

XXXV.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg.
(Prof. Fürstner.)

Zur Kenntniss des Delirium acutum. (Zwei Fälle mit wachsartiger Degeneration der Skelettmuskulatur.)

Von

Dr. Buchholz,

Assistent.

(Hierzu Taf. XIV.)



In seiner Arbeit „die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis“ konnte Zenker bereits auf eine Reihe von älteren Befunden Bezug nehmen, in welchen die von ihm selbst dann eingehend beschriebenen Veränderungen mit mehr oder weniger grosser Sicherheit nachgewiesen worden waren. Diese älteren Beobachtungen hier aufzuzählen, dürfte ebenso wie die Angabe der ganzen seit Zenker über diesen Gegenstand entstandenen Literatur zu weit führen. Beschränke ich mich in Folge dessen aber nur auf die Erkrankungen des Centralnervensystems, bei denen eine, um den Zenkerschen Terminus zu gebrauchen, wachsartige Degeneration zur Beobachtung gekommen ist, so ist die Ausbeute keine grosse, es findet sich nur eine sehr beschränkte Anzahl hierher gehöriger Fälle, so jene bereits von Zenker citirten alten Beobachtungen*) von Bowman und Todd bei Tetanus und von v. Rokitanski bei centraler Myelitis. Zenker hat dann das Vorkommen von wachsartiger Degeneration bei Cerebrospinalmeningitis und in einem Falle von Manie

*) l. c. S. 12.

beobachtet. In diesem letzteren jedoch führt er*), und wohl auch mit Recht, die Degeneration nicht auf die Psychose als solche, sondern auf die Verletzungen, die sich der Kranke in der Zwangsjacke zugezogen hat, zurück, so dass dieser Fall nicht eigentlich hierher gehört. Aber auch jene Beobachtung über das Auftreten der wachsartigen Degeneration bei Cerebrospinalmeningitis werden wir hier nur in einem gewissen Sinne verwerthen können, da bei dieser Erkrankung, wenngleich sie auch durch ihren Sitz ja ohne Frage das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen hat, doch noch derartig viele Momente — Infection, hohes Fieber etc. — für das Zustandekommen der erwähnten Degeneration in Betracht zu ziehen wären, dass die eigentliche Ursache nur schwer festzustellen sein dürfte.

Ausserdem citirt dann Zenker noch eine Beobachtung von Virchow, in der es sich um eine Ruptur des Biceps brachii in einem schweren Anfall von Delirium tremens handelte, und ist geneigt, denselben gleichfalls auf wachsartige Degeneration zurückzuführen. Dieser Fall ist jedoch von Virchow**) selbst nur so kurz erwähnt, — eine mikroskopische Untersuchung scheint nicht stattgefunden zu haben — dass eine irgend wie sichere Verwerthung desselben unthunlich erscheinen muss.

In der späteren Litteratur findet sich dann noch eine Notiz bei Popoff***), der wachsartige Degeneration bei zwei Fällen von Hydrophobie beobachtet hat, doch möchte ich auch diese Fälle bei der derzeitigen immerhin doch noch sehr unvollkommenen Kenntniss des Wesens und des Sitzes dieser Erkrankung hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt haben.

Zuerst mit Sicherheit wurde dann bei den eigentlichen Psychosen das Vorkommen der wachsartigen Degeneration von meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Fürstner†) im Jahre 1881 nachgewiesen, und zwar in drei Fällen, die in ihrem Krankheitsverlaufe den Symptomencomplex des acuten Deliriums dargeboten hatten. Diese Beobachtung ist bisher vereinzelt geblieben, wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur keine diesbezüglichen Arbeiten auffinden können. Ich habe daher geglaubt eine nicht unnütze Arbeit unternommen zu haben, als ich auf Anregung des Herrn Prof. Fürstner, dem ich dafür tiefgefühlten Dank schulde, es unternahm, in zwei

*) l. c. S. 163.

**) Die krankhaften Geschwülste. 1. Bd. S. 143.

***) Virchow's Archiv Bd. 61.

†) Dieses Archiv Bd XI.

Fällen, die in ihrem klinischen Verlaufe eine gewisse Aehnlichkeit mit jenen älteren von Prof. Fürstner eingehend beschriebenen hatten, die Muskulatur und das Nervensystem zu untersuchen.

In dem ersten meiner Fälle handelte es sich um eine Patientin, Rosine Z., geboren den 31. Januar 1861, in die Klinik rec. 11. August 1887. Dieselbe ist hereditär belastet, wenn auch schwerere Formen von Geistesstörung in ihrer Ascedenz nicht nachzuweisen sind. Ihr Vater, der bereits seit einer Reihe von Jahren von seiner Familie getrennt lebt, ist ebenso wie einer seiner Brüder ein heruntergekommener Säufer; ihre Mutter soll angeblich übertrieben fromm gewesen sein und sich vielfach unnütze Sorgen über ihr Auskommen gemacht haben. Ausserdem sollen bei derselben eigenthümliche Anfälle von Verwirrtheit beobachtet worden sein, in welchen sie bei einer erheblichen Erregung vielfach Nachts laut gesungen und gepredigt haben soll; niemals jedoch hatten dieselben eine solche Stärke angenommen, dass eine Ueberführung in eine Anstalt nöthig gewesen wäre. Ueber die Grosseltern der Patientin ist nichts bekannt, doch scheint auch schon in der Ascendenz der Mutter eine psychische Abnormität vorhanden gewesen zu sein, wenigstens sind ein Onkel und eine Tante der Mutter durch Suicidium zu Grunde gegangen. Von den drei Brüdern der Patientin ist der eine den Folgen einer Verbrennung in frühester Kindheit erlegen, der zweite an Typhus verstorben, der dritte, ein Säufer, vollkommen heruntergekommen und schliesslich mit den Resten des Vermögens nach Amerika gegangen, woselbst er verschollen ist.

Patientin selbst soll angeblich bisher von schwereren Erkrankungen verschont gewesen sein und nur zeitweise an Bleichsucht gelitten haben. Sie ist seit einem halben Jahre verheirathet, angeblich nicht schwanger. Sowohl vor ihrer Verheirathung, als auch nachher hat Patientin in einer Fabrik gearbeitet.

Beginn der jetzigen Erkrankung am 19. Juli 1887. Es fiel den Angehörigen der Patientin, nachdem sie bis dahin nichts Anormales an derselben bemerkt hatten, auf, dass sie unmotivirt weinte und schrie; ausserdem wollen die Verwandten der Kranken an dieser ein eigenthümliches Zittern in den Gliedmassen bemerkt haben. Patientin war dann bald nicht mehr im Bett oder Zimmer zu halten, sie sprang zum Fenster hinaus; wurde gewaltthätig, demolirte. Dass auch damals Hallucinationen bestanden haben, geht wohl aus den von den Angehörigen übermittelten Aeusserungen der Kranken hervor, wie „sie müsse den Leuten ihr Unrecht sagen, Gott hätte ihr den Geist eingegeben, sie hätte mit dem Teufel gerungen“ etc.

Patientin ist eine verhältnissmässig gut genährte, junge Frau von gracilem Knochenbau, mässigem Panniculus adiposus, schlaffer Muskulatur. Die Hautfarbe, speciell die Farbe des Gesichts, ist blass, mit jenem ungesunden, leicht in's Gelbliche spielenden Farbenton, wie wir ihn beinahe immer bei Individuen finden, die in geschlossenen, hygienisch ungünstig angelegten Räumen, namentlich Fabriken, zu arbeiten gezwungen sind. Die sichtbaren Schleimhäute sind blass, Temperatur, wenigstens soweit das Gefühl entschei-

den kann, normal. Puls frequent, klein, nicht ganz regelmässig. Der Schädel ist brachycephal, in seinem vorderen Durchmesser auffallend breit. Die linke Gesichtshälfte weniger entwickelt als die rechte. Die Zunge ist dick weisslich belegt, starker foetor ex ore. An der Brust, dem Rücken und den Extremitäten eine Reihe theils ganz frischer, theils etwas älterer Sugillationen. Von einer genauen Untersuchung musste bei der enormen Erregung der Patientin Abstand genommen werden, nur wäre noch zu erwähnen, dass die P. S. R. erheblich gesteigert waren. Pupillenreaction auf Lichteinfall normal. Patientin nimmt bei der Aufnahme von der ihr vollkommen fremden Umgebung gar keine Notiz, ist ganz mit sich selbst beschäftigt, spricht leise unverständliches, anscheinend ganz zusammenhangloses Zeug vor sich hin. Dabei ist die motorische Erregung eine nicht unerhebliche; Patientin nestelt beinahe anhaltend in ihren Haaren, beschäftigt sich mit ihren Kleidern, erhebt sich plötzlich von ihrem Stuhle, wischt an den Wänden resp. auf dem Fussboden umher, schlägt auch wohl in der sinnlosesten Weise um sich, ohne dabei die geringste Rücksicht auf die Personen der Umgebung zu nehmen, oder sich vor eigenen Verletzungen zu hüten. Der Gesichtsausdruck zeigt neben einer gewissen Spannung und Aengstlichkeit vor Allem einen Zug von Verwirrtheit und Rathlosigkeit; man gewinnt sowohl aus dem Gesichtsausdruck, wie aus dem ganzen Gebahren der Patientin durchaus den Eindruck, dass dieselbe in ihrer sichtlich so schweren Erkrankung der Klarheit ihres Bewusstseins verlustig gegangen ist. Patientin ist eben, sei es nun allein in Folge dieser Bewusstseinstrübung oder, was kaum auszuschliessen sein dürfte, auch aus Anlass der augenscheinlich auf den verschiedensten Gebieten zahlreich bestehenden Sinnestäuschungen, nicht mehr im Stande, die Vorgänge in ihrer Umgebung zu percipiren und zu weiteren Schlüssen zu verarbeiten, wie denn ja auch die Patientin auf äussere Reize (Anrufen, Schütteln, plötzliches Vorüberführen eines Gegenstandes vor den Augen, Nadelstiche) überhaupt nicht reagirt oder wenigstens erst, wenn diese Reize sehr schmerhaft sind, wie Stiche in's Nasenseptum. Selbstverständlich kommen hierbei die in normaler Weise bestehenden unwillkürlichen Reflexe, wie Lidschluss etc., nicht in Betracht.

Wir würden also in diesem Falle eine scheinbare — so zu sagen psychische — Anästhesie vor uns haben, da die Reize ja sicherlich — das Gegentheil anzunehmen haben wir gar keine Ursache — von den peripheren Organen aufgenommen und den centralen zugeführt, dort aber nicht zur Bildung von Wahrnehmungen verwerthet werden.

Auf der Abtheilung wird Patientin bereits nach ganz kurzer Zeit dergestalt störend — packt ihr Bett aus, wirft die Bettstücke zum Fenster hinaus, belästigt die anderen Kranken —, dass ihre Isolirung nothwendig wird. Im Isolirraum ist Patientin dann sehr laut, schwatzt anhaltend vor sich hin, beschmiert mit Speichel den Fussboden und die Wände, trommelt an den Fenstern und Thüren. Nachmittags auf kurze Zeit ein wenig klarer, giebt auf die Frage, weshalb sie zu Hause aus dem Fenster gesprungen sei, an, „sie hätte Angst gehabt, der Teufel sei dagewesen, der Teufel müsse verrissen

werden“. Auch zur Zeit bestehen augenscheinlich sehr zahlreiche Hallucinationen beängstigenden Inhalts.

28. Juli. Patientin ist die ganze Nacht hindurch laut gewesen; starke motorische Erregung; Patientin wälzt sich auf dem Boden umher, schlägt in der sinnlosesten und rücksichtslosesten Weise mit ihrem Schädel gegen den Fussboden und die Wände, trommelt mit den Fäusten an den Thüren, zer-schlägt sich die Brust und die Schenkel. Hallucinationen bestehen sicherlich fort. Patientin horcht bald hier, bald dorthin; der Gesichtsausdruck im Allgemeinen wohl immer etwas ängstlich und verwirrt, zeigt zeitweise aber auch ausgesprochene lebhafte Angst. Patientin macht dann auch Bewegungen des Abscheus und der Abwehr. Sie ist nicht zu fixiren; von den Worten, die sie vor sich hinspricht, ist nichts zu verstehen. Nahrungsaufnahme sehr schlecht, Patientin nimmt beinahe nur Flüssigkeiten. Patientin ist unrein mit Koth und Urin gewesen.

Eintritt der Menses.

29. Juli. Die Erregung ist auf gleicher Höhe. Die Hände zeigen beträchtliche Risse und Wunden, sind um dieselben herum entzündlich geschwellt; Brust und Extremitäten sind mit braunen und blauen Flecken überdeckt. Patientin sieht sehr elend aus; Zunge noch stärker belegt wie bei der Aufnahme, Foetor ex ore unverändert; Temperatur anscheinend normal; Puls leicht frequent, nicht ganz regelmässig, klein.

Gegen Abend geringe Beruhigung nach zweimaliger Gabe von 2 Esslöffel Cognac.

Unrein mit Urin, den Patientin überall umherschmiert.

30. Juli. Patientin hat in der Nacht beinahe gar nicht geschlafen. Motorisch etwas weniger erregt, psychisch nach wie vor vollkommen verworren, nicht zu fixiren, so dass über Hallucinationen nichts zu erfahren ist. Die rechte Hand ist stark geschwollen, in der Vola manus hat sich die Haut in grossen Fetzen abgelöst. Patientin sieht hochgradig verfallen aus; gelbgraue Gesichtsfarbe, dunkle Ringe um die Augen, dick belegte Zunge, sehr starker Foetor ex ore, Lippen zersprungen und borkig. Patientin nimmt nur flüssige Nahrung, diese jedoch heute ziemlich reichlich, Bouillon mit Ei, Milch, Wein.

Abends ist Patientin so weit ruhig, dass sie nach der Wachabtheilung in's Bett gebracht werden kann. Temperatur (Achselhöhle) 39,0. Der Puls, der Nachmittags sehr elend war, ist Abends, nachdem Patientin im Laufe des Nachmittags 4 Esslöffel Cognac genommen hat, etwas ruhiger und voller.

Psychisch ist Patientin unverändert verworren.

