

XXXII.

Ein Beitrag zur Lehre von der Katalepsie.

Von

Dr. Wilhelm Svetlin,

Assistenten an Prof. Leidesdorf's psychiatrischer Klinik.



Obwohl die unheimlichen, frappanten Symptome der Katalepsie im Verhältnisse zu ihrem seltenen Auftreten, häufig das Substrat abgaben zu wissenschaftlicher Forschung, so hat es die letztere doch noch zu keiner völlig genügenden und lichtschaffenden Erklärung gebracht. Der Grund hievon mag theils in der meist rasch vorüberziehenden Erscheinungsweise, theils in dem fast völligen Fehlen von positiven Befunden post mortem zu suchen sein.

In den zwei in der Literatur vorfindlichen Fällen*) waren Heerderkrankungen im Gehirne gefunden worden, also Affectionen, die eine Unsumme anderer Symptome ebenfalls zu produciren im Stande sind — aus deren Befunde man sonach über das Wesen der Katalepsie keine Aufklärung erhoffen kann.

Die Seltenheit der uncomplicirten Katalepsie, die noch grössere eines gerade zur Zeit der Affection eintretenden Todes sind wohl Thatsachen, die stricter pathologischer Erklärung gewiss noch lange im Wege stehen werden.

So oft auch die Katalepsie als Symptom einer Hemmungs-Psychose dem Irrenarzte vorkommen mag, so wird der erlangte Sectionsbefund doch schwerlich sich zur Erklärung der Starrsucht benutzen lassen, weil die Complication der Erkrankung mit einer andern das ohnehin schwierige, unverlässliche Differenziren zu einem vollkommen unmöglichen macht.

*) Schwarz, Rigaer Beiträge zur Heilkunde 1857. Bd. IV. S. 118.
und Meissner, Arch. der Heilkunde 1860. S. 512.

Steht sonach die pathologische Erklärung vom Sections- und Mikroskopirtische aus wohl nicht in nächster Aussicht, so dürfte es doch nicht unangezeigt sein, auf Grundlage ziemlich zahlreicher Erfahrungen einen theoretischen Erklärungsversuch der kataleptischen Erscheinungen zu machen.

Vorher aber möchte ich noch auf einen Umstand aufmerksam machen, der geeignet sein dürfte, auf das Wesen der Katalepsie ein Streiflicht zu werfen, dies ist: Das Verhältniss der Katalepsie zu den Psychosen im engeren Sinne. Ich habe vorhin erwähnt, dass wohl der Psychiater in erster Linie es ist, der die zahlreichste Menge von Katalepsieen zu sehen Gelegenheit hat, weil sie eben am häufigsten als Symptom einer Psychose aufzutreten pflegt; bei der Melancholia attonita, beim apathischen Blödsinn, bei der Hysterie und zeitweise der Epilepsie kann man die Erscheinungen der Katalepsie beobachten; aber auch die zeitweise auftretende, rasch schwindende, scheinbar uncomplicirte Katalepsie, wie sie hauptsächlich als Folie der Beschreibung in Lehrbüchern dient, erscheint bei näherer Beobachtung auch nicht als morbus sui generis, vielmehr aber als Symptom einer vorerst noch latenten Gehirnerkrankung.

Am meisten ähnelt ja, wie weiter unten noch ausgeführt werden soll, diese Katalepsia vera in ihrem anfallsweisen Auftreten der Epilepsie; analog wie bei dieser aber, zeigen auch die von jener Affectio Befallenen, wenigstens meiner Beobachtung nach, auch zur interparoxysmellen Zeit eine psychische Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, die „hart an der Grenze“ steht, wenn nicht hysterisches Leiden und oft bedeutende psychische Schwäche auf eine tiefere Alteration des Seelenlebens hinweisen. Dass in kürzerer oder längerer Zeit bei solchen „rein Kataleptischen“ eine Geistesstörung in evidentester Form häufig auftritt, beweisen manche, lange Zeit hindurch beobachtete Fälle. Der weiter unten citirte, von Skoda genau geschilderte Fall soll, einer mündlichen Mittheilung von Herrn Prof. Leidesdorf zufolge, später in unheilbare Geistesstörung übergegangen sein; ein Fall meiner Beobachtung ging nach einem halben Jahre in stuporöse Melancholie über und starb an einer intercurrenten Pneumonie. Auch andere Forscher, Hasse, Watson, Arndt hegen die Ansicht, dass Katalepsie ohne begleitende oder folgende Psychose nicht vorkomme.

Wenn die an und für sich seltenen Fälle von reiner Katalepsie einer länger dauernden Invigilation unterzogen werden, wird wohl die Zahl der in evidente Psychosen endigenden Fälle eine ungleich grössere Zahl erreichen, als bisher bekannt ist.

Ich will mir nun erlauben, einige Fälle meiner Beobachtung in

Kurzem zu schildern, um dann an der Hand derselben zu einem Erklärungsversuche der Katalepsie zu schreiten.

Beobachtung I.

