

II.

Klinische Mittheilungen.

Von Dr. Fr. Mosler, Docent u. klin. Assistenzarzt in Giessen.

(Fortsetzung von Bd. XVIII, S. 242).

III. Ueber einen Fall von Catalepsie.

Ich beobachtete die Catalepsie auf der hiesigen medicinischen Klinik bei Friedrich Pfeiffer, einem 54 Jahre alten Scribenten aus Giessen. Sein Vater litt lange an Gicht; die Mutter war 14 Jahre lang brustleidend (wahrscheinlich an Tuberculosis pulmonalis). Patient selbst überstand in seiner Jugend alle Kinderkrankheiten, doch immer mit gutem Verlaufe, trotzdem er ein sehr schwächliches Kind war. Vom 10.—14. Jahre litt er an den Augen, theilweise vielleicht in Folge zu fleissigen Schreibens. Er musste sich nämlich schon frühe damit sein Brod verdienen; desgleichen so lange er im Gymnasium war, und auch später während eines Jahres auf der Universität. Aus Armut gab er das Studium der Jurisprudenz auf und wurde Scribent an einem Untergerichte. Er war ein guter und gewissenhafter Arbeiter, so dass er 24 Jahre bei einem Principale aushielt. Er fristete sein Leben dabei ohne Sorgen, hatte einen guten Tisch im Hause des Principales, trank aber nur Apfelwein, täglich etwa 2 Schoppen. Er hatte sich mit Ruhe in sein Schicksal ergeben; es ging ihm ein gewisser Frohsinn des Lebens nicht ab. Wie er selbst angiebt, hatte er jedoch ein sehr reizbares Temperament, und war mit reicher Phantasie begabt, welche ihn zeitweise in sentimentale Stimmungen versetzte.

Trotzdem er immer schwächlich und kränklich aussah, war seine Gesundheit in früheren Jahren im Ganzen gut. Er überstand 3 Lungenentzündungen, die erste im 15ten, die zweite im 20sten und die dritte im 41sten Jahre. Nach der letzten war er häufig von Brustcatarrhen heimgesucht, wobei er mitunter blutigen Auswurf hatte. Im Jahre 1858 hatte er einen stärkeren Anfall von Haemoptoë und wurde deshalb am 4. Mai in die medicinische Klinik des Herrn Professor Seitz aufgenommen. Das später noch genauer zu bezeichnende Brustleiden war damals noch nicht weit vorgeschritten; außer mässiger Dämpfung rechts vorn oben und Tiefstand der Leber ergab die physikalische Untersuchung kein abnormes Resultat. Der Bronchialcatarrh war mässig. Colliquationssymptome fehlten. Sehr auffallend war der langsame und schwache Puls, der während der Bettruhe des Patienten 48—52 Schläge machte. Im Beginn des Winters 1858/59 steigerte sich der Brustcatarrh; dazu kamen Verdauungsstörungen und merkliche Abnahme der Kräfte.

Ohne dass eine besondere Gelegenheitsursache aufzufinden war, gesellten sich im Januar 1859 Anfälle von Starrsucht hinzu, die anfangs in 8 Tagen, später in 3 Tagen wiederkehrten, und sich von Juli an so sehr steigerten, dass manchmal 3 Anfälle am Tage beobachtet wurden. Diese Anfälle haben ein ganz besonderes Interesse, weshalb ich von December 1859 die Einzelheiten derselben, wie folgt, aufzeichnete.

Es war der Status praesens vom 10. December 1859 folgender:

Mittlere Körpergrösse, dunkelblonde, theilweise ergraute Haare, blaue Iris, bleiche Gesichtsfarbe, bedeutende Abmagerung, matte Stimme, grosse Schwäche; der Gesichtssinn leidet in Folge deutlich entwickelter Cataracte beider Augen; das Gehör ist gleichfalls seit 1½ Jahren schwächer geworden; im linken Ohr hört er deutlich den Pulsschlag. Störungen von Seiten der sensiblen Sphäre des Nervensystems sind keine aufzufinden; er fühlt noch die geringsten Eindrücke an den Extremitäten; mitunter wird er von Wadenkrämpfen befallen. Schlaf wenig, nur von 9—1 Uhr Nachts, und alsdann von Husten unterbrochen, oder durch Träume gestört. Gemüthsstimmung meist sehr gedrückt, mitunter wechseln Zustände der Verzweiflung, des Lebensüberdrusses mit freudiger Erregtheit und Reizbarkeit.

