen klarem Bewusstsein beobachtet; Patientin konnte in dieser Zeit nicht sprechen, reagierte jedoch auf Fragen mit Nicken und Schütteln des Kopfes. Das Bewusstsein war während des Schlafens offenbar vollständig geschwunden, denn Patientin hatte nach dem Erwachen keine Erinnerung an die Zeit der Lethargie. Nur an dem letzten lethargischen Tage schien das Bewusstsein etwas zu dämmern; die Kranke nahm die Speisen nicht mehr wahllos an — Milch mit Sahne war ihr entschieden unangenehm. Es wurde in ihrer Gegenwart davon gesprochen, den Schädel aufzumeisseln, und Patientin erwähnte nach dem Erwachen, „man wolle ihr den Kopf aufschneiden“. Löwenfeld beobachtete in einem Falle „stufenweises Erwachen“, indem zuerst nach dem Erwachen ein Stadium völliger Demenz von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde Dauer eintrat, dem erst ein völlig klares Sensorium nachfolgte. Dagegen war es in unserem Fall bemerkenswerth, dass Patienten zuerst beim Erwachen einen Wuthanfall bekam, der allerdings nach wenigen Minuten vorüberging.

Was die Motilität betrifft, so bewegte unsere Kranke ausserhalb der Starrkrämpfe Kopf und Extremitäten in der Benommenheit auch activ anscheinend frei. Das leiseste Geräusch, ebenso die leiseste Berührung der behaarten Kopfhaut lösten die clonisch-tonischen Krämpfe aus, bei deren Heftigkeit die Patientin oft nahe daran war, aus dem Bett zu fallen, und die sich bisweilen bis zum arc-en-cercle steigerten. Die Patellarreflexe waren während des ersten Anfalls so erhöht, das leiseste Beklopfen des einen Lig. patellae Zuckungen beider Beine, und verstärktes Klopfen Krämpfe des ganzen Körpers auslöste. Ebenso gesteigert war der Achillessehnenreflex. Bei dem zweiten Anfall war die Erhöhung der Reflexe nicht immer deutlich zu constatiren, wohl in Folge der abnorm starken Starre der Glieder. Wenigstens waren die im Starr-

krampf kaum wahrnehmbaren Patellarreflexe nach Schwinden desselben sofort sehr lebhaft auszulösen. Nach dem Aufhören der Anfälle war die Motilität völlig normal, es persistirte nur eine leichte Erhöhung der Sehnenreflexe; auch die Hautreflexe waren gesteigert.

Die Sensibilität und Schmerzempfindung war während der Anfälle am ganzen Körper erloschen; nur die behaarte Kopfhaut war stark hyperästhetisch, und bei dem zweiten Anfall schien auch Druck in der Lebergegend trotz der Benommenheit Schmerz hervorzurufen. Nach Sistirung der Anfälle waren Sensibilität, Schmerzempfindung und Temperatursinn fast völlig aufgehoben und kehrten erst nach einigen Tagen zur Norm zurück.

Die Katalepsie ist zwar in den meisten Fällen mit Hysterie verbunden; doch existiren einige Beobachtungen, welche die Möglichkeit ihres Auftretens auch ausserhalb des hysterischen Symptomencomplexes darthun. So wurde Katalepsie bei acuten Infectionskrankheiten beobachtet, beim Abdominaltyphus von Bernheim<sup>1)</sup> und Osler<sup>2)</sup>, bei Influenza von Inglott<sup>3)</sup>. Bei verschiedenen Psychosen kann Katalepsie auftreten<sup>4)</sup>. Endlich konnte sie A. Epstein<sup>5)</sup> bei acht Fällen von schwerer florider Rachitis bei Kindern von 18 Monaten bis 3½ Jahren feststellen, v. Ranke<sup>6)</sup> bei älteren Kindern mit Gehirnaffectationen (chron. Hydrocephalus, Gehirntumoren).