N. N. 26 Jahre alt, Jngenieur, von hysterischer Mutter stammend, soll seit 2 Monaten an plötzlich eintretendem „Starrwerden“, das rasch vorübergehe, leiden. Der Kranke präsentirt sich als ein schlankes, sehr anämisches Individuum, mit sonst gesunden, inneren Organen. Pat. giebt an, dass er seit jeher ein schwächerlicher, blasser Mensch gewesen sei, dass er, besonders in letzter Zeit, sehr leicht erregt sei, dass er manchmal bei geringfügigen Anlässen in einen Zustand der Unruhe und Beklemmung verfalle, der ihn für sein Leben fürchten lasse; doch hänge dieser Zustand mit dem „Starrwerden“ nicht zusammen. Pat. erinnert sich, dass er, 16—18 Jahre alt, öfters beim Lesen ihn nicht besonders interessirender Lectüre in einen Zustand gerathen sei, in dem er durch einige Minuten ganz starr vor sich hinblickte, alle Gedanken hörten auf und er blieb in derselben Stellung, die er eingenommen, bis zum Schlusse des Anfallen, der ebenso plötzlich eintrat, wie der Beginn. Dies wiederholte sich alle 2—3 Monate und zwar besonders dann, wenn der der Onanie ziemlich stark ergebene Pat. excedirte. Ueberhaupt habe er acht Tage vor und nach dem Anfalle eine auffallende Unlust und Trägheit gehabt, gegen die er vergebens ankämpfte, manchmal war es ihm während der ganzen Zeit, als ob er im Traume redete und handelte. Gelernt habe er trotzdem recht gut. Während seines Aufenthaltes auf der Hochschule erinnert er sich nur zweimal, den Anfall gehabt zu haben; einmal nach durchschwärmerter Nacht blieb er nach der Thurmehr blickend starr stehen und obwohl er das Gefühl hatte, als ob diese Position auf offener Strasse nicht besonders anständig sei, konnte er doch keine Änderung seiner Stellung herbeiführen, bis der unsanfte Stoss eines Passanten ihn aus der unangenehmen Lage befreite. Das zweite Mal trat ein ganz ähnlich verlaufender Zustand nach anstrengendem Marsche ein; auch diesmal hatte er den Willen, dem Zustande ein Ende zu machen, ohne irgend eine Bewegung zu Stande zu bringen. Er erhielt nach vollendeten Studien eine Anstalt beim Bahnbau, wo fast steter Aufenthalt im Freien seinen Körperzustand überaus besserte. Anfälle hatte er erst wieder, als er im Bueraufache Verwendung fand. Es geschah öfters, dass er mitten in der Arbeit starr wurde, oft hielt er die Hand mit der Streusandbüchse oder der Feder über dem Tintenzeuge unbeweglich durch unbestimmt lange, oft minutenwährende Zeit, ohne aber irgend eine Erinnerung an den Vorgang zu behalten, als das dunkle Gefühl, dass er vor längerer Zeit schon die Bewegung, in der ihn der Anfall überraschte, ausführen wollte. Bisher hatte er nie schmerzhafte Gefühle im Körper; nun aber traten Kopfschmerzen und Gefühl von Spannung in den Beugern vorzüglich auf. Diese gingen dem Anfalle vorher. Sein Körperzustand wurde schlechter; Pat. begann zu husten, hatte Nachschweiße, magerte ab. Die Anfälle wurden nun immer länger dauernd, so dass sie bis zu einer Viertelstunde sich dehnten. Der psychische Zustand wurde ein immer

mehr deprimirter, Pat. verlor die Arbeitslust, zog sich von jeder Gesellschaft zurück, zeigte sich höchst reizbar und jähzornig.

Ich hatte zweimal Gelegenheit den Anfall zu beobachten und zwar an auf einander folgenden Tagen. Pat. hatte 2 Stunden vorher heftigen, besonders Stirnkopfschmerz und bezeichnete den Muskelschmerz „als Turnweh“. An den Muskeln selbst war nichts Abnormes zu entdecken; dieselben, wenig entwickelt, fühlten sich weich an, Druck nicht schmerhaft. Hauttemperatur normal, Puls 72; keine Injectionsröthe der Conunctiva. Während ich mit ihm sprach, begann plötzlich sein Gesicht einen maskenhaft starren Ausdruck anzunehmen, mit offenem Munde und glanzlosem Auge starre er vor sich hin; die Hände ruhten auf den Sessellehnen, liessen sich ganz widerstandslos erheben und blieben in dieser Stellung sogleich; die im spitzen Winkel in der Schenkelbeuge fleetirten, untern Extremitäten blieben nach kurzer Fixation in dieser schwierigen Lage. Die verkürzten Muskel zeigten sich zwar vorgewölbt, hatten jedoch keine besondere Härte. Das Schmerzgefühl erschien vollkommen erloschen. Nach etwa $\frac{1}{2}$ Minute begann die untere Extremität zu erzittern und folgte dann langsam dem Gesetze der Schwere; desgleichen die obere Extremität. Nach 5 Minuten begann der vollständig starre Gesichtsausdruck sich zu beleben. der Kranke regte sich und blickte verwundert umher; Erinnerung an den Anfall fand gar nicht statt. Ebenso verhielt es sich mit dem zweiten Anfalle, den ich beobachtete.

Drei Monate nachher wurde ich wieder zu dem Pat. gerufen, der an einer Pneumonia bilateralis erkrankt war. Nach Angabe der Mutter waren die Anfälle immer rascher gefolgt, die Depression des Kranken wurde immer grösser, bis er seit 1 Monate das Bild vollster Melancholia cum stupore bot. Die Pneumonie endete lethal; eine Section wurde nicht gestattet.

Beobachtung II.

Kl. L., 24 Jahr, beschäftigungslos, wurde mit einer Reihe hypochondrischer Wahnvorstellungen bei ziemlich vorgeschrittener psychischer Abschwächung auf die Klinik des Prof. Leidesdorf im März 1877 aufgenommen. Der Kranke ist mager, sehr anämisch, hat ausdruckslose apathische Gesichtszüge, kühle Extremitäten. ist aber, soweit nachweisbar, mit normalen Thorax- und Abdominalorganen ausgestattet. Pat. zeigt sich ängstlich, verweigert hie und da Nahrungsaufnahme, da sein Magen voll Steinen sei.

Im April versinkt er in tiefen Stupor, bleibt regungslos und stumm. Anfangs Mai zeigten sich bei Pat. die vollendetsten Erscheinungen der Katalepsie; er liegt mit festgeschlossenen Augen zu Bette, reagirt auf keinen äusseren Reiz, erscheint vollkommen analgetisch; die Haut ist kühl, der Puls schwach (analog seiner Anämie), nicht verlangsamt; die flexibilitas cerea ist manchen Tag mehr, manchen Tag geringer ausgesprochen, aber stets vorhanden. Stellt man den Pat. auf die Füsse, bleibt er ruhig stehen, schiebt man ihn nach vorne, macht er kleine Schrittbewegungen; in normalen Stellungen blieb er stundenlang, die Muskeln waren schlaff, weich; an dem vollkommen regungs-

losen Manne fiel aber das stete Zucken der geschlossenen Lider auf, das sich bald nach Manipulationen mit dem Pat. einstellte. (Dies, übrigens mehrfach von mir beobachtete Phänomen soll weiter unten der Erklärung zugeführt werden.) Interessant waren die Versuche mit aufgelegten Gewichten auf den wagerecht gestreckten Arm in den verschiedenen Graden der Katalepsie. War die *flexibilitas cerea* geringer, so dass es eine Weile bedurfte, bis der Arm in einer bestimmten Stelle fixirt war, so genügten oft 200 Grm., um den Arm sinken zu machen, während bei ausgesprochenster Intensität der wächsernen Biegsamkeit Gewichte von 2—3 Kilo auf dem Handteller durch bis zu $\frac{1}{2}$ Min. gehalten wurden, ehe der Arm erzitterte d. h. die Muskeln zu ermüden begannen. Diese Kraftleistung schwächer, wenig leistungsfähiger Muskeln, wie sie der schwächliche Pat. aufwies, war in der That überraschend. Legte man mit einer Hand Gewichte auf den Handteller und umfasste mit der andern einen Beugemuskel oder den Deltoides, so bemerkte man eine geringe Zunahme der Härte des verkürzten Muskels.

