

III.

Aus der psychiatrischen Klinik in Jena.

Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen und Intoxicationspsychosen.

Von

Prof. **O. Binswanger** und Dr. **H. Berger**

in Jena.

(Hierzu Tafel III. und IV.)

In einem früher gehaltenen Vortrage¹⁾ war der Versuch gemacht worden einige symptomatologisch genau charakterisirte Krankheitsbilder unter einem gemeinsamen ätiologisch-klinischen Gesichtspunkte zusammenzufassen. In den Schlusssätzen des damaligen Vortrags wurde schon darauf hingewiesen, dass auch andere schädigende Ursachen den geschilderten Krankheitsbildern symptomatologisch nahestehende Krankheitserscheinungen darbieten und es eine Aufgabe der ätiologisch-klinischen Forschung sei, sowohl vom anatomischen, als auch vom klinischen Standpunkt aus die differential-diagnostischen Merkmale genauer festzustellen. Es wurde damals auch schon in Aussicht gestellt diejenige Gruppe acuter und subacut verlaufender Psychosen, welche unter den Begriffen der Intoxications- und Infections-Psychosen zusammengefasst werden, einer ähnlichen Betrachtung zu unterziehen, wie es hinsichtlich der Erschöpfungspsychosen damals gethan wurde.

Wir müssen von vorn herein bemerken, dass in den nachstehenden Blättern wir dieser Aufgabe nur theilweise gerecht werden können. Wir halten weder das uns zu Gebote stehende Material eigener Beobachtungen noch die in der Literatur niedergelegte pathologisch-anato-

1) Binswanger, Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychose. Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 496.

mische und klinische Statistik für ausreichend, um nach beiden Richtungen hin ein abgerundetes und erschöpfendes Bild dieser Krankheiten zeichnen zu können. Wir müssen uns deshalb darauf beschränken, im Allgemeinen die Entstehungsbedingungen dieser Gruppe von Geistesstörungen zu erörtern und die Krankheitsäusserungen festzustellen, welche durch die verschiedenartige Einwirkung der Schädigungen auf Nervensubstanz zu Stande kommen.

Hier ist in erster Linie daran zu erinnern, dass schon vom pathologischen Standpunkt aus eine principielle Scheidung der Erschöpfungs-, Intoxications- und Infections-Psychosen auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten stösst. So verschiedenartig auch der Ausgangspunkt der Krankheit, rein ätiologisch betrachtet, sein mag, so gleichartig wird die Einwirkung der schädigenden Agentien auf die functionstragende Nervensubstanz sein müssen. In allen diesen Fällen sind in letzter Linie Störungen der Ernährungsvorgänge der Nervensubstanz die ausschlaggebenden Faktoren beim Zustandekommen der Krankheitserscheinungen.

Bei der Erschöpfungspsychose tritt hierbei die Bedeutung am klarsten zu Tage, welche der kürzeren oder längeren Dauer der Einwirkung der schädigenden Ursache und ferner ihrer Intensität zugemessen werden muss. Wir sahen dort, dass eine subacute und chronische Entwicklung wesentlich verschiedene Krankheitsbilder, sowohl hinsichtlich der Entwicklung als auch der Gruppierung der Symptome, hervorbringt als eine acut einsetzende Schädigung. Es wird dies sicherlich auf ganz verschiedenartigen Einwirkungen der schädigenden Agentien auf die Nervensubstanz beruhen. Tritt die Ernährungsstörung, welche z. B. dem Erschöpfungsstupor zu Grunde liegt, nur ganz allmählig ein, so vollzieht sich die chemische nutritive Schädigung der Nervenzelle ebenfalls nur langsam, und betrifft, wie wir gleich hinzufügen wollen, zunächst nur bestimmte Theile der Ganglienzelle. Indem wir die anatomischen Verhältnisse der Ganglienzelle, wie sie uns namentlich die Untersuchungen Nissl's, Held's, Cajal's, Apathy's, Bethe's, Golgi's u. A. kennen gelehrt haben, als bekannt voraussetzen und nur auf die ausgezeichnete Zusammenstellung der ganzen einschlägigen Literatur durch Robertson¹⁾ hinweisen, wollen wir hier nur kurz die für die klinische Beurtheilung sich ergebenden Gesichtspunkte berücksichtigen.

Die experimentellen Ergebnisse zahlreicher Forscher namentlich

1) Robertson, Normal and pathological histology of the nerve cell. Brain 1899. p. 203.

Lugaro's, Mann's, Pick's u. A., weisen darauf hin, dass die Ganglienzellen bei ihrer Thätigkeit chromatische Substanz, die sogenannten Nisslkörper, das Tigroid Lenhossek's verliert und abblasst. Die meisten Forscher, die sich mit diesen Fragen eingehender beschäftigt haben, halten daher diese chromatische Substanz für das Nährmaterial der Ganglienzellen, das hier bei ihrer Funktion verbraucht wird, und Marinesco hat unter Hinweis auf diese Aufgabe der Tigroidschollen den Namen des Kinetoplasmas für dieselben vorgeschlagen.

Marinesco bezeichnet den Vorgang der Auflösung der chromatischen Substanz als Chromatolyse und wir unterscheiden eine partiale (periphere und perinucleäre) und diffuse Chromatolyse. Ohne auf die Lehre von den primären und secundären Schädigungen der Ganglienzellen einzugehen, heben wir hier nur hervor, dass nach der Ansicht der meisten Untersucher, die partiale Chromatolyse die ersten Schädigungen der Ganglienzelle anzeige. Allgemein hält man diesen Vorgang, selbst wenn es auch zu einer diffusen Chromatolyse gekommen ist, noch für reparabel, wie dies namentlich Lugaro in klarer Weise ausgesprochen hat, während Marinesco die Ansicht vertritt, dass eine Zelle, die ihr ganzes Tigroid verloren hat und abgeblasst ist, nicht mehr restitutionsfähig ist.

Wenn man nicht nur functionelle Veränderungen für die Pathogenese der ohne Defect heilbaren Erschöpfungs-, Intoxications- und Infections-Psychosen verantwortlich machen will, so könnte man geneigt sein, in den reparablen Vorgängen der Chromatolyse die pathologisch-anatomische Grundlage derselben zu sehen. Viel wichtiger als der Untergang der chromatischen Zellsubstanz scheint uns nach unseren Kenntnissen von der Dignität der einzelnen Theile die Degeneration der achromatischen Substanz, die Marinesco als Achromatolyse oder Plasmolyse bezeichnet hat.

Die Vernichtung der fibrillären Substanz der Ganglienzellen führt zu schweren Functionsstörungen. Wir sehen die Achromatolyse als einen irreparablen Vorgang an und man könnte annehmen, dass sie die pathologisch-anatomische Grundlage der mit einem Defect endenden Psychosen dieser Gruppe sei. Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass die wirklichen Verhältnisse nicht so schematisch einfach liegen, indem sich auch die Nervenfasern, die Gliazellen und die Gefäße an dem Process theilnehmen werden. Wir können jedoch so durch Vereinfachung der Verhältnisse die Vorgänge unserem Verständniss etwas näher bringen, ohne jedoch das Hypothetische dieser Annahmen aus dem Auge zu verlieren.

Bei der Erschöpfungspsychose mit subacuter und chronischer Ent-

wicklung ist wohl die Annahme am nächsten liegend, dass die mangelhafte Zufuhr von Nährmaterial zunächst eine Schädigung der synthetischen Processe innerhalb der Nervenzelle herbeiführt und ein Ueberwiegen der Dissimilation über die Assimilation bedingt. Es ist einleuchtend, dass bei der feinen Organisation der Nervenzelle, welche auf bestimmte physiologische Reize abgestimmt ist, schon relativ geringfügige Ernährungsalterationen zu weitgehenden Functionsstörungen führen werden, falls diese längere Zeit hindurch bestehen und grosse Gebiete der Hirnrinde betreffen. Wie die leichteren Fälle der Erschöpfungspsychosen am deutlichsten lehren, handelt es sich anfänglich um ausgleichbare Schädigungen der Nervensubstanz: lassen sich die Ernährungsbedingungen der Nervensubstanz verbessern, so tritt eine *Restitutio ad integrum* ein. Eine zweite Gruppe bilden diejenigen Fälle, bei denen nur eine relative Heilung mit grösserem oder geringerem Defect erreicht wird. Dieser Verlauf tritt ein wenn a) der morphologische und functionelle Entwicklungsgrad der centralen Nervensubstanz niemals die mittlere Höhe erlangt hat und wir es somit mit einem minderwerthigen oder invaliden Gehirne zu thun haben¹⁾ oder b) wenn die Ernährungsstörungen und die dadurch bedingten Schädigungen der Nervensubstanz tiefer greifende gewesen sind.

Eine gesonderte Stellung nehmen die acut einsetzenden Krankheitsprocesse dieser Art ein; hier haben wir wieder zu trennen in Fälle, die unter dem klinischen Bilde der Amentia verlaufen und theils mit völliger Heilung theils mit Defectbildung endigen, und die ganz acut verlaufenden Fälle mit letalem Ausgange, die Fälle des sogenannten *Delirium acutum*.

Eine besondere anatomische Würdigung der Amentiafälle können wir uns hier versagen, da wir es höchstwahrscheinlich nicht mit besonders gearteten Krankheitsprocessen zu thun haben, sondern es sich nur um intensivere und ausgedehntere pathologische Processe der vorher angedeuteten Art handelt, wofür der annähernd gleiche Verlauf mit ausgleichbaren und unausgleichbaren Störungen spricht.

Ganz anders aber liegen die Verhältnisse bei den acut und tödtlich verlaufenden Fällen; hier spricht die Aufeinanderfolge und Beschaffenheit der Krankheiterscheinungen für weitgehende Desorganisationen der Nervensubstanz, wie dies auch zahlreiche autoptische Befunde ergeben haben. Hier sind auch die innigsten Beziehungen zwischen den Erschöpfungs-, Intoxications- und Infectionspsychosen nach beiden Rich-

1) Das Gehirn kann auch durch früher dasselbe treffende Schädigungen invalide geworden sein.

tungen (der anatomischen und der klinischen) hin, gegeben. Wenn es auch ausser allem Zweifel steht, dass auch subacut einsetzende und chronisch verlaufende Krankheitsfälle genugsam vorhanden sind, welche die Aufstellung des Stupors und der Amentia auf der Basis von Intoxication und Infection beweisen, so bieten jedoch derartige Fälle, rein klinisch betrachtet, so geringfügige Verschiedenheiten von analogen Krankheitsbildern auf dem Boden der Erschöpfung dar, dass eine ausführliche Schilderung derselben an dieser Stelle unnöthig ist. Wir beschränken uns deshalb auf die kurze Wiedergabe einiger Krankengeschichten, die uns namentlich auch vom ätiologisch-klinischen Gesichtspunkt bemerkenswerth erscheinen.