Das Auffälligste an dem von uns beobachteten Krankheitsbild waren nun die acut zugleich mit der Lethargie auftretenden Verkleinerungen der Leberdämpfung. Die Aufmerksamkeit wurde zuerst darauf durch einen stark aromatischen, obstartigen Geruch aus dem Munde gelenkt, wie er bei schwersten Fällen von Diabetes mellitus und bei Lebercirrhosen im letzten Stadium beobachtet wird. Die Leberdämpfung war so klein, dass wir mit Bestimmtheit die Entwicklung einer acuten gelben Leberatrophie in den nächsten Tagen erwarteten. Aber nichts dergleichen trat ein; nicht eine Spur von Icterus zeigte sich, die Stühle blieben normal gefärbt, der Urin hellgelb, ohne Leucin

---

1) Ueber kataleptiforme Stellungen bei Typhus abdominalis und in gewissen psychischen Zuständen. Wiener klin. Rundschau. 1896. No. 1.

2) Studies in typhoid fever. The Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. V. 1895. p. 314.

3) British med. journal. 12. IV. 1890.

4) Arndt, Ueber Katalepsie und Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 30. S. 28.

5) Ueber kataleptiforme Erschein. bei rachitischen Kindern. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Vereins-Beil. No. 27. S. 183.

6) Ibidem.

und Tyrosin. Es musste naturgemäss auch die Frage auftauchen, ob es sich nicht um eine Täuschung handele, vielleicht bedingt durch stark geblähte Darmschlingen. Aber der Leib war flach, eher eingesunken, es liess sich sowohl die Abnahme als auch die allmähliche Zunahme der Leberdämpfung bis zu normalen Grenzen mit einer solchen Genauigkeit von Tag zu Tag feststellen, dass an der thatsächlichen Leberverkleinerung nicht gezweifelt werden konnte. In den beiden ersten Anfällen wird die Leberverkleinerung vom 2.—5. resp. 4. Tage der Lethargie andauernd stärker und betrifft vorwiegend den linken Leberlappen. Die Leberdämpfung nimmt dann wieder zu, hat aber am Tage des Erwachens noch nicht ganz die Norm erreicht. Dieser Verkleinerung der Leber im lethargisch-kataleptischen Anfall, für die wir in der Literatur vergebens nach einem Analogon gesucht haben, entspricht nun eine starke Herabminderung des Harnstoffs im Urin. Es war uns leider bei der ungemein mühsamen und zeitraubenden Beobachtung der Patientin ausserhalb eines Krankenhauses nicht möglich, genaue Harnanalysen anzustellen. Die qualitative Probe (Fällung des Harnstoffs im eingedampften Urin mit Salpetersäure zu salpetersaurem Harnstoff) ergab in den ersten Tagen der kataleptiformen Lethargie jedesmal auffallend geringe Mengen von Harnstoff, sehr reichlich Aceton, während der unmittelbar vor dem Anfall gelassene mit Milch gemengte Harn reichlich Harnstoff enthielt. Vom 4. Tage an machte sich zugleich mit abnorm reichlichem Sediment von Harnsäure und harnsaurem Natron in dem frisch gelassenen Harn ein intensiver Ammoniakgeruch bemerkbar; mit Salzsäure liessen sich starke Salmiaknebel erzielen — sowohl im ersten wie im zweiten Anfall. Dabei blieb die Harnstoffmenge dauernd abnorm gering. Mit dem Aufhören der Lethargie trat wieder reichlich Harnstoff auf, der Ammoniak verschwand aus dem Harn. Diese sehr dürftigen Ergebnisse werden nun aber durch verschiedene Beobachtungen anderer Autoren gestützt. Strübing<sup>1)</sup> konnte bereits 1880 bei kataleptischen Anfällen eine absolute Harnstoffabnahme parallel der Heftigkeit des Anfalls nachweisen, die er auf eine durch Verringerung der Wärmeproduction herabgesetzte Energie des Stoffwechsels bezieht. Senator<sup>2)</sup> fand bei einem Fall von 1½ monatlicher Lethargie eine Abnahme des Harnstoffs bis auf ein Drittel des Normalen und will diesen Befund durch die ungenügende Nahrungszufuhr erklären. Auch Loewenfeld<sup>3)</sup> fand den Harnstoff herabgesetzt. Vor allem aber haben Gilles de la Tourette

---

1) Ueber Katalepsie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVII. S. 111. 1880.

2) l. c.