Percussion: In der rechten Infraclaviculargegend deutliche Dämpfung. Die rechte Lunge ragt bis unter die VII. Rippe nach abwärts. Leber und Milz nicht vergrössert. Hinten rechts oben bis in die Mitte der Scapula nach abwärts ragende Dämpfung.

Auscultation: Rechts vorn oben weiches Inspirium, und weit verbreitetes, deutlich bronchiales Exspirium; feuchte Rasselgeräusche, denen zeitweise, besonders nach dem Husten, klingende sich beimengen. Rechts hinten oben starkes bronchiales In- und Exspirium, weit verbreitete Rasselgeräusche, die oben deutlich klingen. Nach abwärts verschärftes Athmen. Links hinten oben feuchte Rasselgeräusche; verschärftes Athmen. — Venengeräusche. Herztonen normal. Seit einigen Tagen in Folge der veränderten Witterung das Brustleiden sehr verschlimmert; der Husten, die Beengung auf der Brust gesteigert; abendliches Fieber; vor 2 Tagen ein Schüttelfrost Abends.

Morgens 10 Uhr: Pulsfr. = 64 Schläge. Atemfr. = 26. T.-A. = 37,1° C.

Abends 6 Uhr: Pulsfr. = 80 Schläge. Atemfr. = 40. T.-A. = 39,2° C. Appetit sehr schlecht. Stuhlentleerung retardirt. Urin sparsam, roth, mit reichlichem harnsaurem Sediment. Geringe Spuren von Eiweiss.

Seit Steigerung der Brustbeschwerden vor 5 Tagen haben die Anfälle von Catalepsie pausirt, während vorher beinahe täglich 1—3 Anfälle zur Beobachtung gekommen waren. Der erste Anfall kehrte wieder am 10. December und hatte ich Gelegenheit, denselben vom Anfang bis zum Ende zu sehen. Er begann in der Art, dass Patient 1—2 Minuten vorher eigenthümliche Beengung der Brust fühlte, die ihn mahnte, sein Bett aufzusuchen. Dann that es ihm mit einem Male einen Stoss durch den Körper, wonach er, an allen Muskeln steif, völlig ausgestreckt dalag, so dass der ganze Körper an einem Beine oder an einem Arme aufgehoben werden konnte. Die Finger waren stark gebeugt, die Daumen eingeschlagen, selbst mit grosser Gewalt kaum zu öffnen. Ueberhaupt war die Starrheit der

Extremitäten so mächtig entwickelt, dass es mir für's Erste nicht gelang, den Vor-derarm zu beugen, welcher Umstand bei gleichzeitiger Berücksichtigung der hochgradigen Schwäche des Patienten ein Haupteinwand gegen den Vorwurf der Simulation sein dürfte. Die Halsmuskeln waren nicht so gespannt, wie die der Extremitäten, weshalb es leichter gelang, den Kopf zu drehen. Der Gesichtsausdruck war der eines Todten; der Mund geschlossen, der Unterkiefer stark an den Oberkiefer gezogen, nicht beweglich; die Augen halb offen; die Pupillen reagirten auf einfallendes Licht, ebenso wie die Conjunctiva palpebrarum auf mechanische Reize. Einblasen von Cigarrendampf, sowie starke Berührung der Conjunctiva mit einer Federmesserspitze bewirkten anfangs Blinzeln, später Schliessen der Lider. Die Nasenschleimhaut wurde heftig gereizt; es kam darnach kein Niessen. Die Haut der Hände und Füsse wurde stark mit einer Federmesserspitze geritzt; es wurden die Glieder nicht weggezogen, kein Zeichen des Schmerzes beobachtet. Nach dem Anfalle erzählte Patient, dass ihn die Stiche sehr geschmerzt, dass es ein sehr beängstigendes Gefühl gewesen, den Angriffen nicht ausweichen zu können. Es wurden in späteren Anfällen die verschiedensten Hautstellen auf ihre Sensibilität von mir geprüft; nach dem Anfalle erzählte er jedes Mal, dass er an allen Stellen die Eindrücke empfunden habe. Ausser dem Gefühlssinne fungirten auch die übrigen Sinne während des Anfalls in gleicher Weise. Er sah Alles, was um ihn vorging, konnte vorgehaltene Finger zählen, und nach dem Anfalle die richtige Zahl angeben. Ebenso hörte er alle Worte, die um ihn gesprochen wurden, und konnte später darüber berichten. Versuche, ihn durch harte Drohungen, durch lautes plötzliches Anschreien aufzuschrecken, waren erfolglos; in ergreifender Weise schilderte er nachher die Beängstigung, die er bei solchen Versuchen empfunden; oft komme ihm dabei der schreckliche Gedanke, dass er nicht mehr zum Leben zurückkehren werde.