E. R., Tischler, 21 Jahre alt, erblich nicht belastet, zeigte als Kind eine verspätete Entwicklung, kam jedoch in der Schule gut mit. Er war ein sehr fleissiger und tüchtiger Arbeiter, hatte ein ausreichendes Auskommen, zeigte aber immer ein verschlossenes, unfreundliches Wesen. Früher war er nie krank gewesen; er wurde vom 12—26. April 1896 von seinem Kassenarzt wegen eines acuten Magenkatarrhs behandelt und nahm am 27. April seine Arbeit wieder auf und arbeitete wie früher. Am 1. Mai verschlief R. ganz gegen seine Gewohnheit die Aufstehzeit und brach bei dem Versuche sich anzukleiden zusammen. Sein Vater, ein im benachbarten Dorfe wohnender Bauer, fand ihn, als er ihn an diesem Morgen besuchen wollte, besinnungslos im Bett liegend. Der Kopf war stark geröthet, er reagierte nicht auf Anruf. Sein Vater veranlasste seine Ueberführung in das Stadtkrankenhaus in A. Auf wiederholtes Fragen gab Patient dort nachmittags an, an heftigen Kopfschmerzen und Schlingbeschwerden zu leiden. Die Untersuchung ergab ausser einer Angina tonsillaris normalen Befund, die Temperatur betrug 37,4. Es bestand eine starke Obstipation und erst nachdem Ricinusöl, Glycerinklystiere und Einläufe ohne Erfolg angewandt waren, konnte durch grosse Dosen von Calomel am 4. Mai Stuhlgang erzielt werden. Patient wurde darauf psychisch etwas freier, fiel jedoch bereits am nächsten Tage wieder in den früheren stuporösen Zustand zurück. Die Temperatur zeigte andauernd einen normalen Verlauf. Am 11. Mai lief Patient 2 Stunden weit baarfuss zu seinen Eltern, die ihn zu Hause behielten. Er zeigte dauernd das gleiche stuporöse Verhalten. Er wurde am 16. August in die hiesige psychiatrische Klinik aufgenommen, nachdem er bis dahin bei seinen Eltern ohne jede ärztliche Behandlung gelebt hatte. Patient zeigte auch hier andauernd ein stuporöses Verhalten und wurde nach 2jährigem Aufenthalt in der Klinik als unheilbar an die Pflgeanstalt abgegeben.

Der behandelnde Krankenhausarzt hob in seinem Bericht die anfängliche Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit einem afebrilen Typhus hervor. Es kann sich im vorliegenden Falle um eine Autointoxication vom Intestinaltractus aus analog den von Wagner und v. Sölder beschriebenen Fällen handeln und es werden hierfür vor allem der seit 14 Tagen bestehende Magencatarrh und die starke Obstipation, nach deren Beseitigung eine Besserung der psy-

chischen Symptome eintrat, sprechen. Andererseits kann man auch einen infectiösen Process, worauf die Angina hinzuweisen scheint, nicht ausschliessen. Sicher ist, dass R. infolge dieser acuten Erkrankung eine dauernde Einbusse an seiner psychischen Leistungsfähigkeit erlitten hat. Auch hier handelt es sich um ein schon vorher etwas minderwerthiges Gehirn. Bei einer anatomischen Untersuchung müssten wir wohl ähnliche Befunde erwarten, wie sie Emminghaus¹⁾ in einem Falle von postfebriler Demenz nach Internittens erhoben hat.

Erwähnenswerth scheint uns hier noch ein zweiter Fall, bei dem eine bacterielle Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit im bacteriologischen Institut einen positiven Befund ergeben hat.

K. H., Kutscher, 36 Jahre alt, erblich nicht belastet, erlitt am 5. October 1898 eine complicirte Unterschenkelfractur und wurde deshalb in die chirurgische Klinik in Jena aufgenommen. Wegen eines Gelenkrheumatismus wurde er am 16. März 1899 in die medicinische Klinik verlegt. Es entwickelte sich bei ihm im Anschluss an denselben eine doppelseitige Pleuritis und Pericarditis. Als Patient sich schon auf dem Wege der Besserung befand, stellte sich plötzlich am 12. April eine psychische Veränderung ein, die seine Ueberführung in die psychiatrische Klinik am 15. April nothwendig machte. Bei der Aufnahme fand sich noch eine ca. 1 cm im Durchmesser haltende, granulirende Wunde am rechten Unterschenkel, es bestand ferner pleuritiches und pericarditisches Reiben. Die Temperatur war eine normale, Patient war schon seit dem 26. März fieberfrei. Das psychische Verhalten war ein stuporöses; es bestand hochgradige Hemmung mit einzelnen Sinnestäuschungen. Eine Lumbal-punction am 27. April ergab klare Lumbalflüssigkeit; aus derselben wurden bei der Untersuchung im bakteriologischen Institut (Dr. Scheffler) Streptokokken in Reincultur gezüchtet. Die Streptokokken zeigten jedoch ein von dem Streptococcus pyogenes abweichendes Wachsthum, indem sie wie Staphylokokken auf der Oberfläche des Agars weiterwuchsen. Ein mit der Lumbalflüssigkeit geimpftes Meerschweinchen zeigte keinerlei Krankheitserscheinungen. Patient erholte sich äusserst langsam, sein psychisches Verhalten wurde ganz allmählig ein freieres. Er zeigte vollständige Krankheitseinsicht und konnte am 9. Juli geheilt entlassen werden.

Die bacteriologische Untersuchung ist insofern eine unvollständige, als der Streptococcus weder in der eiternden Wunde am Unterschenkel noch als Erreger der Pleuritis und Pericarditis nachgewiesen wurde. Es ist ferner von bacteriologischer Seite betont worden, dass es sich keinesfalls um den Streptococcus pyogenes handelt und dass der gefundene Streptococcus sich für Meerschweinchen als nicht pathogen erwiesen hat. Ob derselbe vielleicht für den Menschen pathogen ist,

1) Emminghaus, Zur Pathologie der postfebrilen Dementia. Archiv für Psych. Bd. XIII. S. 795.

kann aus naheliegenden Gründen nicht entschieden werden, jedenfalls ist der Befund ein auffallender und scheint uns, da, wie es namentlich auch von bakteriologischer Seite hervorgehoben wird, jede Verunreinigung ausgeschlossen ist, der Mittheilung werth. Hier mag noch ein weiterer Fall, der vielleicht hierher gehört, ganz kurz Erwähnung finden.

P. F., Ingenieur, 25 Jahre alt, erblich nicht belastet, war als Kind und im späteren Leben nie ernstlich krank. Keine Lues, während der Militärzeit Gonorrhoe. Im Januar erkrankte eines seiner Pferde an einer schweren Infectionskrankheit (wahrscheinlich an Borna'scher Krankheit); er behandelte das Pferd selbst und zog sich eine Infection einer Risswunde an der Hand zu. Es kam zu einer Lymphangitis und Lymphadenitis, die jedoch von selbst zurückgingen. Er fühlte sich wieder vollständig wohl und erkrankte plötzlich am 17. April nach einem geringfügigen Wortwechsel mit seinem Vater. Sein Bruder giebt aber auch an, dass er sich in der letzten Zeit stark überarbeitet habe. Er wurde plötzlich verwirrt, hallucinirte anscheinend, verkannte seine Umgebung feindlich und wurde daher am 19. April in die psychiatrische Klinik überführt. Die Untersuchung ergab an den innären Organen einen normalen Befund. Die Achillesphänomene waren beiderseits stark gesteigert, es bestand Romberg'sches Schwanken und ein unsicherer, schwankender Gang. Pupillen etc. ohne Bes. Er war vollständig orientirt über Ort und Zeit und gab selbst seine Anamnese an; in der Nacht brach ein heftiger hallucinatorischer Erregungszustand aus, der seine Ueberführung in das I. Wachzimmer nöthig machte. Patient bot in den nächsten Tagen wiederholt lucide Intervalle dar, in denen er seinen Zustand klar beurtheilte und über heftige Kopfschmerzen klagte. Bald nahm jedoch die Erregung zu, er zeigte motorische Erregung, zerriss die Kleider, grimmassirte, sprach fortwährend incoherent, sang zeitweise etc. Er war zeitweise unreinlich und masturbirte sehr viel. Am 1. Mai war Patient vorübergehend wieder etwas klarer, er zeigte sich orientirt über seinen Aufenthaltsort, glaubte jedoch schon über 1 Jahr hier zu sein. Von einer Schnittwunde der linken Hand aus entwickelte sich eine Phlegmone, die eine längere chirurgische Behandlung nöthig machte. Patient zeigte eine ganz allmähliche psychische Klärung und konnte nach weiteren 2 Monaten geheilt entlassen werden.

Da ausser der vom Bruder angegebenen Ueberarbeitung alle anderen die Psychose auslösenden Momente fehlen, so kann man trotz des langen, zwischen dem Ausbruch der Psychose und der Infection liegenden Zeitraums, vielleicht die letztere für die Psychose verantwortlich machen.

Wir versagen uns auch ein weiteres Eingehen auf diese klinisch so bedeutungsvollen Fälle, die in letzter Zeit Gegenstand zahlreicher klinischer Untersuchungen gewesen sind. Das Paradigma aller dieser Störungen sind die Psychosen auf dem Boden des chronischen Alcoholismus, welche auch dadurch eine besondere Bedeutung für die vorliegende Frage erlangt haben, weil sie uns die anatomischen Verän-

derungen bei subacuten und chronischen Fällen zeigen. Sie liefern ferner den Beweis, dass die Schädigung der centralen Nervensubstanz sich keineswegs auf die Hirnrinde beschränkt, sondern alle Abschnitte der Cerebrospinalachse theilhaftig sind. Dagegen ist die Casuistik der acut einsetzenden und acut (tödtlich) verlaufenden Fälle sowohl bei den Intoxicationen als auch Infectionen noch eine relativ geringe. Sie werden bekanntlich zusammengefasst unter dem Begriff des acuten Deliriums. Wir verzichten in Hinblick auf die zahlreichen und ausführlichen Beobachtungen auf eine Wiedergabe der gesammten Literatur und verweisen namentlich auf die Zusammenstellungen, die Cramer¹⁾ und neuerdings Kazowsky²⁾ gegeben haben.