3) l. c.

und Cathélineau<sup>1)</sup> an dem reichen Material der Salpetrière die verschiedenen Formen der Hysterie einer eingehenden Harnanalyse unterzogen. Während bei der „normalen“ Hysterie keine Veränderungen der normalen Urinsynthese festzustellen waren, ergab sich bei der „pathologischen“ Hysterie eine beträchtliche Abnahme des Harnstoffs neben starker Verminderung der erdigen Phosphate und Verminderung der Chloride. Diese Veränderungen liessen sich auch bei mehreren Fällen von hysterischem Schlaf, mit und ohne Katalepsie, nachweisen; dem Wiedererwachen der Patientin ging der Wiederanstieg der Harnstoffmenge zum Normalen um einige Tage voraus, so dass man auf dieses Zeichen hin das Erwachen voraussagen konnte. Ein nennenswerther Einfluss der Nahrung war dabei nicht zu constatiren. Bei der hypnotischen Lethargie und Katalepsie liess sich gleichfalls eine starke Harnstoffabnahme nachweisen. In dem Hitzig'schen<sup>2)</sup> Falle endlich konnte v. Mehring starke Harnstoffabnahme während des Schlafanfalls constatiren, die er zum grossen Theil auf die Fettverbrennung beim Hungern bezieht.

Kann man demnach die Abnahme des Harnstoffs im Urin bei den lethargisch-kataleptischen Zuständen als ein einigermaßen gesichertes Ergebniss zahlreicher Untersuchungen annehmen, so drängt sich die Frage auf, ob und in wie weit die in unserem Fall zu constatirende Leberverkleinerung mit den Urinveränderungen einerseits, mit dem lethargisch-kataleptischen Zustand andererseits in ursächliche Beziehung zu bringen ist. Dass die Leber als Hauptbildungsstätte des Harnstoffes anzusehen ist, haben eine grössere Reihe experimenteller Arbeiten der letzten Jahrzehnte dargethan: von v. Schröder<sup>3)</sup>, von Hahn, Maassen, Nencki und Pawlow<sup>4)</sup>, von Pick<sup>5)</sup> u. A. m. Am meisten in das Gewicht fallen wohl die Versuche der Petersburger Autoren. Legten sie bei einem Hunde die Eck'sche Fistel an, führten also das Blut der Portalvene direct in die Vena cava inf. und unterbanden dann die A. hepatica, so ging das Thier im tiefen Coma nach 12—40 Stunden zu Grunde. Die

---

1) La nutrition dans l'hystérie. Bureaux du Progrès medical Paris 1890.

2) l. c.

3) Ueber die Bildungsstätte des Harnstoffes. Archiv f. experim. Pathol. Bd. XV. 1882.

4) Die Eck'sche Fistel zwischen der unteren Hohlvene und der Pfortader und ihre Folgen für den Organismus. Archiv f. experiment. Pathologie. Bd. XXXII. S. 161. 1893.

5) Versuche über die functionelle Ausschaltung der Leber bei den Säugethieren. Archiv f. experiment. Pathologie. Bd. XXXII. S. 382. 1893.

Leber war einfach atrophisch, z. Th. stark verfettet. Der Urin zeigte starke Verminderung der Harnstoffausscheidung, sehr reichliches harnsaures Sediment, beträchtliche Zunahme der Ammoniakausscheidung, welche durch mangelnde Umwandlung des carbaminsauren Ammoniaks in Harnstoff in den Leberzellen bedingt wird. Auch die klinische Beobachtung lehrt, dass bei Krankheiten mit starkem Leberschwund, bei acuter gelber Leberatrophie und bei hochgradigen Lebercirrhosen, Harnstoffschwund und gesteigerte Ammoniakausscheidung im Urin sehr oft Platz greift, die letztere auch bei einzelnen schweren Fällen von Diabetes mellitus. In einer neueren Arbeit haben dann Nencki, Pawlow und Zaleski<sup>1)</sup> durch genaue Beobachtungen des Ammoniakgehalts des Bluts in den verschiedenen Blutwegen vor und nach Anlegung der Eck'schen Fistel den von der Leber ausgeübten Schutz gegen Ammoniak- resp. Carbaminsäure-Vergiftung auf's Neue festgestellt. „Die Leber ist der treue Wächter des Organismus, der die von dem Verdauungskanal kommenden, für die anderen Organe giftigen Substanzen in ungiftige verwandelt.“ Die harnstoffbildende Function der Leber gilt ihnen als erwiesen und zwar

1. durch die Durchleitungsversuche von v. Schröder und Salomon,

2. durch die Thatsache, dass das mit dem Pfortaderblut zugeführte Ammoniak in der Leber zurückgehalten wird, und

3. durch die starke Verminderung des Harnstoffs im Harn nach möglichst vollständiger Exstirpation der Leber.