31. Juli. Patientin ist bis 2 Uhr Nachts mässig ruhig gewesen, von da ab aber motorisch wieder stark erregt; wälzt sich auf dem Boden umher, schlägt mit Händen und Füssen um sich, so dass Isolation nicht zu vermeiden ist.

Auch Tags über starke Erregung. Patientin ist vollkommen verworren, nur selten einer correcten Antwort fähig, sie ist absolut unorientirt über Ort und Zeit. Nur für Momente, in denen dann auch die motorische Erregung nachlässt, klärt sich das Bewusstsein so weit auf, dass Patientin auf die nächst-

liegenden Fragen, „Name, Alter, Heimath“, richtig antwortet und auch selbst wohl Versuche macht, sich durch Fragen zu orientiren. In solchen klaren Augenblicken giebt Patientin selbst an, sich krank zu fühlen. Hallucinationen bestehen jedenfalls nach wie vor. Patientin ist jetzt ungemein schreckhaft; bei jedem lauten Geräusch, bei plötzlichen Berührungen etc. fährt sie unter starkem Zittern zusammen.

Nahrungsaufnahme mässig gut; starke Cognacdosen.

Temperatur Morgens 39, Abends 39.

Puls anhaltend frequent, nicht ganz regelmässig, klein, leicht unterdrückbar.

1. August. Im Wesentlichen unverändert. Patientin ist soweit ruhig, dass sie seit gestern Abend wieder im Bett zu halten ist. Verworrenheit besteht fort. Nahrungsaufnahme gut. Abends Zunahme der Erregung, so dass um 9 Uhr Isolation nöthig wurde. Temperatur Morgens 39,1. Abends 38,8. Puls unverändert klein, frequent.

2. August. Die starke motorische Erregung hat angehalten. Patientin trommelt wieder an Thüren und Fenstern, zerreisst anhaltend ihre Kleider, wischt an den Wänden umher, schmiert, sowie sie Koth oder Urin hat. Eingiessungen bei dem ausserordentlichen Sträuben der Patientin unthunlich, dieselbe widersetzt sich in der sinnlosesten Weise gegen Alles, was mit ihr vorgenommen werden soll.

Patellarsehnenreflexe noch stärker als bei der Aufnahme, auffallend starke directe mechanische Muskelerregbarkeit: auf Schlag mit dem Percussionshammer auf die einzelnen Muskeln erhält man ausgiebige Contractionen und auch deutlich sichtbare und fühlbare local eng begrenzte Muskelwülste. Ziemlich starker Tremor der Hände.

Die Sugillationen haben an Ausdehnung sehr stark zugenommen. Man gewinnt durchaus den Eindruck, dass auch bei relativ leichtem Druck, Quetschung etc. sich unverhältnismässig grosse Blutergüsse bilden, wie sie bei dergleichen Verletzungen bei normalen Individuen nicht zur Beobachtung kommen, so dass man sich kaum der Ansicht verschliessen kann, dass in Folge der Erkrankung die Gewebe in irgend einer Weise derartig modifizirt sind, dass sie weniger Widerstand zu leisten im Stande sind (leichtere Zerreisslichkeit der Gefässwandungen?*).

Nahrungsaufnahme heute etwas besser.

Temperatur Morgens 38,5, Abends 38,7.

Puls unverändert frequent und klein.

3. August. Status idem.

Temperatur Morgens 38,4, Abends 38,2.

4. August. Keine wesentliche Änderung. Patientin ist anhaltend hochgradig erregt. Nahrungsaufnahme nicht genügend. Patientin sieht sehr elend aus.

*) Von Schüle (Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 24, S. 326) bereits beobachtet und als Folge einer Störung der Blutmischung gedeutet.

Temperatur Morgens 39,1, Abends 38,7.

Puls unregelmässig, klein, frequent.

5. August. Patientin verfällt zusehends. Ihre Gesichtsfarbe ist aschgrau, der ganze Körper ist mit Suggillationen bedeckt. Auf den rechten Nates eine ziemlich ausgebreitete, phlegmonöse Infiltration. Patientin hustet etwas, bringt jedoch keine Sputa herauf. Dämpfung über den Lungen nirgends nachzuweisen. L. U. V. und L. U. H. mässig zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche. Zunge dick borkig belegt. Lippen trocken und rissig. Etwas Schweiß. Puls unregelmässig, sehr frequent (140—150).

Temperatur Morgens 38,6, Abends 40,1.

Nahrungsaufnahme schlecht. Es gelingt, trotz der anhaltend noch weiter fortbestehenden motorischen Erregung, Patientin für die Nacht im Bett zu halten.

Urin (zum ersten Male von der Patientin mässig rein zu erhalten) trübe, dunkel, einen starken Niederschlag von Uraten enthaltend; ziemlich starker Eiweissgehalt, einzelne hyaline Cylinder.

Der Patientin entnommene Blutproben ergeben nichts wesentlich Abnormes, nur auffallend viele kleine, glänzende Körnchen und Schollen, anscheinend Zerfallsproducte von weissen Blutkörperchen.

6. August. Keine Aenderung, Sputum gelblich gefärbt.

Temperatur Morgens 39,6, Abends 40,7.

7. August. Keine wesentliche Aenderung. Keine Dämpfung über den Lungen nachzuweisen. Der Bezirk, in welchem Rasselgeräusche zu hören sind, hat nach oben hin sich weiter ausgedehnt. Die Atmung ist frequent, unter Zuhilfenahme auxiliärer Atmungsmuskeln. Schweiß. Die Kräfte der Patientin nehmen rapid ab. Nahrungsaufnahme sehr schlecht, etwas Cognac. 2 Becher Wein.

Temperatur Morgens 38,6, Abends 40,5.

Puls unregelmässig, frequent, elend.

8. August. Keine wesentliche Aenderung. Die Atmung ist noch frequenter geworden; auch R. U. H. sind jetzt mässig zahlreiche, kleinblasige Rasselgeräusche zu hören; eine ausgesprochene Dämpfung ist jedoch auch heute nicht über den Lungen nachzuweisen. Herztonen, besonders der Ton an der Spitze, etwas dumpf und unrein. Cyanotische Verfärbung des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute.

In Rücksicht auf das plötzliche Einsetzen der Erscheinungen von Seiten der Lunge, ihre Art und ihr schnelles Fortschreiten, sowie auf die vorher gegangenen, ausgedehnten Zertrümmerungen des Fettes innerhalb des Unterhautzellgewebes wurde die Diagnose auf Fettembolie der Lungen gestellt. Der Abscess an den Nates ist nach unten zu perforirt und entleert dünnflüssigen Eiter. Ein zweiter Abscess hat sich über dem rechten Condylus internus humeri gebildet. In der unteren Hälfte der rechten Cornea beginnende Geschwürsbildung.

Psychisch ist Patientin auch jetzt noch immer vollkommen verwirrt, doch wird das Bild allmälig immer mehr von einer gewissen Somnolenz be-

herrscht; immerhin bestehen auch jetzt noch kurze lichte Augenblicke, in denen Patientin hin und wieder einmal eine richtige Antwort giebt. Die motorische Unruhe besteht fort, nur sind die Bewegungen in Folge der nur noch geringen der Patientin zu Gebote stehenden Kräfte wenig ausgiebig; Patientin wischt mit ihren Händen umher, zupft an der Bettdecke etc. Zu Zeiten jedoch kommt es zu einer nicht unerheblichen Steigerung der Bewegungen, die dann allerdings einen mehr krampfartigen Charakter annehmen; Umsichschlagen, jactationsartiges Hin- und Herwerfen. In einzelnen Muskelgruppen (Armmuskeln, Pectorales) deutlich spontan auftretende fibrilläre Zuckungen. Sehr starker Tremor.

Nahrungsaufnahme verhältnissmässig gut.

Temperatur Morgens 39,2, Abends 40,0.

Puls unregelmässig, sehr frequent, elend.

9. August. Nahrungsaufnahme auch heute ziemlich gut, ebenso wie gestern grosse Cognacdosen (ca. 120 Ccm. pro die). Die Spitze des linken Zeigefingers ist bläulich gefärbt, kalt, gangränös. Der Urin stark sedimentirt, enthält viel Eiweiss, sehr zahlreiche theils hyaline, theils körnige Cylinder.

Psychisch unverändert. Temperatur Morgens 40,3, Abends 41,6.

10. August. Patientin ist comatos. Hochgradige Dyspnoe, sämmtliche auxiliäre Athmungsmuskeln sind in Thätigkeit. Die Rasselgeräusche sind über den ganzen Thorax ausgebreitet, sehr zahlreich; auch auf der unteren Hälfte der linken Cornea hat sich ein Geschwür gebildet. Im Uebrigen unverändert. Nahrung nicht mehr beizubringen. Temperatur Morgens 40,9, Abends 41,4.

11. August. Patientin ist anhaltend comatos, hochgradige Asphyxie. Temperatur 40,9. Exitus Mittags 12 Uhr 3 Minuten.

Section (Dr. Ernst): Nachmittags 4 Uhr.

Zahlreiche Abscesse, Contusionen und blutige Suffusionen am Rumpf, Armen und Beinen, besonders ausgedehnter Abscess in der rechten Glutäalgegend. Gut gebaute Leiche von mässigem Panniculus. In den Pleurahöhlen etwas Exsudat, keine Verwachsungen. Herzfleisch trübe, graugelblich, blass. Blut noch flüssig, nicht lackfarben.

Lungen: linker unterer Lappen luftleer, in toto schlaff infiltrirt, von dunkelvioletter Farbe, von Fibrinschleieren überzogen, durchsetzt von stecknadel- bis erbsengrossen, hämorragischen, dunkelrothen Herdchen.

Milz: enorm vergrössert, Pulpa brüchig, dunkelroth, über den Schnitt quellend. Kapsel glatt, prall gespannt.

Nieren: gross, dunkelviolett gesprenkelt, Rinde verbreitert, trübe.

Leber: gross, schwer, brüchig, trübe, mit verwischter Acinuszeichnung.

Magen: Fundus und Cardiatheil tiefroth injicirt, am intensivsten auf der Höhe der Falten, im Pylorustheil warzige Hypertrophien der Schleimhaut.

Ovarien gross, succulent, im linken ein frisches, orangefarbenes Corpus luteum. Uterus von jungfräulichem Typus, klein. Blase contrahirt.

Dicker, diploearmer Schädel. Dura mit dem Schädel verwachsen. Pia zart, stark bluthaltig. Gehirn von guter Consistenz, Windungen sehr zahlreich, gut entwickelt. Hier und da die Oberfläche der Gyri diffus geröthet durch capillare Injection. Auch auf dem Durchschnitt zeigt sich starker Blutreichtum. Im Uebrigen nichts Besonderes.

Rückenmark normal.

Frische mit dem Gefriermikrotom angefertigte Lungenschnitte zeigen das typische Bild der Fettembolie.

Anatomische Diagnose: Abscesse und Suggillationen; starker Blutreichtum des Gehirns. Pachymeningitis externa adhänsiva. Fettembolie der Lungen mit Pleuropneumonie des linken unteren Lappens. Acuter Milztumor, trübe Schwellung des Herzfleisches, der Nieren und der Leber.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aufgehoben Gehirn, Rückenmark, Nerv. medianus und cruralis. Muscul. rectus abdominis, Pectoralis, Gastrocnemius und Biceps.

Die Befunde der weiteren mikroskopischen Untersuchung werden unten im Zusammenhang mit den Ergebnissen der Untersuchung des folgenden Falles mitgetheilt werden.

Katharina R., Dienstmagd, geboren den 4. November 1842, aufgenommen den 5. December 1887.

In der Ascendenz der Patientin sollen nach Angabe des die Schwester begleitenden, sehr wenig intelligenten Bruders, Geistesstörungen oder Nervenkrankheiten nicht zur Beobachtung gekommen sein. Sie stammt aus einer Arbeiterfamilie, über welche nur sehr geringe unsichere Nachrichten zu erhalten sind. Bereits in der Schule jedoch ist Patientin als dumm aufgefallen, sie hat sehr schlecht gelernt, wurde auch später stets von ihrer Umgebung für etwas schwach im Kopfe gehalten. Sie soll still, immer für sich allein, kurz anders wie andere Leute gewesen sein; außerdem soll sie viel über Kopfschmerzen zu klagen gehabt haben.

Ihre jetzige Erkrankung setzte, nachdem sie bisher immer von schweren Krankheiten verschont gewesen war, drei Tage vor ihrer Aufnahme, und zwar mit plötzlicher Verworrenheit und Irrereden ein: „Der Herrgott müsse helfen“, „sie könne nichts für die Mordthaten“ etc. Zu gleicher Zeit trat dann auch eine starke motorische Erregung auf, Patientin wurde unruhig, tobte, verweigerte die Nahrungsaufnahme, demolirte das Mobiliar ihrer Wohnung, schrie unsinnig, war total schlaflos.

Patientin ist bei der Aufnahme in einer enormen Erregung. Es ist nicht möglich, sie auch nur für kurze Zeit ruhig an ein und derselben Stelle zu halten, sie lässt sich auf den Fussboden fallen, bearbeitet denselben mit den Fäusten, springt dann wieder auf, um die Kleider zerreissend oder die Haare ausraufend, im Zimmer umher zu irren; schlägt plötzlich auf die Umstehenden ein u. s. w.

Auf Anreden und Anrufen reagirt Patientin im Allgemeinen gar nicht,

nur hin und wieder ist sie auf kurze Zeit soweit zu fixiren, dass sie die Fragen nothdürftig auffasst und beantwortet; so giebt sie auf wiederholte Fragen richtig ihren Namen, ihre Heimath an. Patientin hallucinirt zur Zeit augenscheinlich sehr stark und wird von ihren Sinnestäuschungen in Anspruch genommen: Patientin horcht in die Ecke, springt plötzlich auf, um auf die andere Seite des Zimmers zu laufen, gleichsam als ob sie dorthin gerufen wäre, macht einzelne, jedenfalls mit ihren Hallucinationen im Zusammenhang stehende Aeusserungen wie: „Ach nein, nein, thut das nicht, ach Gott, das ist ja schrecklich“. Auskunft, worauf sich diese Worte beziehen, ist jedoch bei der bestehenden Verworrenheit von der Patientin nicht zu erhalten.