Das Verhalten gegen äussere Reize und Schmerzempfindungen wechselte in seiner Intensität analog dem Grade der Katalepsie; bei vollster Starre riefen die heftigsten Inductionsschläge keine Schmerzäusserung hervor, während bei geringerem Grade heftige Ströme ein schmerzliches Verziehen des Gesichtes hervorbrachten; einmal erfolgte eine tiefe Inspiration. Hielt man Ammoniak unter die Nase des Pat., erfolgte stets Röthung der Conjunctiva und Thränen. Der Pat. wurde in unverändertem Zustande der Anstalt entnommen.

Beobachtung III.

Th. E., 37 J., Magd, kam in tiefster melancholischer Verstimmung zur Aufnahme; ihr Körperzustand war ein sehr herabgekommener; Pat. mager, blass, mit kühler Hauttemperatur, zeitweise die Fingerspitzen cyanotisch. Eine pathologische Veränderung innerer Organe nicht nachweisbar. Pat. zeigte nach 3—4 Wochen ausgebildete *flexibilitas cerea*. Erhob man ihr den Arm in ganz senkrechter Richtung, so blieb derselbe sofort fixirt. Streckte man das Bein der sitzenden Pat. im Kniegelenk, so bedurfte es nur eines Momentes activer Unterstützung, bis er in der gewünschten Stellung blieb. Schob man sie nun auf der Bank, auf der sie sass, um ein gutes Stück weiter, oder liess man Pat., nachdem man ihr das Knie gebeugt, niederknien, so behielt sie fortwährend die senkrechte Armstellung, so dass dies vollkommen den Eindruck machte, als ob Patientin die abnorme Stellung ihres Armes vergessen hätte. Dabei war vollste Analgesie vorhanden; kein Eingriff war im Stande, einen Reflex auszulösen. Die Muskeln fühlten sich weich, und selbst in der Verkürzung schlaff an. Auch hier trat bei längerem Beharren in einer schwierigen Position Zittern der respectiven Extremität und dann langsames Absinken, gemäss dem Gesetze der Schwere, ein und zwar um so eher, je schwieriger die Position zu behaupten war. So wurde z. B. senkrechte Lage des Armes bedeutend länger gehalten, als die wagerechte. Auch in diesem

Falle war zu beobachten, dass die festgeschlossenen Augenlider bald in zuckende Bewegungen geriethen. Nach 8 tägigem Bestande der Katalepsie waren die Erscheinungen geschwunden; doch blieb der stupor bestehen und ging der Zustand schliesslich in den unheilbaren, apathischen Blödsinnes über.

Beobachtung IV.

A. B., 42 J., Branntweinschänker, im December 1876 auf die Klinik gekommen, erzählt, dass er seit 5 Jahren alle 14 Tage in einen eigenthümlichen Zustand verfalle, in dem, nach heftigen Kopfschmerzen und Ohrensausen, eine Verwirrtheit der Gedanken eintrete, er könne nichts denken, da sich alles untereinander mische; er fühle sich hierauf überaus matt und schlaff, könne sich nicht bewegen, nichts äussern und habe nur den Wunsch, ganz allein und ungestört bleiben zu können. Der Pat. erscheint als ein blasses, anämisches, sehr herabgekommenes Individuum mit sonst gesunden Thorax- und Abdominalorganen. Nach 17 Tagen beginnt der bisher psychisch klare Patient unruhig umherzulaufen, wehrt Ansprache mürrisch und verdrossen ab und murmelt beständig rasch und erregt unverständliche Worte vor sich hin. Nächsten Tag sitzt er vollkommen apathisch bei seinem Bette, schüttelt bei Ansprache nur ärgerlich abwehrend mit dem Kopfe. Am nächsten Tage erscheint er vollkommen cataleptisch. Er liegt ausgestreckt, mit mehr morosem, als starrem Gesichtsausdrucke zu Bette und zeigt alle Erscheinungen vollster flexibilitas cerea; dabei ist eine vollkommene Aufhebung der Empfindung vorhanden; Pat. reagirt auch auf die stärksten Reize (Stechen, Kneifen etc.) nicht. Er bleibt durch nahezu 2 Minuten in der bekannten V Positir der Kataleptiker, bis unter ziemlich heftigem Erschüttern des Körpers und der Füsse die normale Strecklage im Bette wieder eingenommen wird. Die Muskel fühlen sich gar nicht starr oder contrahirt, sondern weich, ja schlaff an. Puls erscheint vollkommen normal, Temperatur nicht erhöht; die electrische Untersuchung mit dem galvanischen Strome sowohl, als mit dem faradischen ergiebt höchstgradige Herabsetzung der Sensibilität; motorische Reaction bedeutend verlangsamst, aber nicht besonders herabgesetzt. Nach 2 Tagen beginnt Pat. etwas regssamer zu werden, reagirt auf lautes Anrufen durch Kopfschütteln, hierauf durch leises Vorsich hinbrummen; am nächsten Tage zwar noch sehr apathisch und in sich verschlossen, bewegt er sich doch vollständig frei, wenn auch sehr langsam und matt; Antworten spärlich und mürrisch. Am folgenden Tage ist Pat. psychisch vollkommen klar und zeigt somatisch keine Abnormität. Er erzählt, dass er alles wisse, was mit ihm während der Zeit geschehen; dass er eine dunkle Empfindung der Locomotionen, des Katheterisirtwerdens gehabt habe, aber nicht im Stande gewesen sei, irgend eine Gegenbewegung zu machen; er fühle sich so schwer und matt. Der ganze Zustand sei für ihn ein überaus peinlicher, schrecklicher, weil er trotz seiner Willensanstrengungen nicht im Stande sei, irgend ein Glied zu rühren.

Dieser Zustand kommt nun anfänglich alle 14 Tage, später allmonatlich; der sehr blasse, anämische, stets mehr torpide Mensch beginnt sich in seinem

körperlichen Zustande bedeutend zu bessern; er sieht jetzt gut genährt und kräftig aus, wenn auch seine Gesichtsfarbe eine mehr gelblich-bleiche bleibt. In den letzten Monaten blieb zwar der Zustand der allmonatlichen Gedankenverwirrung und Morosität monoton derselbe, doch zeigen sich die kataleptischen Erscheinungen in geringerem Grade ausgesprochen und blieben bei seiner letzteobachteten Attaque gänzlich ferne.

Ich habe aus der, gerade nicht geringen Zahl meiner Beobachtungen nur diese drei vorgeführt und an ihnen eine Reihe von Details der kataleptischen Erscheinungen angeführt, auf die ich später hinzuweisen mir erlauben werde.