Unsere eigene Ansicht hinsichtlich der klinischen Stellung des Delirium acutum fassen wir dahin zusammen, dass das Delirium acutum ein wohl charakterisirter klinisch-symptomatologischer Symptomcomplex ist, dass dagegen vom ätiologisch-klinischen Standpunkt aus keine einheitliche Grundlage für denselben angenommen werden kann. Auch die pathologisch-anatomischen Befunde sind nicht übereinstimmende. Mit der Mehrzahl der Autoren stimmen wir auch darin überein, dass bei der Entwicklung dieses Symptomcomplexes die individuelle Widerstandskraft der Erkrankten gegen die einwirkenden Schädlichkeiten von maassgebender Bedeutung für die Gestaltung der Krankheitsbilder ist. Den verschiedenartigen Entstehungsbedingungen entspricht auch die Verschiedenartigkeit hinsichtlich einzelner Krankheitssymptome, so ist wohl denkbar, dass die initialen Fieberbewegungen nur den infectiösen Formen eigen sind. Das bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf der Höhe des Krankheitsbildes auftretende Fieber, mit zum Theil excessiven Temperatursteigerungen mag zum Theil auf die pyrogenen Eigenschaften der beim fortschreitenden Zerfall in die Blutbahn gelangenden Stoffe beruhen. Von wesentlicher Bedeutung für die Diagnose des Delirium acutum erscheinen die tiefe Bewusstseinsstörung und die motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen. Wir stellen hier nur kurz die Literatur derjenigen seit Cramer's Veröffentlichung erschienenen Fälle zusammen, die in engerer Beziehung zu den von uns mitzutheilenden Fällen stehen.

Bianchi und Piccinio haben einen für das Delirium acutum angeblich specifischen Bacillus beschrieben, den sie in einem im Jahre

1) Cramer, Patholog.-anat. Befund in einem acuten Fall der Paranoia-gruppe. Archiv für Psych. Bd. 29. S. 1.

2) Kazowsky, Zur pathologischen Anatomie und Bacteriologie des Delirium acutum. Centralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat. 1899. S. 489.

1895 untersuchten Falle¹⁾ wiederfanden. Derselbe kann aus dem Blute und dem Centralnervensystem gezüchtet werden. Sie stellen das von ihnen beschriebene Delirium acutum bacillare als spezifische Infektionskrankheit den anderen Formen des Delirium acutum und der Mania gravis gegenüber, bei denen sich ebenfalls Bacillen und Kokken jedoch nicht der spezifische Bacillus finden sollen. Suchanow²⁾, der 3 Fälle von Delirium acutum mittheilt, hat in dem einen Falle eine fettige Degeneration der inneren Organe, am Gehirn dagegen nur Oedem, in dem anderen Falle eine Trübung der Pia und eine Verwachsung der Dura mit der Schädeldecke gefunden. Cramer theilt die Krankengeschichte eines 24jährigen Mannes mit, der nach einem Sturz vom Pferde und Alcoholexcessen acut erkrankte und nach 6 Tagen der Erkrankung erlag. Die Section ergab eine Verwachsung der Dura mit der Schädeldecke, Hyperämie der Pialgefäße und gelbliche, streifige Verfärbung der Hirnrinde. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine acute Zelldegeneration in der Hirnrinde, Anhäufung von Blutpigment in der adventitiellen Lymphscheide der Gefäße, kleine Blutaustritte neben den Gefäßen und Emigration von Leukocyten.

Cramer bezeichnet den Befund als statische, corticale, hämorrhagische Encephalitis und sucht im Anschluss an die Experimente Grashey's einen Einblick in die Pathogenese der Veränderungen zu erlangen.

Alzheimer³⁾ betont in seinem Vortrag über Delirium acutum, dass dasselbe keine einheitliche Krankheitsform darstelle und stellt 3 Gruppen von anatomischen Befunden auf. Die 1. Gruppe ist durch „auffällige Veränderungen der Ganglienzellen ohne ausgesprochene Neigung zum Zerfall und passives Verhalten der Glia“ charakterisirt; ihr gehören die dem Collapsdelirium zuzurechnenden Fälle von Delirium acutum an. Eine 2. Gruppe zeigt „schwere Veränderungen der Ganglienzellen mit ausgesprochener Neigung zum Zerfall und passivem Verhalten der Glia (massenhafte Mitosen, keine Faserproduktion)“; hierher sind die Intoxicationspsychosen zu rechnen. Die 3. Gruppe endlich enthält Fälle mit „schweren Veränderungen an den Ganglienzellen und Neigung zum Zerfall, spärliche Mitosen in der Glia, pathologische Faserbildungen in den Gliazellen“. Dieser Gruppe gehören die der Katatonie zuzurechnenden Formen des Delirium acutum an.

1) Bianchi e Piccinio, Nuovo contributo alla dattina delle arjine infettiva del delirio acuto. Ref. im Neurol. Centralbl. 1895. S. 430.

2) Suchanow, Ueber acutes Delirium. Ref. im Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 138.

3) Alzheimer, Das Delirium acutum. Bericht über die XXII. Wanderversammlung in Baden-Baden. Neurol. Centralbl. 1897. S. 617.

Popoff¹⁾ fand bei einer 30jährigen an Delirium acutum verstorbenen Patientin Hämorrhagie in die Grosshirnrinde, trübe Schwellung, Pigmentdegeneration und Vacuolisation der Nervenzellen, Zunahme der Neuroglia- und der Gefäss-Kerne.

In einer grösseren Arbeit hat v. Sölder²⁾ mehrere Fälle von acuten Psychosen bei Koprostase mitgeteilt, die nach ihrem klinischen Verlaufe ganz oder theilweise den als Delirium acutum bekannten Krankheitsbildern entsprechen. Die Sectionsprotokolle zeigen einen im ganzen negativen Hirnbefund, jedoch ausnahmslos eine parenchymatöse Degeneration der Niere. Eine mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems wird für später versprochen.

In der sich an einen über diese Fälle gehaltenen Vortrag anschliessenden Discussion³⁾ hob v. Wagner seine Ansicht, dass eine Reihe von Fällen des Delirium acutum eine Autointoxication seien, hervor. Krafft-Ebing sucht aus den mitgetheilten Krankengeschichten differential-diagnostische Merkmale für die Unterscheidung des Delirium acutum nach Autointoxicationen von dem sonst ja auch vorkommenden Krankheitsbild zu gewinnen. Diese Merkmale sind nach ihm auch in dem psychischen Verhalten der Patienten zu finden, indem Kranke mit Autointoxicationen eine schwere Benommenheit ohne lucide Intervalle, geringe motorische Symptome und häufig auch einen afebrilen Krankheitsverlauf darbieten. Krafft-Ebing glaubt, dass man aus diesen Anhaltspunkten die Natur des Leidens diagnosticiren und eine entsprechende Therapie einleiten könne.

Semidaloff und Weydenhammer⁴⁾ haben über 2 Fälle von Delirium acutum berichtet, bei denen die Section zahlreiche punktförmige Hämorrhagien in der Hirnrinde und encephalitische Herde in den Centralwindungen und Stammganglien ergab. Ohne die in der Literatur niedergelegten Befunde zu berücksichtigen nehmen sie an, dass dem klinisch vollständig bestimmten Symptomencomplex des Delirium acutum in allen Fällen ein bestimmtes anatomisches Substrat, und zwar die acute hämorrhagische Encephalitis entspreche. Das Delirium acutum sei eine besondere Form der hämorrhagischen Encephalitis und beruhe auf einer Intoxication oder Infection.

1) Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Grosshirns bei Delirium acutum. Ref. im Neurol. Centralbl. 1897. S. 595.

2) v. Sölder, Ueber acute Psychosen bei Koprostase. Jahrbücher für Psych. Bd. XVII. S. 174.

3) Neurol. Centralbl. 1897. S. 670.

4) Semidaloff und Weydenhammer, Zur Frage über das Delirium acutum. Neurol. Centralbl. 1898. S. 188.

Ceni¹⁾ fand in 2 Fällen von Delirium acutum nicht den von Bianchi und Piccinio als specifisch beschriebenen Bacillus, sondern nur Staphylokokken im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit. Er hält den angeblich specifischen Bacillus für einen zufälligen Befund und glaubt, dass derselbe sub finem vitae vom Verdauungscanal aus einwandert.

Ballet und Faure²⁾ theilen anatomische Befunde: Chromatolyse und periphere Stellung des Kerns an den Betz'schen Riesenpyramidenzellen und den grossen Pyramidenzellen bei einigen hierher gehörigen Fällen mit.

Hoch³⁾ findet beim Delirium acutum einen Schwund der chromatischen Substanz der Grosshirnrindenzellen. In der Petersburger wissenschaftlichen Versammlung der Aerzte berichtet Schukowsky⁴⁾ ausführlich über die Untersuchung des Centralnervensystems in 3 Fällen von Delirium acutum. Er fand eine Hyperämie der Hirnrinde und mikroskopisch die schon von Anderen so häufig erhobenen Befunde einer Zelldegeneration etc. Er beobachtete auch eine Schwellung der Myelinscheide der Nervenfasern und ihren Zerfall. Auch nach ihm ist das Delirium acutum eine Krankheit sui generis „mit einem bestimmten klinischen Bilde und charakteristischen pathologischen Veränderungen“. Der pathologische Process ist eine Meningo-Encephalitis wahrscheinlich infectiösen Ursprungs, die so häufig angeführten Ursachen des Delirium acutum wie moralische Erschütterungen, traumatische Läsionen etc. sind nur als prädisponirende Momente aufzufassen.

Kazowsky⁵⁾, der namentlich einen Ueberblick über die uns ja leider meist nur in Referaten zugängliche russische Literatur giebt, hat 2 Fälle von Delirium acutum, untersucht. Bei dem innerhalb von 6 Tagen ad exitum führenden ersten Fall fanden sich schon bei Lebzeiten Kokken im Blut. Die Section ergab eine Hyperämie der Hirnrinde; mikroskopisch konnten Emigration der Leukocyten, acute Degeneration der Nervenzellen und der Nervenfasern und Proliferation der

1) Ceni, Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. Rivista speriment. di freniatria. XXIII. Ref. im Neurol. Centralbl. 1898. p. 711.

2) Ballet et Faure, Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. Ref. in Archive de neurolog. 1899. p. 310.

3) Hoch, Modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans un cas de délire aigu etc. Ref. im Archive de neurolog. 1899. p. 144.

4) Schukowsky, Zur Frage über die pathol. Anatomie des Delirium acutum. Neurol. Centralbl. 1899. S. 141.

5) Kazowsky, Zur patholog. Anatomie und Bacteriologie des Delirium acutum. Centralbl. für pathol. Anatomie. 1899. No. 13.

Neurogliazellen nachgewiesen werden. Im Zwischengewebe, in den präformirten Hohlräumen und in den zelligen Elementen des Grosshirns fanden sich Kokken. Der 2. Fall, bei dem es zur Entwicklung eines Delirium acutum, das innerhalb 14 Tagen zum Tode führte, im Anschluss an eine 5 monatliche Depression kam, ergab den gleichen Befund einer Encephalitis corticalis acuta; aus der Ventrikelflüssigkeit wurde der Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur gezüchtet. Bei diesem Fall bestand eine Verwachsung der Dura mit der Schädeldecke. Beide Patienten hatten vom Beginne des Delirium acutum an hoch gefiebert.