Während die früheren Anfälle meist durch starkes Aufschütteln des Patienten unterbrochen worden waren, wartete ich dieses Mal das Ende ab, und es dauerte bis dahin 20 Minuten. Besonders hervorzuheben ist, dass gegen Ende des Anfallen die Starrheit der Glieder nicht nachliess. Ohne dass besondere Symptome vorhergingen, holte der Kranke tief Atem, hustete mehrere Male, setzte sich dann im Bette auf, und es dauerte kaum $\frac{1}{2}$ Minute, bis er wieder Antwort geben konnte. Dann war er meist im Stande, im Zimmer herum zu gehen und gewohnte Beschäftigungen zu verrichten. Die eben erwähnten Versuche, welche ich während dieses Anfalls an dem Patienten vornahm, habe ich bei späteren Anfällen häufig wiederholt.

Dec. 11. Morgens 9 Uhr: Puls = 60. Athemfr. = 28. T.-A. = 37,5°. Schlaf in letzter Nacht sehr unruhig, vielfach von Husten und von unangenehmen Träumen unterbrochen. Morgens 11 $\frac{1}{4}$ Uhr kam ein neuer kataleptischer Anfall, ohne dass sich eine andere Veranlassung dafür auffinden liess, als dass Patient durch eine längere Untersuchung seiner Brustorgane von Seiten des klinischen Praktikanten sehr aufgereggt worden war. Der Anfall dauerte nur 12 Minuten und hörte dann mit einem starken Hustenanfall von selbst auf. Darnach war der Kranke sehr matt, blieb im Bett liegen und schlief 2 Stunden.

Dec. 12. Heute um $9\frac{1}{4}$ Uhr ein Anfall, der nur 10 Minuten währte. Mehrere Versuche, durch Hautreize, Brennen und Stechen, durch starke Riechmittel, durch lautes Rufen den Anfall zu unterbrechen, waren ohne Erfolg. Es gelang dies erst durch längeres gewaltsames Aufrütteln des Patienten. Der Puls zählte eine Stunde vor dem Anfalle = 64 Schläge; die Athemfrequenz = 32; T.-A. = $37,5^{\circ}$ C.; während des Anfalls war die Pulsfrequenz gleichfalls 64; dagegen war die Puls-welle sehr schwach, der Herzimpuls kaum zu fühlen; die Herzöne deutlich, nur schwächer als gewöhnlich. Athemfrequenz = 30. Das Athmen geschah sehr leise. Beim Anlegen des Ohres an die Brust konnte man schwache Athemgeräusche hören. Temperatur nicht erhöht.

Urin von 24 Stunden = 456 Ccm. Spec. Gew. = 1024.

Reaction sauer. Farbe = V—VI der Vogel'schen Farbenskala.

Dec. 13. Kein Anfall.

Dec. 14. Desgleichen.

Dec. 15. Morgens 9 Uhr Puls = 52. Athemfr. = 26. T.-A. = $36,9^{\circ}$ C.

Abends 6 Uhr Puls = 72. Athemfr. = 34. T.-A. = $37,4^{\circ}$ C.

Urin von 24 Stunden = 642 Ccm. Spec. Gew. = 1019.

Reaction: sauer. Farbe = IV—V.

Geringe Spuren von Eiweiss. Nach längerem Stehen reichliches Sediment von harn-sauren Salzen. Mittags zwischen 3 und 4 Uhr ein Anfall, der etwa schon 20 Minuten gedauert, als er in der eben beschriebenen Weise unterbrochen wurde. Die Untersuchung des bald darnach entleerten Urines ergab kein auf-fallendes Resultat; es waren weder grössere Mengen von Eiweiss, noch von Zucker darin aufzufinden.

Dec. 16. Puls = 60. Athemfr. = 28. T.-A. = $36,6^{\circ}$ C.