Dass man sich mit Erklärungsversuchen der Katalepsie vielfach beschäftigt hat und den Erklärungsgrund fast stets der jeweiligen Richtung entnahm, wird uns wohl nicht Wunder nehmen. Ich will vorerst einen ganz kurzen historischen Ueberblick über die bisherigen Anschauungsweisen geben, aus diesen aber wieder nur die hervorragendsten und interessantesten erwähnen: dass man bis Ende des 17. Jahrhunderts die Krankheit den Einflüssen böser Geister zuschrieb, beweist uns Dr. Joh. Westphal,*) der uns ein evident hystero-kataleptisches Mädchen beschreibt, das nach dem Tode einer Hexe, die ihr das Uebel angezaubert, genas.

Je mehr die philosophisch-doctrinäre Richtung in der Medicin Platz griff, sehen wir denn auch eine Menge Erklärungen des kataleptischen Stupors auftauchen.

Ein französischer Schriftsteller des 18. Jahrhunderts sucht die Katalepsie folgendermassen zu erklären: „*L'influx de l'âme, ou, pour mieux dire, l'âme agissante est interceptée vers le centre oval, de là l'impossibilité d'éprouver une sensation quelconque, ou d'exercer une seule des facultés cérébrales.*“

Schilling leitete die Katalepsie von einem „Einfrieren“ der thierischen Kräfte ab, die den Bewegungen, der Vernunft und der Vorstellung vorstehen; Sylvius de Le Boë wieder von einer „Geringnung“ derselben. Fr. Hoffmann erklärt, getreu seiner Theorie vom „Nervenfluidum“ die kataleptischen Erscheinungen aus dem Fehlen derselben und des organischen Stimulus.

Je mehr wir uns aber von der philosophisch-medicinischen Richtung entfernen, um so erfreulicher ist das Auftreten von Erklärungsversuchen auf materieller, pathologisch-anatomischer Basis.

Cullen rangiert die Katalepsie in die Reihe der Apoplexien; Sauvages in die der Schwächezustände; Pinel in die Ordnung der

*) *Pathologia daemonica.* 1707. Lipsiae.

comatösen Nevropathieen; Georget nimmt an, dass diese Affection begründet ist in einem Reizungszustande des Gehirns mit einer chronischen Verstopfung der Gehirngefässse und Compression der Nerven-ursprünge; Jolly glaubt sich die kataleptischen Symptome aus einer Ueberladung des Nervensystems erklären zu können. Blasius*) führt die Erscheinungen auf das allgemeine Gesetz der Stabilität im Nervensystem zurück; L. Mayer nimmt ein eigenes Beharrungsvermögen im Bewegungsapparate an, das bei aufgehobener willkürlicher Innervation subsistirt. Die meisten Autoren der Neuzeit neigen sich der Ansicht zu, dass man es bei der kataleptischen Starre mit einer anfallsweise auftretenden, zeitweisen Steigerung des normalen Tonus in den willkürlichen Muskeln zu thun habe. Leider steht aber die Lehre vom Muskeltonus noch nicht über alle Zweifel erhaben da und in so lange bleibt dann auch diese, scheinbar so natürliche Erklärung Hypothese.

Benedikt**) nimmt auf Grund zahlreicher Beobachtungen an, dass ein erhöhter Reizungszustand der Reflexcentren die Ursache der spontanen Muskelspannungen sei und erklärt die Flexibilitas cerea als eine bei passiven Bewegungen hervorgebrachte Reflexspannung in dem bei der Bewegung in Verkürzung gerathenden Muskel.

Wenn wir aber das Verhalten aller von kataleptischer Starre oder Flexibilitas cerea betroffenen Patienten bezüglich ihrer Reflexerregbarkeit untersuchen, so finden wir letztere gegen alle möglichen, selbst gegen die tiefgreifendsten, electricischen Reize entweder bedeutend herabgesetzt, oder ganz aufgehoben, welche verschiedene Reaction nur auf der Verschiedenheit des Intensitätsgrades des jeweiligen kataleptischen Anfalles beruht, im Ganzen aber evident beweist, dass zum Zustandekommen des Anfalles eine möglichst weitgehende Aufhebung der Reflexerregbarkeit nothwendig sei.

Wir müssen nämlich jene Fälle, in denen noch schwache Reflexe ausgeführt werden, als Fälle geringerer Intensität auffassen, während in den höchstgradigen Fällen jede Reactionsfähigkeit als erloschen erscheint; in den Fällen ersterer Art ist auch keine volle Aufhebung des Bewusstseins und des Schmerzgefühles vorhanden; dass gerade diese letztere aber von entscheidendem Einfluss auf das Zustandekommen eines vollständigen kataleptischen Zustandes ist, soll weiter unten der Erklärung zugeführt werden.

*) Blasius, Ueber Stabilität der Theile und Stabilitätsneurosen; Arch. f. physiol. Heilk. X. Jahrg. 1851.

**) Benedikt, Ueber spontane und reflectorische Muskelspannungen und Muskelstarre. Deutsche Klinik 1864 und Benedikt, Wr. Med. Presse 1869 No. 16 und 17.

Wir können einen, vom kataleptischen Zustande Befallenen mit Nadeln selbst an den empfindlichsten Körpertheilen stechen, seine Conjunctiva berühren, seine Nase kitzeln, wir werden keine der sonst so gewohnten Reflexe auslösen; wir müssen sonach annehmen, dass seine Reflexthätigkeit auf's Aeusserste herabgesetzt sei.

Um nun den Zustand der kataleptischen Starre zu erklären, greifen Benedikt und nach ihm andere Forscher zur Annahme eines gesteigerten Reizungszustandes in den Reflexcentren des Rückenmarks.

Wie wollen wir uns nun erklären, dass gerade die Apparate für den reflectorischen Tonus der Muskeln in erhöhtem Reizungszustande sich befinden, während alle anderen Reflexcentren eine entschieden verminderte Erregbarkeit zeigen? Auf Grund physiologischer Experimente sind wir berechtigt, das Rückenmark und die Medulla oblongata als reflexvermittelndes Organ anzusehen; wie sollten wir es uns nun vorstellen, dass die krankhafte Affection gerade nur jene Theile des Rückenmarkes betrifft, die dem Muskeltonus, so weit er als reflectorischer aufgefasst werden kann, vorstehen? Die Annahme einer solchen unklar-einseitigen Affection hat doch gewiss zu viel Hypothetisches an sich und genügt uns nicht zur vollen Erklärung der pathologischen Facta.