Verf. hält den Unterschied zwischen einem idiopathischen und deuteropathischen Delirium acutum für künstlich. Bezüglich der Pathogenese des Delirium acutum sind nach dem Verfasser 2 Annahmen gegeben. 1. kann das Gehirn einen Locus minoris resistentiae darbieten und so bei einer Allgemeininfektion die cerebralen Symptome in den Vordergrund treten oder 2. gewisse Gifte, resp. Mikroorganismen haben eine besondere Affinität zum Centralnervensystem, so dass sie auch bei einem nicht prädisponirten Individuum vor Allem cerebrale Störungen hervorrufen. In einem an ganzen Gehirnschnitten mikroskopisch untersuchten Falle von Delirium acutum hat Siemerling¹⁾ multiple Erweichungsherde und Blutungen im Gehirn gefunden. Bischoff²⁾ hat drei hierher gehörige, den Fällen v. Sölders zum Theil entsprechende Krankengeschichten mit autoptischem Befund und genauen mikroskopischen Untersuchungen mitgetheilt. In den beiden ersten Fällen wurde der gewöhnliche Befund der Leukocytenmigration etc. in der Hirnrinde erhoben. In dem dritten der mitgetheilten Fälle kann man trotz der Einwände des Untersuchers den Verdacht nicht ganz von der Hand weisen, dass es sich um einen Paralytiker handelt. Ausserdem scheint der Fall in Folge der gefundenen Rindenblutung und der sich anschliessenden secundären Degeneration sehr complicirt.

Die von uns beobachteten und genauer untersuchten beiden Fälle sind folgende.

Fall I.

A. M., Kaufmannsfrau aus N., 54 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie; eine erbliche Belastung liegt nur in sofern vor, als die Grossmutter mütterlicherseits im hohen Alter an Dementia senilis litt. Patientin hat in der Kindheit keinerlei schwerere Erkrankungen durchgemacht und litt nur in ihren Mädchenjahren an Chlorose.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 32.

2) Bischoff Beitrag zur pathol. Anatomie der schweren acuten Verwirrtheit. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 56. S. 762.

Nach ihrer Verheiratung im 27. Lebensjahr hatte sie kurz hintereinander 2 Geburten; nach der 3. Geburt im 38. Lebensjahr hatte Patientin Fieber und ausgesprochene Fieberdelirien, doch nur von der Dauer weniger Stunden. Patientin besass ein ruhiges, gleichmässiges Temperament, „machte sich jedoch über unangenehme Ereignisse immer viele Gedanken“. Seit dem vor 6 Jahren eingetretenen Climakterium traten öfter Beklemmungen mit Angstgefühl auf. Im Jahre 1897 hatte Patientin eine leichte Melancholie, die nach etwa 6 Wochen in der häuslichen Pflege in Genesung ausging. Mitte October 1898 half Patientin ihrer verheiratheten Tochter bei dem Umzug derselben, soll sich dabei sehr angestrengt haben. Die Kinder ihrer Tochter litten an Varicellen und nach der Angabe ihres Gatten hat sich Patientin bei denselben inficirt, bekam gleichfalls Windpocken und kehrte noch mit Pockenpusteln im Gesicht nach Hause zurück. Dieselben heilten nach kurzer Zeit ab, ob damals Fieber bestand ist nicht mehr festzustellen. Seitdem soll Patientin vergesslich geworden sein und sich weniger um die häuslichen Angelegenheiten gekümmert, dieselben auch bisweilen falsch besorgt haben. Am 2. November erkältete sich Patientin in der Kirche und litt an heftigem Husten. Sie wurde immer gleichgültiger, schlief sehr schlecht und innerhalb der nächsten Tage begann eine sich rasch steigernde Erregung, in der sie viel sprach und wahrscheinlich auch hallucinirte. Sie wurde gegen ärztlichen Rath zu Verwandten nach G. und von diesen wegen zunehmender motorischer Unruhe in eine Naturheilanstalt dasselbst gebracht. Patientin war dort tobsüchtig erregt und musste am 13. November nach Jena in die psychiatrische Klinik überführt werden.

Die Untersuchung, die wegen der hochgradigen Erregung der Patientin nur unvollständig durchgeführt werden konnte, ergab folgendes:

Patientin zeigt einen gracilen Körperbau mit schlaffer Muskulatur und sehr gering entwickeltem Fettpolster, die Haut ist trocken, glanzlos, mit Kratzwunden und aufgeriebenen Stellen bedeckt. Das Gesicht zeigt eine livide Verfärbung. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normalen Befund, jedoch zeigt der Lungenschall vorn vom IV. rechten Intercostalraum abwärts eine leichte Dämpfung und ist daselbst auscultatorisch eine Verschärfung des vesiculären Athemgeräusches hörbar. Die Pulsfrequenz beträgt 120 Schläge in der Minute, der Puls ist klein, jedoch regelmässig. Die Arterien sind weich und nicht geschlängelt. Die Milzdämpfung zeigte keine Verbreiterung. Auch die sonstige Untersuchung ergab keinerlei Abnormitäten. Die mittelweiten, runden Pupillen reagierten prompt und ausgiebig auf Licht. Die Reflexe konnten nicht geprüft werden.

Patientin wurde zunächst in ein Einzelzimmer gelegt, musste jedoch, da sie das Essgeschirr zertrümmerte und auf die im Zimmer stehende Kommode kletterte nach dem Wachzimmer verlegt werden. Patientin zeigt heftigste motorische Unruhe, verweigert vollständig die Nahrung. Sie wühlt im Bett herum, macht dann wieder einförmige Wischbewegungen, titulirt den Arzt mit Schimpfworten „Dickkopf“, oder schlägt der Wärterin das für sie bestimmte Essen aus der Hand. Sie erhielt abends 0,5 mg Hyoscin subcutan, trotzdem Schlaf nur bis 1 Uhr.

Am 14. November zeigt Patientin dieselbe motorische Unruhe, das gestern livide Gesicht ist stark geröthet, sie zerreisst die Wäsche, bedroht ihre Umgebung mit Schlägen. Die Erregung steigerte sich zu zeitweisen Tobsuchtsanfällen, so dass sie isolirt werden musste, da sie in denselben die Mitkranken misshandelte. Patientin verunreinigt sich mit Urin.

Am 16. und 17. November traten geringe Blutungen aus den Genitalien auf; eine frauenärztliche Untersuchung ergibt einen, in seniler Involution betroffenen Uterus.

Dieselbe Erregung, die nur durch zeitweise Gaben von Hyoscin und Morphium gemildert werden kann, hält bis zum 20. November an, ohne dass es möglich wäre, irgend welche Auskunft von ihr zu erhalten. Die Nahrungsaufnahme ist nach der kurzen Abstinenz am ersten Tage eine reichliche.

Am 20. November ist im Journal bemerkt:

Patientin ist keine Minute in Ruhe, sie betastet alles und wischt die Gegenstände mit ihrem Rock ab. Es gelingt sie für wenige Augenblicke zu fixiren; sie giebt an, dass sie die Eidechsen verscheuchen wolle, die sich im Essen befinden. Die Milch schlürft sie, damit keine Eidechsen in den Magen kommen; hat sie zufällig einen grösseren Schluck gethan, so bewirkt sie künstlich Erbrechen. Sie schimpft, dass „verwünschte Menschen“, „Heiden“ in ihrem Bett liegen. Sie wird darüber so wüthend, dass sie Wärterin als Anstifterin tödten will. Sie schlägt mit der Faust wiederholt aufs Bett und freut sich „wenn sie einen todgeschlagen hat“; glaubt fortwährend „Füchse, Eidechsen, Rothkelchen“ um sich zu haben. Patientin beklagt sich, dass sie hier unter entsetzlichen Qualen lebe, dass sie nichts zu essen bekomme. Sie glaubt ihre Verwandten hier zu sehen und zu hören; sie schüttelt und klopft stundenlang ihr Hemd aus, weil sie es vor Flöhen nicht aushalten kann: sie glaubt in G. im Krankenhaus zu sein. Temperatur normal.

Nachdem Patientin am 21. November wieder stärkere Erregung gezeigt hatte, trat am 22. abends vollständiger Mutismus auf; sie liegt auf der linken Körperhälfte und macht mit der rechten Hand fortwährend Wischbewegungen auf der Bettunterlage und Reibbewegungen auf den Knien, auf der Brust etc., so dass breite Hautabschürfungen trotz genauester Ueberwachung nicht zu verhüten sind. Die heute untersuchten Reflexe ergeben eine Steigerung der Sehnenreflexe namentlich war das Kniephänomen stark gesteigert. Es bestand voller Patellarclonus, die Hautreflexe dagegen zeigten eine beiderseitige Abschwächung, am deutlichsten die Plantarreflexe.

Auch am 23. November bleibt Patientin ruhig im Bett liegen und wühlt nur mit dem nach hinten gebeugten Kopf im Kissen umher. Die Blutuntersuchung ergab eine geringe Anämie, aber eine beträchtliche Leukocytose. Die Temperatur betrug 36,7; der Puls ist sehr klein, fadenförmig von einer Frequenz von 90 Schlägen in der Minute. Beim Gehen zeigt dieselbe einen breit-spurigen, taumelnden Gang; Patellarclonus kann heute nicht mehr erzielt werden. Nachmittags tritt zunehmende Benommenheit auf; macht immer noch Streich- und Reibbewegungen; und lächelt nur ein Mal auf Anruf.

Am 24. November besteht andauernd Mutismus, der Puls zeigt sehr starke

Beschleunigung, am 25. November kann Patientin wieder für kurze Zeit fixirt werden. Im Journal ist bemerkt:

(Wie geht es?) „Gut“, „ich habe heute nachts alles gehört — ich habe Gott ans Kreuz genagelt“. Patientin giebt auf Fragen nach Hallucinationen keine Auskunft, sondern fängt an vom Himmel und den höllischen Mächten zu erzählen. Nachmittags zunehmende Verschlechterung, schläft viel und reagirt kaum auf Anruf. Die rechte Hand ist dauernd in Bewegung. Patientin verschluckt sich leicht und zeigt leichte Temperatursteigerungen. Sie ist so matt, dass sie weder stehen noch auch sich im Bett aufzurichten vermag.

Am 26. November zunehmende Benommenheit, Temperatursteigerungen nicht über 37,4. Der am 27. November nochmals untersuchte Urin enthielt weder Zucker noch Eiweiss. Die Temperatur war heute morgens auf 38,9 angestiegen. Rechts vorn konnte eine Abschwächung des Percussionsschalls nachgewiesen werden, sonst kein pathologischer Befund. Unter zunehmender Benommenheit und Temperatursteigerung trat abends 8 Uhr der Exitus letalis ein.