Urin = 623 Ccm. Spec. Gew. = 1013.

Reaction: sauer. Farbe = IV.

Geringe Spuren von Eiweiss.

Die Verdauung in hohem Grade gestört, so dass Patient fast nur Flüssigkeiten geniessen kann.

Morgens	= 250 Grammes	Milchkaffee	+	50 Gr. Milchbrot	= 300
Mittags	= 500	-	Bouillon	+	50 - - = 550
Mittags 4 Uhr	= 125	-	Milchkaffee	+	25 - - = 150
Abends	= 250	-	Milch	+	75 - - = 325
					1325

Ausserdem trank er an Wasser täglich = 6—800

Summe in 24 Stunden = 20—2100 Gr.

Die Thätigkeit der Haut lag ausserdem sehr darnieder, so dass auf diesem Wege die überschüssige Flüssigkeit nicht nach Aussen entleert werden konnte. Dagegen beobachteten wir in den nächsten Tagen Oedem der Füsse, das weiter nach auf-wärts stieg, später Hydrops ascites und Hydrothorax.

Dec. 17. Patient so schwach, dass er gar nicht gehen kann, und darum ganz zu Bette liegen muss.

Morgens 9 Uhr Puls = 56. Athemfr. = 28. T.-A. = 36,9° C.

Abends 5 Uhr Puls = 60. Athemfr. = 28. T.-A. = 37,1° C.

Heute kein Anfall. Abnahme der Kräfte. Sehr quälender Husten. Schlaflosigkeit.

Urin = 741 Ccm. Spec. Gew. = 1016.

Reaction: sauer. Farbe = IV—V.

Dec. 18. Nach heftigem Aerger Abends 6 Uhr ein Anfall von 5 Minuten Dauer.

Während des Anfalls Puls = 60. Athemfr. = 24;

eine Stunde nach dem Anfall Puls = 52. Athemfr. = 28.

Dec. 19. Puls = 52. Athemfr. = 27. T.-A. = 36,7° C. Steigende Dyspnoe. Rasselgeräusche über die ganze Brust verbreitet, an der rechten Lungenspitze in weiter Ausdehnung klingend. Auswurf stockt.

Urin = 403 Ccm. Spec. Gew. = 1019.

Reaction: sauer. Farbe = IV—V.

Reichliches Sediment von harnsauren Salzen; zum ersten Male eine beträchtlichere Eiweisschicht. Kein Anfall.

Dec. 20. Puls = 52. Athemfr. = 26. T.-A. = 37,1° C. Geringe Menge Blut im Sputum. Hochgradige Dyspnoe. Rechts hinten unten beginnender Hydrothorax.

Urin = 203 Ccm. Spec. Gew. = 1021. Reaction: sauer. Farbe = IV—V. Sehr deutliche Eiweisschicht. Fibrincylinder. Nachmittags 4 Uhr ein Anfall, der nur kurze Zeit dauerte, indem er wieder unterbrochen wurde.

Dec. 21. Puls = 52. Athemfr. = 28. T.-A. = 37,1° C.

Urin = 297 Ccm. Spec. Gew. = 1018. Reaction: sauer. Farbe = IV—V. Mehr Eiweiss. Gesamtbefinden, wie früher. Kein Anfall.

Dec. 22. Puls = 54. Athemfr. = 26. T.-A. = 36,9° C.

Urin = 174 Ccm. Spec. Gew. = 1020. Reaction: sauer. Farbe = IV—V. Das Befinden hat sich entschieden verschlimmert. Abends ein Anfall von hochgradiger Dyspnoe mit Bewusstlosigkeit, weshalb Moschus mit Sulphur. aurat. Liquor Hoffmanni, Ableitungen nötig wurden.

Dec. 23. Urin = 153 Ccm. Spec. Gew. = 1020. Reaction: sauer. Farbe = IV—V. Reichliche Eiweisschicht nebst zahlreichen Fibrincylindern. Neben Excitantien eine diuretische Mixtur verordnet.

Dec. 24. Puls = 48. Athemfr. = 28. T.-A. = 37,4° C.

Urin = 95 Ccm. Spec. Gew. = 1019. Reaction: sauer. Farbe = IV—V. Oedem der Füsse, ebenso der Hydrothorax und Ascites in der Zunahme begriffen. Hochgradige Dyspnoe. Schlaflosigkeit. Trockene Zunge. Geringer Appetit. Stuhl angehalten.