Hasse statuirt als Krankheitsursache einen centralen Reiz, der von den gewöhnlichen Einflüssen unabhängig erzeugt und unterhalten wird, und der durch seine Herrschaft die Uebertragung von Reizen vom Organe der Vorstellungen und der sensiblen Nerven auf die motorischen Nerven verhindere. Dieser Forscher nimmt nun einen Reizungszustand an, der nach seiner Erklärung nothwendig in jenen Leitungsbahnen vorhanden ist, welche der Uebertragung percipirter Reize auf centrifugale Bahnen vorstehen, also eine krankhafte Ausschaltung der Transmission, welche zwar nicht das Percipiren von Reizen, jedoch die Auslösung von Bewegungen verhindert.

Noch weiter bildete Arndt*) diese Ansicht aus, indem er sagt, dass zum Zustandekommen der Katalepsie zwei Momente nöthig sind: 1. eine Schwäche des Central-Nervensystems, bei welcher namentlich die Widerstandslosigkeit und leichte Erregbarkeit zum Ausdruck kommt und 2. ein verhältnissmässig starker Reiz, welcher auf dasselbe wirkt und es so ganz und gar afficirt, dass es (nach Lister's Theorie von der Hemmung durch Nervenreizung) ausser Function gesetzt wird.

*) Ueber Katalepsie und Psychosen. 15. Versammlung des psychiatr. Vereins zu Berlin 1872.

Arndt nimmt sonach eine Prädisposition des Gehirnes an und einen starken Reiz, dessen Mächtigkeit über alle andern, auf das Gehirn gleichzeitig wirkenden Reize überwiege, so dass keine Bethätiung im Sinne dieser andern Reize eintreten kann.

Wenn ich es nun versuchen will, eine neue Theorie zur Erklärung der kataleptischen Symptome zu geben, so stütze ich mich dabei auf die, immer mehr und mehr sich Bahn brechende Richtung, die physiologischen sowie die pathologischen Vorgänge, besonders im Centralnervensysteme, auf rein physicalischer Grundlage zu erklären.*.) Eine grosse Reihe bisher unklarer Facta erscheinen im Lichte der physicalischen Betrachtung als ganz evident und gestatten eine Erklärung, die den Thatsachen nicht nur keine Gewalt anthut, sondern im Gegentheile, denselben als positivste Grundlage dient. Wenn wir eine Erklärung für den normalen Reflexvorgang auf physicalischer Grundlage suchen, so müssen wir selbe folgenderweise formuliren: die Moleküle einer reflexvermittelnden Ganglienzelle befinden sich in einer vollkommenen Gleichgewichtslage. Von der Peripherie her gelangt nun auf dem Wege des sensiblen Nerven ein Reiz zu diesem Reflexganglion. Dieser Reiz ist intensiv genug, um die Anordnung der Moleküle in dem Ganglion so aus ihrer Gleichgewichtslage zu bringen, dass durch diese gesetzte labile Anordnung ein, der Reizgrösse adäquater Impuls, auf den motorischen Nerven ausgeübt wird, der dann als Bewegung, resp. Reflexbewegung in Erscheinung tritt.

Wir haben es sonach bei einer Reflexbewegung zu thun mit einem peripherischen Reize, von dessen Grösse es abhängt, ob eine grössere oder geringere Zahl von Molekülen aus ihrer Gleichgewichtslagen gebracht werden, ob die Reizempfindung auf ein grösseres oder kleineres Territorium sich verbreitet und demnach eine kleinere oder grössere Zahl von motorischen Nerven in Erregung gesetzt wird, d. h. ob der Reflex ein intensiverer oder schwächerer ist. Es hängt sonach die Grösse des Reflexes von der Menge der aus

*) Während der etwas verzögerten Drucklegung dieser Arbeit ist eine Broschüre erschienen: *Die cerebralen Grundzustände der Psychosen* von Dr. Weiss Jakob Enke, Stuttgart 1877, in welcher der Verfasser durchführt, dass die Aeusserungen cerebraler Thätigkeit der Ausdruck einer gestörten Gleichgewichtslage der kleinsten cerebralen Elementen seien, die nach ganz bestimmten Gesetzen sich verhalte. In consequenter Weise und klarer Durchführung stellt Verfassez dieselbe Ansicht zur Erklärung ein psychischer Vorgänge auf, welche im Folgenden zur Erklärung motorischer Krankheitsvorgänge durchgeführt erscheint.

ihrer Gleichgewichtslage gebrachten Moleküle ab. Wenn wir einen Stein auf eine ruhige Wasserfläche werfen, so werden die einzelnen Moleküle des Wassers aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht und Wellenringe rings um den gestörten Punkt werden hievon der Ausdruck sein. Von der Grösse des Steines und der Wurfkraft aber wird es abhängen, ob die Wellenringe sich auf ein weiteres oder engeres Territorium verbreiten. Kitzelt man einen schlafenden Menschen ganz leise mit einer Feder in der Nase, so wird dieser einfach einen grösseren Luftstrom aus der Nase pressen, um den reizenden Gegenstand los zu werden; kitzelt man stärker, so wird nebst der ersten Reflexaction auch ein heftiges Kopfschütteln ausgelöst; bei noch stärkerer Reizung werden sich zu den ersten Reflexen noch eine ganze Reihe combinirter Bewegungen gesellen, z. B. Abwehrbewegungen mit der Hand.

Die weiter ausgebreitete Aenderung der Molecularanordnung hat eben eine grössere Reihe von Ganglienzellen getroffen und sie zur Auslösung der Reflexe veranlasst.

Hat nun diese Aenderung eine bestimmte Ausbreitung erreicht, so tritt sie uns als Empfindung in's Bewusstsein und aus der Grösse der Ausbreitung erklärt sich auch die Quantität der Empfindung. Eine je grössere Perturbation der Molecularanordnung durch einen Reiz gesetzt wurde, um so grösser wird uns dieser Reiz erscheinen. Aber es wird dieser grössere Reiz auch eine grössere Anzahl von Ganglienzellen in ihrer Molecularanordnung alteriren und diese werden nun die durch den Reiz in ihnen gesetzte Spannung in Bewegung umsetzen, auf jenen Bahnen, die von ihnen ausgehen.

Kehren wir nun zu unserem ersten Beispiel zurück und nehmen wir an, dass wir statt des leicht beweglichen Wassers ein Fluidum vor uns haben, dessen einzelne Theilchen fester adhäriren, z. B. Oel, Syrup. Ein auf die Oberfläche dieser Flüssigkeiten geworfener Stein wird nicht im Stande sein eine ebenso grosse Flüssigkeitsmenge in Bewegung zu setzen, als es ein gleich grosser, mit gleicher Kraft geworfener Stein im Wasser thut.