Patientin sieht elend aus. Die Gesichtsfarbe ist blass, die Wangen eingefallen, die Augen dunkel umrändert. Die Zunge ist dick weisslich belegt, das Gebiss sehr defect, der harte Gaumen etwas steil. Der Schädel im Uebrigen gut entwickelt. Keine Störungen in der Innervation der Augen- und Gesichtsmuskeln. Der Gesichtsausdruck zeigt ebenso, wie der der Patientin Z., neben einer gewissen ängstlichen Spannung, eine deutlich ausgesprochene Verwirrtheit. Starker Foetor ex ore.

Der Knochenbau der Patientin ist grob, die Muskulatur sehr gut entwickelt, ziemlich starker Panniculus adiposus. Die Brust und Abdominalorgane scheinen gesund zu sein, jedoch ist eine genaue Untersuchung bei der hochgradigen Erregung der Patientin nicht möglich.

Directe mechanische Erregbarkeit der Muskulatur gesteigert. P. S. R. erhöht. Pupillenreaction auf Licht prompt. Sensibilitätsprüfung ausgeschlossen. Auch hier besteht eine scheinbare Anästhesie, indem Patientin auf Reize nicht reagirt.

Urin saturirt, leicht getrübt, enthält reichliches Eiweiss, hyaline Cylinder.

Patientin ist in menstruatione.

Der Versuch die Patientin im Bett zu behalten, muss sofort aufgegeben werden, da Patientin in der rücksichtslosesten und sinnlosesten Weise gegen ihre Umgebung vorgeht.

Aberends: Temperatur 38,6. Die motorische Unruhe besteht in gleicher Weise fort. Patientin arbeitet in der Zelle umher, indem sie ihre Kleider zerreisst, sich die Haare ausrauft, an den Wänden und auf dem Fussboden umherwischt, zeitweise mit ihren Fäusten die Thüren und auch ihren Körper bearbeitet. Dabei spricht Patientin beinahe anhaltend vor sich hin, doch ist es nur hin und wieder möglich, ein Wort aufzufangen; so z. B., als sie ein Licht sieht: „das Licht ist das Kreuz, und das Kreuz ist der Pfarrer“. Patientin bricht dann nach diesen Worten plötzlich ab, eilt auf die andere Seite der Zelle, wirft sich auf den Boden, nimmt dann knieend die Stellung einer Betenden ein, um unverständliche Worte in betender Weise hervorzubringen. Ebenso abrupt springt dann Pat. auf, um in eine andere Ecke zu laufen und auszurufen: „so recht, jetzt wird mein Bruder gemordet, alles ist schon voll Blut“ (schüttelt sich schaudernd), „das soll ich nachher wieder alles essen,

was da gemetzelt ist“; kurz, Patientin zeigt ein Gebahren, wie es nur durch sehr zahlreiche Hallucinationen in den verschiedensten Sinnesgebieten bedingt sein kann. Dabei sträubt sich Patientin gegen Alles, was mit ihr vorgenommen werden soll, in der sinnlosesten Weise.

Puls frequent, 100—120, nicht ganz regelmässig, klein.

Patientin hat Abends Suppe und ein wenig Cognac genommen.

Patientin ist unrein mit Urin. Eingiessung ohne Erfolg.

6. December. Temperatur Morgens 37,8, Abends 38,5.

Patientin ist die ganze Nacht hindurch laut gewesen, keine wesentliche Aenderung. Patientin hallucinirt auch heute noch auf das lebhafteste, der Inhalt der Hallucinationen ist nach wie vor augenscheinlich ein sehr beängstigender, wie aus ihrem Mienenspiel, ihrem Handeln und den wenigen verständlichen Aeusserungen zu schliessen ist: „jetzt wird wieder gemetzelt und nachher heisst es, ich sei die Mörderin“, etc.

Patientin bearbeitet ebenso wie gestern ihren Körper in der rücksichtslosesten Weise. So hockt sie da, stampft stundenlang mit den Füssen tactmässig den Boden, schlägt dabei zugleich mit ihren flachen Händen auf die Oberschenkel, so dass diese am Abend bereits stark mit Blut unterlaufen und geschwollt sind. Auch sonst ist die Oberfläche des Körpers mit zahlreichen braunen und blauen Flecken überdeckt. Entzündliche Schwellung der rechten Hand auf den Vorderarm übergreifend.

Ziemlich starker Tremor der Hände, einzelne fibrilläre Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur.

Directe mechanische Muskelerregbarkeit erheblich gesteigert. P. S. R. sehr erhöht. Starker Foctor ex ore. Zunge dick borkig belegt. Lippen trocken und rissig. Nahrungsaufnahme sehr schlecht.

7. December. Temperatur Morgens 38,1, Abends 37,8.

Patientin macht heute, sei es rein in Folge motorischen Dranges oder von Hallucinationen resp. der aus ihnen resultirenden Wahnideen ganz eigenthümliche Manipulationen beim Athmen; so stopft sie sich den Mund mit ihren langen Haaren voll und athmet dann stundenlang in der schnellsten Weise in- und exspirirend durch diese hindurch (Nase durch Secret verlegt und undurchgängig), und zwar in einem derartig beschleunigten Tempo, dass es für ein normales Individuum unmöglich wäre, auch nur minutenlang in gleicher Art zu athmen.

Im Uebrigen unverändert. Patientin setzt nach wie vor Allem Widerstand entgegen, ist unsinnig gewaltthätig.

Nahrungsaufnahme sehr schlecht.

Urin enthält reichliches Eiweiss, hyaline und granulirte Cylinder.

Abends: Eintritt der Menses.

8. December. Temperatur Morgens 37,4, Abends 37,7.

Keine wesentliche Aenderung, nur ist Patientin nicht ganz so sinnlos erregt. Tremor besteht fort, ebenso die Erhöhung der P. S. R. Nahrungsaufnahme wie gestern schlecht, etwas Cognac in Himbeerwasser. Nachmittags verlangt Patientin plötzlich in ruhiger Weise nach schwarzem Kaffee, den

sie dann gierig austrinkt; äussert, als sie die verwundeten Arme der Wärterinnen sieht, „das thäte ihr leid, sie sei doch nicht so schlimm“. Dieses Klärwerden hält jedoch nur ganz kurze Zeit an. Abends ist Patientin schon wieder vollkommen verwirrt und motorisch hochgradig erregt.

9. December. Temperatur Morgens 37,6, Abends 37,0.

Patientin ist in der Nacht mit Koth unrein gewesen. Keine Aenderung. Im Urin sehr reichliches Eiweiss.

10. December. Temperatur Morgens 37,0, Abends 37,2.

Patientin ist ein wenig ruhiger, es gelingt, dieselbe bis gegen Abend im Bett zu halten, wo dann Isolation wieder nöthig wurde, da Patientin anhaltend das Bett verliess, die Bettstücke im Zimmer umherwarf, die anderen Kranken belästigte und sogar zu gefährden drohte.

Patientin ist in den letzten Tagen erheblich heruntergekommen, Fettpolster und Muskulatur sind stark geschwunden.

11. December. Temperatur Morgens 35,6, Abends 38,3.

Patientin hat sich in der Nacht sehr stark abgekühlt, Cognac, Einwickelung in wollene Decken. Auch heute sträubt sich Patientin auf das heftigste gegen jede Nahrungsaufnahme, es gelingt nur geringe Flüssigkeitsmengen ihr beizubringen. Im Uebrigen liegt Patientin heute im Allgemeinen ruhig im Bett, die Augen geschlossen, reagirt nicht auf Anrufen, macht aber, sowie man sie berührt, die energischsten Abwehrbewegungen. Ausser dem Tremor und den auch vorher bereits erwähnten fibrillären Zuckungen, kommen jetzt auch noch eigenthümliche, jedensfalls unwillkürliche, anscheinend durch direkte Reizung motorischer Bezirke ausgelöste Bewegungen zur Beobachtung, indem die einzelnen Finger ähnlich wie bei der Athetose langsame Bewegungen und zwar hauptsächlich Spreizbewegungen ausführen.

Die Pupillen sind unter Mittelweite reagiren langsam. Die Entzündung an der rechten Hand macht keine Fortschritte.

Im Urin viel Eiweiss.

Im Blut, wie auch an früheren Tagen, mässig zahlreiche, glänzende, kleine, körnige Elemente, anscheinend Zerfallsproducte.

12. December. Temperatur Morgens 36,8, Abends 37,2.

Patientin ist hochgradig verfallen, Gesichtsfarbe gelbgrau. Puls sehr frequent, 140—150, unregelmässig, elend. Das Fettpolster ist rapid geschwunden, die ursprünglich so sehr kräftige Muskulatur stark reducirt, der noch gebliebene Rest von Muskeln schlaff.

Patientin liegt ruhig da, somnolenter Zustand; selbst die Abwehrbewegungen nicht mehr energisch. Ueber der unteren Hälfte der linken Cornea ein längliches Geschwür, sich durch beide Quadranten hindurchziehend. P.S.R. anhaltend hochgradig gesteigert. Reizerscheinungen an den Händen ebenso wie gestern.

Patientin hat seit gestern Abend keinen Urin gelassen, wird catheterisiert; 500 Ccm. stark eiweisshaltigen Urins entleert.

13. December. Temperatur Morgens 36,8. Puls sehr frequent, unregelmässig, fadenförmig. Patientin hat somnolent die Nacht über gut zugedeckt,

im warmen Zimmer gelegen. Heute früh acuter Decubitus auf der linken Hinterbacke, die noch gestern nichts von Röthung etc. dargeboten hatte. Patientin hat dabei nicht nass gelegen. Und zwar fehlt an dieser Stelle die Epidermis in einer Ausdehnung von Handtellergrösse, so dass hier das nässende, an einzelnen Stellen blutende Corium zu Tage tritt. In der gerötheten Umgebung dieser Partie ist die Epidermis an einer Anzahl von Stellen in Blasen von Erbsen- bis Bohnengrösse abgehoben. Auf der rechten Hinterbacke eine gleichfalls circa handtellergrösse geröthete Stelle. (Morgens 9 Uhr.) Auf der rechten Wade ist die Haut ebenfalls entsprechend der Partie, die in der Rückenlage der Unterlage aufzuliegen kommt, in Blasen abgehoben, von denen die grösste bereits zum Theil ausgelaufen ist. Auch hier ist die Umgebung geröthet.

Eine Stunde später (10 Uhr Vormittags) bietet die rechte Hinterbacke, obgleich Patientin in Seitenlage nicht auf ihr gelegen hatte, genau denselben Anblick dar, wie die linke.

Patientin ist comatos, reagirt in keiner Weise. Die Athmung ist sehr frequent, oberflächlich ungleichmässig, leichte Cyanose des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute. Die Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergiebt, wie an den vorigen Tagen, keinen pathologischen Befund. (Rasselgeräusche über den Lungen erst kurz vor dem Tode nachzuweisen.) P. S. R. sind nicht mehr auszulösen. (Vormittags): Directe mechanische Muskelerregbarkeit nach wie vor vorhanden, ebenso hin und wieder noch einzelne fibrilläre Zuckungen. Pupillen unter Mittelweite, reagiren langsam.

Patientin erhält Mittags (12 Uhr) per Sonde 3 Löffel Cognac, worauf der vorher ganz elende Puls sofort besser wird und die vorher erloschenen P. S. R. wieder erscheinen, um erst nach ca. einer Stunde wieder zu verschwinden.

Exitus Nachmittags $3\frac{1}{3}$ Uhr.

Section (Dr. Ernst) Nachmittags 5 Uhr.

Grosser, kräftig gebauter Körper. Vorderfläche der beiden Oberschenkel violett verfärbt (Contusionsfarbe). Beim Einschneiden zeigt sich das darunter gelegene Fettgewebe von violetten verwaschenen Zügen durchsetzt, während das tiefer gelegene Muskelgewebe keine Veränderungen zeigt. Decubitus auf beiden Hinterbacken und der rechten Wade. Gesamtmuskulatur des Körpers trocken, schinkenfarben. Auffallende Trockenheit der serösen Häute, Pleura, Peri- und Epicard fühlen sich an wie trockene Seife. Rechte Lunge vermittelst lockerer, spinngewebeartiger Adhäsionen mit der Brustwand verwachsen; linke Lunge frei.

Im Herzen eine mittlere (proportional dem Körper eher geringe) Blutmenge; Blut noch flüssig, dunkelroth. Keine erhebliche Trübung des Herzfleisches.

Lungengewebe trocken, zähe. Einzelne Partien der rechten Lunge dunkelroth gefleckt, ohne pneumonische Infiltration.

Milz dunkelroth, derb, nicht vergrössert.

Nieren nicht getrübt, makroskopisch frei von Veränderungen.

Leber mit prägnant dunkelbraunen Centren der Acini. Gallenblase gefüllt.

Netz und Mesenterium auffallend fettarm im Vergleich zum Panniculus adiposus.

Uteruswand etwas uneben, enthält einige erbsengroße Myome.

Im linken Ovarium frisches hämorrhagisches über bohnengroßes Corpus luteum; im rechten Ovarium ein orangefarbenes Corpus luteum.

Blase ausgedehnt, gefüllt.

Dura der Schädelfläche adhärent.

Am Hirn- und Rückenmark keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis externa adhaesiva. Contusionen der Vorderfläche der Oberschenkel, Decubitus. Abnorme Trockenheit der serösen Hämäte.

Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Ernst) von Lungenschnitten zeigte zwar nicht das typische Bild der Fettembolie, es fanden sich vielmehr grössere, glänzende, mit Osmiumsäure sich allerdings auch schwarz färbende Schollen, innerhalb der Endverzweigungen der Bronchioli. Immerhin jedoch dürfte auch hier die Diagnose auf Fettembolie zu Recht bestehen.

Von der weiteren mikroskopischen Untersuchung möchte ich an dieser Stelle nur noch mittheilen, dass die Nieren (Patientin R.) keine erheblichen Veränderungen zeigten. Es wurden nach Alkoholhärtung und Parafineinbettung Serienschnitte angefertigt, die mit Hämatoxylin resp. Hämatoxylin und Eosin gefärbt wurden. Das Epithel der Nierencanälchen zeigte sich wohl erhalten, nur an einzelnen, im Ganzen sehr wenigen kleinen Stellen fanden sich leichte Trübungen mit etwas verwaschener Zeichnung der Epithelien vor; die Glomeruli waren unverändert.

