

# I.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Göttingen  
(Prof. L. Meyer).

## **Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten Falle der Paranoiagruppe\*).**

Von

**Dr. A. Cramer,**

Privatdocent.

(Hierzu Tafel I. und II.)

---

Die ganz acut verlaufenen Fälle der sogenannten einfachen Seelenstörungen kommen verhältnissmässig selten zur Section; und wenn sie zur Section kommen, ist der Befund meist entweder negativ oder äusserst vieldeutig. Es muss daher ein Fall, der nach 7 tägiger Krankheitsdauer zum Tode führt und einen nicht anzuzweifelnden pathologisch-anatomischen Befund ergibt, allgemeines Interesse besitzen.

### **Krankengeschichte.**

X. Y. aus Z., 24 Jahre alt, ist erblich nicht belastet, hat als Kind viel an Kopfschmerzen gelitten und im 3. Lebensjahre auch mehrere Male Krämpfe gehabt. Auf dem Gymnasium kam er nicht gut weiter, er wurde deshalb auf eine Landwirthschaftsschule gebracht, wo er ohne Schwierigkeiten zur richtigen Zeit das Abgangsexamen bestand. Danach war er bei verschiedenen Landwirthen thätig und erwarb sich stets die Zufriedenheit der Vorgesetzten. Im Jahre 1892 bezog er die Universität Halle und bestand sein Examen als Landwirthschaftslehrer.

Nachdem er ein viertel Jahr zu Hause sich aufgehalten, trat er als vollständig gesunder Mann am 1. Juni 1895 auf einem grösseren Gute eine

---

\*) Nach einem am 5. December 1895 in der Göttinger Medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage, woselbst auch die Präparate demonstriert wurden.

Stellung als Verwalter an. In den ersten Tagen seines Dienstantritts stürzte er mit dem Pferde, ohne Schaden zu nehmen und ohne nachherige Beschwerden. (Ich habe mit dem Gutsbesitzer, der über den Unfall genau orientirt war, selbst gesprochen, es ist weder Benommenheit, Schwindel, Kopfschmerz, noch irgend eine andere Störung unmittelbar nach dem Unfall oder auch später bekannt worden.)

Am 12. Juni fiel es auf, dass X. die Arbeiter aussergewöhnlich barsch behandelte. In den folgenden Tagen machte er die Abschiedsfeierlichkeiten für den früheren Verwalter mit und war verschiedene Male bekneipt. Am 15. Juni trat plötzlich eine Veränderung im Verhalten ein, als ein Handelsmann den Hof betrat und Peitschen anbot. X. schimpfte in sehr erregter Weise gegen den Handelsmann, dann auch gegen andere Personen auf dem Hof, gab Anordnungen, welche den Arbeitern auffallend erschienen, ging dann ins Feld, entkleidete sich, legte sich hin und schimpfte ununterbrochen.

Nach Hause gebracht, war er sehr unruhig, warf verschiedene Gegenstände, sein Photographiealbum, seinen Geldbeutel aus dem Fenster und tobte derartig, dass man es für nöthig hielt, ihn durch einige Männer bewachen zu lassen. Dabei führte er fast ununterbrochen wirre Reden, er sei König, er verlange seine Uniform und dergleichen, demolirte eine Anzahl Sachen im Zimmer, war nur mit Mühe im Bett zu halten und zerstörte schliesslich auch letzteres.

Am 16. Juni Abends, also am zweiten Erkrankungstage, wurde der Kranke unserer Anstalt zugeführt, konnte aber, da alle Papiere fehlten, nicht aufgenommen werden; ich fand ihn laut schreiend und schimpfend im Vestibül stehend, er kam sofort auf mich zu, versuchte nach mir zu treten und zu schlagen, spuckte, stutzte dann plötzlich, murmelte vor sich hin, richtete sich auf, fixirte mich und reichte mir die Hand mit den Worten: „Du bist mein Freund“. Mit den Worten „hüte Dich, hüte Dich“, verliess er das Haus, setzte sich in den Wagen und gab dem Transporteur eine tüchtige Ohrfeige. Auch die darauf folgende Nacht kam er nicht zur Ruhe, am 17. Morgens war ein Attest beschafft und wurde der Kranke in unsere Anstalt aufgenommen. Seine Begleiter bemerkten, dass er seit dem 14. Abends so gut wie nichts zu sich genommen habe. Er war in derselben erregten Stimmung wie am Tage zuvor, versuchte im Wartezimmer den Tisch umzuwerfen, schlug nach dem Oberwärter, hatte stark geröthete Augen, mit schwarzen Krusten bedeckte Lippen, stark belegte Zunge und starken Foetor ex ore. Gegen mich war er sehr eingenommen, „Judenbengel, Du kommst aufs Schaffot, geh aus meinen Augen, Kreatur.“ Auf die Abtheilung folgte er willig, indem er gegen seine Begleiter, den Gutsbesitzer und zwei Transporteure, beschwörende Bewegungen machte, ohne ein Wort zu sprechen.

Auf der Abtheilung gerieth er bald in die höchste Erregung, lief laut redend und schimpfend im Zimmer umher, schlug mit den Händen auf den Tisch, stampfte häufig mit dem rechten Fusse auf und ging auf die Wärter los. Da er die gesammte Wachabtheilung in Aufregung brachte, wurde er Abends isolirt. Er hat sich die ganze Nacht auf den 18. Juni nicht hingelegt, lief be-

ständig umher, wühlte im Seegras, schlug gegen die Thüren und sprach und schrie fast ununterbrochen. Wenn man das Isolirzimmer betrat, war er namentlich gegen die Wärter sehr aggressiv, gegen die Aerzte erschien er freundlicher: Behalten Sie nur Ihre Ruhe, und denken sie nur, ich sei Ihr guter Freund, ich thue Ihnen wirklich nichts, aber der da hat Angst — zeigt auf einen der Wärter. Gleich darauf machte er einen heftigen Angriff auf die Wärter und verrenkte einem derselben den kleinen Finger der rechten Hand. Er horcht häufig auf, reisst die Augen auf, sieht nach der Decke, nimmt dann plötzlich eine drohende Haltung ein und heftet die Augen fest auf einen Punkt, gleich darauf murmelt er unverständlich vor sich hin und schlägt sich heftig gegen die Brust. Dann ruft er: „Ihr Giftmischer, einen solchen Kerl lässt Ihr leben und mich wollt Ihr umbringen — im Augenblick schliessen Sie auf! Herr E. (der Gutsbesitzer) kommen Sie herein, Sie feiger Kerl.“ Die Stimmung wechselt rasch, während er kurz vorher noch gelacht hat, fängt er plötzlich an zu weinen, hört aber eben so schnell wieder auf und macht nun allerlei seltsame beschwörungsartige Bewegungen mit den Händen und Armen und nimmt wechselnde theatrale Posen ein. Auf Anreden antwortet er garnicht, ob er weiss, wo er sich befindet, ist nicht zu erfahren, doch ruft er einmal: „Die Wände der Zelle gehen auseinander.“

Aufgefordert, vorgehaltene Gegenstände mit dem Namen zu bezeichnen, giebt er ganz confuse, kaum aufzufassende Antworten oder antwortet nicht. Wenn man ihm jedoch ein Wort, wie z. B. „Papier“, vorspricht, sagt er mehrere Male hintereinander: „P., alles fängt mit einem P. an.“ Pat. fasst öfters unter schmerzhafter Verziehung des Gesichts nach dem Kopfe (Kopfschmerzen?). Nahrungsaufnahme sehr schlecht. Versucht zwar Wein zu trinken, spuckt ihn aber sofort wieder aus. Er lässt Koth und Urin unter sich gehen.

19. Juni. War bei Nacht wieder sehr laut und hat geschmiert. Morgens früh warmes Bad. War leidlich ruhig dabei. Nachher wieder sehr laut. Bei der Mittagsvisite ist er gegen den Director und die Aerzte der Frauenseite sehr freundlich, reicht die Hand, nickt, versucht zu lachen und redet sie mit „Herr Graf“ an, während er gegen die Aerzte, welche ihn Morgens besucht haben, eine drohende, feindliche Haltung einnimmt. Gleich darauf machte er eine heftige Attacke auf das Wartepersonal. Nahrungsaufnahme fast gleich Null. Abends ein Wasserglas voll Rothwein mit 4 Grm. Bromkalium.

20. Juni. War bei Nacht leidlich ruhig, auch am Vormittag ruhiger, nimmt aber ausser Wein nichts zu sich. Spricht nicht.

Mittags klinische Vorstellung durch Herrn Geheimrath Meyer: Patient sitzt in gebeugter Haltung auf dem Stuhle und bedeckt das Gesicht mit beiden Händen. Ein ihm angebotenes Glas Wasser trinkt er theilweise aus, spuckt aber das meiste wieder aus. Ein belegtes Brod wirft er auf die Erde, tritt darauf, dann zeigt er auf die Wasserflecke auf der Erde, giesst sich Wasser ein, giesst es aber gleich wieder auf die Erde und trinkt nur wenig davon. Schliesslich versucht er das Wasser einem der Patienten ins Gesicht zu giessen und wirft auch mit dem Handtuch. Er macht allerlei geheimnissvolle Zeichen mit der Hand, zeigt auf seinen Hals, spuckt und würgt viel, schlägt auf den Tisch

und schreibt mit dem Finger auf der Tischplatte. Dann trampelt er mit den Füßen in der unter ihm stehenden Wasserbahn, bleibt aber dabei auf seinem Stuhle sitzen. Angesprochen macht er stets geheimnissvolle Zeichen mit der Hand. Sein Gesichtsausdruck ist ängstlich und rathlos, die Augen laufen forschend und ruhelos umher. Auf Fragen giebt er keine Antwort, versucht aber mehrfach dem Praktikanten und dem ihm zunächst sitzenden Assistenten etwas ins Ohr zu flüstern, so z. B. dem letzteren: „Schreiben sie an meine armen Eltern.“ Schliesslich stösst er anhaltend mit den Absätzen laut auf die Erde, wehrt mit den Armen drohend ab, wenn man ihn anredet, er wird deshalb wieder auf die Abtheilung zurückgebracht. Dort hält er sich leidlich ruhig, gestikulirt aber viel mit den Armen und spuckt fast unaufhörlich.