Wenden wir dieses Beispiel auf unseren Gegenstand an: Ein Reflex wird sich um so leichter auslösen lassen, je labiler der Gleichgewichtszustand der Moleküle der Ganglien gegenüber einem einwirkenden Reize ist, je leichter sich sonach der Reiz auf eine grössere Anzahl von Molekülen ausbreiten kann. — Wenden wir nun diese Theorie auf die pathologischen Verhältnisse an, so kann durch den Einfluss der Krankheit die Anordnung der Gangliemoleküle in eine labilere oder in eine stabilere verwandelt werden; im ersten Falle

haben wir es mit einer Erhöhung der Erregbarkeit, im zweiten mit einer Verminderung derselben zu thun. Diese Verminderung kann aber, nach klinisch festgestellten Thatsachen, eine so hochgradige werden, dass, wie oben gesagt, selbst die stärksten Reize keine Reaction hervorrufen.

Es wird bei einer solchen krankhaften Stabilität der Molekel ein gesetzter Reiz eine viel geringere Anzahl von Ganglienzellen in ihrer Theilchenanordnung verändern, es wird sonach das Bewusstwerden dieser Veränderung, d. h. die Empfindung eine geringere sein.

Klinische Thatsachen lehren uns aber, dass mit der Herabsetzung der Erregbarkeit nicht nothwendig eine Herabsetzung der Sensibilität verbunden sein muss; in diesen Fällen aber wird die Ursache der verminderten Erregbarkeit stets im motorischen Theile des Reflexbogens zu suchen sein. Die gesetzte Veränderung der Molecularanordnung pflanzt sich wohl bis zu den motorischen Nerven fort, in diesen selbst aber geschieht, aus welcher Ursache immer, die Weiterleitung nicht mehr.

Je geringer sonach die Empfindung eines Reizes ist, um so geringer ist auch der gegen denselben ausgelöste Reflex.

Denken wir uns nun bei der Katalepsie eine starre Anordnung der Ganglienmolekel gesetzt, so ist nach dem Vorausgehenden klar, dass ein einwirkender Reiz ganz geringe, oder gar keine Reflexe hervorrufen wird, da keine Empfindung des Reizes vorhanden ist.

Nehmen wir nun einen speciellen Fall und beugen wir den Arm eines gesunden Menschen im Ellenbogengelenke. Es wird durch diese passive Bewegung eine Molecularänderung in den betreffenden Ganglienzellen gesetzt werden, die entweder sogleich wieder in die frühere Ruhelage zurückgeführt wird, in welchem Falle der Arm dem Gesetze der Schwere folgt oder die Veränderung wirkt auf die motorischen Bahnen aktiv ein und es entsteht eine combinirte Gegenbewegung.

Nehmen wir nun denselben Act passiver Bewegung bei einem von Flexibilitas cerea befallenen Menschen vor, so werden die veränderten Spannungsverhältnisse in den Armmuskeln eine Aenderung der (sehr stabilen) Lagerungsverhältnisse der Ganglienmoleküle bewirken; der Reiz aber wird bei der krankhaften Stabilität sich nicht weiter verbreiten können, es wird keine Empfindung, keine Reflexbewegung eintreten, die Lagerungsverhältnisse der Ganglienmoleküle werden dieselben bleiben, wie sie durch die passive Bewegung des Armes hervorgebracht wurden, — der Arm wird in der Stellung verharren, in die er gebracht wurde; es geht nämlich vom Centralorgane weder ein Impuls zu einer weiteren Bewegung aus, noch auch tritt ein Nachlass des gesetzten Reizes ein. Die Muskeln, die eine

weitere Innervation vom Centrum aus nicht erlangen, werden jenen Grad der Spannung resp. Relaxation beibehalten, der der gesetzten Lage analog ist.

Aus diesem Beispiel können wir uns die Vorgänge der *Flexibilitas cerea* in den andern Muskeln auch ableiten.

Aus der gegebenen Erklärung können wir uns aber auch ganz naturgemässer und logischer Weise alle Vorkommnisse bei der wachsernen Biegsamkeit ableiten.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass selbst bei der ausgesprochendsten Katalepsie die gegebene Stellung nicht persistirt, sondern in eine, dem Gesetze der Schwere folgende, allmälig übergeht. Dies erklärt sich aus der Ermüdung der Muskelsubstanz selbst; wir werden stets beobachten, dass jene Muskeln, die in einer gegebenen Stellung die meiste Arbeit leisten müssen, zuerst erschlaffen, die geringst belasteten zuletzt.

Jedes ermüdende Glied beginnt zu zittern; dasselbe sehen wir auch bei den Kataleptischen; lässt man z. B. den Arm lange in gestreckter Stellung wagerecht halten, so wird derselbe zu zittern beginnen und erst hierauf langsam herabsinken. Dieses Ermüden der Muskeln sehen wir am besten an den stark *contrahirten* Muskeln der Lidspalte bei Kataleptischen; der Schliesser der Lidspalte, der *Musculus ciliaris Riolani*, wird, als dünnes Muskelstratum, bald ermüden und die Lider werden bald in eine blinzelnde Bewegung gerathen, was an dem sonst vollkommen unbeweglichen Kranken im höchsten Grade frappant erscheint.

Wir betrachten nun jenes so überaus erstaunliche Phänomen, das vor Allem die Bewunderung der Beobachter hervorgerufen hat und zwar jene scheinbar ungeheuer erhöhte Leistungsfähigkeit eines Muskels und werden versuchen, dieselbe an der Hand unserer Theorie von der Imperceptibilität des Reizes zu erklären.

Wenn eine Muskelgruppe in *Contraction* versetzt wird, so ändert sich die Anordnung der Ganglienzellenmoleküle, die so lange dieselbe bleiben muss, als eben die Muskeln in *Contraction* bleiben; diese Anordnungsänderung wird aber auch eine Lageänderung der Moleküle in den benachbarten Zellen hervorrufen, es wird der gesetzte Reiz sich ausbreiten; diese Ausbreitung wird aber bei einer gewissen Grösse Empfindung, bei noch grösserer Schmerz sein. Nun ist es aber bekannt, dass es in erster Linie das Schmerzgefühl ist, das uns eine längere Zeit hindurch eingenommene Gliedstellung aufzugeben zwingt — bedeutend früher sogar, als es die Ermüdung der Muskelsubstanz gethan hätte.

Bei der Katalepsie ist aber, unserer Anschauung zufolge, eine solche Ausbreitung der Empfindung nicht möglich, es kann kein Schmerzgefühl entstehen, es bleibt sonach nur der intramusculäre Vorgang der Ermüdung der Muskelsubstanz übrig.