Die Section fand 15. Stunden post mortem statt, dieselbe ergab (Geheimrath Müller):

Rückenmark von mittlerer Länge, Wurzeln weiss. Dura spinalis mitteldick, ihre Innenfläche bleich und glatt, Arachnoides spinalis zart, kleinere Arachnoidalplättchen über dem unteren Dorsalmark. Pia spinalis zart, ihre Gefässe in der unteren Hälfte ziemlich stark gefüllt, in den Maschen mässig viel klare Flüssigkeit.

Halsmark: Oben weisse Substanz weiss, graue röthlichgrau, beide deutlich einsinkend.

Der gleiche Befund im oberen und unteren Dorsalmark und im Lendenmark.

Schädel breitoval, sehr unbedeutend schief, mit linker Stenose, mässig dick, wenig dicht. Nähte vorgeschritten obliterirt.

Dura mitteldick, bleich, glatt. Im Längsblutleiter flüssiges Blut und sehr unbedeutende dunkle Leichengerinnsel. Arachnoides zart, mässig zahlreiche Pachionis längs der Mittelkante.

Pia zart, ihre Gefässe schwach gefüllt, in den Maschen mässig viel klare, farblose Flüssigkeit.

Hypophysis rothbraun, etwas aus dem Türkensattel hervorragend.

Dura basalis bleich und glatt, blasses Leichengerinnsel in dem Querblutleiter, die basalen Meningen zart, die basalen Arterien nur unbedeutend weiss gefleckt.

Hirnstiele bleich, Substantia nigra pigmentreich, Haubenkern sehr deutlich.

Aquaeduct etwas weit, IV. Kammer mässig weit, das Ependym im Boden glatt, im Dache beiderseits leicht granulös, Striae zart, symmetrisch.

Kleinhirn mässig fest, mittelblutreich, die beiden Substanzen und der gezähnte Kern scharf sich abhebend.

Die Seitenventrikel mässig erweitert. Das Ependym glatt. Plexus bleich und zart, im Innern blassröthliche, klare Flüssigkeit.

Rechte Halbkugel mässig fest, etwas blutarm, beide Substanzen wohl unterscheidbar, Pia von der Oberfläche unschwer und glatt abziehbar.

Stammganglien sehr deutlich, leichte Graustreifung des hinteren Sehnkels der inneren Kapsel. Rechtes Hinterhorn und Unterhorn offen.

Ammonshorn und Mandel bleich.

Linke Halbkugel der gleiche Befund wie rechts, nur zeigt sich das hintere Ende des linken Hinterhorns oblitterirt.

Die Section der übrigen Organe ergab: Bronchopneumonie beider Unterlappen, alte Verwachsungen der linken Lunge, beiderseitige parenchymatöse Struma, leichte Arteriosklerose der Aorta.

Der Befund am Herzen war folgender: Herz im rechten Abschnitt etwas erweitert, Epicard glatt, ziemlich fetthaltig, unbedeutendes Leichengerinnsel im rechten Vorhof, Foramen ovale geschlossen, Pulmonalklappen zart, Tricuspidalsegel leicht verdickt, gelblichweiss getrübt. Aortaklappen am Ansatz leicht verdickt, rechte Klappe am Saume gefenstert. Beide Tricuspidalsegel, das kleine am hinteren Ende, das grosse ausgedehnter am Saume verdickt, gelblichweiss getrübt, das grosse etwas hinter dem Saume mit linsengrosser Verdickung versehen. Herzmuskel blass, bräunlichroth.

Milz mässig gross, Kapsel leicht gewulstet, zahlreiche facettirte Gallensteine, Leber gross, Fettbeschlag der Klinge. Magen, Darm, Niere und Uterus zeigen keinerlei Besonderheiten. In der Scheide findet sich graugelbes dick-eitriges Sekret, ihre Schleimhaut ist leicht injicirt, blauröthlich: beide Ovarien stark atrophisch.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn und Rückenmark wurden in 10proc. Formalinlösung gehärtet; nach 2 Tagen wurden folgenden Gegenden kleine Stückchen entnommen: Aus F_1 , aus dem Gyrus praecentralis, dem Lobus paracentralis, T_1 , dem Cuneus, dem Centrum semiovale unter F_2 , der Insel, dem Nucl. caudatus, dem Pons, aus dem Rückenmark in den verschiedenen Höhen. Alle Stücke wurden beiden Hemisphären entnommen; dieselben wurden für 2 Tage in Alkohol übertragen und in Paraffin eingebettet. Es wurde nach der Nissl'schen Methode mit Hämatoxylin und Carbolfuchsin gefärbt. Ferner wurden kleine, den Lobi paracentrales und dem Rückenmark in allen Höhen entnommene Stückchen im dem Flemming'schen Osmiumchromessigsäuregemisch gehärtet und später mit Safranin und Hämatoxylin gefärbt; endlich wurden noch den eben genannten Gegenden entnommene grössere Rindenstücke sammt Marklager mit Weigert's Chromkali - Chromalaunmischung behandelt und nach Weigert-Pal. mit Picrocarmin und nach van Gieson gefärbt.

Betrachten wir zunächst die Nisslpräparate, die nach der von Lendhossek angegebenen Modification mit Thionin gefärbt wurden, so fand sich allenthalben an den Vorderhornzellen des Rückenmarks, am deutlichsten und ausgesprochensten im Lenden- und Halsmark ein feinkörniger Zerfall der Nissl'schen Granula; als Beweis, dass es sich hier nicht um eine cadaveröse Veränderung handelt, mag die gleichzeitige Kerndegeneration und die peri-

phere Stellung der Kerne mancher degenerirter Vorderhornzellen dienen. Uebrigens haben ja auch die experimentellen Untersuchungen von Neppi¹⁾ und Calucci²⁾ dargethan, dass wir erst bei Sectionen, die 20—24 Stunden post mortem stattgefunden haben, mit dem cadaverösen Zerfall der Nissl-Granula rechnen müssen. Zur Untersuchung wurden wegen ihres bekannten anatomischen Baues die Vorderhornzellen gewählt, wie sich ja fast alle experimentellen Untersuchungen auf die Veränderung der motorischen Vorderhorn- oder motorischen Kernzellen beziehen. Ueberall im Rückenmark besteht ein starker Pigmentreichthum derselben, wie er ja bei dem vorgeschrittenen Lebensalter der Patientin zu erwarten ist. Neben den Zellen, die theilweise eine gleichmässige Auflösung der Granula zeigen und die Nissl als wie „bestäubt“ aussehend bezeichnet hat, finden sich bereits Zellen mit gänzlichem Schwund der Granula und starker Abblassung des Zellleibs, die wegen ihrer Bedeutung viel discutirten apyknomorphen Zellen finden sich nur vereinzelt; in fast allen Schnitten des Halsmarks und Brustmarks sind noch Zellen mit intacter anatomischer Structur, resp. intactem anatomischen Aequivalentbild vorhanden. Das Lendenmark zeigt aber fast durchweg degenerirte Vorderhornzellen und zwar in fast allen Stadien vom Zerfall der Granula bis zur Abblassung der Zellen und entsprechenden Kerndegenerationen. Das Kernkörperchen zeigt die maulbeerartige Structur mit gleichzeitiger Abblassung. Die Gefässe des Rückenmarks, Arterien und Venen, sind mässig gefüllt, ihre Wand zeigt keinerlei Besonderheiten, im Gewebe, namentlich in der grauen Substanz, finden sich zahlreiche kleine Leukocyten mit sehr lebhaft gefärbtem, aus Körnchen bestehendem Kernchromatin. Die Pia zeigt etwas starke Gefässfüllung und vereinzelte Blutpigmentschollen in der Wandung ihrer Gefässe, auch in der Pia sind vereinzelte Leukocyten zu sehen. In der Brücke zeigte sich eine verwaschenere Färbung der grossen Zellen der Ponskerne, von den Ganglienzellenkernen enthielten 2 benachbarte Zellen deutlich entwickelte Chromatinschleifen, es kann sich hierbei um die bei der Karyorhexis auftretenden abnormen Anordnungen des Chromatins oder um karyokinetische Figuren handeln, wie sie ja Coen auch bei den experimentellen Verletzungen der Hirnrinde gesehen hat. Wichtiger als dieser vereinzelte Befund scheint das Auftreten reichlicher Leukocyten und zwar mono- und polynucleärer um die Capillaren und die Venen und in selbstständigen kleinen Herden, namentlich oder fast ausnahmslos in der grauen Substanz der Brücke. Alle Gefässe erscheinen reichlich gefüllt. In zwei mittelgrossen Venen finden sich gemischte Thromben, um diese Gefässe herum im Gewebe feinkerniger Blutfarbstoff in grösserer Menge. In den Schnitten von der Insel mit den anstossenden Theilen des Putamens sieht man strotzend gefüllte Blutgefässe, die Capillaren zeigen zahlreiche, in Emigration begriffene oder eben ausgewanderte Leukocyten, diese finden sich auch

1) Neppi, Sulle alterar. cadaveriche delle cell. nerv. Riv. di Pathol. nerv. April 1897.

2) Calucci, Contribuz. alla istol. patol. della cell. nerv. Napoli 1897. p. 9. Ref. im Neurol. Centralbl.