21. Juni. Auch bei Nacht ruhig, aber ohne zu schlafen, machte fortwährend Zeichen, verzerrte das Gesicht. Bei der Frühvisite auffallend matt, zusammengefallen, fühlt sich warm an. Temperatur 39,5. Keine deutlichen Veränderungen auf der Lunge. Respirationszahl 36. Puls 124, klein aber regelmässig. Patient hat ausser 2 Eiern nur Wein, aber reichlich genommen.

Patient ist ein schön gewachsener, schlanker, kräftiger Mann, mit mässigem Fettpolster und guter Muskulatur. Zunge stark belegt, zittert. Lippen etwas aufgesprungen, mit Schorfen bedeckt. Augenbewegungen frei. Pupillen reagiren auf Lichteinfall und Convergenz. Gesicht gleichmässig innervirt. Zittern der gespreizten Hände. Kniephänomen schwach. Sensibilität und dergleichen nicht zu prüfen. Pat. erscheint klarer, fragt den Arzt, wo er sei. Dabei weiss er, dass er schwer krank ist und bittet um ein kaltes Bad, er habe sehr hohe Temperatur. Abends meint er: „Auf Wiedersehen auf der Todteninsel.“ Stuhlgang ist auf Klystier erfolgt. Urinentleerung in Ordnung. Im Urin reichlich Eiweiss und einzelne mit Fettkörnchen besetzte Cylinder.

22. Juni. Hat bei Nacht leidlich geschlafen. Temperatur Morgens 40,5, Puls 132, klein, celer. 48 Respirationen. Digitalis-Infus. Nimmt reichlich Marsala.

Reagirt nicht auf Anreden, ist stark somnolent. Urinentleerung erfolgt spontan. Wirft geringe Mengen eines schleimig-eitrigen Sputums aus. Abends leichte Zuckungen erst im rechten, sodann im linken Arm, welche rasch vorübergehen. Abends Temperatur 40,1. Puls sehr frequent, fadenförmig, arhythmisch. Respiration 52. Um 10 Abends nimmt Pat. ein ganzes Glas Marsala. Später ist er nicht mehr im Stande zu schlucken. Tod 11,55 Nachts an Herzschwäche in tiefem Coma, nachdem noch kurz vorher rasch vorübergehende Zuckungen im linken Arm aufgetreten waren.

#### Section (10 Stunden post mortem).

Mässig genährte männliche Leiche, auf dem Rücken diffus blauroth verfärbt. Todtenstarre zum Theil gelöst.

Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Bei Eröffnung des Thorax weicht die linke Lunge gut zurück, die rechte bleibt in ihrer Lage.

Herzbeutel enthält etwa einen Theelöffel heller klarer Flüssigkeit.

Herz entspricht in der Grösse der Faust der Leiche. Auf der Oberfläche

mässig mit Fett bedeckt. Rechter Vorhof prall mit Cruor und Speckgerinnsel gefüllt. Linker und rechter Ventrikel enthalten mässige Mengen von dunklem Cruor. Klappenapparat durchaus intact. Herzmuskel von frischrother Farbe, derb; Anfangstheil der Aorta glatt, Coronararterien zart, durchgängig.

Brusthöhlen frei von abnormem Inhalt.

Rechte Lunge leicht adhärent, überall, ebenso wie die linke gut lufthaltig und von frisch ziegelrother Farbe. In beiden Lungen in den grösseren Bronchien geringe Mengen eines zähen, anscheinend eitrigen Sekrets.

Halsorgane und oberer Theil des Oesophagus ohne Besonderheiten.

Bauchhöhle frei von abnormem Inhalt.

Milz  $13\frac{1}{2}$  Ctm. lang,  $4\frac{1}{2}$  dick,  $8\frac{1}{2}$  breit, derb, mit deutlicher trabeculärer Zeichnung. Kapsel glatt.

Nebennieren ohne Veränderungen.

Nieren nicht vergrössert, schlaff, embryonal gelappt. Grenze zwischen Mark und Rinde deutlich, Rinde gelblich streifig verfärbt. Pyramiden nicht verändert. Im Nierenbecken punktförmige Blutaustritte.

Gallengänge wegsam.

Magen stark contrahirt, leer. Muskulatur schlaff, aber ebenso wie die Schleimhaut ohne Besonderheiten.

Dünn- und Dickdarm intact. Keine Schwellung der Follikel oder Plaques. Nur im Duodenum die Schleimhaut stark injicirt.

Leber nicht vergrössert, Kapsel glatt und nicht verdickt, Läppchenzeichnung deutlich. Peripherie der Acini gelblich verfärbt.

Blase enthält ca. 200 Grm. hellen, klaren Urins. Schleimhaut und Muskulatur intact.

Geschlechtsorgane intact.

Keine Schwellung der Drüsen des Mesenteriums.

Schädeldach schwer, compact,  $18\frac{2}{5}$  Ctm. lang, 14 Ctm. breit. Die Nähte, namentlich die Sagittalnaht und die Coronarnaht fast verstrichen. Die Parietalbeine zeigen namentlich auf ihrer Wölbung tiefe und lange rinnenförmige Vertiefungen, in denen sich noch einige Gefässe befinden.

Keine Spuren einer frischen oder älteren Verletzung. Innenfläche des Schädeldaches grau mit zahlreichen schuppenförmigen Auflagerungen. Auffallend starke Jugu cerebralia, namentlich im Stirntheil.

Dura mater überall fest mit dem Schädeldache verwachsen, so dass das Gehirn mit dem Schädeldache herausgenommen werden muss.

Gefässe der Pia, namentlich die Venen, ausserordentlich prall gefüllt, ebenso die Sinus. Pia sehr zart, lässt sich ohne Substanzverlust abziehen, nirgends getrübt.

Gefässe an der Basis zart ohne Auflagerungen. Oberfläche der Windungen rosa verfärbt und punktförmig injicirt, die Windungen erscheinen in toto turgescent, wie angeschwollen und sind auf der Höhe etwas abgeplattet. Die Basalganglien sind flach, blass und auf dem Durchschnitt anämisch, so dass nur mit Mühe weisse und graue Substanz unterschieden werden kann. Ebenso verhält sich das Kleinhirn, die Brücke und Medulla oblongata.

Die Hirnhöhlen sind nicht erweitert, ihr Ependym glatt.

### Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden aus dem Gyr. centralis anter. beiderseits je drei  $\frac{1}{2}$  Cubiccm. grosse Stücke ausgeschnitten und in 1 proc. Osmiumsäurelösung, in 75 pCt. Alcohol und in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. Weitere Stücke werden in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt, aus dem Gyr. parietalis super. dext. und sinist., aus dem Gyr. occipitalis II (Ed) dext. und sinist., aus dem Gyr. central. post dext. und sinist. und aus dem Gyr. front. inf. dext. und sinist.

Ferner je 2 Stücke, welche in 75 proc. Alcohol und in 1 proc. Osmiumsäurelösung eingelegt werden, aus dem Gyr. front. inf. dext. und sinist. (und zwar speciell aus dem Klappdeckel) und aus dem Gyr. rectus dext. und sinist.

Die in Osmiumsäure gehärteten Stücke wurden nach Exner untersucht. Die Spiritushärtung zur Nissl'schen Methode und zur Alaun-Hämatoxylinfärbung verwandt.

Die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stückchen dienten zum Studium des Verhaltens der Kerne nach Färbung mit Alaunhämatoxylin und Boraxcarmin.

Von der Musculatur kam ein Stück aus dem M. pectoralis und aus dem Interosseus sinist. IV. zur Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

### Verhalten der markhaltigen Fasern der Hirnrinde.

(Nach Exner untersucht.)

1. Gyr. frontalis inf. sinist.: Alle Fasern gut erhalten, namentlich in der tangentialen Schicht. Gefässe reichlich und in den Capillaren auffallend weit. Keine Körnchenkugeln, aber in der adventitiellen Scheide einzelner Capillaren und kleinerer Gefässe vereinzelt Anhäufung von körnigen stark lichtbrechenden Elementen.

2. Gyr. front. inferior dext.: Wie Gyr. front. inf. sinist. In der periphersten Schicht der tangentialen Fasern, die vollständig in reichlicher Anzahl vorhanden sind, einzelne Häufchen, welche aus körnigen Elementen, wie sie sich in der adventitiellen Scheide der Gefässe finden, bestehen.

3. Gyr. rectus dext. Fasern überall vorhanden, aber nicht so zahlreich als bei 1 und 2, namentlich sind die interradiären Fasern (Edinger) etwas licht. Gefässe ebenso zahlreich und weit wie bei 1 und 2. Ebenso die Capillaren. Keine Gefässsprossen.