In dem Lumen einer Anzahl von Canälchen, sowohl längs- als quergetroffen, liessen sich auch jetzt noch deutlich Cylinder nachweisen.

Auffallend waren in gewissen Partien innerhalb der von Cylindern freien Canälchen und der Glomerulicapseln feine, leicht punctirt aussehende, unregelmässig angeordnete, stets ganz minimale Fäserchen und Streifen, die durchaus den Eindruck machten, als ob es sich in ihnen um Niederschläge einer albuminoiden Flüssigkeit handele, so dass wir wohl zu der Annahme berechtigt sind, dass hier vor Einwirkung des Alkohols eiweißhaltige Flüssigkeit anzutreffen gewesen wäre.

Wenden wir uns jetzt, bevor wir zur weiteren mikroskopischen Untersuchung schreiten, vorerst dem klinischen Krankheitsbilde zu, so wird es sich fragen, ob denn wirklich die Bezeichnung des acuten Deliriums für die oben beschriebene Art der Erkrankung zutreffend ist. Ich glaube wohl. Schliessen wir uns, ohne weiter auf die be-

reits ziemlich stattliche diesbezügliche Literatur*) einzugehen, den jetzt wohl allgemein gültigen Anschauungen über diesen Symptomen-complex an, so würde nachzuweisen sein, dass jene, man könnte sagen, Cardinalsymptome**) des acuten Deliriums auch in den oben geschilderten Fällen anzutreffen sind, nämlich acuter Beginn, Hallucinationen, Delirien, Bewusstseinstrübung, rapider Kräfteverfall, Temperatursteigerung ohne nachweisbare somatische mit Fieber einhergehende Affection, Albuminurie, auffallende Remissionen und eigenartige Erscheinungen innerhalb der motorischen Sphäre.

Eines Beweises, dass bei den beiden Patientinnen Hallucinationen, Delirien und Bewusstseinstrübung bestanden haben, dürfte ich wohl nach Schilderung der Krankengeschichten überhoben sein. Ebenso-wenig wird ein Zweifel bestehen können, dass auch ein rapider Kräfteverfall zur Beobachtung gekommen ist, und zwar ein Verfall, der sich bereits bemerkbar machte, bevor weitere somatische Erkrankungen oder auch nur erheblichere Temperatursteigerungen aufgetreten waren. Ich glaube dieses hier betonen zu müssen, da ja ein später auftretendes Sinken der Körperkräfte nicht sowohl für ein Symptom des acuten Deliriums anzusehen wäre, als vielmehr nur eine der somatischen Erkrankung niemals fehlende Begleiterscheinung bedeuten würde.

*) Eine Zusammenstellung der Literatur bis zum Jahre 1878 findet sich in Jehr's Arbeit „Beiträge zur pathologischen Anatomie acuter Delirien“. Dieses Archiv Bd. VIII.

**) Die oben entwickelte Ansicht weicht in einigen Punkten von der Krafft-Ebing's ab, der die Grenzen des acuten Deliriums weiter zu ziehen und nicht das gleichzeitige Vorhandensein aller jener oben erwähnten Symptome für die Stellung der Diagnose acutes Delirium nothwendig zu erachten scheint.

So schreibt v. Kr.-E. — Lehrbuch der Psychiatrie, II. Auflage, 1883. — „Im Urin findet sich häufig Albumen“ und weiterhin in der Anmerkung, in welcher auch die Schüle'sche Eintheilung des acuten Deliriums in manikalische und melancholische Formen Erwähnung findet: „So beobachtet man Fälle von mehr stürmischem Verlauf mit heftigen Reizerscheinungen der psychischen und motorischen Sphäre (furibunde Delirien, heftige Jactation, Zähneknirschen, Stossen, Treten etc.), hohem Fieber etc., neben Fällen, in welchen früh ein adynamischer Zustand sich bemerklich macht, die Erscheinungen des Hirndrucks (Stupor, Sopor) über die Reizerscheinungen vorwiegen, die Delirien fast ganz fehlen oder einen mehr faselnd träumerischen, mussitirenden Anstrich haben, die motorischen Störungen sich vorwiegend in Ataxien, Muskelinsuffizienzen, Paresen kundgeben, das Fieber fehlt oder gering, der Verlauf ein mehr schleppender ist.“

So sahen wir, dass Patientin Z., die 8 Tage nach dem Beginn ihrer Erkrankung in die Klinik aufgenommen wurde, bereits bei ihrer Aufnahme zwar bleich und geschwächt erschien, immerhin jedoch noch einen relativ kräftigen Eindruck machte. Am 29. Juli aber, 2 Tage später, in welcher Zeit kein Fieber zur Beobachtung gekommen war, finden wir bereits notirt, „Patientin sieht sehr elend aus“. Von dem weiteren Niedergang der Kräfte wird es dann allerdings ungewiss bleiben, ob er nicht möglicher Weise zum grössten Theile durch die somatischen Affectionen bedingt ist.

Noch auffallender war der Rückgang in der Ernährung bei der Patientin R., einer an Feldarbeit gewöhnten Dienstmagd vom Lande, die bei der Aufnahme, wenngleich auch an ihr die seit 3 Tagen bestehende Erkrankung nicht ohne Spuren vorübergegangen war, durchaus einen kräftigen Eindruck machte, wie denn ja auch speciell von ihrer Muskulatur hervorgehoben wurde, dass sie sehr kräftig sei, während schon am 10. December, also 5 Tage nach der Aufnahme, notirt werden musste: „Patientin ist erheblich heruntergekommen, Fettpolster und Muskulatur sind stark geschwunden“. Allerdings sind während dieser Zeit leichte Temperatursteigerungen zur Beobachtung gekommen (am 5. December Abends 38,6, am 6. December Abends 38,5, am 7. December Morgens 38,1), doch sind diese durchaus nicht so erheblich gewesen, dass ich sie, da bei anderen leicht fiebernden Patienten niemals ein derartiges Sinken der Körperkräfte beobachtet ist, auch in diesem Falle nicht allein als Ursache des so auffallenden Rückgangs des Ernährungszustandes ansehen kann.

Dasselbe dürfte aber auch wohl von der, wenn auch recht erheblichen von den beiden Patientinnen geleisteten Muskelarbeit gelten, wie ich denn auch der zur Beobachtung gekommenen Schlaflosigkeit und ungenügenden Nahrungsaufnahme nicht einen derartig deletären Einfluss zuschreiben kann.

Wie dem auch sei, jedenfalls werden wir eingestehen müssen, dass wir über die Ursache dieser so auffallenden Erscheinung vorläufig noch vollkommen im Unklaren sind, ob sie nicht doch schliesslich ganz allein Folge der unserer Beobachtung zwar jetzt bereits zugänglichen und nur noch nicht in ihren Folgen genügend gewürdigten, somatischen Affectionen sind oder — wie es mir durchaus scheinen will — ob nicht auch noch andere zur Zeit unserer Beobachtung nur noch nicht zugängliche Momente — wenn wir nicht zu dem Ausdrucke „trophische Störungen“ flüchten wollen — dabei im Spiele sind.

Dass mit diesem rapiden Sinken der Körperkräfte sowohl das

auffällig leichte Entstehen von Sugillationen, Decubitus u. d. m., sowie die Beschaffenheit des Pulses — frequent, klein, unregelmässig — im engsten Zusammenhange steht, brauche ich wohl nur zu erwähnen. Leider machten die beiden Patientinnen in ihrer beinahe anhaltenden Erregung Versuche, ihr Körpergewicht zu bestimmen, illusorisch, so dass ich diesen exactesten Nachweis des Rückgangs der Ernährung zu erbringen nicht im Stande war.

Unter den weiteren Symptomen des acuten Delirs ist oben die Temperatursteigerung genannt. Selbstverständlich müssen wir hier von den Fieberbewegungen, die ohne Frage durch die im Verlaufe der Erkrankung zur Beobachtung gekommenen somatischen, stets mit Fieber einhergehenden, das acute Delirium complicirenden Affectionen bedingt sind, vorläufig ganz absehen. Eine derartige Erkrankung konnte aber bei der Patientin Z. erst am 5. Juli mit Sicherheit constatirt werden, nämlich eine Phlegmone auf den Nates und eine Pneumonie. Wenn nun auch zugestanden werden muss, dass diese Processe bereits früher bestanden haben könnten und nur dem Untersucher entgangen wären, so könnte es sich hierbei doch immer nur um 1 oder höchstens 2 Tage gehandelt haben, da eine auf Fettembolie beruhende Pneumonie ja viel zu schnelle Fortschritte macht, um lange verborgen bleiben zu können und die sich bildende Phlegmone auch bei geringer Aufmerksamkeit wohl kaum hätte übersehen werden können. Die erste Temperatursteigerung finden wir aber bereits am 31. Juli Morgens verzeichnet, und zwar sogleich 39,0. Es wird sich nun aber fragen, ob nicht auch damals schon — und das macht eben die Beurtheilung aller dieser Fragen so sehr schwierig und giebt der subjectiven Auffassung einen leider nur allzuweiten Spielraum — gewisse somatische Affectionen vorhanden waren, die eventuell für die Erhöhung der Temperatur verantwortlich zu machen wären. So bestanden sicherlich bei der Patientin Z., wahrscheinlich in Folge der unregelmässigen und ungenügenden Nahrungsaufnahme, Störungen innerhalb des Digestionstractus (dick weissbelegte Zunge, foetor ex ore). Ausserdem hatte sich Patientin weit verbreitete Sugillationen zugezogen, die auch ohne in Vereiterung überzugehen durch die Resorption der sie bildenden Gewebsflüssigkeiten, Blut und Lymphe, wohl geeignet erscheinen, leichte Temperaturerhebungen hervorzurufen. Weiterhin dürfte auch noch in Rechnung zu ziehen sein, dass sich an der rechten Hand der Patientin in Folge der Verunreinigung der daselbst befindlichen Wunden ein entzündliches Oedem etabliert hatte.

Patientin R. fieberte bereits am Tage ihrer Aufnahme (5 De-

cember), doch waren die Temperaturen nur wenig erhöht (höchste Temperatur 5. December Abends 38,6). Von somatischen Krankheiten wären damals wohl nur die Störungen innerhalb des Digestionstractus und die noch nicht einmal sehr ausgebreiteten Sugillationen in Betracht zu ziehen. Ausserdem wäre aber wohl auch noch daran zu denken, und dasselbe würde natürlich auch in dem Falle Z. von Bedeutung sein, ob nicht die so bedeutende Muskelarbeit hier im Stande gewesen sei, die Temperatur in die Höhe zu treiben. Wenn Jürgensen*) bei fünfstündiger Arbeit (Holzsägen) die Temperatur bis zu 1,2 steigen gesehen hat, so dürfte in diesen Fällen die jedenfalls noch viel grössere Arbeitsleistung ähnliche, wenn nicht noch erheblichere Temperatursteigerungen hervorzurufen im Stande sein. Auffallend bleibt es dann aber immer noch, dass wir bei Maniakalischen, die doch auch häufig recht erhebliche Muskelarbeit leisten, nichts von dieser Temperaturerhöhung wahrnehmen. Dasselbe gilt aber auch von den vorerwähnten Störungen innerhalb des Digestionstractus, wenigstens sehen wir doch sehr häufig Melancholiker und Paranoische viel länger abstiniren, ohne dass dabei Temperatursteigerungen zur Beobachtung kämen. Wie dem aber auch sei, jedenfalls wird zur Zeit nicht ausgeschlossen werden können, dass hier nicht doch noch andere Momente mitgewirkt haben, so z. B. ob nicht doch in irgend einer Weise die dem acuten Delirium zu Grunde liegende Erkrankung direct Gebiete des Centralnervensystems afficirt hat, die einen, sei es nun unmittelbaren (die in ihrer Existenz allerdings noch unsicheren calorischen) oder mittelbaren (vasomotorischen Centren) Einfluss auf die Regulation der Eigenwärme haben. So lange jedoch die Physiologie noch nicht mehr Licht in diese viel umstrittenen Fragen hineingebracht hat, glaube ich, dürfte jeder Versuch auf diesem Wege nach Erklärungen für die oben geschilderten Erscheinungen zu suchen müsseg sein.

Nicht weniger Schwierigkeiten wird aber auch eine Untersuchung über Entstehung der Albuminurie in diesen beiden Fällen darbieten. Leider gelang es erst am 5. August reinen Urin zur Untersuchung von der Patientin Z. zu erhalten, d. h. an dem Tage, an welchem sich die ersten Anzeichen einer Lungenaffection bemerkbar machten, und das Fieber, nachdem es schon einige Tage bestanden hatte, Abends bis auf 40,0 gestiegen war, so dass wir wohl hierin die Ursache der Albuminurie zu finden hätten. Dass auch bereits vor

*) Eigenwärme p. 46 und Handbuch der Physiologie, herausgegeben von Hermann Bd. 4.

diesem Termin Albuminurie bestanden habe, kann wohl vermutet, aber nicht nachgewiesen werden. Der Umstand, dass die Autopsie eine Trübung und Schwellung der Nieren nachweist, kann jedoch bei der Beurtheilung dieser Frage nicht in Betracht kommen, da diese Veränderungen ebenso wie die Schwellung der Milz vollkommen durch die complicirende, finale Pneumonie erklärt werden.

Etwas anders gestaltete sich die Sachlage in dem Falle R. Hier wurde gleichfalls sogleich in der ersten Probe reichliches Eiweiss im Urin nachgewiesen, und zwar am 7. December, nachdem bis dahin nur ganz leichte Temperaturerhöhungen aufgetreten waren und überhaupt auch sonstige mit Albuminurie einhergehende complicirende Erkrankungen hatten ausgeschlossen werden können. Diese Albuminurie hat dann bis zum Tode angehalten, ohne dass es überhaupt zu starken Fieberbewegungen oder zu Complicationen mit Krankheiten, die Albuminurie im Gefolge zu haben pflegen, gekommen wäre, wie denn auch die Section keine derartigen Veränderungen nachgewiesen hat: „Nieren nicht getrübt, makroskopisch frei von Veränderungen, was dann auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Hier würden wir also allein nach jenen noch wenig bekannten Ursachen auszublicken haben, da wir ja auch Circulationsstörungen gröberer Art, d. h. in Folge von Erkrankungen des Herzens und der Gefässe, ausschliessen können.“

Wir müssten demnach diese Albuminurie bei dem Delirium acutum auf eine Stufe stellen mit dem Eiweissharn bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems, wie Apoplexien, Traumen, Menigitiden*), Tetanus, Status epilepticus und schweren Anfällen von Delirium tremens; und zwar dürften in diesen beiden letzten Störungen, die auch sonst in manchen Punkten dem Delirium acutum nahestehen, wohl gerade sehr ähnliche Ursachen der Albuminurie zu Grunde liegen. Auf die Hypothesen, die über diese vorläufig noch ziemlich unaufgeklärten Ursachen aufgestellt sind, einzugehen, dürfte hier nicht am Orte sein.