reichlich allenthalben im Gewebe, namentlich in der Umgebung von Ganglienzellen. Die Ganglienzellen zeigen eine sehr reichliche Anhäufung von grobkörnigem Pigment in ihrem Innern; allenthalben frei im Gewebe finden sich Häufchen von Blutpigment älteren und jüngeren Datums, dasselbe findet sich auch reichlich innerhalb der intraadventitiellen Gefässscheide und um die Kerne der Adventitia. Die Gliazellen zeigen ebenso wie im Rückenmark und in der Pons eine leichte Vergrösserung, Quellung, ohne dass es irgendwie zu Karyokinesen in ihnen gekommen war. Im Putamen haben dieselben sehr häufig gelblichen Blutfarbstoff in ihrem deutlich hervortretenden Zelleib. Die Gefässe zeigen eine zarte Wand, Thromben finden sich hier nicht.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Nisslpräparate der Hirnrinde über, so finden wir im Lobus paracentralis beiderseits, aber links etwas überwiegend, eine starke venöse und capillare Hyperämie, ohne dass es jedoch irgendwo zu einer Stase gekommen wäre. Die Gefässe zeigen eine feste Wand mit sehr reichlichem grün gefärbten körnigen Blutpigment in der Wand und in der adventitiellen Scheide. Allenthalben in den Lymphspalten finden sich zahlreiche namentlich mononucleäre Leukocyten, vor allem häufen sich dieselben in den pericellulären Räumen an und demonstrieren so auf die einfachste Weise die Präexistenz der so vielfach angefeindeten pericellulären Lymphräume. Um die grösseren Gefässe kann eine kernarme Zone, wie sie Cramer beschrieben hat, nirgends wahrgenommen werden. Schon bei der Färbung der Schnitte zeigt sich, dass hier abnorme Verhältnisse vorliegen müssen die Schnitte färben sich sehr schwer mit Thionin und zeigen, auch wenn man sie länger als gewöhnlich in der Farbe liegen liess, keine Ueberfärbung, ja es war bisweilen möglich, sie ohne Differenzirung zu untersuchen, indem nur die graue Rindensubstanz die Farbe aufgenommen hatte. Wir haben ein ähnliches Verhalten eigentlich nur bei pathologischen Gehirnen, so bei einem Fall starker Lymphstauung in Folge von Blutung in die Ventrikel und in die subarachnoidalen Räume und bei Thieren nach experimentellen Rindenverletzungen gesehen. Das mikroskopische Bild stellte die schon aus dem makroskopischen Verhalten bei der Färbung gestellte Diagnose auf eine pathologische Veränderung der Hirnrinde fest. Die grossen Betz'schen Riesenpyramidenzellen, die den Typus der motorischen Vorderhornzellen darbieten und daher wie diese am besten für pathologische Befunde benutzt werden können, zeigen durchweg eine Auflösung der Granula, die Zellen bieten eine verwaschene, diffuse Färbung mit sehr scharf hervortretenden und weithin sichtbaren Zellfortsätzen dar. Die Kerne zeigen deutliche Degeneration, Auftreten feiner scharf tingirter Körnchen namentlich an der Kernperipherie und Ablassen der Kernkörperchen, das den schon oben erwähnten maubbeerartigen Bau darbietet. Die Gliazellen erscheinen gross, blass wie gequollen, im ganzen scheinen sie etwas vermehrt, nirgends sieht man jedoch karyokinetische Figuren, obwohl häufig 2 kleinere Gliakerne mit stark leuchtendem, jedoch körnigem Kernchromatin auffend nahe aneinander liegen. Bei der Betrachtung der Präparate namentlich bei Immersion fällt sofort das eigenthümliche Verhalten der grauen Substanz zwischen den Ganglienzellen und der sonst im weiteren Verlauf unsichtbaren Protoplasma-

fortsätze auf. Beide zeigen sich leicht blau gefärbt und bieten ein unentwirrbares Durchflechten von in allen Richtungen durcheinander ziehenden Fasern dar. Es hat den Anschein als ob in Folge des pathologischen Processes eine chemische Veränderung der Protoplasmafortsätze, der Endbäumchen und vielleicht auch der Glia bewerkstelligt wurde, die sie zur Aufnahme des Thionins fähiger macht. In allen Rindenschichten zeigen sich deutlich degenerierte Zellen und an vielen Stellen finden sich nur noch kernarme blasse Protoplasma-massen, umgeben von einem weiten pericellularen Lymphraum.

In den Schnitten von der 1. Stirnwindung beider Seiten, findet sich ein gleicher Befund, nur kann die Zelldegeneration nicht so eclatant, wie an den in ihrer Struktur so bekannten Riesenpyramidenzellen nachgewiesen werden; das Verhalten der Gefässe etc. ist das gleiche, nur zeigt sich hier besonders schön die reihenförmige Anordnung der emigrirten Leukocyten längs der Gefässe. Im Gyrus praecentralis finden sich wieder zahlreiche Riesenpyramidenzellen, die ein fein bestäubtes Aussehen und deutliche Kerndegeneration darbieten, auch viele in Auflösung begriffene, mittlere und grosse Pyramidenzellen und zwar in der linken Hemisphäre etwas stärker als in der rechten. Auch an den Zellen der 1. Schläfenwindung zeigt sich eine überwiegende Erkrankung der linken Hemisphäre, indem fast alle grösseren Pyramidenzellen ganz verwaschene Zellgrenzen darbieten und häufig so abgeblasst sind, dass sie nur schwer und in Folge ihres eigenthümlichen Glanzes von dem umgebenden Gewebe gesondert werden können. Die Kerne bieten eine deutliche Degeneration namentlich auch in der Schicht der polymorphen Zellen Kölliker's dar. Die rechte Hemisphäre zeigt dagegen neben degenerirten Zellen solche mit deutlich erhaltener Struktur und ausserdem finden sich rechts nur wenige, links sehr zahlreiche Leukocyten im Gewebe.

Im Cuneus sieht man eine sehr deutliche Degeneration der Meynert-schen Solitärzellen, ferner fehlen fast überall in den grösseren Pyramiden- und polymorphen Zellen die Kernkörperchen. Beide Hemisphären erscheinen hier gleichstark erkrankt. Die Pia zeigte überall eine starke Füllung namentlich der venösen Gefässe, war jedoch im übrigen zart und bot ausser einer unbedeutenden Einwanderung von Leukocyten keinerlei Besonderheiten dar. Schnitte aus dem Centrum semiovale unter der 2. Stirnwindung zeigen eine sehr starke Füllung der venösen Gefässe. Die Gefässwand der Venen und Arterien ist von einer breiten ödematösen Zone aufgelockerten Gewebes umgeben. Die Gefässe selbst erscheinen zart, haben aber reichlich dunkles Blutpigment in den adventitiellen Lymphscheiden.

Auch die Hämatoxylinpräparate der Hirnrinde, die mit dem Friedländer'schen Hämatoxylin gefärbt wurden, demonstirten sehr schön die eigenthümliche tinctorielle Veränderung der sonst sich nur schwach färbenden Bestandtheile der grauen Substanz, indem dieselbe ein deutliches Geflecht durcheinanderziehender Fasern und oft auf weite Strecken verfolgbare Axencylinder zeigte. Die van Gieson-Präparate liessen in übersichtlicher Weise die reichliche Gefässfüllung innerhalb der weissen und grauen Substanz erkennen und boten im übrigen keine neuen Befunde dar. Wichtiger erscheint dagegen ein

kurzes Eingehen auf die Weigert-Pal-Präparate des Lobus paracentralis; dieselben färben sich, obwohl sie sehr gut imprägniert sind, sehr schwer, die Fasern erscheinen dann aber auch schön dunkelblau. Die Tangentialfasern zeigen eine deutliche Verminderung und zwischen den stärker als gewöhnlich varicösen Markscheiden liegen kugelige und krümelige bläulich gefärbte Massen. Die Markstrahlen erscheinen sehr schön gefärbt nur einzelne sind blasser und lassen in ihrem Innern einen gequollenen dunkel gefärbten Axencylinder erkennen; in dem interradiären Flechtwerk liegen zahlreiche Könnchen und Wurzeln von bläulicher Färbung. In tieferen Rindentheilen namentlich in der Tiefe der Fibræ arcuatae internæ finden sich zahlreiche auffallend dicke Markscheiden, die wohl auch in Folge Quellung an Umfang zugenommen haben, worauf auch ihre lichtere Färbung hindeutet. Interessant ist es mit diesen Befunden diejenigen der mit dem Flemming'schen Chromosmiumessigsäuregemisch behandelten und mit Hämatoxylin oder Safranin nachgefärbten Präparate zu vergleichen. In ihnen finden sich in der Schicht der Tangentialfasern zahlreiche dunkle durch Osmiumsäure geschwärzte Könnchen neben Körnern und grösseren Kugeln, die nur eine leichte Bräunung, eventuell nur einen äusseren dunkleren Ring darbieten, bisweilen sich auch nur in Folge ihres stärkeren Lichtbrechungsvermögens weissglänzend präsentieren. Die dunklen Fettkönnchen finden sich namentlich um Gliakerne und in der Wand der Capillaren, wenn auch an letzteren Stellen nur vereinzelt; auch die Pia bietet sehr zahlreiche Könnchen dar. In den tieferen Rindenschichten finden sich allenthalben reichliche Fettkönnchen, einmal in den Ganglienzellen, dann um Gliakerne und um Leukocytenkerne, letztere enthalten sehr häufig um ihren Kern eine grössere Anzahl kugelförmiger, leichtbräunlich gefärbter, bis 2μ im Durchmesser haltender, bei stärkster Vergrösserung (1500 linear) aus einzelnen Bläschen resp. Tröpfchen bestehender ev. auch strukturloser Gebilde. In einzelnen dieser Gebilde zeigt sich noch eine umschriebene Schwarzfärbung. Wir halten die Zellen für die ersten Bildungsstadien der sogenannten Fettkönnchenzellen und die eben beschriebenen Gebilde für die in der Umwandlung zu Fett begriffenen Myelinkugeln, die aus den zerfallenden Markscheiden stammen. Gelangen wir nämlich in tiefere Rindenschichten, so finden wir zahlreiche durch Osmiumsäure geschwärzte und von Leukocyten besetzte Markscheiden, die in einzelne scharf contourierte Trümmerstücke zerfallen sind, und in ihrem Inneren bisweilen einen gequollenen Axencylinder erkennen lassen; hier finden sich allenthalben im Gewebe reichste Fetttröpfchen und in reichlichem Maasse die jungen, in der Bildung begriffenen Fettkönnchenkugeln.

Einzelne Stellen bieten ein Trümmerfeld, übersät mit schwarzen Fetttröpfchen und zerklüfteten Myelinstücken der Markscheide dar. Die grösseren Gefässe zeigen in reichlichem Maasse die Einlagerung von Fettkönnchen in ihre Wandungen und um die Kerne der Adventitia. Rückenmarkspräparate mit Osmiumsäure behandelt, zeigen eine diffuse Degeneration von Nervenfasern in allen Strängen, namentlich aber in den Seiten- und Hintersträngen. Die oben erwähnten, mit der Weigert-Methode gefundenen kugeligen und krümeligen Massen, die sich mit Osmiumsäure entweder nicht oder nur unbedeutend färben,

die Markscheidenfärbung dagegen annehmen, zeigen die in der Umwandlung zu Fett begriffenen Myelinmassen. Da zu einer Umwandlung des, den zerfallenden Markscheiden entstammenden, Myelins zu Fett, wie wir aus den experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen wissen, eine längere Zeit nothwendig ist, kommt diesem Befund eine grosse principielle Bedeutung insofern zu, als sie zeigen, dass im vorliegenden Krankheitsfall von Anfang an eine Erkrankung der Hirnrinde bestanden haben muss und dass dieselbe nicht erst gegen Ende, wie vielleicht eingewendet werden könnte in Folge der functionellen Ueberanstrengung in der Erregung zu dem Krankheitsbild hinzugetreten sei. Dieser Befund zeigt ferner wieder in überzeugender Weise, dass man sich auf den positiven Ausfall irgend einer Färbung hin der Weigert-Methode nicht verlassen darf und dass man stets, so weit möglich, besser unter Einschränkung des untersuchten Materials womöglich alle Methoden in Anwendung zieht. An den mit Safranin nachbehandelten Präparaten konnten nirgends Karyokinesen aufgefunden werden. Die zahlreichen allen oben genannten Rindentheilen, dem Centrum semiovale, den basalen Ganglien, der Pons und dem Rückenmark aus allen Höhen entstammenden und mit Carbol-fuchsin gefärbten Präparate liessen nirgends Bakterien in grösserer Anzahl erkennen, lassen aber andererseits das Vorhandensein vereinzelter bakterien- resp. kokkenähnlicher Gebilde in der Gefässwand und in vereinzelt Gliazellen nicht sicher ausschliessen. Wir werden unten bei der Besprechung des 2. Falls, hierauf zurückkommen.