An den Gefässen in der adventitiellen Scheide, d. h. nach dem sich darbietenden Bilde der Gefässwand, aussen aufsitzend körnige stark lichtbrechende Elemente in Haufen und Reihen.

4. Gyr. rectus sinist. Fasern überall reichlich bis auf eine kleine Strecke im Bereich der tangentialen Fasern, wo sie gelichtet erscheinen. Auffallend häufig erscheinen hier in der Peripherie in ganzer Ausdehnung Häufchen, welche aus körnigen, stark lichtbrechenden Elementen bestehen. Gefässe wie bei 1 und 2.

5. Gyr. central. ant. dext. Fasern sehr reichlich überall. In der Schicht der tangentialen Fasern zahlreiche Häufchen wie bei 4. Gefässe wie bei 1 und 2.

6. Gyr. centralis ant. sinist. ebenso.

Verhalten der Kerne und Gefässe. (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit — Alaun — Hämatoxylin. Härtung in Alcohol-Alaun-, Hämatoxylin und Delafield'schem Hämatoxylin.)

Gyr. occipitalis II (Edinger) dext. Müller'sche Flüssigkeit. Alaun-Hämatoxylin. An der Grenze zwischen Rinde und Mark, mehr noch im Mark selbst, aber auch, jedoch seltener in den peripheren Theilen der Rinde zahlreiche frische Blutungen in der Umgebung von kleinen Gefässen (hauptsächlich Venen und Capillaren) mit zarten in keiner Weise veränderten Wandungen. Die Blutung reicht höchstens 1 bis 2 Kaliberweiten in die Umgebung hinein. Die rothen Blutkörperchen sind sämmtlich deutlich zu erkennen und in unregelmässiger Grenze gegen das benachbarte Gewebe vor- und eingeschoben. Eine besondere Vermehrung der Leucocyten ist nicht zu erkennen. Nur an einzelnen Capillaren und kleineren Gefässen der Hirnrinde sowohl als des Markes finden sich reihenweise längs der äusseren Gefässwand Leucocyten aufgestellt. Diese Leucocyten haben schöne, runde, glatte Kerne. In der Umgebung zahlreicher kleiner Gefässe und Capillaren der Hirnrinde sowohl als des Markes findet sich in der adventitiellen Scheide in grösseren oder kleineren Klümpchen frisches, hellgelbes körniges Pigment. Die Gefäss- und Capillarenwand erscheint auch hier fast stets durchaus zart und nirgend verdickt. Nur selten findet sich ein faltenartig collabirtes Gefäss dicht mit Pigment bedeckt, ohne Kernvermehrung. Die Umgebung derartiger Gefässe und auch der Gefässe mit frischen Blutungen ist auf 2 bis höchstens 3 Kaliberweiten von einer äusserst kernarmen Zone umgeben. Es finden sich in der Regel höchstens 2—3 Kerne in einer ganzen solchen Zone. (Siehe Abbildung Fig. 5) Dabei ist, wie bereits erwähnt, die Gefässwand durchaus intact und mit allen ihren Kernen sichtbar. An einer Stelle ist deutlich zu sehen, wie sich der frische Bluterguss in Pigment umwandelt, die Blutkörper zusammenschmelzen und zerfallen (Fig. 2).

Müller'sche Flüssigkeit. Alaunhämatoxylin.

Gyr. parietalis sup. dext. und sinist. Venen stark gefüllt. Frische Blutaustritte in geringerer Zahl und in geringerer Intensität. Dagegen Gefässe mit frischem Pigment in der adventitiellen Scheide sehr zahlreich und häufig zwischen diesem Pigment noch erhaltene rothe Blutkörper. Das Pigment und die Blutaustritte finden sich wie auch an dem Gyr. occipitalis I. fast nur bei den Venen und ihren Capillaren, aber auch an den arteriellen Capillaren. In einzelnen nahe der Peripherie liegenden, sehr prall gefüllten Venen mit intacter Umgebung hat im innern ähnlich wie in den Piavenen (siehe unten) ein Differenzirungsprocess stattgefunden.

Mitten in den dicht aneinanderstehenden rothen Blutkörperchen liegt

eine compactere Masse von etwa  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  Kalibergrösse, in dem die rothen Blutkörper weniger deutlich zu erkennen sind, eine faserige Zwischensubstanz aufgetreten ist und zahlreiche Leucocyten sich gesammelt haben.

Gyr. centralis anterior dext. und sinist. Auch hier frische Blutungen wie oben beschrieben in der Rinde und namentlich in der Markleiste. Häufig finden sich hier wie auch in der Rinde der anderen untersuchten Gyri Capillaren, welche mit Leucocyten besetzt sind und bei schwacher Vergrösserung als punktförmige Striche imponiren. Dicht daneben laufen häufig vollständig intacte Capillaren (Fig. 6). Ebenso finden sich zahlreiche Pigmentanhäufungen und zwar stets frisches hellgelbes Pigment, in der adventitiellen Scheide hauptsächlich der Venen und Capillaren. Die Gefässe und Capillaren sind auch hier mit einer 2—3 Kaliber breiten kernarmen Zone umgeben. In dieser Zone lassen sich die Veränderungen der Grundsubstanz nicht erkennen. Sie hat dasselbe faserige Gefüge, wie in den Partien, wo noch alle Kerne erhalten sind.

Gyr. frontalis inf. dext. und sinist. Dieselben Veränderungen wie bei den vorstehenden Gyris in wechselnder Intensität. Es erscheint die Auswanderung der Leucocyten, die sämmtlich glatte, runde Kerne haben, noch etwas häufiger als an den bisher erwähnten Gyri.

Es sei erwähnt, dass ich hier ein Gefäss (Vene) auffand, das in Folge von starker Fältelung der Wand und mit Pigment bedeckt, den Eindruck machte, als ob es obliterirt sei.

Auch hier fand sich die kernarme Zone fast um die meisten Gefässe, ja es waren Gefässe mit dieser Zone vorhanden, ohne dass sich eine Blutung oder Pigmentbildung in ihrer Scheide nachweisen liess und die Gefässwandung selbst irgend eine Veränderung zeigte. Wie in allen anderen Schnitten, so fanden sich auch hier Gefässe, (Venen Arterien und Capillaren), bei denen eine kernarme Zone nicht nachzuweisen war.

Bei den Präparaten der Alcoholhärtung und Färbung mit Alaunhämatoxylin (Gyr. central. ant. dext und sinist., Klappdeckel rechts und links, im Gyr. rectus dext. und sinist.) fanden sich dieselben Bilder. Nur lagen die sogenannten freien Kerne der Hirnrinde und die in die adventitiellen Scheiden der Gefässe ausgewanderten Leucocyten im allgemeinen näher bei einander, auch erschien die kernarme Zone nicht so breit als an den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücken, was wohl auf die stärkere Schrumpfung durch die Alcoholhärtung zurückzuführen ist. In einzelnen dieser Schnitte fanden sich längsgetroffene Venen, die blasen- und wurstförmig durch eine starke Füllung mit rothen Blutkörpern gedehnt erschienen.

An keinem der vielen untersuchten Präparate fanden sich Leucocyten in grösserer Anzahl frei im Gewebe.

Die Pia. Härtung mit Alcohol oder Müller'scher Flüssigkeit. Färbung mit Alaunhämatoxylin. Nirgends eine Vermehrung der Kerne, nirgends Blutaustritt. Keine Leucocytenansammlung im Gewebe. Venen sämmtlich übermässig gefüllt. Arterien leer, häufig in der Venenmitte eng an einander gepresste rothe Blutkörper. Ansammlung von Leucocyten. Zwischen den



Leucocyten eine Substanz von deutlich faseriger Structur. Einzelne Venen nur mit Leucocyten gefüllt. Leucocyten überall mit platten runden Kernen.

In anderen Venen ist der Differenzirungsprocess weiter gegangen. Ein Theil des Lumens ist von einer wandständigen faserigen Masse erfüllt. Diese Masse ist an der Seite, welche in das Gefäss hineinragt, durch eine Leucocytenansammlung begrenzt. Dieselben sind in ein faseriges Gewebe eingeflochten und zeigen zerfallende, unregelmässig begrenzte Kerne. An diese Leucocytenansammlung schliessen sich die den Rest des Lumens ausfüllenden rothen Blutkörper an. Diese sind häufig so stark an einander gepresst, dass sie eine facettenförmige Begrenzung zeigen. Wandungen der Venen und Arterien intact.

Ganglienzellen. (Gyr. central. ant. dext. et sinist., gyr. front. inf. dext. et sinist. Gyr. rect. dext. et sinist.).

Ich habe mich der älteren Nissl'schen Methode (Härtung kleiner Stücken in Alcohol-, Fuchsinfärbung) bedient, weil sie mir geläufiger ist als die neuere mit Methylenblaufärbung und ich mir über die Präparate mit der ersteren Methode eher ein Urtheil erlauben darf, als über die nach der letzteren Methode behandelten Schnitte.

Das erste, was an allen Schnitten auffällt, ist das, dass die Zellen sämmtlich vorhanden sind, gute Zell- und Kerncontouren zeigen, keine Verlagerung, Schiefstand oder dergleichen erkennen lassen. Auch in unmittelbarer Nähe von Gefässen, in deren Scheide sich Pigment oder Blutungen befinden, lassen die Zellen in ihren Conturen keine Aenderung erkennen. Ebenso sind die Fortsätze überall gut entwickelt.