Dec. 25. Urin = 99 Ccm. Spec. Gew. = 1019. Reaction: sauer. Farbe = IV—V.

Reichliche Eiweissmenge.

Puls = 54. Athemfr. = 27. T.-A. = 37,3° C.

Mittags 1 Uhr der letzte kataleptische Anfall, der 10 Minuten dauerte. Die Brusterscheinungen nehmen zu.

Dec. 26. Urin = 175 Cem. Spec. Gew. = 1021. Reaction: sauer. Farbe = IV—V.

Puls = 56. Athemfr. = 28. T.-A. = 37,2° C.

Steigende Athemnoth in Folge zunehmenden Hydrops.

Dec. 27. Urin = 214 Cem. Spec. Gew. = 1020. Reaction: sauer. Farbe = IV—V.

Puls = 58. Athemfr. = 36. T.-A. = 37,4° C.

Rasselgeräusche über die ganze Brust verbreitet, die Anfälle von Dyspnoe wiederholen sich öfters. Verfall der Kräfte; profuse Diarrhoeen. Excitantien häufiger angewandt.

Dec. 28. Puls = 120 Schläge, sehr klein. Athemfr. = 40—50. Kalte Extremitäten. Schweiße. Reichliche Diarrhoeen. Urinsecretion stockt. Lungenödem. Nachts 11 Uhr Tod.

Sectionsprotokoll vom 29. December 1859.

Pfeiffer, Friedrich, 54 Jahre alt, aus Giessen. Leiche 169 Cm. lang, Todtentstarre vorhanden, Hals lang, Thorax ebenfalls lang gezogen, schmal, etwas abgeflacht; Intercostalräume nicht vorgetrieben, Unterleib leicht gewölbt, Hautdecken sehr bleich und dünn, am Rücken mit blass violetten ausgebreiteten Todtentflecken, die unteren Extremitäten, besonders vom Knie an stärker ödematos geschwollen, Unterhautzellgewebe sehr fettleer, Muskulatur schwach, etwas rigid, Zwerchfell beiderseits bis zur VI. Rippe nach aufwärts, das Peritoneum im ganzen Umfang frei, glatt, glänzend, fettarm; in der Bauchhöhle, resp. in der Beckenhöhle 3 Pfd. einer klaren Flüssigkeit.

Die weichen Schädeldecken blass, das Schädelgewölbe oval, ziemlich dickwandig, glatte, ziemlich tiefe Gruben zu den Seiten der vorderen Scheitellinie, Dura mater unbedeutend verdickt, und nur in den grösseren Gefäßen injicirt, der Sinus longitudinalis ganz blutleer, ohne Gerinnsel, die inneren Hirnhäute blutarm, stark serös durchfeuchtet, das Gehirn von weicher Consistenz, am Durchschnitt glänzend, das Mark rein weiss, die Rinde und die centralen grauen Partien blass röthlich, das Ependyma der etwas erweiterten Ventrikel derb, in den Gehirnhöhlen mehr als normale Quantitäten hell klaren Serums, Adergeflechte blass röthlich gefärbt. Sämmtliche Hirngefäße in ihren Wandungen verdickt, enthalten wenig Blut.

In den grossen Venen des Halses flüssiges Blut in geringer Menge, die Schilddrüse mässig gross, das Parenchym blassroth, körnig und trocken, die Lufröhrenschleimhaut injicirt, dunkelroth geschwellt und gelockert, von zähem, gelbgrünlichem Schleime bedeckt.

Beide Lungen, besonders die rechte, in ihren vorderen Partien mit der Pleura verwachsen, weniger in den hinteren unteren Partien, daselbst jederseits etwa 1½ Schoppen klaren Serums im Pleurasacke. Die Pleura nirgends glatt, an vielen Stellen stark verdickt, mit Pseudomembranen überlagert. Die linke Lunge voluminos, das Parenchym des oberen Lappens zeigt sich auf der Schnittfläche durchzogen von einer schiefergrauen callösen Masse, darin eingebettet eine Menge eitrig gefüllter Cavernen von Linsen- bis Haselnussgrösse, und zahlreiche verkreidete Tuberkeln; das zwischenliegende Parenchym, besonders im unteren Lappen ödematos

infiltirt und bluthaltig. Die Bronchialschleimhaut fein injicirt, die Bronchien an der Spitze bedeutend erweitert, die Drüsen am Hilus linsen- bis haselnussgross und dunkelschwarz gefärbt.