Erwähnen will ich nur noch, dass die allerdings sehr grosse Muskelarbeit allein eine derartige starke Albuminurie wohl auf keinen Fall erzeugt haben kann, wenngleich nach Leube's Beobachtungen geringe Mengen von Eiweiss im Urin nach Anstrengungen hin und wieder anzutreffen sind.

Auf die eigenthümlichen Remissionen im Verlaufe des acuten Delirs

*) Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn S. 362.

hat zuerst Schüle*) in seiner Arbeit „Ueber das Delirium acutum“ hingewiesen. Auch in unserem Falle finden wir diese mehr oder minder deutlich ausgesprochenen Remissionen wieder. Bei der Patientin Z. hat es sich hierbei allerdings immer nur um Momente gehandelt, in denen die Patientin rubiger und soweit klarer wurde, dass sie Fragen percipiren und richtige Antworten geben konnte. Viel auffallender jedoch erschien noch die eine tiefe Remission bei der Patientin R., die eines Nachmittags (8. December) plötzlich vollkommen ruhig und geordnet ist, den Wunsch nach einem bestimmten Genussmittel äussert, das Wartepersonal sogar in einem gewissen Sinne um Entschuldigung bittet, um dann allerdings nach sehr kurzer Zeit wieder in ihre alte Erregung hineinzugerathen. Hinzuzufügen brauche ich wohl nicht, dass wir uns vorläufig gar keine Vorstellung machen können, in welcher Weise diese Remissionen zu Stande kommen.

Was nun schliesslich die Erscheinungen innerhalb der motorischen Sphäre anbetrifft, so zeigen die beiden Patientinnen gewiss Störungen, wie sie sonst bei Psychosen nicht angetroffen werden und mit den für das acute Delirium als charakteristisch bezeichneten übereinstimmen. So finden wir hier einen kolossalen Bewegungsdrang, der aber sofort dadurch auffällt, dass er sich in für den Zuschauer ganz unerklärlichen, sinn- und zwecklosen Handlungen äussert. Gewiss ist eine grosse Anzahl dieser Bewegungen noch absichtlich und durch die jedenfalls sehr zahlreichen Hallucinationen bedingt, und kann der Beobachter, da er nur immer auf einzelne abrupte, theilweise dann noch nur halbverständliche Aeusserungen angewiesen ist, nur keine Ursache für dieselben entdecken.

Noch schwieriger aber zu beurtheilen dürften die Bewegungen sein, die wir die Kranken in den Zeiten, in denen ihr Bewusstsein deutlich getrübt ist, ausführen sehen. Hier können die Bewegungen sehr wohl, seien sie nun durch Hallucinationen bedingt oder nicht, in Folge dieser Bewusstseinsstörung einen derartigen Charakter annehmen, dass eine Entscheidung, eine bestimmte Bewegung sei noch willkürlich, die andere nicht, unmöglich ist. Später aber im weiteren Verlaufe der Erkrankung fanden sich dann Bewegungen, die nur die Erklärung zulassen, dass es sich in ihnen um vollkommen unwillkürliche, dem freien Willen gänzlich entzogene handele, dass sie der Ausfluss eines die motorischen Centren — seien es nun corticale oder subcorticale — direct treffenden Reizes sind. Zu diesen

*) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 24.

Bewegungen möchte ich in dem Falle Z. mit Sicherheit jene allerdings erst gegen das Ende des Lebens (am 8. August, Exitus am 11. August) beobachteten eigenthümlichen Wischbewegungen mit den Armen rechnen, wenn ich auch, wie gesagt, von vielen anderen Bewegungsscheinungen, die sonst noch zur Beobachtung kamen, überzeugt bin, dass sie nicht mehr als willkürliche anzusehen seien.

Noch auffallendere Erscheinungen bot die Patientin R. Auch hier musste es natürlich bei einer grossen Reihe von Bewegungen unentschieden bleiben, ob sie noch willkürlich waren oder nicht. Ausser diesen fanden sich dann aber, freilich auch erst gegen das Ende der Patientin, einige Arten von Bewegungen, die sicherlich nicht mehr von der Willkür abhängig waren und ebensowenig wie die eben geschilderten bei der Patientin Z. zur Beobachtung gekommenen als reflectorische angesehen werden können. Ich meine jene oben beschriebenen athetoseartigen Spreizbewegungen der Finger (11. December). Ebendahin gehören aber auch die in beiden Fällen beobachteten, weitverbreiteten fibrillären Zuckungen, die einzelnen Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, der erhebliche Tremor und die so deutlich erhöhte directe mechanische Muskeleregbarkeit. In nicht ganz directem Zusammenhange damit dürfte stehen die anhaltende Erregung der Haut- und Sehnenreflexe, spec. der P. S. R.

Auf die so allgemein gesteigerte Reflexerregbarkeit hat Schüle gemeint die Nahrungsverweigerung zurückführen zu können; ich möchte jedoch glauben, dass jedenfalls auch noch andere Momente hierbei mitgewirkt haben, so vor Allem die Hallucinationen, wenigstens kann ich nicht annehmen, dass Sinnestäuschungen, wie die der Patientin R., „das soll ich nachher wieder alles essen, was da gemetzelt ist“, ohne Einfluss auf die Handlungen der Patientin sein sollten.

Erwähnen möchte ich hier noch, dass auf der vorher erwähnten Bewusstseinsstörung, die die Patientin gar nicht zu einer Perception der Schmerzeindrücke kommen lässt, wohl die Rücksichtslosigkeit der Patientin gegen sich selbst, wie gegen ihre Umgebung zurückzuführen ist. Hiermit im engsten Zusammenhange steht jedenfalls auch die scheinbare Unermüdlichkeit der Patienten, die wahrscheinlich nur deshalb so ausserordentlich lange und in so forcirtem Maasse Muskelarbeit leisten konnten, da bei ihnen das Ermüdungsgefühl der Muskeln nicht zur Geltung kam.

Nach der Annahme der meisten Autoren ist nun aber das acute Delirium nicht sowohl eine eigenartige Erkrankung als vielmehr ein Symptomencomplex, der zu einer Reihe von Krankheiten hinzutreten

kann. Wenn dem aber so ist, so wird die Frage nicht umgangen werden können, was für eine Erkrankung hat denn hier in diesen beiden Fällen dem acuten Delirium zu Grunde gelegen. Dass es sich bei den beiden Patienten um dieselbe Form der Erkrankung gehandelt hat, brauche ich wohl nicht weiter auseinanderzusetzen.

Bei beiden Patienten entwickelte sich nach einem kurzen Vorstadium das Krankheitsbild in acutester Weise. Unter dem Auftreten von zahlreichen Hallucinationen und Delirien bildete sich schnell eine erhebliche Bewusstseinsstörung aus, zu der sich eine heftige motorische Erregung gesellte. Zudem machte sich sogleich unter Nahrungsverweigerung ein schweres Ergriffensein des ganzen Organismus geltend.

Suchen wir nun in der psychiatrischen Terminologie nach einer Bezeichnung für diese Form der Geistesstörung — hier in der Klinik sind derartige Fälle bereits seit mehr denn zwei Jahren als „acute hallucinatorische Verworrenheit“ bezeichnet worden — so müssen wir dieselbe wohl zu jenen Störungen rechnen, die unter verschiedenen Namen von mehreren Seiten geschildert, neuerdings von Wille unter der Bezeichnung „Verwirrtheit“ zusammengefasst sind. Näher hier auf diese vorläufig wohl noch lange nicht endgültig entschiedenen Fragen einzugehen, muss ich in Rücksicht auf die dieser Arbeit gesteckte Grenze unterlassen.

Es konnte nun, da ja eine Reihe der für das acute Delirium in Anspruch genommenen Symptome bereits als dem Symptomencomplex der acuten hallucinatorischen Verworrenheit angehörig bezeichnet ist, die Frage aufgeworfen werden, wann denn eigentlich das acute Delirium eingesetzt habe, und ob es nicht richtiger und practischer wäre, die oben geschilderten beiden Erkrankungen nur als besonders schwere Fälle von acuter hallucinatorischer Verworrenheit anzusehen. Die erste Frage wird jedenfalls unbeantwortet bleiben müssen, da die Uebergänge nicht derartig schroff sind, dass man das Eintreten des acuten Deliriums ähnlich wie den Anfang einer complicirenden Pneumonie festsetzen kann, die zweite jedoch dahin beantwortet werden können, dass es mir vorläufig bei unserem derzeitigen unvollständigen Wissen über die Vorgänge, die sich in dem Organismus während derartiger Erkrankungen abspielen, nützlich erscheinen muss, einen bekannten auch bei anderen Erkrankungen zur Beobachtung kommenden Symptomencomplex, wenn er einmal vorhanden ist, auch als solchen gelten zu lassen.

Die weitere mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf die Centralorgane, einige periphere Nerven und die Muskulatur. Von den Muskeln

wurden frisch Zupfpräparate gemacht, ausserdem wurden nach Fixiren in Müller'scher Flüssigkeit, Nachhärteten in Alkohol und Parafineinbettung Schnittserien angefertigt. Die Schnittdicke betrug im Allgemeinen 10 μ , nur in Ausnahmefällen wurden dickere resp. dünnerne Schnitte angefertigt. In gleicher Weise wurden die Nerven und eine Anzahl von Schnitten aus dem Gehirn angefertigt, während ein anderer Theil der Schnitte aus dem Gehirn und sämtliche Rückenmarkspräparate nach Celloidineinbettung hergestellt wurden.

Da die Muskulatur in beiden Fällen im Allgemeinen die gleichen Veränderungen zeigte, erschien es mir der Kürze halber angemessen, den Befund gemeinsam wiederzugeben. Leider wurden sogleich nach der Section nur wenige Zupfpräparate von der noch frischen Muskulatur gemacht, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn später nach Verarbeitung grosser Mengen von Muskulatur sich Veränderungen auffinden liessen, die an jenen wenigen Zupfpräparaten nicht zur Beobachtung gekommen waren. Die Veränderungen, die die frischen Präparate darboten, bestanden in einer mehr minder starken Schwellung einzelner Fasern, einer leichten Trübung und Kernvermehrung. Nur hin und wieder fiel der etwas grössere Glanz einzelner Fasern oder Faserstücke auf. Leider konnten diese Befunde damals nicht weiter verfolgt werden, ein Fehler, der später nicht wohl wieder gut zu machen war.

Querschnitte: Beinahe in allen Schnitten finden sich gewisse, wenn auch nicht hochgradige Veränderungen. Mitten unter den Querschnitten normaler Muskelfasern zeigen sich bald vereinzelt, bald zu kleinen Gruppen angeordnet, Querschnitte (Fig. I. bei a) gequollener Fasern, die sich durch ihren mehr kreisrunden Contour und einen stärkeren Glanz auszeichnen, der darauf zurückzuführen sein dürfte, dass sich nicht mehr die Querschnitte der einzelnen Fibrillen getrennt von einander abheben, sondern unter Veränderung der Muskelsubstanz (Gerinnungsvorgang?) in einander verschwommen sind. Häufig sieht man derartigen Fasern mehr Muskelkörperchen angelagert, als den normalen, hin und wieder aber machen sich auch centrale Kerne (Fig. I. bei b) innerhalb der Muskelsubstanz bemerkbar, ein Vorkommniss, das wohl stets als pathologisch angesehen worden ist. Liegen mehrere derartige Fasern neben einander, so haben sie sich häufig gegen einander abgeplattet, wie denn auch nicht selten die noch normalen Fasern von diesen kranken zur Seite gedrängt worden sind. Von diesen gequollenen Fasern zeigen dann einzelne noch besondere, anscheinend weiter vorgeschrittene Veränderungen (Fig. I. bei c); hier ist die Substanz nicht mehr gleichmassig glänzend, sondern geballt, so dass man dunklere und hellere, anscheinend dichtere und weniger dichte Stellen in ihr unterscheiden kann. Auch mitten in diesen Massen liegen nicht selten Kerne, besonders aber pflegen diese an Stellen anzutreffen zu sein, wo sich die veränderte Muskelsubstanz etwas von dem Sarcolemm zurückgezogen hat.

Während wir aber hier die Sarcolemmschläuche noch immer zum weit- aus grössten Theile von veränderter Muskelsubstanz ausgefüllt sehen, treffen wir in anderen Präparaten (Fig. II.) Stellen an, in denen nur noch winzige Reste

innerhalb des Sarcolemms liegen, und zwar sind diese Ueberreste von Muskelsubstanz in ihrem Aussehen derartig von gesunden Faserquerschnitten verschieden, dass nur ihre Lage innerhalb des Sarcoleums und die Durchmusterung der Uebergangsformen sie als solche erkennen lässt.

So liegen diese blassen mit Eosin sich roth färbenden Massen bald mehr central, bald mehr peripher, ihre Gestalt ist durchaus wechselnd, bald sind es mehr runde glänzende Ballen, bald mehr eckige unregelmässige Massen, bald nur noch mehr feinkörnige, staubartig ausgebreitete Mengen.

Das Perimysium ist dabei auch an diesen Stellen kaum verändert, jedenfalls nicht verdickt, nur zeigt es eine etwas grössere Anzahl von Kernen. Dieselbe Kernvermehrung findet sich aber auch innerhalb des Sarcolemms, und zwar sind es hier besonders jene bald grösseren, bald kleineren Reste von Muskelsubstanz, in welchen die Kerne, meistens dicht an einander gedrängt, ganze Kernhaufen (Fig. IIa.) bilden. Neben diesen noch in Muskelmassen eingeschlossenen Kernen finden sich aber auch sonst noch vielfach Kerne, die zum Theil von grösseren oder kleineren, bald unregelmässig gestalteten, bald spindelförmigen Protoplasmamengen umgeben sind.