Betrachtet man aber die Zellen mit Rücksicht auf das morphologische Verhalten der färbbaren Substanz ihres Protoplasmas, der Nissl'schen Körner, so zeigt sich von allen Gehirnen, welche ich bisher zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, ein tiefgreifender Unterschied. Während ich bei allen Gehirnen, einen Fall wie den vorliegenden habe ich allerdings noch nicht untersucht, namentlich in der Schicht der grossen Pyramiden, eine grosse Zahl von Zellen auffinden konnte, in denen die von Nissl, Friedmann, Schaffer und anderen beschriebenen Granula deutlich ausgeprägt vorhanden waren, gelang es mir an keinem der vielen Schnitte, die ich im vorliegenden Falle aus den verschiedensten Partien der Hirnrinde anfertigte, auch nur eine Zelle aufzufinden, bei der die Körner einigermaßen deutlich ausgeprägt gewesen wären.

Es erscheinen vielmehr alle diese Zellen, selbst die grössten fast homogen gefärbt, nur in einzelnen lässt sich erkennen, dass die Granula in feinste Partikelchen zerstreut sind. In einigen wenigen findet sich bei grosser Aufmerksamkeit eine Andeutung der Granula (s. Fig. 9 und 11). Diese leichte Markirung der Nissl'schen Körner fand ich hauptsächlich da, wo die Fortsätze aus

---

Zusatz bei der Correctur: In der neuesten Auflage von Kräpelin's Lehrbuch 1896, S. 359 ist in einem ähnlichen Falle eine ähnliche Veränderung in den Ganglienzellen erwähnt.

dem Zelleib austraten und namentlich in dem Fortsatz an der Spitze der Pyramide. Die Zellen erscheinen insgesamt auch in den anderen Schichten der Hirnrinde im Vergleich zu meinen andern Präparaten etwas stark gefärbt, auch kamen sie mir, namentlich die grösseren, etwas gedunsen, prall gefüllt, wenn ich so sagen darf, vor. Der Kern war überall deutlich in Zeichnung und Contour, ebenso verhielt sich der Kernkörper und der Nucleolus, welcher letzterer in vielen Zellen deutlich markirt war. Pigment habe ich in keiner Zelle auffinden können, ebensowenig Vacuolenbildung oder andere Veränderungen. Die Schicht der kleinen Pyramiden und die kleinen Zellen in den anderen Partien der Rinde unterscheiden sich nicht wesentlich von den Zellen in den von anderen Gehirnen stammenden Präparaten. Nur zeigten sie im allgemeinen etwas hellere Färbung. Auch hier waren die Kerne mit Kernkörpern und oft auch mit Nucleolis stets deutlich ausgebildet vorhanden. Ich muss noch hinzufügen, dass unter den grösseren Zellen ich häufig solche fand, bei denen sich um den Kern herum halbmondartig eine grössere Menge feinsten stark gefärbter Körnchen angesammelt hatten um nach aussen ganz allmählig leichter und seltener zu werden und schliesslich zu verschwinden. Der Kern hob sich in diesen Fällen als helle Scheibe von dem dunklen Halbmond ab.

Kurz zusammengefasst haben wir also folgende klinischen und anatomischen Erscheinungen in diesem Falle constatirt.

Ein 24jähriger Mann, der als Kind an Krämpfen gelitten, sich sonst aber geistig und körperlich gut entwickelt hat, erkrankt etwa 12 bis 14 Tage nach einem Sturz vom Pferde im Anschluss an eine Kneiperei fast ohne Vorboten plötzlich an einem Zustand hochgradiger Erregung verbunden mit Sinnestäuschungen, verschiedenartigen krankhaften Ueberzeugungen und wechselnden Graden von Trübung und Einengung des Bewusstseins.

Bei anhaltender Erregung Tod im tiefen Coma unter den Erscheinungen der Herzschwäche, nachdem in den 3 letzten Tagen vor dem Tode Fieber aufgetreten war und in den letzten Stunden vor dem Tode Zuckungen in den Armen sich gezeigt hatten. Während der Dauer der Krankheit, auch bevor Fieber sich nachweisen liess, Albuminurie.

Section: Leichte Bronchitis, leichte Fettmiere, leichte Milzvergrösserung. Schädeldach mit der Dura verwachsen. Starke Hyperämie (venöse) der Pia. Windungen des Gehirns auf der Höhe abgeplattet, Rinde stark geröthet, punktförmig injicirt. Basaltheile blutleer. Kein Faserschwund in der Hirnrinde. Ganglienzellen insofern verändert, als sich nach Nissl deutliche Granula nicht in einer einzigen Zelle auffinden lassen. In der Rinde zahlreiche frische Blutaustritte, ebenso und noch häufiger in der Markleiste. Daneben zahlreiche Gefässe, namentlich Venen und Capillaren mit frischem Pigment in der Gefässscheide und weiter bei zahlreichen Gefässen (Venen und Capillaren) in der adventi-

tiellen Scheide reihenweise aufgestellte Leukocyten. Keine Leukocytenansammlungen im Gewebe.

Um die meisten Gefäße herum eine kernarme Zone von 2 bis 3 Caliberweiten.

Krankheitszustände wie der Vorstehende sind schon öfter Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung gewesen. Die stürmischen oft rasch zum Tode führenden Erscheinungen mussten ja zu einer Untersuchung auffordern:

Bereits Abercrombie spricht, wie Jehn<sup>1)</sup> betont, von einer gefährlichen Abart der Krankheit, bei welcher man einen höheren Grad von Vascularität beobachtet. Auch Alquié<sup>2)</sup> sah bei den Sectionen entsprechender Fälle Injection der grauen Hirnsubstanz.

Unter dem Titel acute Hysterie beschrieb L. Meyer<sup>3)</sup> schon im Jahre 1857 3 derartig tödtlich verlaufende Fälle mit Sectionsergebniss und erwähnt in dem 2. Falle, dass eine ausgedehnte venöse Hyperämie des Gehirns bestanden habe. Auch konnte er im 3. Falle eine ausgesprochene fettige Entartung der Muskulatur nachweisen.

Schüle<sup>4)</sup>, der im Delirium acutum keine Krankheit sui generis, sondern einen bestimmten pathologischen Modus der Symptomenvariation bei Centralaffectionen sieht, und eine meningitische und typhöse Form dieser acuten Delirien absondert, fand bei der ersten Gruppe in einer Reihe der reinsten Fälle die vorwiegende Betheiligung der zarten Meningen, und fast immer der Corticalis, besonders in den obersten Schichten derselben. Weiter, Hyperämie der Pia mater und Arachnoidea bis zu den feinsten Verzweigungen, theilweise mit seröser Durchfeuchtung, besonders auf den Vorderlappen; sehr oft auch mit leichter milchweisser, diffuser oder auch punktförmiger umschriebener Trübung entlang diesen Partien, röthlicher Farbe der Corticalis, oft mit Erweichung des Gefüges, Adhäsionen der Pia an einzelnen Stellen des Vorderlappens.

In der 2. Gruppe war der Befund an den Meningen sehr oft negativ, oder eine schwache Hyperämie mit vorwiegend venösem Charakter, mehrfach ist auch Vermehrung der Cerebrospinal- und der Ventrikel-Flüssigkeit verzeichnet. Die Corticalis wird dabei bald röthlich, bald graulich geschildert, oft erweicht.

1) Jehn, Beiträge zur pathologischen Anatomie acuter Delirien. Dieses Archiv Bd. VIII. S. 595. 1878.

2) Alquié. 1844. Citirt bei Jehn.

3) L. Meyer, Ueber acute tödtliche Hysterie.

4) Schüle, Ueber das Delirium acutum. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 9. S. 99. Bd. 24. S. 316.

Pauly<sup>5)</sup> erwähnt, dass bei den in Siegburg beobachteten Fällen die rothe Verfärbung des Gehirns in dem Austritt von Blutfarbstoff aus den Capillaren beruhe, derselbe mache im Gehirn langsamer, als in anderen Organen, die gewöhnlichen Metamorphosen durch. Die Blutpunkte bezeichnen nach Pauly den Ort, wo ein Aneurysma dissecans zur Ausbildung gekommen ist. Von der Hyperämie hänge das Auftreten des Hirnödems ab.

Unter den Beobachtungen Pauly's, die nur zum Theil hierher gehören, zum Theil Exacerbationen schon alter Krankheitsfälle darstellen, ist interessant, dass bei 2 der einwandsfreien Fälle die Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen war. Ausserdem sei noch hervorgehoben, dass auch in einem Falle eine Abplattung der Windungen notirt ist.

Genauere mikroskopische Untersuchungen stammen von Jehn<sup>2)</sup>. Seine Fälle sind in ihren klinischen Erscheinungen äusserst verschiedenartig und sämmtlich kaum mit dem von uns beobachteten in Parallele zu stellen, entweder betreffen sie Männer mit der Paralyse dringend verdächtigen Erscheinungen oder die Krankheitsdauer ist eine verhältnissmässig lange, oder es besteht eine Phlegmone mit den Symptomen der Pyämie. Am ehesten dürfte noch der folgende Fall hierhergehören.