Die rechte Lunge an ihrer Spitze von einer mehrere Linien dicken speckigen Schwiele eingehüllt, der untere Lappen von mehr zarten Pseudomembranen, die nur stellenweise stärker faserig, bedeckt. Das Verhalten auf der Schnittfläche entspricht dem auf der anderen Seite, nur sind die Cavernen im oberen Lappen viel umfangreicher, auch die Granulationen im unteren Lappen viel zahlreicher, das Ödem reichlicher.

Im Herzbeutel einige Unzen klares gelbliches Serum, das Pericardium glatt, über dem rechten Ventrikel ein etwa thalergrösser Sehnenfleck. Das Herz gross, besonders der rechte Ventrikel, sowie das rechte Atrium dilatirt; in sämmtlichen Herzhöhlen geringe Quantität locker geronnenen schwarzrothen Blutes. Die Dicke der Wandung des rechten Ventrikels circa 3—4 Linien, das Herzfleisch blassroth, die Papillarmuskeln, sowie die Trabekeln bedeutend hypertrophisch. Im linken Ventrikel besonders die Trabekeln stark entwickelt, die Wandung etwa $1\frac{1}{2}$ Cm. dick, das Endocardium sowohl als die Klappen zart.

Die Leber mässig gross, blass braun, brüchig, an der durchgezogenen Messerklinge haftet ein Fettbeschlag; in der Gallenblase eine mässige Quantität schleimig gelblich-grüner Galle, das Pfortaderblut dunkelroth, etwas zähflüssig. Die Milz 8 Cm. lang, $4\frac{1}{2}$ Cm. breit, in der Mitte stark gewölbt, ihre Kapsel leicht verdichtet, das Parenchym weich, Farbe braunroth. Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel leicht ablösbar, die Corticalis zwischen den Pyramiden weit nach abwärts ragend, auf der Oberfläche glatt, mit zahlreichen punktförmigen Ecchymosen bedeckt, von blass braunrother Farbe. Pyramiden durch ihre dunkelrothe Farbe von der Corticalis scharf geschieden, die Papillen, etwas blasser gefärbt, entleeren beim Drücken eine geringe Menge eines trüben Schleimes. Ureteren mässig weit, die Blase stark contrahirt, Muskulatur dick, hypertrophisch, Schleimhaut im Trigonum stark injicirt, mässige Quantität trüben Harnes. Die Aorta und die untere Hohlvene mit sparsamen, weichen, dunkelroth gefärbten Blutgerinneln gefüllt, das Aortenrohr stark verdickt von ihrem Anfang bis zu den kleineren Verzweigungen.

Aus mehreren Gründen lässt sich die Veröffentlichung dieses klinisch genau beobachteten Falles einer so seltenen *) Krampfform rechtfertigen:

*) In der Inauguraldissertation: Ueber Catalepsie nebst Beschreibung eines neuen Falles von Catalepsie mit Ekstase von G. A. Weber aus Fulda. Marburg 1858. S. 9 finden sich folgende Angaben bezüglich des seltenen Vorkommens derselben:

„Sennert glaubt, dass von 100 Aerzten kein einziger eine Catalepsie gesehen habe, und Tissot gesteht, dass er in seiner langjährigen Praxis zwar einige Male Symptome von Catalepsie, aber nie eine reine Catalepsie gesehen habe. Als Jos. Frank in den Jahren 1802 und 1803 einen grossen Theil

1) Was das Alter der von Catalepsie Befallenen anlangt, so ist kein Alter davon verschont. Doch ist die Jugend, zumeist um die Zeit der Pubertät, vorzugsweise von dieser Krankheit heimgesucht.

Unter 30 Fällen, bei denen Freuler *) das Alter angegeben fand, fallen

- 3 in die Zeit vor der Pubertät,
- 24 in die Zeit von da bis zum 30sten Jahre,
- 1 zwischen das 30ste und 40ste,
- 2 zwischen das 40ste und 50ste Jahr.

Nach dem 50sten Jahre ist keiner erwähnt.