Der in den Organen zu Carbaminsäure oxydirte Nahrungsstickstoff wird, mindestens zum grossen Theil, in der Leber zu Harnstoff. Nencki und Pawlow<sup>2)</sup> haben dann nachgewiesen, dass die Leber nicht der ausschliessliche Ort der Harnstoffbildung ist. Immerhin erscheint auf Grund dieser klinischen und experimentellen Beobachtungen der ursächliche Zusammenhang zwischen der in unserem Falle beobachteten Verminderung der Harnstoffmenge im Urin und der gleichzeitigen Verkleinerung der Leberdämpfung sehr wahrscheinlich.

Wenden wir uns andererseits zu den zwischen Leberverkleinerung und Katalepsie bestehenden Beziehungen, so ergibt es

1) Ueber den Ammoniakgehalt des Blutes und der Organe und die Harnstoffbildung bei den Säugethieren. Archiv f. experiment. Pathol. Bd. XXXVII. S. 26. 1896.

2) Zur Frage über den Ort der Harnstoffbildung bei den Säugethieren. Archiv f. experiment. Pathologie. Bd. XXXVIII. S. 215.

sich, dass die einzige Möglichkeit, experimentell Katalepsie zu erzeugen, mit der Anlegung der Eck'schen Fistel, d. h. der Abschneidung des Portalvenenbluts vom Leberkreislauf, eng verbunden ist. Hahn, Maassen, Nencki und Pawlow haben gezeigt, dass die Hunde circa 10 Tage nach Anlegung der Eck'schen Fistel in einen comatösen Zustand mit Nachschleifen der Beine und deutlicher Ataxie verfallen. Die Thiere sind blind, ohne Schmerzempfindung, bei erhaltenem Bewusstsein und Gehör. Weiterhin entwickeln sich klonische und tetanische Krämpfe mit Schwund des Bewusstseins; die Thiere werden störrisch und neigen zu Wuthausbrüchen. Es tritt alsdann im Laufe von  $1\frac{1}{2}$  Monaten entweder der Exitus ein oder die Thiere kommen; besonders bei Vermeidung von Fleischnahrung, zur Heilung. Als den Giftstoff, welchen die Leber normalerweise in Harnstoff umwandelt, der aber nun direct in die Hohlvene gelangt und ernste Störungen des Nervensystems bewirkt, sehen die Verfasser die Carbaminsäure an, die sie im Urin zuweilen in sehr beträchtlicher Menge bei den Fistelhunden nachweisen konnten. Spritzten sie nun normalen Hunden carbaminsaures Natron oder Calcium in die Blutbahn, oder gaben es Fistelhunden per os, so schiefen die Hunde schon bei Dosen von 0,25 g auf 1 kg Thier sofort nach der Injection ein und zeigten beim Laufen Ataxie; bei Dosen von 0,3 wurden die Hunde erregt, verloren die Sehkraft. Bei starker Erregung trat entweder plötzlich oder allmählig ein kataleptischer Zustand ein mit völliger Besinnungslosigkeit. Erst nach circa 20 Minuten erwachte das Thier, zeigte aber noch lange Verlust der Schmerzempfindung. Bei noch grösseren Dosen kam es zu epileptischen Anfällen, oft sogar zu Tetanus mit Opisthotonus und Respirationsstillstand, der schliesslich zum Exitus führte. Erholte sich das Thier wieder, so machte es noch einmal einen Zustand von Katalepsie durch. Die Verfasser unterscheiden folgende 5 Stadien der durch Carbaminsäure hervorgerufenen Vergiftung: 1. Somnolenz mit Ataxie, 2. Excitation mit Ataxie und Verlust des Gesichtsinns, 3. Katalepsie mit Anaesthetie, 4. Epilepsie und 5. Tetanus.