32jährige Frau, stark belastet, hat 4 Mal, zuletzt 6 Monate vor der Erkrankung geboren. Am 23. November Aerger und Streit, darnach schlaflos, unruhig. Am 28. November völliges Delirium, Tobsucht und Zerstörungssucht. Abstinenz von aller Nahrung. Phlegmone, Pyämie. Tod nach raschem Verfall bei anhaltender delirirender Erregung am 10. November, also nach 17 täg. Krankheitsdauer. Section. Zahlreiche Abscesse im Unterhautzellgewebe und der Musculatur. Lungen intact, Herz schlaff, Mitralklappen verdickt und wulstig. Milz gross, blutreich. Nieren anscheinend verfettet.

Schädeldach mit der Dura verwachsen. Hirn sehr blutreich. Mikroskopisch: Strotzende Füllung der Gefässe, sowohl der weichen Häute wie der Gehirnrinde. Wandungen der Gefässe degenerirt, mit Fett und Pigmentaggregaten bedeckt. In der Umgebung der Gefässe viele ausgetretene weisse Blutkörperchen und massenhaft runde Kerne. Neurogliakerne vermehrt. Ganglienzellen abgerundet, undeutlich begrenzt, mit vergrösserten Kernen. Andere körnig zerfallend, mit Fetttröpfchen besetzt.

Es sei bemerkt, dass auch im 4. Falle Jehns das Schädeldach mit der Dura verwachsen war und weiterhin, dass Jehn namentlich die aus der Pia in die Rinde eintretenden Gefässe theilhaft gefunden hat.

Jehn kommt am Schlusse seiner Arbeit zu folgendem Resumé: „Es weisen somit die hier angeführten Thatsachen und Befunde sämmtlich auf eine

1) Pauly, Das Delirium acutum. 1869. Dissert. Bonn.

2) Jehn, Beitr. zur Anatomie acuter Del. Dieses Archiv Bd. VIII. Heft 3.

initiale Functionsstörung in dem Gefäss- und Lymphcanalsystem des Gehirns als den Ausgangspunkt weiterer und erst in späterer Entwicklung differenter Strukturveränderungen des Gewebes hin. Bestimmt gehört aber, wie auch Schüle ausdrücklich hervorhebt, mehr als eine einfache Fluxion zum Gehirn zur Entwicklung dieses deletären Processes.

„Hier kommen individuelle, durch erbliche, toxische Verhältnisse (Alcohol) und anatomische Stauungsbedingungen gegebene Neigung zur Alteration und Verwundbarkeit der Gefässe in Betracht.“

Stauung und Extravasation und das Moment der krankhaften Durchlässigkeit der Gefässwandungen, welche die Projection cellularer Blutelemente in das Hirnparenchym begünstigt, scheint für die Genese der turbulenten Symptomengruppe des acuten Deliriums nothwendig zu sein.

Im Jahre 1884 fand Rezzonico<sup>1)</sup> bei einem 47jährigen Manne, der nach 11 tägiger hochgradiger Erregung gestorben war, bei intacten vegetativen Organen und bei Abwesenheit jeder äusseren Erkrankung oder Verletzung in der „collosal“ hyperämischen Hirnrinde und Marksubstanz neben ampullärer Ektasie der kleinsten Gefässe und fettiger Degeneration der Gefässwandungen verschiedengrosse Emboli, die einzig aus zusammengehäuften Mikrokokken bestanden (Tinction mit Gentianaviolett). Er macht ausserdem darauf aufmerksam, dass Briand im Jahre 1882 3 Mal unter 7 Fällen von Delirium acutum Bacillen im Blute gefunden habe.

In den Fällen von Ball<sup>2)</sup> und Holsti<sup>3)</sup>, welche beide einen sehr rapiden Verlauf nahmen, hat die Section eine starke Hyperämie des Gehirns ergeben. Mikroskopisch ist nicht untersucht worden.

Fütterer<sup>4)</sup> hat das Gehirn des nachfolgenden auf der Grashey'schen Klinik beobachteten Falles untersucht und dabei einen nicht anzuzweifelnden positiven Befund erhoben. Allerdings entsprechen die klinischen Erscheinungen nicht dem, was man im allgemeinen von dem Symptomencomplex eines sogenannten Delirium acutum, eines acuten deliranten Zustandes erwartet. Eine 65jährige Frau, erblich nicht belastet, auch nicht Alcoholistin, wurde mürrisch, barsch in ihrem Wesen, bekam schlaflose Nächte, erschien unruhig und gerieth bald in hochgradige Erregung, so dass sie sechs Wochen nach dem Auftreten der

1) Rezzonico, All' anatomia patologica del delirio acuto. Arch. ital. per le mal. nervose. 1884. XXI. p. 345. Ref. Centralbl. 1884. S. 515.

2) B. Ball, Du délire aigu. (L'encéphale 1885. No. 2.) Ref. Neurolog. Centralbl. 1885.

3) Holsti, Ett fall af acut mani med. plöstig dod. Tinska läkare-sällsk. 1884. XXVI. 4. 5. 196. Ref. Neurolog. Centralbl. 1885.

4) Fütterer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Grosshirnrinde. Virchow's Archiv Bd. 106. S. 579.

Schlaflosigkeit in die Irrenklinik aufgenommen werden musste. Hier traten bald clonische und tonische Krämpfe auf, die Erregung hielt an und bei dauernder Nahrungsverweigerung erfolgte nach 3 Wochen der Tod. Die Pia war sehr blutreich, ebenso fanden sich im Gehirn sehr zahlreiche Blutpunkte. In der Grosshirnrinde fanden sich an der Grenze von Rinde und Mark etwa 15 Herde von 1 Mm. bis  $\frac{1}{2}$  Ctm. im Durchmesser, von keilförmiger Gestalt und gelblichgrauer Farbe. Im Bereiche der Herde fehlten die Markscheiden, während die Axencylinder erhalten waren, in allen Herden liess sich ein Blutgefäss nachweisen und in diesen Gefässen fanden sich sowohl Plättchenthromben als auch solche, welche aus weissen Blutkörperchen bestanden. Die Glia erschien nicht verändert. Die Ganglienzellen waren im Gebiete des Herdes zu Grunde gegangen.

O. Snell<sup>1)</sup> beobachtete eine 36 jährige erblich belastete Frau, welche nach einem Vorstadium von leichter Verstimmtheit wechselnden Grades plötzlich an hochgradiger, ängstlicher Erregung, lautem Schreien und totaler Verwirrtheit erkrankte. Jammern und Schreien wechseln mit dem Absingen von Gassenhauern, starke Ideenflucht, anknüpfend an gerade gehörte Worte. Vergiftungsverfolgungsideen. Meist ängstlich. Tod am 8. Tage der deliranten Erregung im Collaps. Section 22 Std. post mortem: Herz, abgesehen von Verdickungen an der Mitrals, intact. Ebenso die Lungen, nur in den Bronchien Röthung der Schleimhaut und Belag mit gelbgrauem Schleim. Milz klein, Kapsel gerunzelt. Im Uterus die Residuen der letzten Menstruation. Die Coincidenz der acuten Symptome mit der Menstruation war auch in den Fällen von L. Meyer und anderen pathologisch anatomisch nachgewiesen. Dura nicht verwachsen, zart mit stark gefüllten Gefässen. Gehirn trocken von fester, teigiger Consistenz mit zahlreichen Blutpunkten. Untersuchung zahlreicher Partien nach der Nissel'schen Methode: In den perivascularären Räumen sehr viele weisse Blutkörper (unmittelbar nach dem Austreten aus dem Gefässe), Vermehrung der freien Kerne. Ganglienzellen durch Anilinfarben intensiver gefärbt, als im normalen Gehirn. Kerne weniger scharf begrenzt, Kernkörperchen weniger glänzend.

Eine Zusammenstellung von 30 Fällen unter mehr klinischen Gesichtspunkten verdanken wir Spitzka<sup>2)</sup>. Erbliche Belastung fand sich 16 Mal unter 24 Fällen mit genügender Anamnese.

---

1) O. Snell, Präparate aus der Hirnrinde einer an Delirium acutum Gestorbenen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 44. S. 482.

2) Spitzka, Delirium gran. (Journ. of the americ. med. assoc.). 1887. 13. August f. Neurol. Centralbl. 1888. S. 683.

In 3 Fällen hatte vorher Geistesschwäche, in 7 Geistesstörung bestanden. Eine direct den Ausbruch des Deliriums veranlassende Ursache war unter 18 anamnestisch bekannten Fällen 13 Mal angegeben, meistens als schreck- oder kummervolle Gemüthserschütterung, 3 Mal wurde Insolation und nur je einmal Ueberarbeitung und schwerer Trink-excess beschuldigt.

Sehr häufig ging wochenlang dem definitiven Ausbruch ein schweres Krankheitsgefühl oder die Empfindung, als drohe ein schweres Unglück, vorher. In 12 genau beobachteten Fällen betrug die Krankheitsdauer 15 Tage (19 in maximo, 6 in minimo) der Ausgang war fast regelmässig der Tod. Als Grundlage der deletären Erscheinungen nimmt Spitzka eine Autointoxication an.

Interessant sind die Beobachtungen von Buchholz, welcher in 2 Fällen von Delirium acutum eine wachstartige Degeneration der Skelet-musculatur feststellen konnte, während der Befund am Gehirn ein negativer blieb. Im ersten Falle, in dem es sich um ein 36jähriges, stark belastetes Mädchen handelte, betrug die Krankheitsdauer 22 Tage bei anhaltender hochgradiger Erregung und hohem Fieber, zum Schluss Phlegmone und multiple Abscesse.