Was geschieht, wenn wir die berühmte Vposition der Kataleptiker nachzumachen versuchen, bei welcher der Körper mit den Beinen ein V beschreibt, so dass der ganze Körper nur auf den letzten Kreuzbeinwirbeln und den Sitzknorren aufruht? Wir werden wohl im Stande sein diese Position einzunehmen, in kurzer Zeit wird uns aber der Schmerz im Extensor cruris quadriceps, den Vastis und den langen Rückenmuskeln zwingen diese Stellung aufzugeben. Der Kataleptiker aber wird diese Position einhalten, so lange die betheiligten Muskeln noch actionsfähig sind, da ihm die Schmerzempfindung nicht zum Bewusstsein gelangt.

Jene in der Literatur verzeichneten Fälle, in denen Reaction gegen vorgenommene Insulte auftraten (Jones, Rosenthal etc.), glaube ich als Fälle geringerer Intensität bezeichnen zu können; denn meine Erfahrung lehrt mich, dass bei Vornahme von intensiven Reizen, faradischer und galvanischer Electrisation, ein schmerzliches Verzerren des Gesichtes, ein unterdrücktes Stöhnen eintrat, wenn die Erscheinungen der Katalepsie geringere waren; dass an andern Tagen aber bei demselben Kranken selbst die intensivste Einwirkung keine Reaction hervorrief: der Kranke blieb stumm, sein Gesicht ausdruckslos, wenn die Katalepsie in ihrer vollen Gewalt sich zeigte.

Aus der geringen Ausbreitung des durch passive Bewegung ge setzten Reizes erklärt sich auch die bisher unverstandene Beobachtung, dass bei irgend einer Stellung gerade nur jene Muskeln in Con traction erscheinen, deren Action zur Erhaltung der gegebenen Stellung nöthig ist; Skoda*) macht schon in seiner trefflichen Beschreibung auf diese Erscheinung aufmerksam, die nach ihm von vielen anderen Forschern auch beobachtet wurde.

Beim normalen Bewegungsacte werden bekanntlich nebst den nöthigsten Muskeln noch eine Reihe von Hülftsmuskeln in Con traction versetzt, was sich aus der leicht ermöglichten Erregung der excito motorischen Ganglien eben jener Hülftsmuskel anstandslos erklären lässt; bei der Katalepsie aber kann der Reiz eben nur eine Lageveränderung der Moleküle jener Ganglien bewirken, die durch den Reiz als direct beeinflusst erscheinen, also der Zellen, die der Contraction der nöthigsten Muskel vorstehen.

*) Skoda, Geschichte einer durch mehrere Monate anhaltenden Katalepsie; Zeitschr. der Ges. d. Aerzte. 1852. II. Bd.

Dass die Ausbreitung einer Reizempfindung bei der Katalepsie nicht nur eine höchst verringerte, sondern auch eine zeitlich verlangsamte ist, wird wohl selbst dem oberflächlichsten Untersucher eines Kataleptischen auffallen.

Dieses langsame Fortschreiten des Reizes ist die Ursache, warum man in manchen, ja den meisten Fällen, eine Zeit lang warten und das in seiner Stellung veränderte Glied stützen muss, bis es die Stellung beibehält. Meiner Beobachtung nach ist dies bei jenen Stellungen am nöthigsten, welche zu ihrer Effectuirung die meisten Muskeln, sonach eine grösse Anzahl excitomotorischer Ganglien benötigten. So wird z. B. der Zeigefinger fast sogleich in gestreckter Stellung bleiben, während man das senkrecht gestellte Bein eines liegenden Kataleptikers stets längere Zeit halten muss, bis es spontan jene unnnatürliche Stellung einnimmt.

Betrachten wir nun jene Erscheinung, die wir als Muskelstarre bezeichnen. Dieses Symptom gehört der Katalepsie als solcher nicht speziell an, sondern kommt auch bei manchen andern Gehirnkrankheiten vor, die als hervorstechendstes Moment die Hemmung zeigen, z. B. bei der Melancholia attonita, beim apathischen Blödsinn, bei Hirndruck.

Benedikt^{*)}) war einer der ersten, die sich mit dem Wesen der Muskelstarre und der Muskelspannungen beschäftigten; er kommt zu dem Schlusse, dass es kaum zweifelhaft sei, dass ein erhöhter Reizungszustand der Reflexcentren die Ursache der spontanen Muskelspannungen sei.

Schon oben wurde darauf hingewiesen, dass ein erhöhter Reizungszustand eines oder gewisser Centren in einem Stadium allgemeiner Hemmung und Reizherabsetzung nicht wohl erklärlieb sei.

Versuchen wir die Erklärung an der Hand unserer Theorie dieser Krankheit.

Die durch irgend einen äusseren Reiz bewirkte Lageveränderung in den Molekülen der Ganglien bleibt in Folge der Einwirkung des krankhaften Agens stabil; es werden sonach die betreffenden Muskeln dauernd contrahirt bleiben und werden einem Locomotionsversuche einen, ihrem organischen Tonus gemässen Widerstand entgegensemzen.

Wir kommen nun auf einen andern Punkt, der bei der Katalepsie schon zu vielen Controversen Veranlassung gegeben. Er betrifft das Verhalten der Willenskraft in dieser Krankheit.

Wenn wir von unserm Standpunkte den Willen definiren sollen,

^{*)} A. a. O.

so müssen wir sagen, der Wille sei jener von den Grosshirnhemisphären ausgehende Reiz, der die vorhandene Anordnung der Ganglienzellenmoleküle im positiven und negativen Sinne zu verändern strebt.

Analog jedem andern Reize wird auch die Fortpflanzung dieses Reizes bei der Katalepsie eine ungeheuer verminderte, wo nicht gänzlich aufgehobene sein; es wird der gesetzte Willensreiz nicht bis zu jenen Ganglien gelangen können, die den Willen effectuiren sollen. So erklärt sich wohl der Ausdruck genesener Kataleptiker, dass sie eine Bewegung ausführen wollten, aber nicht konnten.

Schön finden wir dies in dem von Skoda^{*)} beschriebenen Falle angegeben.

Einen ähnlichen Zustand durchgemacht zu haben, wird sich wohl mancher vollkommen Gesunde erinnern. Wenn man aus recht tiefem Schlafe halb erwacht, so geschieht es manchmal, dass man nicht so gleich im Stande ist, z. B. einen Arm zu erheben oder sich umzuwenden. Es bedarf in diesem Falle einer ganz energischen Willensaction, um erst nach einiger Zeit diese ganz einfache Bewegung vollführen zu können.^{**)} Während des tiefen Schlafes, der absoluten Ruhe der Ganglienzellen hat sich eine so consolidirte Ruhelage, um mich so auszudrücken, geschaffen, dass ein energischer Willensreiz nöthig ist, selbe zu lösen.

Gehen wir nun weiter und fragen wir, wodurch dieser Willensreiz entsteht, so bleibt uns logischerweise nur die Erklärung übrig, dass er entstehe durch die Fortleitung peripherer Reize und die dadurch bedingte Empfindung zu den respectiven Ganglienzellen der Grosshirnhemisphären.