Am Krankenbette ist allerdings Katalepsie bei Lebererkrankungen bisher nicht beobachtet worden<sup>1)</sup>; dagegen ist es eine allbekannte That-

1) Anm. bei der Correctur: Neuerdings ist es gelungen, in den „Klinischen Wahrnehmungen und Beobachtungen“ von Romberg und Hensch (Berlin 1851, Wilhelm Hertz) zwei Fälle von Eklipsis (Katalepsie) in Verbindung mit einer Leberkrankheit aufzufinden, den einen bei einer 47jährigen Frau mit Leberkrebs, deren Anfälle 3—4 Stunden dauerten, den anderen bei einem 73jährigen Greis mit höckeriger Leberanschwellung, bei dem die kataleptischen Anfälle seit 6 Jahren bestanden.

sache, dass im Anschluss an schwere Leberaffectionen heftige Symptome von Seiten des Nervensystems auftreten können. Im letzten Stadium der Lebercirrhose, bei der acuten gelben Leberatrophie, sowie bei chronischen Gallenstauungen in Folge von Steinverschluss oder Carcinombildung kommt es zu Verworrenheit und Delirien, die oft in maniakalische Anfälle übergehen. Es treten bisweilen Muskelzuckungen auf, mitunter sogar epileptiforme Anfälle; auch Trismus und tetanische Krämpfe werden beobachtet. Im tiefen Coma kommt es zum Exitus. Da diese Gehirnsymptome auch ohne das Vorhandensein von Icterus beobachtet werden, so kann die Anhäufung von Gallenbestandtheilen im Blut, die Cholämie kaum allein dafür verantwortlich gemacht werden. Frerichs<sup>1)</sup> hat zuerst diese Anomalien der Nerventhätigkeit auf eine Blutintoxication zurückgeführt, die durch die vollständige Aufhebung der Leberthätigkeit bedingt ist. Die Einwirkung der Leber auf die Vorgänge des Stoffwechsels sistirt, und die Producte der zerfallenen Drüsensubstanz gehen in das Blut über. Welche von den im Blute kreisenden, dem normalen Blute fremden Substanzen die Intoxicationserscheinungen bedingt, lässt Frerichs dahingestellt, indem er nur die Gallenbestandtheile und Leucin und Tyrosin ausnimmt, von deren Unschädlichkeit er sich durch den Thierversuch überzeugen konnte. Das ganze Bild dieser Hirnsymptome entspricht mit Ausnahme der fehlenden Katalepsie so sehr dem durch Injection von carbaminsaurem Natron oder durch Anlegung der Eck'schen Fistel bei Hunden erzeugten Symptomencomplex, dass man auch hier annehmen kann, dass die Intoxication durch die Vorstufen des Harnstoffs (carbaminsaures Ammoniak) bedingt ist.

Klippel<sup>2)</sup> hat dann 1892 die Bedeutung der Leberinsuffizienz für eine Reihe von Geistesstörungen betont und den Begriff der folie hépatique aufgestellt.

Endlich hat sich Lévi<sup>3)</sup> in einer Reihe von Arbeiten bemüht die im Gefolge von Leberaffectionen auftretenden Nervenstörungen auf Grund eigener und aus der Literatur zusammengestellter Beobachtungen zu schildern. Es giebt demnach ein délire hépatique, ein Coma hépa-

1) Klinik der Leberkrankheiten. II. Auflage. Bd. I. S. 240. Braunschweig 1861.

2) De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. De la folie hépatique. Archives générales de médecine. 1892. II. p. 173.

3) Contribution à l'étude du délire au cours des affections hépatiques. Arch. gén. de méd. 1896. I. p. 219. Trouble nerveux d'origine hépatique (Hépatotoxémie nerveuse). Arch. gén. de méd. 1896. I. und II.



tique, ferner Krämpfe, Lähmungen, Reflexerhöhungen, die theils einzeln, vorübergehend, im Verlauf schwerer Leberkrankheiten auftreten, theils sich im letzten Stadium derselben zu einem Syndrome nerveux terminal d'origine hépatique zusammenschliessen. An dieser Stelle interessieren insbesondere die Beobachtungen Lévi's über „Somnolence et narcolepsie hépatiques“<sup>1)</sup>. Er berichtet zwei derartige Fälle; in dem ersten trat bei einem 31jährigen Mann gleich bei Beginn einer infectiösen Hepatitis starke Somnolenz ein, so dass er am liebsten den ganzen Tag geschlafen hätte und mitten in lauter Gesellschaft, bei der Arbeit, trotz allen Sträubens vom Schlaf befallen wurde. Kurz vor dem 6 Monate nach Krankheitsbeginn erfolgenden Tode entwickelte sich ein Delirium; die Section ergab Lebercirrhose. Der zweite Fall betraf eine 30jährige nicht hysterische Frau, die bei einer starken Leberkolik von unüberwindlichen Schlafsucht befallen wurde, die sie selbst auf der Reise verfolgte. Mit Besserung der Kolik verschwand der Zustand, der 6 Jahre früher bei einer Leberkolik gleichfalls aufgetreten war. Lévi führt diese Hépato-Toxémie nerveuse auf eine wahre Carbamiämie zurück<sup>2)</sup>.