Aus dem Sectionsprotocoll sei folgendes hervorgehoben: Zahlreiche Abscesse, Contusionen und blutige Suffusionen am Rumpf, Armen und Beinen. Herzfleisch trübe, graugelblich, blass, Blut noch flüssig.

In den Lungen Fettembolie. Milz enorm vergrössert.

Der Schädel ist mit der Dura verwachsen. Gehirn von guter Consistenz, Windungen gut entwickelt. Hirn und die Oberfläche der Gyri diffus geröthet durch capilläre Injection. Auf dem Durchschnitt starker Blutreichtum.

Der zweite Fall betraf eine 45jährige Dienstmagd. Die Krankheit dauerte unter anhaltender Erregung 8 Tage. Auch hier war Fieber, aber nicht so hohes wie im ersten Falle und Albuminurie vorhanden, Aus dem Sectionsprotocoll hebe ich folgendes hervor. Fettembolie der Lungen. Milz dunkelroth, derb, nicht vergrössert. Dura der Schädel-fläche adhärent, Am Hirn- und Rückenmark keine mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen.

Buchholz<sup>1)</sup> hat die beiden Fälle namentlich mit Rücksicht auf die Veränderungen in der Musculatur genauer untersucht und erwähnt nur kurz am Schluss, dass er in dem Rückenmark der letzten Kranken eine grössere Anzahl kleinerer frischer Blutungen, namentlich im Grau des

---

1) Buchholz, Zur Kenntniss des Delirium acutum. Dieses Archiv. Bd. XX. S. 788.

Lendenmarks gefunden habe. Pigmentreste konnte er nirgends auf finden. In der Hirnrinde fanden sich ganz vereinzelt solche Blutungen, die Ganglienzellen erschienen nicht verändert.

Aus diesen verschiedenen Beobachtungen geht hervor, dass fast alle Autoren, welche eine Section in ähnlichen Fällen machten, eine mehr oder weniger starke Hyperämie der Hirnrinde und der weichen Häute notirten. Sehr auffällig erscheint mir dabei der Umstand, dass bei sechs von diesen Fällen wie in unserer Beobachtung die Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen gefunden wurde. Es ist damit ein Moment gegeben, welches bei dem Zustandekommen der schweren Erscheinungen wahrscheinlich eine Rolle gespielt hat.

Erblich belastet ist unser Kranker nicht gewesen, wohl aber hat er in seinem dritten Lebensjahre vorübergehend an Krämpfen gelitten. Ueber die Aetiologie, welche zu einer Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach führt, ist mir so gut wie nichts bekannt geworden, es ist daher blos eine Vermuthung, wenn ich annehme, dass vielleicht der die Krämpfe auslösende krankhafte Process die Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach herbeigeführt hat oder vielmehr der endgültigen Trennung von Dura und Schädeldach hindernd in den Weg getreten ist. Dass die Verwachsung alten Datums sein musste, zeigte sich bei der Section deutlich. Wenn ich von endgültiger Trennung der Dura vom Schädeldach spreche, so ist mir dabei wohl bewusst, dass auch bei dem erwachsenen Menschen durch kleine Gefässe eine nahe Verbindung zwischen dem Schädeldach und der Dura besteht, da ja die Dura in dieser Gegend eine Art Periost des Schädeldaches darstellt. Immerhin ist es aber Thatsache, dass bei der weitaus grössten Zahl der erwachsenen Menschen diese Verbindungen nur geringfügig sind und sich das Schädeldach ohne weitere Schwierigkeiten bei der Section entfernen lässt<sup>1)</sup>.

Ebenso erscheint es mir sicher, dass, wenn auch nur geringe, Verschiebungen der Dura zum Schädeldach möglich sind und dass bei einer plötzlichen Drucksteigerung im intracraniellen Raum unter normalen Verhältnissen die Dura, soweit sie unter dem Schädeldache liegt, noch einer gewissen geringen Dehnung fähig ist, so dass die Capacität zunimmt. Diese Ausdehnung der Dura ist unmöglich, wenn sie mit dem Schädeldache verwachsen ist. Ausser dieser Einschränkung in der Dehnungsfähigkeit der Capacität des Duralsackes hat wahrscheinlich die Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach noch den Nachtheil, dass bei plötzlichen Druckschwankungen im Innern des Schädels in Folge

---

1) Unter 200 Sectionen bei Geisteskranken fand ich in 11 pCt. Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach notirt.



von Circulationsveränderungen ein Ausgleich schwerer vor sich geht, als unter normalen Verhältnissen.

Muss schon eine plötzliche Zunahme des intracraniellen Druckes in ihren Folgeerscheinungen deletärer wirken, weil auch nicht die geringste Dehnung des Duralsackes unter dem Schädeldach möglich ist, so kommt noch ein zweites Moment hinzu, welches entschieden noch viel gefährlicher in seinen Folgen ist.

Aus Grashey's<sup>1)</sup> meisterhafter und grundlegender Arbeit über die Blutcirculation in der Schädel-, Rückgratshöhle wissen wir, dass die Cerebralvenen an ihrer Einmündungsstelle in die Hirnsinus comprimirt werden, wenn der intercranielle Druck eine gewisse Höhe erreicht. Diese Steigerung des intracraniellen Druckes braucht nicht besonders erheblich zu sein, da in den Venen ein positiver Druck überhaupt nicht vorhanden ist.

Schädlichen Einwirkungen, welche geeignet sind, Circulationsveränderungen in der Schädelhöhle herbeizuführen, ist unser Patient kurz vor Ausbruch seiner Krankheit ausgesetzt gewesen. Zunächst ist er etwa 12 Tage vor Beginn der stürmischen Erscheinungen vom Pferde gestürzt, sodann hat er die Tage direct vor Ausbruch der Krankheit die Abschiedsfeierlichkeiten für seinen Vorgänger mitgemacht. Dass bei derartigen Gelegenheiten besonders auf Gütern mehr als genug gekneipt wird, ist bekannt. Ebenso wird niemand bestreiten, dass namentlich die ersten Stadien des Rausches unter all' den Erscheinungen einherzugehen pflegen, welche man als Blutandrang nach dem Kopf, als fluxionär bezeichnet. Bei vielen ist der rothe Kopf das erste Zeichen der Betrunkenheit. Patient war kein Trinker, hat aber als Student trinken gelernt und konnte, wie mir der Vater sagte, „seinen Mann stellen.“

Es wäre also noch aufzuklären, weshalb gerade im Anschluss an die erwähnten Abschiedsfeierlichkeiten so stürmische Erscheinungen ausbrechen. Bestimmtes lässt sich natürlich hier nicht beibringen. Am wahrscheinlichsten erscheint mir, dass der vorausgegangene Sturz mit dem Pferde bereits eine gewisse Invalidität der Circulationsverhältnisse geschaffen hat, die zunächst nicht hervortrat, aber zur Zeit der neuen durch die Alcoholexcesse gesetzten Schädlichkeit noch nicht ausgeglichen war.

Zu alledem kommt nun noch, dass ein Circulationsausgleich überhaupt bei dem Kranken in Folge der Verwachsung von Dura und Schädeldach, wie wir sehen werden, nicht so leicht wie unter normalen Verhältnissen von Statten ging.

---

1) Grashey, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle. München. 1892 bei J. F. Lehmann.

Wir haben also bei einem Menschen, bei dem der rasche Ausgleich von Circulationsveränderungen etwas beschränkt ist, zwei schädliche Momente, die entschieden auch von Bedeutung für die Circulation in der Schädelhöhle sind, den Sturz vom Pferde und die starken Alcoholexcesse.

Betrachten wir jetzt, wie sich die Circulation gestaltet, wenn eine starke Blutzufuhr nach der Schädelhöhle stattfindet, denn eine solche hat während der wiederholten Kneipereien direct vor Ausbruch der Krankheit bei dem Patienten wohl sicher stattgefunden.

Pathologisch-anatomisch haben wir mit Sicherheit festgestellt, dass eine starke venöse Hyperämie der Hirnrinde und der Pia vorhanden war. Grashey hat gezeigt, dass Steigerung des arteriellen Druckes (in der Aorta) und jede Erweiterung der arteriellen Gefässe durch Minderung des Innervationseinflusses von einer Steigerung des intracraniellen Druckes gefolgt ist. Wird dieser Druck stärker als der in den Venen, so werden die Cerebralvenen an ihren peripheren Enden am Eintritt in die Sinus comprimirt und vibriren.

„So wie das Vibriren der Centralvenen beginnt, wird die das Centralorgan durchströmende Blutquantität bedeutend reducirt und ausserdem kommt eine Blutüberfüllung der Venen und der Capillaren zu Stande, die auf die Dauer für die regelrechte Ernährung des Gehirns nicht gleichgiltig sein kann“.