Dass wir diese als die Träger jeder psychischen Fähigkeit anzusehen haben, wird wohl durch klinische und experimentelle Forschung in einer Weise getragen, dass diese Lehre als unzweifelhaft gewiss anzunehmen ist. Wir können sonach getrost die Hemisphären des Grosshirns als Sitze der Willenscentren bezeichnen, zudem ja diese Ansicht durch experimentelle Untersuchungen an Halt gewinnt. Schiff zeigte an Kaninchen und Goltz an Fröschen, denen man die Grosshirnlappen mit Einschluss der motorischen Ganglien extirpiert hatte, exquisite kataleptische Erscheinungen.

Wir haben zwei Leitungen, eine centrifugale, die Willensleitung und eine centripetale, die Empfindungsleitung. Beide sind bei der

^{*)} A. a. O.

^{**)} Dieser Zustand ist nicht zu verwechseln mit dem sogenannten Einschlafen eines Gliedes bei längerem Druck auf den Nerven.

Katalepsie verlangsamt; es ist daher wohl anzunehmen, dass wenn auch die eine (centripetale) bis zum Centrum gelangt, ein Willensreiz entsteht, dieser (centrifugal) doch nicht auf die motorischen Ganglien wirken kann. „Die Kranken wollten, konnten aber nicht.“

Sehr häufig macht der Kataleptiker auf den Beobachter den Eindruck, als ob er „vergessen“ hätte, dass irgend ein Körpertheil sich in dieser oder jener Lage befindet; dass dieser Eindruck eine gewisse Berechtigung habe, ist nach unserer Theorie ersichtlich.

Es lassen sich sonach an der Hand der Theorie des cerebromolekularen Aequilibriumus alle Erscheinungen bei der Katalepsie anstandslos erklären, wenn wir den Einfluss der Krankheit als einen, die Anordnung der Moleküle zu einer stabileren machenden annehmen in Folge welcher erhöhten Stabilität Sensibilität und Willensreiz auf's Aeusserste herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben erscheint.

Es bleibt uns nun noch übrig, jene wenigen Fälle zu beleuchten, von denen in der Literatur*) berichtet wird, dass gleichzeitig mit der Katalepsie Hyperästhesie und Erhöhung der Erregbarkeit vorhanden gewesen. Die (2) Fälle von Hyperästhesie (Puel, Laségue) sind zu vereinzelt und unklar gehalten, als dass sie als sicher constatirt angesehen werden können.

Dass die electrische Exploration Erhöhung der electro-musculären Contractilität und Erhöhung der Reaction gegen den galvanischen Strom in den Nervenstämmen und Geflechten zeigen kann (Rosenthal), ist wol denkbar. Das periphera Nervensystem kann bei der Katalepsie als nicht erkrankt angesehen werden. Eine gleichzeitige Krankheitscomplication aber kann in diesem System eine erhöhte Erregbarkeit setzen, ohne dass deshalb im Centrum derselbe Zustand bestehen muss.

Was die Resultate meiner häufig vorgenommenen faradischen und galvanischen Explorationen zur Zeit einer bestehenden Katalepsie betrifft, so ergeben sie ein unbestimmtes Resultat; mehrmals war die Erregbarkeit zur Zeit der ausgesprochenen Katalepsie normal, während in weniger intensiven Fällen eine bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit gegen beide Stromarten sich constatiren liess. Eine Erhöhung der Erregbarkeit habe ich bisher nicht nachweisen können.

Unter den ätiologischen Momenten steht, wie von allen Forschern angegeben wird, Hysterie oben an; Bourdin**) weist besonders auf

*) Benedikt a. a. O. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 1875. Puel, Arch. gén. 1857. Laségue, Arch. gén. 1864 und 1865.

**) Bourdin, Traité de la catalepsie. Paris 1841.

die Heredität hin; Tissot bezeichnet Masturbation und Onanie als Hauptmomente, weil durch die Erschöpfung, die solchem Missbrauche der Genitalien folge, ein hauptsächliches prädisponirendes Moment für kataleptische Anfülle geschaffen werde. Tissot urtheilt bezüglich der „Erschöpfung“ vollkommen richtig; denn nach Leidesdorf's*) und meiner Erfahrung kommt Katalepsie nur bei heruntergekommenen anämischen, torpiden Individuen vor und möchte ich daher schlechte Körperbeschaffheit, Anämie als hauptsächlichste Causae efficientes der Katalepsie betrachten.

Eine Frage wäre wohl bezüglich der Katalepsie noch aufzuwerfen, nämlich ob sie als selbstständige Krankheitsform oder nur als Symptom einer Krankeit zu betrachten wäre.

Immer mehr findet das Bestreben Anklang, die Eintheilung der Krankheiten, besonders der Psychosen — und als solche haben wir im Grunde die Katalepsie auch anzusehen — nach Krankheitsformen und nicht nach Symptomen zu machen.

Da nun die Katalepsie eine häufige Begleiterin anderer Gehirnkrankheiten, Melancholia attonita, stuporösen Blödsinns etc. ist und mit zur Symptomatologie derselben gehört, äussérst selten aber als selbstständige Krankheit (ohne Complication) erscheint, so wäre es wohl an der Zeit mit der Katalepsie als Krankheit sui generis zu brechen, dieselbe aber als höchst interessantes und wichtiges Symptom in ihre vollen Rechte zu setzen.

Die kurzdauernden Anfälle der „Katalepsia simplex“ haben so viel Aehnlichkeit und Zusammengehörigkeit mit epileptischen Anfällen, dass oft schwer die Grenze zwischen Epilepsie und Katalepsie gezogen werden kann. Art des Auftretens, der Dauer, der Intervalle, der ätiologischen Momente — alles weist auf die nahe Verwandtschaft dieser beiden Zustände hin. Das von den Franzosen sogenannte Petit-mal, vertigo epileptica, gleicht, wie ein Ei dem andern, der Catalepsie passagère.

Da ich ausserdem bei evidenter Epilepsie kataleptische Erscheinungen gesehen habe, so würde ich mich gar nicht scheuen, die Katalepsia simplex unter die andern proteusartigen Formen der Epilepsie zu subsumiren, wenn damit der Sache auch nur etwas mehr gedient wäre.

Dass die Aufstellung neuer Formen als Katalepsia epileptica und Epilepsia kataleptica (J. S. Elock) nicht zur Aufhellung, wohl aber zur Confundirung des Begriffes der Katalepsie dienen kann, wird dem nüchternen Beobachter gewiss sofort klar.

*) mündliche Mittheilung.