2) In Bezug auf das Geschlecht kommen die meisten bei dem weiblichen vor. Nach Dreysig **) ist das Verhältniss = 5 : 2. Nach Freuler gehörten von 36 Fällen 26 dem weiblichen, nur 10 dem männlichen Geschlechte an.

3) Bezüglich der Ursachen des Leidens lässt sich auch in unserem Falle eine bestimmte psychische Anlage annehmen, indem in der Anamnese zahlreiche Momente erwähnt sind, die für die spätere Entwicklung des Leidens wichtig erscheinen.

Ausserdem war der dauernde Aufenthalt in der Klinik unter Abschluss gewohnter Zerstreuung besonders geeignet, eine der hysterischen sehr ähnliche Verstimmung des Gemüthes herbeizuführen, der man einen hauptsächlich prädisponirenden Ein-

Europas durchreiste, fand er in den grossen Hospitälern Deutschlands, Englands und Frankreichs nicht einen einzigen Cataleptischen vor. — In der medicinischen Klinik zu Marburg sind nach der Mittheilung des Hrn. Professor Heussinger in 28 Jahren und unter circa 45000 Kranken nur 2 Fälle von Catalepsie vorgekommen. — — — Mehr oder weniger unvollständige Formen von Catalepsie, welche mehr der unvollkommenen Epilepsie gleichen, hat man häufiger beobachtet, jedoch ist ihre Anzahl, im Vergleich zu der anderer Krankheiten, immer noch äusserst gering. Gewiss haben manche Aerzte andere verwandte Nervenkrankheiten mit Catalepsie verwechselt. Bemerkenswerth sind in dieser Hinsicht die Worte, welche van Heer einem Arzte entgegnete, der sich rühmte, mehr als 1000 Cataleptische gesehen zu haben: „Si verum dicis, te plus aegrotorum talium vidisse necesse est, quam fuerunt, ex quo morbi in homines illapsi sunt.“

*) Freuler, Diss. de Catalepsi. Turici 1841.

**) Dreysig, Handwörterbuch der medicin. Klinik. Tom. II. Th. I. Erfurt 1807.

fluss auf das Zustandekommen der Starrsucht zuschreibt. Dazu kommen noch die durch die fortschreitende Tuberkulose bedingte Anämie, die merkbar zunehmende Erschöpfung, das Sinken der Kräfte, dauernde Schlaflosigkeit, der geringe Erfolg der gegen das Brustleiden angewandten Arzneimittel, welche Umstände insgesamt den sehr intelligenten Kranken in seiner Ansicht, dass er an einem unheilbaren Uebel leide, bestärken und zu Nervenleiden besonders geneigt machen mussten.

Nach den im Leben beobachteten Symptomen (dem retardirten Pulse z. B.), sowie besonders wegen gleichzeitigen Vorkommens von Lungentuberkulose hätte man allerdings die Gegenwart einer Neubildung des Gehirnes erwarten dürfen. Doch waren insbesondere tuberkulöse Ablagerungen im Gehirne nicht aufzufinden. Ob die an den Hirnarterien von uns wahrgenommenen Veränderungen von Einfluss gewesen, darüber wage ich keine sichere Entscheidung.

4) Was die kataleptischen Anfälle selbst betrifft, so kündigten sich dieselben meist 1—2 Minuten vorher durch eigenthümliche Gemüthsstimmung, durch Beengung der Brust an, wodurch der Patient jedes Mal zeitig genug ermahnt wurde, eine passende Lage auf seinem Bette zu suchen. Mit einem eigenthümlichen Stosse durch den Körper, wie bei einem Schrecken, begann der Anfall und verbreitete sich die Starre, wenn auch mit verschiedener Intensität, beinahe über sämtliche willkürliche Muskeln, die sich sehr gespannt anfühlten und während des ganzen Anfalles nicht leicht nachgaben, vielmehr nur mit Anwendung grosser Gewalt in eine andere Lage zu bringen waren. Es fehlte auch gegen Ende des Anfalles die als characteristisches Zeichen angegebene wächserne Biegsamkeit der Glieder, die sog. *Flexibilitas cerea*, weshalb die von manchen Pathologen als *Catochus* bezeichnete Abart der Starrsucht angenommen werden dürfte. Sämtliche unwillkürliche Muskeln schienen von der Catalepsie verschont.