Nach unserem pathologisch-anatomischen Befund hat entschieden ein derartiger Zustand der Venen und Capillaren, soweit Pia und Hirnrinde in Betracht kommen, vorgelegen. Das Zustandekommen dieser venösen Hyperämie in vorliegendem Falle wurde erleichtert durch die schädigenden Momente, welche vorausgegangen waren. Zunächst die Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach<sup>1)</sup>. — Die in den Sinus longitudinalis einmündenden Venen sind mit der Dura starr am Schädeldach fixirt, so dass also ein wenn auch geringfügiges Ausweichen oder sonstige Lageveränderungen bei Steigerung des intracraniellen Druckes unmöglich war. Sodann die Alcoholexcesse, welche eine starke Fluxion nach dem Centralorgane zur Folge hatten, damit den intracraniellen Druck steigern und zum Verschluss der Cerebralvenen nach dem bisher gesagten früher führen mussten, als unter normalen Verhältnissen. Weiterhin war auch eine endgültige Wiederherstellung normaler Circulationsverhältnisse in diesem Falle schwieriger, denn wenn auch der steigende intravenöse Druck vorübergehend den intracraniellen Druck

---

1) Ich lasse dabei die Schädigung, die das Centralnervensystem und seine Circulation durch den Sturz erlitten haben kann, ganz ausser Acht.

überwand und die Venen wieder durchgängig wurden, so musste doch bald wieder ein Verschluss der Venen stattfinden. Dazu kommt noch, dass die Alcoholexcesse mehrere Tage lang fortgesetzt wurden, dass also immer aufs neue wieder die Circulationsverhältnisse auf eine harte Probe gestellt wurden und dass schliesslich, als die Excesse in Baccho aufhörten, die starke psychische Erregung einsetzte, welche ihrerseits auch wieder zu einem starken Zuströmen von Blut nach dem Centralorgan führen musste. Der Patient war also einem Circulus vitiosus verfallen, aus dem ein Ausweg kaum noch denkbar war.

Was nun den speciellen pathologisch-anatomischen Befund in der Hirnrinde anbetrifft, so ist derselbe ohne Zweifel eine directe Folgeerscheinung der enormen daselbst und in der Pia bestehenden venösen Hyperämie. Die Hyperämie war so bedeutend, dass sie zu einer förmlichen Schwellung der gesammten Hirnrinde geführt hatte. Die Hirnrinde nahm viel mehr Platz für sich in Anspruch als unter normalen Verhältnissen, es erschienen deshalb die Windungen auf der Höhe abgeplattet<sup>1)</sup> und die Stammtheile des Gehirns blass und blutleer. Die histologischen Folgeerscheinungen fehlten nicht. Frische Blutaustritte in die adventitielle Scheide der Gefässe und auch in das Gewebe in grösserer Zahl. Ausserordentlich häufig ganz frisches Pigment in der adventitiellen Scheide (dass diese Blutungen und Pigmentbildungen besonders in den tieferen Schichten der Hirnrinde und auch in der Markleiste sich befanden, sei auch hier wieder erwähnt). Ebenso häufig eine kernarme Zone um die Gefässe (Oedem?) bei intacter Gefässwand. An zahlreichen Gefässen Auswanderung von Leucocyten in die adventitielle Scheide. Dabei enorme Anfüllung der kleinen Venen und venösen Capillaren.

Dass durch diese zahlreichen Veränderungen, welche offenbar bis zum Tode noch an Ausdehnung gewonnen haben, eine grosse Reihe von Reizpunkten geschaffen wurde, liegt auf der Hand.

Genauer auf ihren Zusammenhang mit den psychischen Erscheinungen einzugehen, halte ich bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse für verfehlt. Aber ich glaube doch annehmen zu dürfen, dass die stürmischen Erscheinungen durch die Veränderungen in der Hirnrinde bedingt waren. — Es ist somit für diesen Fall ein exacter pathologisch-anatomischer Befund erhoben worden.

Wenn ich dabei von den krankhaften Veränderungen in der Hirn-

---

1) Diese Abplattung mag zum Theil dadurch bedingt sein, dass die Dura mit dem Schädeldach verwachsen war.

rinde spreche, so habe ich nicht nur die Blutungen, die Auswanderung von Leucocyten und ähnliches im Auge, welche, wie erwähnt, eine grosse Menge von Reizpunkten abgeben mussten, sondern ich denke auch daran, dass eine so enorme venöse Hyperämie, wie sie in der Hirnrinde bestanden hat, an sich auch schon Störungen für die Function dieses Organes herbeiführen muss. Denn die starke Hyperämie der Hirnrinde war nicht durch arterielles gebrauchsfähiges, sondern durch venöses verbrauchtes Blut herbeigeführt.

Dass in anderen Fällen ähnliche Veränderungen bestanden haben, dafür sprechen die von mir mitgetheilten Beobachtungen aus der Literatur. Alle Autoren berichten über eine mehr oder weniger starke Hyperämie der Hirnrinde. Jehn postulirt bereits eine Diapedese rother Blutkörper, Buchholz hat ganz vereinzelte Blutaustritte gesehen und Snell, der mir seine Präparate in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte, constatirte eine beträchtliche Auswanderung von Leucocyten.

Was die Ganglienzellen betrifft, so möchte ich den Befund nur registriren, wir sind noch zu wenig bekannt mit der Ganglienzellen-pathologie, aber die Arbeiten von Nissl lassen uns hoffen, dass uns in Zukunft die Entscheidung über die Bedeutung solcher Veränderungen leichter sein wird. Der Umstand, dass die Zellen ausserordentlich stattliche Contouren zeigen, wie geschwellt erscheinen, lässt mich vermuthen, dass auch sie durch die venöse Stauung in Mitleidenschaft gezogen waren und der Untergang resp. Zerfall der Nissl'schen Granula ebenfalls darauf beruht und als pathologisch gedeutet werden darf.

Begreiflicher Weise möchte ich nun nicht behaupten, dass in allen derartigen Fällen derselbe pathologisch-anatomische Befund erhoben werden muss<sup>1)</sup>, dass aber einzelne oder mehrere der nachgewiesenen Veränderungen sich finden werden, ist nach den Angaben der Autoren mehr als wahrscheinlich.

Eine bestimmte Aetiologie für diesen Fall aufzufinden, ist nicht möglich. Auf jeden Fall fehlen alle die Momente, welche gewöhnlich als bedingende Ursachen für ähnliche Zustände angeführt werden, völlig,

---

1) Ich habe z. B. selbst in einem Falle von Insolation und bei einem von Kohlenoxydgasvergiftung, welche beide allerdings in ihrem klinischen Verlauf einen mehr deliranten Character zeigten, einen ganz abweichenden Befund erhoben. Das Hervorstechendste war der ausgedehnte Faserschwund in der Hirnrinde. Ich habe dabei wie in diesem Falle mit der Exner'schen Methode die ich immer noch für die sicherste halte, untersucht. (Faserschwund, nach Insolation. Centralblatt für allgem. Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. I, 1890. p. 185. Anatomischer Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydvergiftung, ebenda Bd. II. 1891. p. 545.)

namentlich kann von irgend welchen erschöpfenden Zuständen nicht die Rede sein, auch Erbllichkeit ist nicht vorhanden.

In neuerer Zeit ist öfter davon die Rede gewesen, namentlich von Seiten solcher Autoren, welche einen pathologisch-anatomischen Befund nicht beibringen konnten, dass derartige Zustände auf einer Infection, einer Autointoxication beruhten.

Die Fälle von Verga, von Korsakow und Anderen beweisen, dass in der That auf dem Boden infectiöser Processe ähnliche Zustandsformen vorkommen<sup>1)</sup>.

Im vorliegenden Falle ist nach dem pathologisch-anatomischen Befunde eine Entzündung nicht anzunehmen. Es fehlten die charakteristischen Erscheinungen der Entzündung. Fanden sich auch Leucocyten in den perivascularären Räumen der Gefässe, so liessen sich doch weder in der Pia, noch in dem Gewebe des Gehirns Ansammlungen von Leucocyten nachweisen und die Kerne der in den Gefässscheiden meist nur in einfacher Reihe vorhandenen Leucocyten waren durchaus wohlgeformt, nicht gelappt, und mit scharfen Contouren, hatten also nicht den Charakter von Eiterkörpern. Ebenso zeigten auch die Gefässwände keine Veränderungen, sie waren selbst in der Mitte der kernarmen Zone intact, so dass diese letztere höchstens, wenn ich so sagen darf, als eine durch den Extravasationsdruck bedingte ödematöse Erscheinung aufgefasst werden kann.

Nun hatte allerdings der Kranke in den letzten Tagen hohes Fieber. Demgegenüber muss bemerkt werden, dass trotz der stürmischen Erscheinungen im Anfang Fieber nicht bestand, und dass gleichzeitig mit dem Auftreten des Fiebers auch die Zeichen einer Bronchitis und einer Nephritis sich zeigten. Ausserdem ist es bekannt, dass angestrengte Körperbewegung die Körpertemperatur steigert und eine solche hatte bei dem Kranken in hohem Masse stattgefunden. Lässt sich also einerseits in den Veränderungen im Gehirn ein Anhaltspunkt für das Fieber nicht finden, so kann doch immerhin die angestrengte Körperbewegung im Verein mit der Bronchitis und Nephritis diese Temperatursteigerung herbeigeführt haben.

Es sei noch bemerkt, dass zwar von Anfang an Albuminurie bestand, dass dieselbe aber gering war, und dass sich Cylinder in den ersten vier Tagen nicht auffinden liessen. Sie war also lediglich als eine Albuminurie aufzufassen, wie sie sich bei den verschiedenartigsten

---

1) Zusatz bei der Correctur: Ich habe inzwischen einen Fall untersucht, und zwar mit im Grossen und Ganzen negativem Ergebniss, bei dem auf dem Boden eines Icterus schwere psychische Veränderungen auftraten. Vergl. das Referat im Neurol. Centralbl. 1896, No. 11. S. 521.