Vergleichen wir nun die experimentellen Befunde mit dem Krankheitsbilde im vorliegenden Fall, so ist die Aehnlichkeit der lethargisch-kataleptischen Anfälle mit den bei den Carbamin-Hunden beobachteten unverkennbar, nur dass der Verlauf im Experiment ein viel acuterer ist. Unsere Bemühungen, bei dem zweiten Anfall unserer Patientin am 4. Tage der Lethargie in dem stark ammoniakalischen Urin carbaminsaures Ammoniak nach dem in der Arbeit von Hahn, Maassen,

---

1) Arch. gén. de méd. 1896. I. p. 58.

2) Nach Abschluss dieser Arbeit haben O. Damsch und A. Cramer eine Studie „über Katalepsie und Psychose bei Icterus“ publicirt (Berliner klin. Wochenschr. 1898, No. 13/14), in der Damsch über kataleptische Symptome bei gutartigem Icterus im Kindesalter berichtet. Bei dem in Göttingen sehr oft als Infectiouskrankheit auftretenden epidemischen Icterus zeigte ein grosser Theil der 1—7 Jahre alten Kinder kataleptische Zustände. So bekam ein 1 $\frac{1}{4}$ jähriger Knabe nach 14tägigem Durchfall Icterus, bald darauf Benommenheit des Sensoriums. 9 Tage lang bestand kataleptische Starre der Extremitäten; dann schwanden die Apathie, der Icterus und zuletzt auch die kataleptischen Erscheinungen. Die Katalepsie sucht Verfasser auf die Wirkung toxischer Substanzen auf das Nervensystem zurückzuführen, die in Folge einer bacteriellen Schädlichkeit durch die Leber producirt werden, analog den beim Icterus gravis bestehenden Verhältnissen. Damit wäre also auch das Vorkommen von Katalepsie bei Leberkrankheiten festgestellt, ein Symptom, das bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit wahrscheinlich häufiger zur Beobachtung gelangen wird. (Vergl. Anm. bei der Correctur S. 313.)

Nencki und Pawlow angegebenen Verfahren nachzuweisen, fielen allerdings negativ aus. Ueber die Natur der Leberverkleinerung lässt sich irgend etwas Bestimmtes natürlich nicht sagen; nur eine schwere Zerstörung des Lebergewebes, wie sie bei der acuten gelben Leberatrophie beobachtet wird, ist bei der raschen Restitution der normalen Lebergrenzen mit Sicherheit auszuschliessen. Alsdann kann aber für derartige Schwankungen in der Grösse eines so blutreichen Organs nur eine Störung im Blutkreislauf desselben in Frage kommen und zwar, nach Analogie des Experiments, wahrscheinlich im Gebiet der Pfortader. Worin diese Störung besteht, und in wie weit dabei Veränderungen der Leberzellen sich entwickeln, lässt sich nicht sagen<sup>1)</sup>.

Jedenfalls erscheint es auf Grund aller dieser klinischen und experimentellen Beobachtungen nicht unwahrscheinlich, dass Störungen in der harnstoffbildenden Function der Leber bei der Hysterie auftreten und zur Auslösung von kataléptisch-lethargischen Anfällen führen können. Eine genauere Untersuchung einschlägiger Fälle von Grande hystérie in Bezug auf das Verhalten der Leber, vor Allem aber eingehende quantitative Harnuntersuchungen während der Anfälle und in den zwischen denselben liegenden Intervallen, lässt eine weitere Förderung dieser Frage erwarten.