Bilder, die von den eben beschriebenen vollkommen abweichen, und, wenn pathologisch, anscheinend nur durch ganz andere Processe bedingt zu sein scheinen, lieferten eine kleine Reihe von Schnittserien, in denen sie sich ganz unabhängig von jenen mehr allgemeinen Veränderungen bald in verändertem, meistens aber in der Nähe normalen Muskelgewebes sich vorfanden. Es waren hier (Fig. III. und IV.) kleine Bezirke durch deutliche Bindegewebszüge (Fig. II. und IIIa.) gegen ihre Umgebung abgegrenzt, innerhalb welcher sich eine Reihe von Gebilden nachweisen liessen, die für veränderte Muskelfaserquerschnitte angesehen werden mussten. Dieselben waren jedoch bedeutend, beinahe immer um die Hälfte kleiner als normale Fasern, nicht eckig polygonal, sondern meistens rund, zeigten zum Theil noch fibrilläre Zeichnung, zum Theil eine mehr homogene Fläche (Fig. III. bei b). Auffallend war auch hier die Kernvermehrung, und zwar fanden sich auch hier sehr häufig centrale Kerne. Lange sind in mir Bedenken aufgestiegen, ob denn wirklich trotz des so sehr dafür sprechenden Aeusseren diese Gebilde noch zu den Muskelfasern zu rechnen seien, und erst als ich in Verfolgung einer Schnittserie (Fig. III c.) auf eine Stelle stiess, die eine dieser Fasern auf einem Schiefschnitt zeigte, und an derselben noch deutliche Querstreifung wahrnehmen liess, mussten die Zweifel ungerechtfertigt erscheinen.

Das die Grenze bildende Bindegewebe war in welligen Zügen angeordnet, ziemlich derb und von einer mässigen Anzahl länglicher Kerne durchsetzt. Jedenfalls waren diese Bindegewebszüge viel reichlicher und derber entwickelt, als man sie sonst als Scheidewände selbst sehr grosser Muskelfaserzüge anzutreffen pflegt, außerdem aber sah man hier auch noch das Bindegewebe zwischen die einzelnen Muskelfasern hineinwuchern und dieselben von einander drängen. Beinahe immer fanden sich dann noch neben den veränderten Muskelfasern zusammen mit ihnen von derselben Bindegewebshülle umschlossen,

häufig der letzteren dicht an- oder eingelagert einige feine Nervenstämmchen (Fig. III. und IV. bei b).

Diese schienen in keiner Weise von der Norm abzuweichen, ihr Axencylinder war nicht gequollen, färbte sich in gewöhnlicher Weise, die Markscheide nicht zerklüftet, das Perineurium verdickt. Etwas verschieden gestaltete sich in den einzelnen Präparaten die nächste Umgebung dieser so scharf umgrenzten Gebilde. Hier sah man in der Mehrzahl der Fälle, obgleich sonst nirgends in der Muskulatur eine Fettwucherung zu constatiren war, doch eine erheblichere Anzahl von Fettzellen (Fig. III.), so dass es nicht unwahrscheinlich erscheinen musste, dass der Raum, der jetzt von Fettzellen eingenommen ist, ursprünglich von jenen jetzt in ihrem Volum so erheblich reducirten Muskelfasern ausgefüllt war.

Längsschnitte: Auch diese zeigen eine Reihe sehr verschiedenartiger Veränderungen, die jedoch sämmtlich sehr wohl mit den Querschnittsbildern in Einklang zu bringen sind. Vielfach sehen wir absolut normale Fasern, von dem gewöhnlichen Volumen, gut erhaltener Querstreifung und ohne Kernvermehrung. Daneben fallen dann aber einzelne Fasern auf, an denen die Querstreifung viel enger, zugleich aber auch weniger deutlich ist; diese sind dann auch gewöhnlich breiter als normal, lassen eine mehr oder minder deutliche Längsstreifung erkennen und zeigen eine deutliche Kernvermehrung; und zwar sind hier die Kerne zum grössten Theile zeilenartig (Fig. V. bei a und Fig. VII. bei a) aneinander gereiht. Dabei ist die Form der meisten Kerne nicht mehr die gewöhnliche stäbchenförmige, die sich allerdings auch noch häufig vorfindet, sondern eine mehr rundliche, häufig eine semmelförmige, woraus zu schliessen ist, dass sich hier lebhafte Theilungsvorgänge innerhalb der Kerne abspielen. Ueber die Art derselben bin ich leider nicht im Stande, etwas Genaueres anzugeben, doch liessen sich an einer Reihe derselben sicher kariokinetische Figuren nachweisen. Noch weiter in ihrem Aussehen weichen von der Norm die Fasern ab, die kaum noch eine Querstreifung erkennen lassen, auch trotz der Härtung und Färbung noch einen gewissen Glanz zeigen und auch bereits an vielen Stellen eine Zerklüftung der Substanz aufweisen, in welchen Lücken dann nicht selten Kerne liegen. Diese Zerklüftung der Muskelsubstanz findet sich dann an anderen Fasern in noch viel ausgesprochenerer Weise. Hier ist dann der Sarcolemmschlauch nicht selten an einer Stelle von den in ihm liegenden Ballen veränderter Muskelmasse ausgedehnt, während dicht daneben nichts mehr von Substanz wahrzunehmen und der Sarcolemmschlauch zusammengefallen ist. Die Form dieser restirenden Massen (Fig. V. und VI.) ist die wechselndste, bald sind es dicke Ballen und Klumpen, bald dicht an einander gelagerte kleine Bröckel, bald aber auch nur noch feinkörnige Mengen. Ebenso auffallend ist an diesen Stellen das Verhalten der Kerne. Eine Vermehrung derselben zeigt hier auch das Perimysium; außerdem finden sich viele Kerne dicht der inneren Wand des Sarcolemm angelagert, und zwar nicht blos da, wo noch die Muskelsubstanz direct das Sarcolemm berührt, sondern auch da, wo diese sich weit von dieser feinen Membran zurückgezogen hat. Besonders grosse Mengen von Kernen

aber weisen jene Reste von Muskelsubstanz auf. Hier liegen dieselben einmal dicht zusammengedrängt, häufig in einer oder mehreren neben einander liegenden Reihen angeordnet (Fig. V. bei b) zusammen in irgend einer Ecke noch grösserer Massen von veränderter Muskelsubstanz, andere Male mehr zerstreut an oder auch in kleineren Stückchen derselben, so dass, wenn der Kern central liegt und die Masse klein ist, diese einzelnen Gebilde wohl eine gewisse Aehnlichkeit mit Zellen erhalten; immerhin jedoch sind dieselben durch die Unregelmässigkeit ihrer Umgrenzung und die Ungleichmässigkeit der Masse wohl von einer solchen zu unterscheiden (Fig. V., VI. und VII. bei c). Sicherlich kommen aber auch sowohl frei innerhalb des Sarcolemmschlauches, als auch jenen Trümmern von Muskelsubstanz angelagert zellige Elemente vor, und zwar haben diese dann stets eine spindelartige Form mit länglichem Kern und spitz zulaufenden Enden, von denen das eine nicht selten mit dem Sarcolemmschlauch in Zusammenhang steht (Fig. V., VI. und VII. bei d und Fig. II. bei b). Ausser diesen einfacheren Formen finden sich aber auch noch viel complicirtere. Es handelt sich hier um bedeutend grössere, im Allgemeinen gleichfalls spindelförmige Elemente, die in ihrem Innern eine Anzahl von Kernen beherbergen, und zwar finden wir bei der Durchmusterung einer grösseren Anzahl von Präparaten Bilder, die sehr wohl im Stande sind, die einzelnen Uebergänge jener einfachen einzelligen Spindelzellen in jene oben erwähnten complicirteren Formen zu vermitteln. Einmal sehen wir schlanke Zellen (Fig. VI. bei b) mit 2 bis 3 bald noch mehr rundlichen, bald schon mehr länglichen Kernen, dann grössere Gebilde, die wohl auch zum grössten Theile noch die Spindelform bewahrt haben, aber häufig nicht mehr so ganz regelmässig gebaut sind (Fig. VII. a). Nicht selten sind hier die im Allgemeinen spitz zulaufenden Enden getheilt, und auch sonst finden sich an den Seiten einzelne Zacken und Ausläufer. Hier liegen dann auch die Kerne, die stets bedeutend zahlreicher sind, nicht mehr in einer Reihe dicht hinter einander, sondern finden sich gewöhnlich in einzelnen Haufen bald hier, bald dort zusammengedrängt mehr über das ganze Gebilde zerstreut. Während nun aber an dem Protoplasma jener kleinen einkernigen Spindelzellen kaum jemals bereits eine Andeutung von Querstreifung wahrzunehmen war, zeigten die weiter entwickelten grösseren Gebilde eine deutliche, wenn auch wohl etwas engere Querstreifung.

Die Untersuchung der peripheren Nerven — Nerv. medianus und cruralis von Patientin Z. Nerv. cruralis, medianus, ischiadicus, ulnaris von Patientin R. — ergab absolut normale Verhältnisse. Nirgends zeigte sich ein Untergang der nervösen Elemente oder Wucherungen des Endo- oder Perineuriums. Ebensowenig waren leichtere Veränderungen, Quellung der Axencylinder, Schwellung resp. Zerklüftung der Markscheiden etc. nachzuweisen; überall vielmehr boten die einzelnen Nerven jene bekannten Sonnenbildchenfiguren ohne jede Veränderung. Denselben Befund ergaben auch die Wurzelbündel der einzelnen Nerven, die an den Rückenmarksschnitten mit zur Beobachtung kamen. Ebenso waren auch die Verzweigungen der Nerven in der Muskulatur (Fig. II. c) frei von pathologischen Veränderungen.

Frei von gröberen Veränderungen erwies sich auch das Rückenmark der Patientin Z. Immerhin war jedoch hier die Breite der Bindegewebssepta zwischen den einzelnen Nervenbündeln auffallend, und zwar waren hier sowohl die allerfeinsten Septa, als auch jene bereits etwas dickeren, aus deutlichem Bindegewebe bestehenden Scheidewände breiter als normal. Diese Verbreiterung beruhte jedoch, wie feine Schnitte leicht erkennen liessen, nicht auf einer Vermehrung des Bindegewebes, an dem Wucherungsvorgänge durchaus nicht nachzuweisen waren. Besonders deutlich war dies an den allerfeinsten Septis wahrzunehmen, an denen die beiden sie constituirenden Lamellen, die sonst dicht zusammenliegen, weiter von einander abstanden und durch eine sich nur leicht tingirende (Carmin, Nigrosin) homogen erscheinende Masse von einander getrennt waren, in der jedoch, wie oben gesagt, nichts nachzuweisen war, was auf eine Neubildung von Bindegewebe hätte schliessen lassen. Ebenso konnte aber auch an den stärkeren Septis nachgewiesen werden, dass die Masse des Bindegewebes nicht vermehrt, die einzelnen Züge vielmehr nur einfach auseinander gedrängt waren.

Ein sicher jedoch vom normalen abweichendes Bild boten die weichen Hämpe des Rückenmarks der Patientin Z. An Stelle der sonst feinen, dünnen und zarten, nur mit verhältnismässig wenig Kernen durchsetzten Hämpe fanden sich hier derbere, aus dichten bindegewebigen Lamellen zusammengesetzte Gebilde, denen eine reichliche Zahl von Kernen eingelagert war. Im Zusammenhang damit schien dann auch eine, wenn auch nur sehr geringgradige Veränderung in der Peripherie des Rückenmarks zu stehen, wenigstens fanden sich hier, und zwar ganz unabhängig von den einzelnen die Peripherie berührenden Strangsystemen, beinahe auf allen Schnitten einzelne oder kleine Gruppen von dicht aneinander gelagerten der Peripherie nahe gelegenen Nervenfasern verändert. An solchen stets ganz circumscripten Stellen konnte dann auch eine wirkliche, wenn auch nicht hochgradige Neubildung von Bindegewebe innerhalb der Septa nachgewiesen werden; und zwar zeigten hier die Nervenfasern einmal häufig mehr oder minder stark gequollene Axencylinder, die dann häufig nicht mehr rund waren, sondern vielfach einen unregelmässigen Contour hatten, während andere Male von einem Axencylinder überhaupt nichts mehr nachzuweisen war. Nicht selten war zugleich auch die Markhülle bedeutend aufgequollen, so dass dann diese einzelnen Fasern die normalen bedeutend an Grösse übertrafen. Häufig war dann aber auch innerhalb der Markscheiden eine Zerklüftung und Schollenbildung nachzuweisen. Abweichend von dem Normalen war dann weiterhin auch das Vorkommen ungemein zahlreicher Corpora amyacea, da deren Vorkommen, wenn es auch in einem höheren Alter als physiologisch zu betrachten sein dürfte, in dem Rückenmark einer so jungen Person durchaus als abnorm erscheinen muss. Zu erwähnen brauche ich wohl nicht, dass alle diese bald stärkeren, bald schwächeren Veränderungen nicht an bestimmte Höhen des Rückenmarks gebunden waren, sondern sich auf den Schnitten aus den verschiedensten Theilen des Rückenmarks vorfanden.

Das Rückenmark der Patientin R. bot eine Reihe grösserer Abnormitäten dar; in Bezug auf die Verbreiterung der Bindegewebssepta, das Verhalten der weichen Hämpe und der angrenzenden Marksustanz, sowie das Vorkommen so sehr zahlreicher Corpora amyacea, stimmt jedoch der Befund vollkommen mit dem bei der Patientin Z. erhobenen überein, so dass eine Beschreibung dieser Veränderungen, wenn sie auch noch weniger als bei der Patientin Z. entwickelt waren, nur eine Wiederholung der vorher geschilderten sein würde. In dem Rückenmark der Patientin R. zeigen sich dann aber auch ein Theil der Gefäße verändert, und zwar sind es hier besonders die Gefäße der Hinterstränge, die von diesem abnormen Processe befallen sind, wenn auch diese Erkrankung nicht ganz ausschliesslich auf dieses Gebiet beschränkt ist. Was jedoch die Höhe des Rückenmarks anbetrifft, in der sich diese Veränderung an den Gefässen am häufigsten vorfand, so war leicht zu constatiren, dass es das Halsmark war, das die meisten und auch am stärksten derartig erkrankten Gefässe aufwies.