Erregungszuständen stets (Köppen) und auch bei angestrenzter Körperbewegung häufig findet.

Betrachten wir das, was ich weiter oben über die Pathogenese der venösen Störung gesagt habe und vergleichen wir damit die Anhaltspunkte für eine infectiöse Entzündung, so müssen wir, da letztere fast gleich Null sind, sagen, dass die grösste Wahrscheinlichkeit dafür spricht, diesen Fall als einen nicht infectiösen aufzufassen. Wie im Einzelnen sich der pathologische Vorgang abgespielt hat, das lässt sich natürlich nicht erläutern, aber es lässt sich die Annahme nicht von der Hand weisen, dass die von mir entwickelten Störungen in der Circulation eine hervorragende Rolle dabei gespielt haben.

Eine nicht leicht zu lösende Frage ist in diesem Falle die klinische Diagnose, wenn auch pathologisch-anatomisch die Diagnose nach dem erhobenen Befund nicht schwer zu stellen ist. Venöse Stauung in der Pia und Hirnrinde mit consecutiven multiplen Blutungen und Auswanderung von Leucocyten in die adventitiellen Scheide der Gefässe, also statische corticale hämorrhagische Encephalitis.

Ich habe in der Ueberschrift die Bezeichnung gewählt „acuter Fall der Paranoiagruppe“, weil ich nichts präjudiciren wollte und gerade in diesem Falle die Diagnose acute Verwirrtheit „Amentia, acutes hallucinatorisches Irresein“ durch die klinischen Erscheinungen nicht ganz gerechtfertigt erschien. Ich beziehe mich dabei auf die Beschreibungen dieser Krankheitsbilder, wie sie von den besten Kennern derselben Meynert, Mayser, Wille, Kräpelin u. A. gegeben sind. Zunächst ist hervorzuheben, dass in dem vorliegenden Falle das ätiologische Moment der Erschöpfung, sei es nun in Folge von Ueberanstrengungen oder sei es in der Reconvaleszenz von einer fieberhaften Erkrankung oder im Anschluss an einen anderen consumirenden Zustand, vollständig fehlt.

Die Erschöpfung spielt aber in der Aetiologie der sogenannten acuten Verwirrtheit eine hervorragende Rolle. Weiterhin traten im Verlauf der Krankheit eine ganze Reihe von Erscheinungen auf, welche beweisen, dass es nicht nur Sinnestäuschungen verbunden mit einer mehr oder minder grossen Bewusstseinseinengung resp. Incohärenz sind, welche den Kranken in seinem Urtheil trüben oder verwirren, sondern dass auch ganz bestimmte Wahnideen bestehen. Im Beginn der Krankheit sprach er davon, dass er König sei, später äusserte er Vergiftungsideen und 2 Tage lang sprach er überhaupt nicht, offenbar unter dem Zwange einer krankhaften Ueberzeugung und behalf sich mit allerlei geheimnissvollen beschwörenden Gebärden und Zeichen. Diese letzteren Erscheinungen, die also zwei volle Tage das Krankheitsbild beherrschten, sowie das Fehlen einer entsprechenden Aetiologie veranlasste mich in diesem

Falle auf die Diagnose acuter Verwirrtheit zu verzichten und zu der allgemeinen Bezeichnung „acuter Fall der Paranoiagruppe“ zurückzugreifen. Soll eine detaillirtere Differentialdiagnose gestellt werden, so ist allerdings die Diagnose Verwirrtheit (Amentia)<sup>1)</sup> im Sinne von Kräpelin zu wählen. Das Krankheitsbild, wie er es in der neuesten Auflage seines Lehrbuches schildert, entspricht bis auf die hervorgehobenen Punkte ganz dem vorliegenden Falle.

Was aus dem Falle geworden wäre, wenn er die acute Attaque überstanden hätte, lässt sich nach dem gebotenen klinischen Bilde nicht erkennen; ich will hier nur erwähnen, dass unter den Fällen, welche sich als Delirium acutum in der Literatur finden, nach der Anamnese einzelne als Exacerbationen der chronischen Paranoia bezeichnet werden müssen.

Darauf einzugehen, weshalb wir auch in diesem Falle die Bezeichnung Delirium acutum nicht wählen dürfen, halte ich nach den klassi-

---

1) Ein Referent im Neur. Centralbl. Aschaffenburg, der offenbar mein Referat über Paranoia (allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51) nicht genau gelesen hat, führt an, ich hätte im Schlusswort zugegeben, dass Verwirrtheit, Wahnsinn etc. verschiedene Krankheitsbilder seien, das habe ich nie bestritten und brauchte es deshalb auch nicht zuzugeben, „es soll dabei garnicht bestritten werden, dass der Wahnsinn, die Verrücktheit, die Verwirrtheit, klinisch als gesonderte Krankheitsbilder zu betrachten sind“, sind meine Worte in diesem Referate. Die Frage, ob man diese Krankheitsbilder unter einer gemeinsamen Krankheitsgruppe vereinigt, ist auch weniger eine fundamentale, als eine practische und didactische. Denn dass es dem erfahrenen Psychiater, der den Kranken längere Zeit beobachtet, meist gelingt, wenn auch nicht immer leicht, das vorliegende Krankheitsbild in dem speciellen Sinne zu diagnostiren, halte ich für wahrscheinlich, schwer wird aber die Frage für den Anfänger und practischen Arzt, der den Kranken nur kurze Zeit sieht. Dass die chronische Paranoia mit einem acuten Stadium einsetzen und Exacerbationen aufweisen kann, welche in ihren Höhepunkt namentlich bei kurzer Beobachtung kaum von einer acuten Verwirrtheit (Amentia) unterschieden werden können, ist für mich und viele andere Autoren sicher. Und hierin liegt die practische Bedeutung, denn dass muss gerade der practische Arzt wissen, dass mit dem oft raschen Abklingen der acuten Erscheinungen, in vielen Fällen die Krankheit durchaus noch nicht zu Ende ist, sondern trotz eines geordneten Verhaltens noch latent weiter bestehen und nach längerer oder kürzerer Zeit wieder zu einer neuen Attaque führen kann. Führt man ihm nun aus der erwähnten Reihe verschiedene Krankheitsbilder vor, so wird er leicht bei acuten Fällen stets die Diagnose acuter Verwirrtheit stellen und nach Ablauf der acuten Erscheinungen den Kranken für genesen halten, was sowohl für das gewöhnliche Leben als auch in civil- und strafrechtlicher Beziehung die unangenehmsten Folgen haben kann. Fasst man aber diese Krankheitsbilder unter einem Sammelnamen, meinerwegen X

schen Ausführungen von Jolly<sup>1)</sup> über diesen Gegenstand und nach dem, was ich anderorts<sup>2)</sup> gesagt habe, für überflüssig.

Es ist durch diese Publication der Nachweis erbracht, dass bei einem acuten Falle der einfachen Seelenstörungen, der weder als Manie noch als Melancholie aufzufassen war, und somit der Paranoiagruppe (möglicher Weise als acute Vewirrtheit oder acute Paranoia) zuzurechnen war, eine schwere pathologisch-anatomische Veränderung nicht infectiösen Charakters zu Grunde liegen kann.

---

Herrn Geheimrath Meyer sage ich für die gütige Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigsten Dank.

---

### **Erklärung der Abbildungen (Taf. I. und II.).**

Fig. 1. Blutaustritt im Gyr. parietalis sinister. Kernarme Zone. Müller'sche Flüssigkeit, Alaunhämatoxylin.

Fig. 2. Gyr. occipitalis. II. Edinger. dext. Frische Blutung, die sich in ihrem oberen Ende bereits in Pigment umwandelt. Müller'sche Flüssigkeit, Alaunhämatoxylin.

Fig. 3. Gyr. centralis anterior sinister. Gefäss mit Pigment und kernarmer Zone. Müller'sche Flüssigkeit, Alaunhämatoxylin.

Fig. 4. Operculum sinister. Auswanderung von Leucocyten in die adventitielle Scheide. Alkohohlärtung. Alaunhämatoxylin.

Fig. 5. Gyr. parietalis sup. dext. Gefäss ohne erkennbare Veränderungen mit kernarmer Zone. Müller'sche Flüssigkeit. Alaunhämatoxylin.

Fig. 6. Gyr. centralis ant. dext. Capillare mit intacter Wand und eine Capillare mit Leucocyten besetzt.

Fig. 7. Ganglienzelle aus der Schicht der grossen Pyramiden im Gyr. centr. ant. von einem Altersblödsinnigen. Pigmentbildung. Deutliche Granula.

Fig. 8. Ganglienzelle aus der Schicht der grossen Pyramiden im Gyrus centr. anter. von einem weit vorgeschrittenen Paralytischen. Deutliche Granula.

Fig. 9 und 11. Ganglienzelle aus derselben Stelle von dem vorliegenden Falle.

Fig. 10 und 11. Ganglienzellen aus der Schicht der kleinen Pyramiden in Gyr. front. inf. sinister vom vorliegenden Falle.

Sämmtliche Ganglienzellen sind auf genau dieselbe Weise nach älterer Nissl'scher Methode gefärbt.

---

oder Y zusammen, so wird er bei acuten Fällen dieser Gruppe, die vieles gemeinsam haben, vorsichtiger sein.

1) Jolly, Ueber das Vork. v. Fetteschmelze etc. Dieses Archiv XI. S. 201.

2) Cramer, Abgrenzung und Differenzialdiagnose der Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51.

---