Was für eine Bedeutung dem Einfluss des Leberstoffwechsels auf das Nervensystem für die menschliche Pathologie offenbar zukommt, darauf wirft eine Arbeit von Kraínsky<sup>2)</sup> über die Stoffwechselstörungen bei der Epilepsie helles Licht. Bei dieser, in ihren Anfällen der Hystero-Epilepsie oft sehr ähnlichen Krankheit, tritt vor dem Anfall eine Herabsetzung der Harnsäureausscheidung, nach dem Anfall eine Steigerung derselben ein. Verf. konnte mit dem im Anfall gewonnenen Blute der Epileptiker beim Kaninchen typische epileptische Anfälle hervorrufen, unter deren Wiederholung die Thiere nach einigen Tagen zu Grunde gingen: vor und nach den Anfällen dagegen war das Blut unwirksam. Als die im Blut sich anhäufende toxische Substanz sieht Kraínsky auf Grund chemischer Erwägungen das carbaminsäure Ammoniak an. Subcutane Injectionen mit Lösungen desselben erzeugen beim Kaninchen ganz ähnliche Anfälle wie das Blut der Epileptiker. Kraínsky sieht das Wesen der Epilepsie in einer periodischen Bildung

---

1) Sehr beträchtliche Schwankungen der normalen Leberdämpfung im Lauf eines Lages will Heitler nachgewiesen haben. Wiener med. Wochenschrift 1892. No. 24.

2) Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 54. S. 612. 1897.

von carbaminsaurem Ammon im Organismus, das Anfälle hervorruft und in denselben in Harnstoff und  $H_2O$  zerfällt. Auch der Nachweis beträchtlicher Mengen von Carbaminsäure im Blute der Epileptiker während des Status epilepticus gelang ihm.

Wenn auch der Grundcharakter der Epilepsie und Hysterie ein ganz verschiedener zu sein scheint, so ist es doch nicht unwahrscheinlich, dass die Anfälle bei beiden Krankheitsformen durch gleiche oder nahe verwandte Stoffwechselstörungen in der Leber bedingt werden können.

Auch bei der Eklampsie ist es kürzlich Hofmann<sup>1)</sup> gelungen in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Urin bei einem letal verlaufenden Falle carbaminsaures Ammon nach dem Drechsel'schen Verfahren nachzuweisen. Eine Bestätigung dieses Befundes würde auch für die Eklampsie eine Autointoxication von der Leber aus, wie sie bereits von Ludwig und Savor<sup>2)</sup> vermuthet wurde, wahrscheinlich machen.

Zum Schluss müssen wir noch in einigen Worten auf die Temperaturverhältnisse in unserem Fall eingehen. Bereits vor dem ersten Anfall traten wiederholt bei der Patientin rasche Temperaturanstiege auf, die zu der falschen Diagnose der Malaria Veranlassung gaben. Besonders in den dem ersten Anfall von kataleptiformer Lethargie unmittelbar vorausgehenden Tagen stieg die Temperatur Abends bis auf  $39^{\circ}$  resp.  $40,4^{\circ}$ . Während der Anfälle selbst war die Temperatur vollkommen normal. Dagegen entwickelte sich 8 Tage nach dem Sistiren des zweiten Anfalls ein remittirendes Fieber von 10 tägiger Dauer mit Temperaturanstiegen bis  $42^{\circ}$ . Die Temperatur war Morgens stets normal, begann gewöhnlich erst nach 12 Uhr Mittags anzusteigen und erreichte zwischen 5—6 Uhr Nachmittags ihren höchsten Stand, um gegen 8 Uhr Abends gewöhnlich wieder bis zur Norm abzufallen. Nur am vierten Tage dieser Fieberattacke hielt sich die Temperatur von 5—8 Uhr Abends auf Höhen von  $39,8^{\circ}$ — $41,9^{\circ}$  (siehe Temperaturcurve S. 294). Der Temperaturabfall war nicht von Schweiss begleitet, obwohl die Patientin sonst sehr oft an stark übelriechenden Schweissen litt. Wiederholte Untersuchungen des Fingerbluts in Bezug auf Plasmodien und andere Mikroorganismen haben stets ein negatives Resultat ergeben. Da sich nun in dieser Zeit, direct im Anschluss an die über-

---

1) K. B. Hofmann, Ueber das wahrscheinliche Vorkommen von Karbaminsäure bei Eklampsie. Centralbl. f. klin. Med. 1898. No. 28.