Es zeigen diese Gefäße*) (Fig. 8), besonders deutlich, wenn sie genau quer, aber auch wenn sie von dem Schnitt längs oder schräg getroffen sind, ihre normale feine Intima, an der sich die einzelnen Kerne deutlich und unverändert nachweisen liessen. Dann folgt nach Aussen von dieser an Stelle der normalen Media eine breitere, gleichmässige, hyalinartige Schicht, die sich mit den meisten Farbstoffen etwas blasser als die normale Media färbt, so dass diese Bilder durchaus an die hyaline Gefässdegeneration erinnern. Die Adventitia dieser Gefäße ist dabei nicht wesentlich verändert, jedenfalls lässt sich an ihr kein nennenswerther Wucherungsprocess constatiren.

Sofort auffallen musste aber an dem Rückenmark der Patientin R. die abnorme Configuration der grauen Substanz, mit der dann auch gewisse Abnormitäten der weissen Stränge Hand in Hand gehen, wie dies ja bei dem engen Zusammenhange dieser beiden Systeme auch nicht anders zu erwarten war.

So zeigen Schnitte aus sämmtlichen Höhen des Rückenmarks eine Asymmetrie der Vorderhörner, und zwar ist das rechte Vorderhorn im Allgemeinen stärker entwickelt als das linke (Fig. IX.). Ebenso ist überall der rechte Vorderstrang breiter als der linke. Während aber dies Befunde sind, wie sie wohl auch sonst nicht selten an den Leichen absolut normaler Individuen zu constatiren sind, zeigen sich in dem Uebergangstheile des Brustmarks in das Lendenmark noch weitere und ganz abnorme Verbildungen. Es ist hier (Fig. IX. bei 7 und 8) das linke Vorderhorn kürzer und breiter als das rechte. Auf Schnitten, die dann etwa $\frac{1}{2}$ Ctm. tiefer liegen, Fig. IX. a (es entsprechen die Fig. X. a, b, c, d, e, f den Fig. IX. 9, 10, 11, 12, 13, 14), finden sich die senkrecht absteigenden Fasern des Vorderstrangs von einem horizontal verlaufenden Zuge (Fig. X. A. n.) von Nervenfasern durchbrochen, der in der

*) Es ist die Stelle eines Schnittes aus dem Halsmark der Zeichnung zu Grunde gelegt, an der ausnahmsweise 3 nahe aneinander liegende Gefäße erkrankt waren. Es fanden sich sonst vielfach neben den erkrankten Gefäßen, die in der Minderzahl waren, normale.

Gegend des Vorderhorns seinen Anfang nimmt und die Peripherie nicht ganz erreicht. An der Spitze dieses Zuges sehen wir dann auf Schnitten, die ca. 3 Mn. tiefer liegen, eine geringe Masse grauer Substanz auftauchen (Fig. IX. B. bis O), die, wie etwas tiefer gelegene Schnitte (Fig. 10c.) zeigen, nur ein weiter nach oben reichender Auswuchs eines zungenförmig sich weit nach vorne erstreckenden Zipfels (Fig. X. C. p.) von grauer Substanz des linken Vorderhorns ist. Während in dieser Höhe dieser nach vorn reichende Zipfel noch von longitudinal verlaufenden Fasern flankirt wird, finden wir ihn etwas tiefer (Fig. X. d), aber bereits von senkrecht verlaufenden Fasern umgeben. Weiter nach unten wird dieser Zipfel dann wieder etwas schmäler (Fig. X. E.), um dann schliesslich ganz zu verschwinden, wenn auch hier das Vorderhorn immer noch eine abnorme Configuration beibehält (Fig. X. F.). Wir würden hier also eine vollkommen abnorme Bildung eines Vorderhorns und einen abnormen Verlauf der Fasern innerhalb des linken Vorderstrangs vor uns haben, welch letzteren wir wohl so zu deuten hätten, dass Fasern, die an der Peripherie des Vorderstrangs hinabsteigen, in der Höhe des unteren Brustmarks plötzlich in eine horizontale Richtung abbiegen, um dann theils in das Vorderhorn einzustrahlen, theils wieder in senkrechte Richtung umbiegend, weiter nach unten vorzudringen. Ausser diesen soeben geschilderten Abnormalitäten weicht dann aber das Rückenmark in der Entwicklung der Hinterhörner und Commissur im unteren Brustmark von den Normen ab. So ist (Fig. X.) die Commissur nicht mehr einfach quer gestellt, sondern hat einen schräg von rechts hinten, nach links vorn gerichteten Verlauf. Dazu weicht das linke Hinterhorn stark nach der Seite ab und erreicht die Peripherie viel weiter von der hinteren Längsspalte entfernt als normal. Diese selbst verläuft dabei nicht gerade nach hinten, sondern bildet einen nach links offenen Bogen. Aber auch das Hinterhorn der rechten Seite weist eine abnorme Configuration auf, indem der Cervix (Fig. X. Fx.) sehr breit und kurz, das Caput. (Fig. X. Fy.) gleichfalls sehr breit, der Apex. (z.) aber abnorm schmal und lang angelegt ist. Auch sonst finden sich noch einige abnorme Bildungen in dem Rückenmark, so z. B. verlassen, wie dies in Fig. IX. 5 angedeutet ist, die hinteren linken Wurzelbündel die graue Substanz nicht an der gewöhnlichen Stelle, sondern dringen in geschlossenen Bündeln weiter nach vorne und innen, das heisst, in der Gegend der Clarke'schen Säulen in die weisse Substanz des Rückenmarks ein.

Nicht unterlassen möchte ich zu erwähnen, dass die Ganglienzellen sich überall als vollkommen normal erwiesen; auffallend an einer Anzahl derselben war nur, dass ein Theil ihrer Fortsätze einen eigenthümlichen geschlängelten Verlauf nahm, wie man ihn sonst nicht zu sehen gewohnt ist.

Als sicher pathologischen Befund muss ich bei dem Rückenmark der Patientin R. noch eine grössere Anzahl kleinerer Blutungen anführen, die sich überall in dem Rückenmark zerstreut vorfanden, der Hauptsache nach jedoch innerhalb der grauen Substanz sassan, und zwar war es hier besonders die Substanz des Lendenmarks, die in dieser Weise afficirt war. Sämtliche Blutungen erschienen ganz frisch, wenigstens waren die Blutkörperchen noch überall

vollkommen erhalten, nirgends ältere Pigmentreste oder dergleichen aufzufinden.

Diese vereinzelten Blutungen waren auch die einzige sicher pathologische Ausbeute, die die mikroskopische Untersuchung der Gehirnrinde ergab, doch möchte ich hier betonen, dass sie in der Rinde nur ganz vereinzelt vorkamen. Sonstige sicher pathologische Veränderungen konnten in der Hirnrinde nicht constatirt werden, so auch nicht jene im Rückenmark erwähnte hyalinartige Degeneration der Gefässe.

Wenden wir uns nun zu der Deutung der vorher geschilderten Befunde, so werden wir wohl mit Recht die oben beschriebenen Muskelveränderungen der sogenannten wachsartigen Degeneration zuzählen müssen, und zwar würden wir in den verschiedenen Präparaten beinahe alle Stadien dieser so eigenthümlichen Muskelerkrankung wiederfinden, von den ersten Anfängen einfacher Quellung und Verlust der Querstreifung an bis zu den Stadien, in denen sich bereits die Anfänge einer Neubildung geltend machen. Gewiss könnte hier der Einwand gemacht werden, dass die Ausbeute hiefür sprechender Befunde an den frischen Zupfpräparaten nur eine so geringe war, mithin die Diagnose angezweifelt werden müsste. Wenn dem auch leider so ist, so glaube ich doch diesen Einwand zurückweisen zu müssen, da bei der verhältnissmässig geringen Anzahl von Zupfpräparaten, die so wie so schon immer nur geringe Partikel von Muskelsubstanz der Untersuchung zugänglich machen, es nicht Wunder nehmen kann, dass eben die günstigsten Stellen nicht angetroffen worden sind, und diese sich dann auf den grossen Schnittserien haben geltend machen können. Dass aber die fixirende Flüssigkeit resp. der Alkohol derartige Veränderungen hervorgerufen hätte, kann wohl ohne weiteres ausgeschlossen werden.

Was nun die Ausbreitung der Degeneration innerhalb des einzelnen Muskels anbetrifft, so war sie, auch wenn einzelne Fasern bereits hochgradig degenerirt waren, doch immer nur eine räumlich beschränkte. Es wäre ja auch sonst absolut unverständlich geblieben, dass das makroskopische Aussehen keine Anhaltspunkte für die Diagnose wachsartige Degeneration gegeben haben sollte. Ueber die Vertheilung der Degeneration über die einzelnen Muskelgruppen des Körpers kann ich keine nennenswerthen Angaben machen, da für eine solche Entscheidung eine zu kleine Anzahl von Muskeln untersucht wurde. Jedenfalls waren hier die Unterschiede in dem Grade der Erkrankung in den untersuchten Muskeln nicht sehr erhebliche, wenn vielleicht auch die Recti abdominis am stärksten der Degeneration anheimgefallen sein dürften.

Erwähnen will ich noch, dass die Untersuchung der Herzmuskulatur von R. keine wachsartige Degeneration, wohl aber eine leichte körnige Trübung des Herzfleisches ergab; ein Befund, der mit den sonstigen Erfahrungen wohl übereinstimmt.

Ueber die Aetiologie dieser Erkrankung werden wir wohl auch in diesen Fällen im Unklaren bleiben, wie denn überhaupt ja eine vollkommen befriedigende Erklärung für die Ursache der wachsartigen Degeneration zur Zeit noch nicht gegeben worden ist. Dass das Fieber und die mit ihm einhergehenden Veränderungen innerhalb der Gewebe, des Bluts und der Lymphe, hier eine grosse Rolle gespielt haben sollten, ist wohl kaum anzunehmen, da Pat. R. ja überhaupt keine so besonders hohen Temperatursteigerungen während ihrer Erkrankung aufgewiesen hat, bei der Patientin Z. aber die wachsartige Degeneration sich sicherlich schon vor dem Einsetzen der hohen Temperaturen entwickelt haben muss, da wir in den Muskeln derselben ja schon deutliche Zeichen einer beginnenden Regeneration wahrnehmen können. Die erste Temperatursteigerung hatte sich am 31. Juli bemerkbar gemacht, der Exitus war am 11. August erfolgt, so dass wir, falls wir das Fieber für die Degeneration verantwortlich machen wollten, annehmen müssten, dass sich hier der ganze Process innerhalb von 12 Tagen abgespielt hätte, eine Annahme, die den sonstigen Angaben durchaus widersprechen würde.

Was nun aber die Angaben über Veränderung der Blutbeschaffenheit, der Gewebssäfte u. s. w. anbetrifft, die man angeschuldigt hat, die Ursache für die wachsartige Degeneration der Muskeln abgegeben zu haben, so sind unsere Kenntnisse hierüber zur Zeit noch derartig unsicher und gering, dass es sich wohl kaum der Mühe verlorenen möchte, hierauf noch weiter einzugehen.

In Betracht zu ziehen wäre vielleicht, ob nicht die so zahlreichen Verletzungen (Contusionen etc.), die sich die Patientinnen zugezogen hätten, event. auch die übermässige Muskelarbeit*) die Ursachen für diese Veränderungen abgegeben haben könnten. Immerhin muss hiegegen eingewandt werden, dass einzelne Muskeln, wie der Rect. abdominis kaum den Verletzungen ausgesetzt waren, und auch nicht eine erhebliche Muskelarbeit zu leisten gehabt haben. Wir werden mithin nicht umhin können einzustehen, dass uns die Aetiologie der Degeneration auch in diesen beiden Fällen, wie gesagt, vollkommen unklar bleibt.

Gewiss sind ja nun derartige Präparate nur bedingt zu einer

*) Roth, Virchow's Archiv Bd. 85.

Erklärung über das Wesen des ganzen vorliegenden Processes zu verwerthen, da der Untersucher ja nicht wie bei experimentell erzeugten Degenerationen in der Lage ist, jede Phase dieses Processes sich gesondert vor Augen zu führen. Immerhin habe ich geglaubt, gewisse Schlüsse auch hierüber aus den Präparaten ziehen zu dürfen. So möchte auch ich mich der Ansicht der Forscher anschliessen, die in diesem Process eine eigenthümliche Erkrankung der Muskeln sehen, bei dem es zu einer eigenartigen Veränderung der eigentlichen Muskelsubstanz kommt, mit welcher eine Vermehrung der Muskelkörperchen und der Zellen des Perimysiums Hand in Hand geht. Den ersten würde ich dann aber auch vor Allem die Fähigkeit zur Bildung junger Muskelfasern zuschreiben, wenigstens würde ich sonst einer Erklärung für die Entstehung jener jungen frei innerhalb des Sarcolemmsschlauches gelegener spindelförmiger Zellen (Fig. IIb., Fig. VII. bei d) ermangeln.

Ein Urtheil abzugeben über die weitere Entwicklung jener Zellen, d. h. ob die einzelnen Zellen weiter wachsen und so aus jeder einzelnen eine Muskelfaser sich entwickelt, oder ob sich die einzelnen Zellen aneinanderlegen und so jene complicirteren Elemente (Fig. VIIa. und Fig. VIIb.) bilden, halte ich mich aus den vorliegenden Präparaten nicht für ermächtigt. Ebenso glaube ich mich auch eines bestimmten Urtheils darüber enthalten zu müssen, ob die Zellen des Perimysiums bei der Neubildung von Muskelfasern betheiligt sind oder nicht, wenn ich auch glauben möchte, dass dies nicht der Fall ist, und es auch hier die dem Perimysium nur nahe gelegenen eigentlichen Muskelkörperchen sind, von denen die Regeneration ihren Ausgang nimmt.