Die Respiration und Circulation gingen ganz in dem früheren Rythmus, nur minder energisch, während des Anfalles vor sich. Die Eigenwärme war weder herabgesetzt noch gesteigert;

theilweise vorhanden war die Reflexhigkeit, wie die am Auge vorgenommenen Versuche darthun.

Sensibilitätsstörungen waren nicht zu beobachten. Während des Anfalles ging auch das Hören, das Sehen und Fühlen vollkommen von Statten. Der Kranke war sich Alles um ihn Vor gehenden deutlich bewusst; allein zu seiner grossen Beängstigung war er völlig ausser Stande, darauf zu reagiren. Es hat somit dieser Fall auf's Neue mit Bestimmtheit dargethan, dass in der Catalepsie nicht sowohl die Leitungsfigkeit der sensiblen Fasern beeinträchtigt ist, nicht einmal die Perceptionsfigkeit und die Verarbeitung der Wahrnehmungen zu bewussten Vorstellungen, sondern dass hauptsächlich die Figkeit der Uebertragung von Er regungszustnden sensibler Nerven auf motorische im Gehirn, wie im Rückenmark aufgehoben ist (Hasse) *). Sicherlich gehören aber die Fälle von Catalepsie zu den selteneren, in denen wie in diesem Falle das Bewusstsein ganz ungestört ist, und nur die Möglichkeit, die Willensintentionen durch moto rische Innervation zur Aeusserung zu bringen, verloren gegangen ist.

5) Nach 10 — 12 Minuten endeten die Anfälle mitunter von selbst, wenn der Kranke, vielleicht in Folge angehäuften Bronchial Secretes, zu starkem Husten gereizt wurde. Auch konnten die Anfälle willkürlich unterbrochen werden, wenn man den Kranken sehr heftig längere Zeit anhaltend am Thorax schüttelte, wonach stärkeres Husten entstand. Ausser einem zu verschiedenen Zeiten verschiedenen starken Schwächegefühl hinterliess der Anfall nicht die geringsten Spuren von Verwirrung, Schwindel etc.

Die Untersuchung des nach dem Anfalle entleerten Urines ergab weder auffallende Mengen von Zucker, noch von Eiweiss. In der Zwischenzeit waren keine Erscheinungen vorhanden, die von der Catalepsie abgeleitet werden konnten. Alle Symptome kamen auf Rechnung der Tuberkulose und der gleichzeitigen Anämie. Der Lebensüberdruss, die grosse Reizbarkeit der Nerven, die krankhafte Stimmung des Gemüthes

*) R. Virchow, Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. IV. 1. 1. S. 246.
Krankheiten des Nervenapparates, redigirt v. K. E. Hasse.

waren schon lange vor Beginn der Catalepsie von uns beobachtet worden.

6) Die Anzahl der Paroxysmen war sehr unbestimmt, von Gelegenheitsursachen, vorübergehender Aufregung, Aerger etc. abhängig. Eine typische Periodicität derselben war nicht vorhanden. Entsprechend der Steigerung der Brustbeschwerden wurden die cataleptischen Anfälle seltener, so dass sie 3 Tage vor dem Exitus lethalis ganz aufhörten.

7) Trotzdem die wächserne Biegsamkeit der Glieder gefehlt hat, sind die geschilderten Anfälle doch kaum mit ähnlichen Krankheiten (Syncope, Epilepsie etc.) zu verwechseln. Eher lässt sich an die Möglichkeit von Simulation denken. Doch sprechen viele Versuche, den möglichen Betrug zu entdecken, mit Bestimmtheit dagegen.

8) Da die Catalepsie ähnlich wie in anderen Fällen auch hier nur als complicierendes Leiden anzusehen ist, so ergab sich hieraus die Prognose schon von selbst, und konnte der Fall unter den obwaltenden Verhältnissen für die Behandlung keine besondere Bereicherung gewähren, bemerkt sei nur, dass innerlich Chinin mit Morphin und nahrhafte Diät lange Zeit angewandt wurden. Den Anfall zu unterdrücken, war dem Kranken, trotzdem er den besten Willen dazu hatte, nicht möglich. Prophylaktische Maassregeln konnten von uns nicht angewandt werden. Dagegen verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass es uns jedes Mal gelungen ist, die Anfälle in der oben geschilderten Weise zu unterbrechen, und dürfte dies vielleicht in vorkommenden Fällen Berücksichtigung verdienen.

(Fortsetzung folgt.)