2) H. Ludwig und Savor, Experimentelle Studien zur Pathologie der Eklampsie. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie. 1895. Bd. I. S. 447.

standene Leberverkleinerung des 2. Anfalls, eine ganz abnorme Schmerzhaftigkeit im Gebiet der Leberdämpfung entwickelte, besonders hinten im 10. und 11. I. C. R., so wurde wiederholt an den schmerzhaftesten Stellen eine Probepunction vorgenommen, stets mit negativem Resultat. Einer energischen Chinineur mit 2 g Chinin. mur. pro die und 24 g im Ganzen gelang es, die Fieberattaquen endgültig zu beseitigen. Im weiteren Verlauf kam es dann nur noch während des 3. Anfalls zu höheren Temperatursteigerungen, die mit dem Aufhören der kataleptischen Erscheinungen verschwanden.

Ueber die Ursache dieser Fieberattaquen vermögen wir nichts auszusagen; ob sie lediglich als „hysterisches Fieber“<sup>1)</sup> aufzufassen sind, ob sie thatsächlich mit den Leberveränderungen in Beziehung zu bringen sind, steht dahin. Mit der zuerst von Charcot beschriebenen Febris hepatica intermittens, von der noch im letzten Jahr Friedel Pick<sup>2)</sup> einen Fall beobachten konnte, hat die Temperaturcurve unseres Falles jedenfalls nichts gemein. Bei der ganz unglaublichen Raffinirtheit, mit der die Patientin die Chylurie durch Monate zu simuliren verstand, muss selbstverständlich auch bei den Fieberattaquen die Möglichkeit einer Simulation erwogen werden. v. Strümpell<sup>3)</sup> hat gelegentlich eines Falles von schwerer Selbstbeschädigung bei einer Hysterischen zur grössten Vorsicht gegenüber der Annahme eines „hysterischen Fiebers“ ermahnt. Er konnte selbst etwas derartiges nie beobachten, wohl aber in einigen Fällen bei eigener Controle eine Simulation gesteigerter Temperatur nachweisen. Er berichtet von einer Dame mit fast täglichen Temperatursteigerungen bis 41°, die bei den Aerzten den Verdacht einer „inneren Pyämie“ erweckte. Persönlich in recto vorgenommene Messungen liessen nie wieder eine Fiebertemperatur feststellen, so dass eine Simulation wohl sicher anzunehmen war. Wir haben nun unsere Patientin selbst wiederholt während der höchsten Temperatursteigerungen beobachtet, da wir, im Glauben an eine Chylurie befangen, stets auf Parasiten im Blut fahndeten. Die Messungen wurden in der ganzen Zeit von einer uns als absolut zuverlässig bekannten Krankenschwester ausgeführt, einige Male auch von uns selbst. Während der Temperaturanstiege glühte der Körper der Patientin, die Haut war abnorm trocken, die Zunge und Lippen trocken und rissig. Die

---

1) Arthur Sarbó, Ueber hysterisches Fieber. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII. 1892.

2) Zur Kenntniss des Febris hepatica intermittens. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1897. S. 468.

3) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. II. S. 350.

äusserlich wahrnehmbare Hitze war eine derart grosse, dass wir wiederholt kalte Einpackungen vornahmen, die auch auf kurze Zeit die Temperatur herunterdrückten. Der Urin war in diesen Tagen hoch gestellt, das specifische Gewicht schwankte zwischen 1025 und 1032. Wir glauben daher, obwohl die Messungen in der Achsel erfolgten, dass eine Simulation ausgeschlossen war. Die wirkliche Ursache des Fiebers ist uns allerdings vollkommen dunkel.

Fassen wir zum Schluss noch einmal die Ergebnisse der vorliegenden Beobachtung zusammen, so handelt es sich um einen Fall von Hysterie mit Simulation von Chylurie durch intravesicale Einspritzung von Milch und mit lethargisch-kataleptischen, mit acuter Verkleinerung der Leberdämpfung, Verminderung des Harnstoffs und Ammoniurie verbundenen Anfällen. Die Auslösung der letzteren durch Stoffwechselstörungen in der Leber (Störung der Harnstoffbildung) halten wir auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen für nicht unwahrscheinlich.

---