Ausser dieser mehr allgemeinen Erkrankung sind dann aber auch noch circumscripte Veränderungen*) innerhalb der Muskulatur

*) Roth hat in einer kurzen Mittheilung im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften sogenannte neuromusculäre Stämmchen beschrieben, die er für physiologische Bildungen zu halten geneigt ist. Es scheinen diese Gebilde nach der kurzen Beschreibung eine gewisse Aehnlichkeit mit den von mir beobachteten Veränderungen zu haben. Leider ist diese Mittheilung nur so kurz — Abbildungen sind nicht beigegeben — dass ich irgend ein bestimmtes Urtheil, ob und wie weit diese Befunde mit den meinigen übereinstimmen, nicht abzugeben wage. Ausserdem hat dann Fränkel (Virchow's Archiv Bd. 73) in seiner Arbeit „Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern“ Gebilde unter der Bezeichnung „umschnürte Bündel“ beschrieben, die wohl eine gewisse Aehnlichkeit mit den von mir erhobenen Befunden haben, vielleicht sogar mit demselben identisch sein dürften. Wei-

zur Beobachtung gekommen, die jedenfalls mit jenem vorerwähnten Processe nichts zu thun haben. Wir sahen hier (Fig. III. und IV.) kleine Gruppen von Muskelfaserquerschnitten, die kleiner waren als die normalen, meistens einen mehr runden Contour zeigten, von einer grösseren Anzahl von Kernen umlagert waren und auch hin und wieder centrale Kerne aufwiesen. Dieses ganze Gebilde war dann von einer derberen Bindegewebshülle umgeben, die selbst zahlreiche, langgestreckte Kerne aufweist.

Wir werden nun wohl nicht umhin können, anzunehmen, dass hier ein seit langer Zeit bestehender circumscripter Process zu einer Atrophie dieser Muskelfasern und zu einer Wucherung des sie umgebenden Bindegewebes geführt hat. Dass dieser Process nur ein alter, chronischer und kein acuter frischer gewesen sein kann, geht wohl am deutlichsten aus dem Gefüge des Bindegewebes hervor. Darauf aber, dass wir hier nicht eine angeborene anomale Anlage dieser bestimmten Muskelfaserzüge, sondern eine spätere chronische Erkrankung vor uns haben, dürfte hindeuten, dass jetzt noch deutlich wahrzunehmen ist, dass diese Gebilde ursprünglich einen grösseren Raum eingenommen haben, der dann nach ihrem theilweisen Schwunde durch lockeres Binde- resp. Fettgewebe ausgefüllt wurde. Dafür aber, dass diese atrophischen Muskelfasern einst mächtigere Züge von Muskulatur dargestellt haben, kann wohl auch angeführt werden, dass wir jenen Bindegewebshüllen regelmässig Gefässe und feine Nerven an- oder eingelagert finden. Ueber die Aetiologie dieses Processe werden wir wohl absolut im Unklaren bleiben; zu beachten allerdings wäre, dass die Trägerin dieser Affection hereditär belastet und auch mit sonstigen Abnormitäten behaftet, wohl auch zu eigenartigen Erkrankungen innerhalb der motorischen Sphäre geneigt gewesen sein könnte. Innerhalb des Centralnervensystems aber nach den Ursachen dieser Erkrankung suchen zu wollen, dürfte aussichtslos sein, da wir ja mit Ausnahme der abnormen Configuration der grauen und weissen Substanz daselbst keinerlei Erkrankungen vorgefunden haben, die derartige Folgen hätten nach sich ziehen können. Ganglienzellen der Vorderhörner, vordere Wurzeln normal. Ebenso wenig aber können wir von den peripheren Nerven annehmen, dass sie deletär auf die Muskeln eingewirkt hätten, da auch sie sich frei von pathologischen Veränderungen fanden.

terhin wären auch in Betracht zu ziehen die Angaben von v. Millbacher in dessen Arbeit „Beitrag zur Pathologie des quergestreiften Muskels“ im Archiv für klinische Medicin Bd. XXX.

Was nun das Rückenmark der Patientin R. anbetrifft, so können wir wohl nur sagen, dass wir in ihm eine nicht uninteressante Anomalie vor uns haben, die durch ihren Sitz noch eine ganz besondere Bedeutung gewinnt. Es ist auch sonst bereits häufiger darauf hingewiesen worden, dass sich bei Hereditarien nicht selten sowohl derartig stark auffallende Anomalien, als auch feinere Structurveränderungen innerhalb des Centralnervensystems finden, die uns dann einen gewissen Hinweis geben, in welcher Art und Weise wir uns die Uebertragung der Anomalien innerhalb der Functionen des Nervensystems vorstellen dürften.

Aber auch von den sonstigen, unserer Beobachtung zugänglich gewesenen Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems glaube ich nicht, dass sie mit der acuten zu Tode führenden Erkrankung in irgend einem Zusammenhange stehen. Auch sie dürften wohl sämmtlich auf chronische, durch die abnorme Anlage bedingte Processe zurückzuführen sein, so jene Pachymeningitis chronicā adhäsiva, jene geringgradige Leptomeningitis und auch das Vorkommen so zahlreicher Corpora amyacea. Ebendahin würde ich aber auch die hyalinartige Degeneration der Gefässer in dem Rückenmark der Patientin R. rechnen. Ja und auch den vorher geschilderten zerstreuten Blutungen innerhalb des Centralnervensystems der Patientin R. möchte ich keine wesentliche Bedeutung für den Verlauf der acuten Erkrankung beimessen, da die Blutungen derartig frisch waren — sie dürften sicherlich kaum 24 Stunden alt sein —, dass sie wohl als agonale aufgefasst werden müssen. Erwähnen will ich allerdings, dass diese höchstens complicirenden Blutungen vielleicht mit einem gleichfalls agonalen Symptom, dem acuten, sich vollkommen spontan entwickelnden Decubitus in Zusammenhang stehen könnten. Ebenso dürfte auch das sich in der oben erwähnten Verbreiterung der Septa kundgebende Oedem nur als eine complicirende Erscheinung anzusehen sein.

Sichere, irgendwie pathognomonisch für das acute Delirium verwerthbare Veränderungen würden demnach in dem Centralnervensystem der beiden Patientinnen nicht aufzufinden gewesen sein, womit nicht gesagt sein soll, dass nicht doch vorläufig nur noch nicht erkennbare Veränderungen in demselben vorhanden sein könnten. Wenigstens kann ich auch der in dem Sectionsprotokoll der Patientin Z. verzeichneten Injection der Gefässer auf der Höhe der Gyri keine so grosse Bedeutung beimessen, da einmal die Beurtheilung derartiger Hyperämien durch die verschiedensten Momente erschwert wird, dann aber auch ein derartiger Befund bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen zu erheben ist.

Zum Schlusse möchte ich nicht unterlassen, zu erwähnen, dass Herr Prof. Fürstner schon seit längerer Zeit in Rücksicht auf den klinischen Verlauf derartiger Erkrankungen — das acute Einsetzen, den schnellen Anstieg aller Krankheitserscheinungen etc. — die Vermuthung ausgesprochen hat, dass es sich in diesen Erkrankungen um eine Infection handeln könnte. Die Literatur weist ja denn auch bereits mehrere diesbezügliche Beobachtungen auf, so jene von Bezzonico*), dessen Arbeit zur Zeit mir leider nur im Referat zugänglich war. Bezzonico verweist aber sogar schon auf Briand, der unter 7 Fällen von acuten Delirien dreimal Bacillen im Blute der Kranken nachgewiesen hatte. Um diese Frage zu prüfen, wurden von dem Blute und den Gewebsflüssigkeiten der Patientin R. Impfversuche auf verschiedenen Nährböden angestellt, welcher Mühe sich Herr Dr. Ernst, Assistent am hiesigen pathologischen Institut, zu unterziehen die Güte hatte. Alle diese Culturen blieben steril. Wenn sich nun auch bei der Untersuchung von Schnittpräparaten eine Anzahl von Bacillen und Mikrokokkencolonien vorfand, und zwar an Stellen, an denen man kaum eine Verunreinigung des Präparats hätte vermuthen können, wie innerhalb einzelner Gefässe und im Innern von Sarcolemmeschläuchen — von den Stellen, die irgendwie mit der Luft hätten in Berührung kommen können, sehe ich natürlich ganz ab —, so dürfte nach jenen sterilen Impfversuchen doch diesen Befunden jede Bedeutung fehlen und die Annahme einer doch irgendwie erfolgten Verunreinigung**) berechtigt erscheinen müssen.

Wenn dem aber so ist, so dürften meiner Ansicht nach auch jene älteren Beobachtungen, da, wie gesagt, Täuschungen nur ungemein schwer zu entgehen sein dürfte und ihnen, wenigstens soweit ich habe ersehen können, keine Impfversuche zur Seite stehen, den stricten Beweis, dass es sich in diesen Fällen um eine durch Mikroorganismen bedingte Infectionskrankheit handle, zu liefern nicht im Stande sein.

*) Arch. ital. per le mal. nerv. 1884. XXI.

**) Wie die Untersuchung mit starkem Immersionssystem ergab, handelte es sich hier um Bacillen, die verhältnissmässig gross und breit erschienen, und häufig an ihren Enden kolbig verdickt waren. An einem Theile derselben konnte wahrgenommen werden, dass sich in ihnen Theilungsvorgänge, Zerfall in kürzere Elemente vorfand. Ausser diesen fanden sich dann noch Colonien von Coccen. Aus dem ganzen Befunde geht wohl hervor, dass wir es hier mit Organismen, die zu den Schimmelpilzen zuzurechnen wären, zu thun haben.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV.).

Fig. I. Rectus abdominis von Z. Querschnitt. Haematoxylin-Eosin-Färbung. Zeiss. Oc. 2. Object DD.

- a. gequollene Muskelfasern mit Vermehrung der Muskelkörperchen.
- b. centraler Kern innerhalb einer gequollenen Faser.
- c. gequollene Fasern mit ungleichmässig geballtem Inhalt.

Fig. II. Biceps brachii von Z. Behandlung ebenso wie bei I.

- a. Reste von Muskelsubstanz mit zahlreichen Kernen (Kernplatten).
- b. Spindelförmige Zelle, junge Muskelzelle.
- c. Reste von Muskelsubstanz mit eingelagerten Kernen.
- d. Nervenstämmchen.
- e. Arterie.
- f. Vene.
- g. sehr stark gequollene Muskelfasern, die die nebenanliegende Faser vollkommen zur Seite gedrängt hat.

Fig. III. Rectus abdominis von R. Behandlung wie bei I.

- a. Bindegewebszüge, einen atrophischen Faserzug einschliessend.
- b. atrophische Muskelfaser, die auf ihren Querschnitt eine homogene Fläche zeigt.
- c. schräge getroffene Muskelfaser.
- d. Nervenstämmchen.
- e. Gefässe.

Fig. IV. Gastrocnemius von Z. Behandlung wie bei I.

- a. und d. ebenso wie bei Fig. II.
- b. lockeres Bindegewebe.
- c. Arterie.

Fig. V. Biceps brachii von Z. Längsschnitt. Haematoxylin-Eosin-Präparat. Zeiss. Oc. 2. Object DD.

- a. Kernzeilen an einer sonst nicht wesentlich veränderten Muskelfaser.
- b. Kernplatten.
- c. kleinere Reste von Muskelsubstanz mit eingelagerten Kernen.
- d. junge mit einem Ende des Sarcolemms berührende Spindelzelle.

Fig. VI. Biceps brachii von Z. Behandlung ebenso wie bei I.

- a. Kernzellen.
- b. Spindelzellen innerhalb eines Sarcolemmschlauchs mit mehreren Kernen.
- c. kleinere Reste zerfallener Muskelsubstanz.

- d. junge einzellige Spindel-Zellen innerhalb des Sarcolemmschlauches.
- e. Capillare.
- f. Gefässe.

Fig. VII. Rectus abdominis von R.

- a. junge Muskelzelle von complicirterem Bau.
- b. und c. grössere und kleinere Reste von degenerirter Muskelsubstanz.
- d. junge Muskelzelle mit zwei Kernen.

Fig. VIII. Rückenmark von R. Goll'scher Strang. Carmin-Haematoxylin-Präparat. Zeiss. Oc. 2. Object DD.

- a. Gefässe mit hyalinartig degenerirter Media.

Fig. IX. Schnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks von R. Natürliche Grösse.

Fig. X. Loupenvergrösserung ca. $2\frac{1}{2}$. Die Fig. ABC, DEF entsprechen den Fig. IX. 9, 10, 11, 12, 13, 14.

- n. Bündel horizontal verlaufender Fasern.
 - o. isolirte Masse grauer Substanz.
 - p. zipfelförmiger Fortsatz des linken Vorderhorns.
 - x. y. 2 Cervix, Caput und Cornu des rechten Hinterhorns.
-

Fig. I. *Archaeobalanus* (Fig. 17).

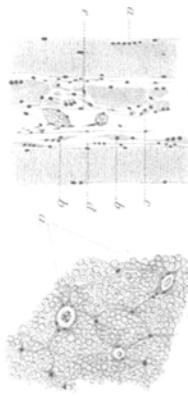


Fig. II.

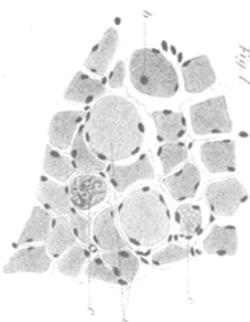


Fig. III.

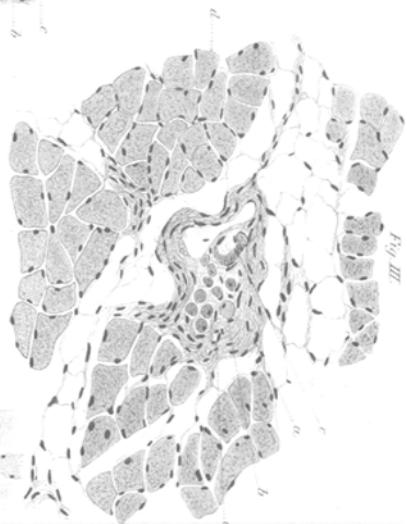


Fig. IV.



Fig. V.



Fig. VI.



Fig. VII.

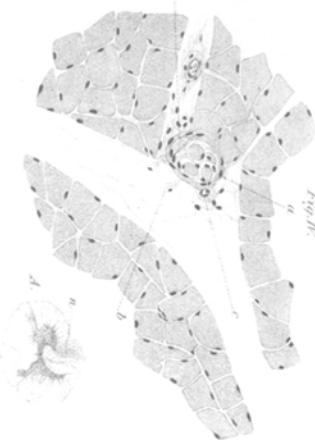


Fig. H.



C. Linné 506.