Fall II.

A. P., 23 Jahre alt, Landwirthsfrau aus O., stammt aus gesunder Familie und hat selbst ein gesundes Kind. Sie soll sich normal entwickelt haben und in der Schule gut mitgekommen sein. Sie litt in ihren Mädchenjahren öfter an Ohnmachten, war im Uebrigen jedoch gesund. Sie zeigte immer ein ruhiges, heiteres Wesen. Sie machte nach ihrer Verheirathung am 29. April 1898 eine schwere Geburt durch und war seitdem wegen Retroflexio uteri in ärztlicher Behandlung. Ihr Mann giebt an, dass sie reizbarer geworden sei. Am 4. Januar 1899 wurde bei der Patientin durch Herrn Prof. Schultze eine Vesicofixatio uteri gemacht, die einen glatten, fieberlosen Wundverlauf zeigte. Während der Reconvalescenz erkrankten sechs von den Mitpatientinnen an Influenza und auch sie fühlte sich einige Tage unwohl, ohne zu fiebern.

Am 20. Januar trat plötzlich eine auffallende Erregbarkeit der Patientin auf, sie klagte über Schmerzen in den Genitalien, an denen nichts nachweisbar war. Sie wurde gegen ärztliche Absicht nach Hause entlassen, musste jedoch schon am 23. Januar nach Jena zurückgebracht und am 24. Januar in die psychiatrische Klinik überführt werden, da sie zeitweilig verwirrt war und viel hallucinirte.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab Folgendes:

Patientin zeigt einen sehr kräftigen Körperbau. Die Muskulatur ist gut entwickelt, das Fettpolster reichlich, das Gesicht ist blass, etwas cyanotisch, der Puls ist beschleunigt (120), aber regelmässig. Die Untersuchung der inne-

ren Organe ergibt einen normalen Befund. Es besteht eine leichte Parese des rechten Mundfacialis und die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Arm- und Beinbewegungen, Pupillen, Augenbewegungen bieten nichts Abweichendes dar. Der Augenhintergrund ist vollkommen normal. Die Kniephänomene sind beiderseits gesteigert, die übrigen Reflexe lebhaft.

Patientin ist heiter, tänzelt im Zimmer umher, geht jedoch auf eine Aufforderung hin zu Bett.

Sie giebt ihre Personalien richtig an, glaubt jedoch in der Frauenklinik zu sein. Sie spricht viel von der überstandenen Operation, bezeichnet Prof. Schultze als ihren Retter; sie ist gegen den Arzt erotisch und masturbirt in schamloser Weise. Singt, verlangt nach ihrem Manne. Sinnestäuschungen werden in Abrede gestellt. Patientin ist zeitweise nicht zu fixiren, behauptet dann im Gerichtshause zu sein etc.

Da Patientin Abends sehr erregt ist, erhält sie Hyoscin; sie lief trotzdem Nachts im Zimmer umher, sah die anderen Kranken an, ob nicht ihr Mann sich unter ihnen befinde.

Am 25. Januar zeigt sich Patientin ängstlich und verlangt in ihre frühere Umgebung (Frauenklinik) zurückgebracht zu werden. Sie klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Patientin weint plötzlich und wühlt im Bett herum. Abends ist sie heiter und tänzelt im Zimmer umher, der Puls zeigt eine Frequenz von 148 Schlägen; sie erhält Digitalis.

In den nächsten Tagen zunehmende motorische Erregung und heitere Stimmung; dabei bestehen zahlreiche Visionen und Akoasmen. Es ist nicht möglich die Patientin auch nur für kurze Zeit zu fixiren, die Nahrungsaufnahme ist eine unzureichende. Im Urin finden sich Spuren von Eiweiss und Zucker. Alle Narcotica auch Hyoscin, bewirken nur eine kurz dauernde Beruhigung; Patientin verunreinigt sich mit Koth, beschmiert andere Kranken mit demselben und versucht Urin zu trinken.

Am 28. Januar masturbirt die Patientin nicht mehr, der Puls steigt in in seiner Frequenz bis zu 180 Schlägen an, Patientin ist etwas ruhiger, immer unreinlich. Sie glaubt allenthalben gestochen zu werden (Parästhesien?). Am nächsten Tage trat wieder eine stärkere Erregung auf, begleitet von einer acuten Herzdilatation, die Campherdosen nothwendig machte. Der Puls ist leicht aussetzend, 180 Schläge in der Minute, die Temperatur ist andauernd normal. Abends zeigte sich eine leichte Ptosis am linken Auge und Strabismus divergens, namentlich beim Blick nach oben.

Am 30. Januar traten im rechten Arm grobschlägige Zitterbewegungen in der Ruhe auf, die sich zeitweise zu clonischen Stössen, namentlich in den Interossei verstärkten, auch im linken Bein werden einzelne Zuckungen beobachtet; Nachmittags soll ein kurzdauernder linksseitiger tonischer Facialis-krampf bestanden haben. Die Temperatur stieg Abends bis 37,7 an.

Am 31. Januar hat Patientin den sie besuchenden Mann erkannt, behauptet, es ginge ihr sehr gut; in den nächsten Tagen trat nochmals ein kurz dauernder tonischer linksseitiger Facialis-krampf mit Streckung der tonisch gespannten Arme und starker Kopfbeugung nach hinten auf. Patientin zeigt

eine starke motorische Unruhe, die Nahrungsaufnahme ist gering, Patientin masturbirt und verunreinigt sich. Sie zeigt lucide Intervalle, in denen sie klar Auskunft giebt. Das Körpergewicht hat rasch abgenommen, sie zeigt ein sehr verfallenes Aussehen; wegen der zeitweise auftretenden Herzschwäche müssen Campher und Coffein verabreicht werden. Die Temperatur steigt bis 38,4 an. Am 3. Februar trat Nachmittags ein tonischer Krampf in den Extremitäten auf, nach kurzer Zeit folgten clonische Stösse in den Händen und im rechten Bein. Patientin reagirte nicht auf Anruf. Der ganze Anfall dauerte ca. eine Minute.

Eine Kochsalzinfusion (600 ccm) vermag den zunehmenden Verfall nicht aufzuhalten. Patientin zuckt bei jedem Geräusch zusammen und verzieht das Gesicht schmerzlich. Die Nackenmuskulatur ist leicht rigide. Rechts hinten unten zeigt sich eine leichte Dämpfung und abgeschwächtes Athemgeräusch. Unter einem Temperaturanstieg bis 40,2 erfolgte Abends 8 Uhr der Tod.

Bei der 16 Stunden post mortem vorgenommenen Section (Geheimrath Müller) fand sich Rückenmark von normaler Länge und Form, die Wurzeln erscheinen weiss. Dura spinalis mitteldick, ihre Innenfläche durchaus bleich und glatt. Arachnoides spinalis zart, dünn, nirgends Arachnoidalplättchen.

Pia spinalis zart, ihre Venen ziemlich stark bis zur halben Rundung gefüllt, in den Maschen klare, farblose Flüssigkeit. Halsmark eben, die weisse Substanz erscheint weiss, die graue blass bläulichroth, scharf abgesetzt. Im oberen und unteren Dorsalmark zeigt sich der gleiche Befund, jedoch erscheinen beide Substanzen etwas feucht glänzend.

Im Lendenmark dagegen erscheinen die vordersten Theile der Goll'schen Stränge leicht in's Blassgraue verfärbt. Der Schädel erscheint annähernd ellip-tisch, symmetrisch, mässig dick, sehr dicht, Stirnnaht vorhanden.

Dura mässig dick, der Glastafel etwas fester anhaftend, ihre Innenfläche durchaus bleich und glatt. Flüssiges Blut im Längsblutleiter, Arachnoides zart, sehr spärliche Pacchionis; Pia zart, ihre Venen etwas stärker gefüllt, in ihren Maschen mässig viel klare, farblose, stellenweise leicht sanguinolente Flüssigkeit. Die Hirnwindungen beiderseits annähernd gleich. Dura basalis bleich und glatt, in den Querblutleitern dunkles, flüssiges Blut. Eine Gruppe runder stecknadelkopf- bis viertelerbsengrosser, die Dura vorwölbender Osteophyte an der Umbiegungsstelle der linken vorderen Schädelgrube in den aufsteigenden Stirnbeintheil, 24 mm links von der Sichel. Die basalen Meningen und Arterien zart, Epiphysis mittelgross, blassgrau.

Hirnstiele etwas bleich, Substantia nigra mässig pigmentirt. Die IV. Kammer mässig weit, ihr Ependym glatt, im Dach eben wahrnehmbar fein granulös.

Kleinhirn eher etwas weich, seine beiden Substanzen wohl unterscheidbar, die weisse Substanz weiss, die graue blassviolett, der gezähnte Kern scharf abgesetzt.

Rechtes Grosshirn mässig fest, ziemlich bleich, die weisse Substanz weiss, die graue blassgelblichgrau, die Pia von der Oberfläche völlig glatt abziehbar. Die Seitenkammern mässig weit, ihr Ependym glatt, Plexus zart. Stammganglien gut abgesetzt, Kapseln weiss, bleich. Das rechte Hinterhorn

ist kurz vor dem Hinterende in der Länge von 12 mm kurz obliterirt, das Unterhorn ist offen, Ammonshorn und Mandel erscheinen sehr bleich. Der Befund der rechten Halbkugel dem der linken entsprechend.

Im Uebrigen fand sich: Leber mittelgross, deutlicher, aber mässiger Fettbeschlag der Messerklinge, eine mittelgrosse Milz von derber Consistenz, im oberen und unteren Ast der linken Nierenvene je ein braunrother, matigglänzender, auf die Vena renalis sich fortsetzender Thrombus, ein gleicher in der mittleren rechten Nierenvene. Nierensubstanzen dunkel gefärbt, ohne Besonderheiten. Die Lungen zeigten in den mittelgrossen Aesten beider Lungenarterien zwei rothbraune Thromben und eine stärkere Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Das Herz zeigte ausser einer leichten Verdickung des Tricuspidalsegels am Saum keine Veränderungen und vor Allem war der Herzmuskel von gleichmässiger braunrother Farbe. Die Genitalorgane ergeben einen normalen Befund und keinerlei Abnormitäten an den glatt verheilten, deutlich wahrnehmbaren Operationsnarben.

Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Materials, die in genau gleicher Weise, wie bei Fall I. vorgenommen wurde, ergab Folgendes:

Das Rückenmark zeigt eine pralle Füllung der venösen Gefässe, im Gewebe finden sich Leukocyten in etwas vermehrter Menge. Die Vorderhornzellen lassen im Halsmark keine deutlichen Degenerationen erkennen, der gleiche Befund zeigt sich im Dorsalmark. Im Lendenmark liegen zahlreiche „bestäubte“ Vorderhornzellen mit weithin sichtbaren Zellfortsätzen, aber ohne deutliche Kerndegeneration; nach dem Grundsatz in der menschlichen Pathologie, namentlich bei nicht ganz frischem Leichenmaterial nur da pathologische Veränderungen an den Nisslpräparaten anzunehmen, wo sich auch sonstige Zeichen einer Zellerkrankung finden, wären auch diese Befunde nicht verwertbar. Neben diesen Zellen finden sich aber noch, wenn auch im Ganzen vereinzelt, sehr blasse Zellen mit Abblassung und Auflösung der zerstreuten Nissl-Granula und deutlichen Zeichen der morphologischen Deconstitution des Kerns, theilweise mit Lageveränderung desselben verbunden. Im Lendenmark treten auch die protoplasmatischen Deiters'schen Gliazellen wohl in Folge der Lymphstauung, die sich auch in der Erweiterung der pericellulären Räume zu erkennen giebt, stärker hervor.

Während also ein deutlicher oder wir wollen besser sagen ein stärker entwickelter und länger bestehender Degenerationsprocess sich eigentlich nur im Lendenmark an den Vorderhornzellen findet — nach den experimentellen Erfahrungen ist bekannt, dass der feinkörnige Zerfall der Granula schon in den ersten Tagen nach der Schädigung der Zellen auftritt, ein Stadium, in dem sich hier noch die meisten mit Ausnahme der blassen Zellen befinden — zeigen die Rindenschichte eine ungleich stärkere und die bei Fall I. festgestellten Veränderungen an Intensität übertreffende pathologische Degeneration. Wie bei Fall I. tritt das eigenthümliche makroskopische Verhalten der Farblösung speciell dem Thionin gegenüber auf und weist auf die zu erwartenden Befunde hin. Im Lobus paracentralis findet sich beiderseits eine vollständige Degeneration der Betz'schen Riesenpyramidenzellen, dieselben zei-

gen einen scheinbar vergrösserten wie geschwollenen Zelleib mit vollständigem Untergang der Nissl-Granula.

Theilweise ist das Zellprotoplasma diffus blau gefärbt, in der Mehrzahl der Fälle besteht jedoch eine Abblassung der färbbaren Substanz. Wie schon bei Fall I und hier im Lendenmark erwähnt wurde, finden sich auch hier die weithin sichtbaren starren Protoplasmafortsätze. Die Kerne bieten den feinkörnigen Zerfall mit dem Auftreten der scharf tingirten Körnchen an der Kernperipherie, Auflösung der Kernmembran und Schwund des vorher vacuolös entarteten Kernkörperchens dar; die grösseren und grossen Pyramidenzellen zeigen theilweise eine dunklere Tinction des Kerns, so dass er umgekehrt wie bei normalem Verhalten die Zellsubstanz, in Folge der gleichzeitigen Abblassung derselben lichter gefärbt erscheint als der Zellkern. Daneben finden sich Pyramidenzellen mit undeutlichen und verwaschenen Zellgrenzen und Protoplasmastücke, die nur in Folge ihrer Aehnlichkeit mit denjenigen der Nervenzellen als solche identificirt werden können. Die Gliazellen zeigen eine lichtere Färbung und leichte Vergrösserung ihres Zelleibs, jedoch nirgends aktive Veränderungen. Allenthalben im Gewebe, in den pericellulären Räumen, an und fast in den Ganglienzellen — jedenfalls eine umschriebene Einbuchtung des Zellkörpers bedingend — namentlich an den Riesenpyramidenzellen finden sich mononucleäre Leukocyten, die ein auffallend leuchtend gefärbtes und körniges Kernchromatin zeigen. Das Gewebe erscheint auseinandergedrängt ödematös, jedoch bestehen Zonen von eigentlichem ödematösem, aufgelockertem Gewebe nur um vereinzelte Gefässe, namentlich mittelgrosse Arterien und Venen der weissen Substanz des subcorticalen Marklagers. Auch hier bietet nur noch im stärkeren Maasse das Zwischengewebe die Eigenthümlichkeit des festen Zurückhaltens des Thionins, aber auch anderer Farbstoffe, so namentlich auch des Hämatoxylins dar, so dass ein herrliches Flechtwerk durcheinander ziehender Fasern entsteht. Die das Netzwerk bildenden Fasern werden nach dem subcorticalen Marklager zu immer dicker, die Maschen grösser, während sie sich nach oben zu verfeinern und die Maschen kleiner werden. Obwohl sich in der weissen Substanz auch noch feinste Fasern finden, so bieten dieselben doch insofern einen deutlichen Unterschied von den feinsten Gerüstbalken der grauen Substanz dar, indem die letzteren nicht glatt wie in der weissen Substanz sind, sondern unscharf begrenzt und wie aus feinsten Körnchen bestehend erscheinen. In den Maschen des Gerüstwerks liegen von einem mehr oder minder weiten pericellulären Raum, der an vielen Stellen von feinen sich im Zellprotoplasma der Ganglienzelle verlierenden, vielleicht auch über oder unter derselben hinwegziehenden Fädchen überbrückt wird. Die Gefässe erscheinen durchweg zart, die leicht ödematöse Pia zeigt eine strotzende Füllung der Blutgefässe und an verschiedenen Stellen eine Füllung der Venen mit polynucleären Leukocyten, auch finden sich zahlreiche frische rothe Blutkörperchen neben älterem stellenweise körnig umgewandeltem Blutfarbstoff in den Pialaschen. Auch die Präparate der Gyrus praecentralis zeigen eine sehr starke Zellerkrankung, die in der linken Hemisphäre überwiegt. Im subcorticalen Marklager finden sich einzelne kleinste Gefässe mit Leukocytenanhäu-

fungen in ihrer Umgebung, in der intraadventitiellen Scheide grösserer Gefässe findet sich intensiv grün gefärbter Blutfarbstoff. Im Gyrus frontalis primus finden sich ebenfalls deutliche Zelldegenerationen, mit reichlicher Leukocytenanhäufung am Gewebe und um Capillaren und Venen. Um einzelne Gefässe besteht auf der rechten Seite eine starke ödematöse, kernarme, aufgelockerte Zone, um die Kerne der Adventitia und in der intraadventitiellen Lymphscheide finden sich zahlreiche Blutpigmentkugeln. Die Zelldegeneration erscheint auch hier an der linken Hemisphäre stärker ausgesprochen. In der ersten Schläfenwindung überwiegt dagegen der Degenerationsprocess auf der rechten Seite, wie überall finden sich reichliche Leukocyten im Gewebe und um Gefässe, und reichliches Blutpigment in der Gefässwand. Auch die Präparate aus dem Cuneus beider Seiten bieten analoge Befunde dar. Im Centrum semiovale unter der zweiten Stirnwindung finden sich zahlreiche sehr strotzend gefüllte Gefässe, theilweise mit ödematöser, perivascularer Zone, um die Gefässe und frei im Gewebe Leukocyten, in der Gefässwand sehr reichlicher, frischer (dunkelgrüngefärbter) Blutfarbstoff. In dem Linsenkern der linken Seite sieht man zahlreiche kleinzellig infiltrirte, umschriebene Herde in dem stark ödematösen Gewebe und zahlreichere Thromben in Gefässen kleineren und kleinsten Kalibers. Die Hämatoxylin- und van Gieson-Präparate zeigten keinerlei neue Befunde. An den Weigert-Präparaten des Lobus paracentralis fiel die starke fast vollständige Auflösung der Tangentialfasern in Myelinkugeln und die geringe Färbbarkeit der erhaltenen und anscheinend intakten Markstrahlen auf, neben denen andere mit gequollenen Axencylindern und lichtblauen Markscheiden liegen. Im interradiären Flechtwerk treten nach unten zunehmend grosse bläulich gefärbte, häufig doppelt contourirte Myelinkugeln in regelloser Anordnung und grosser Zahl auf. Obwohl hier bereits diese Präparate im Gegensatz zu Fall I ein klares Bild von einem ausgesprochenen Zerfall der Markscheiden in der Hirnrinde darbieten, gestatten aber die erst Osmiumsäurepräparate, die gleichfalls mit dem Flemming'schen Gemisch behandelt, mit Böhmer's Hämatoxylin oder Safranin nachgefärbt waren, einen klaren Ueberblick über die Intensität der Erkrankung. Der Befund in der Höhe der Tangentialfasern ist der gleiche wie bei Fall I, indem auch hier neben Körnchen und Tropfen mit deutlicher Fettreaktion solche mit nur leichter Bräunung eventuell auch mit glänzendem Aussehen auftreten. Die Fettkörnchenansammlung in der Wand der kleinen Gefässe ist stärker, als bei Fall I, jedoch handelt es sich bei der Grösse der Körner auch hier wohl nur um einen Transport der Fettkörnchen und sind sie nicht hier entstanden und demonstrieren nicht eine fettige Degeneration der Gefässwand, wie sie John in seinen Fällen von Delirium acutum nachweisen konnte. In den Ganglienzellen und in den Gliazellen finden sich die kugeligen bei Fall I erwähnten nur unvollkommene Fettreaktion ergebenden und schon dort als in Umwandlung zu Fett begriffene Myelinkugeln bezeichneten Gebilde. In den tieferen Rindenschichten und im Marklager findet sich ein viel weiter fortgeschrittener und ausgedehnter Zerfall der gequollenen Myelinscheiden, wie bei Fall I. Die gequollene Markscheide enthält häufig nur einen Haufen von zerfallenen Myelinmassen und sind Leuko-

cyten von aussen an sie angelagert. Andere Markscheiden zeigen Fettkörnchen und Kugeln im Innern und einen auffallend deutlich sichtbaren, bisweilen gequollenen, bisweilen auch normalen aber stark geschlängelten und abgelenkten Axencylinder. Allenthalben im Gewebe liegen grössere und kleine Fetttropfen und eigenthümlich gefärbte Myelinschollen.

An den Safranin-Präparaten zeigen sich neben den geschwärtzten Markscheiden, hellrothe mit intensiver gefärbtem leuchtendem Axencylinder.

Die Osmiumsäure-Präparate des Rückenmarks zeigten, wie dies ja schon makroskopisch wahrnehmbar war, eine starke Degeneration in den Hintersträngen, jedoch fand sich auch in den Seitensträngen, namentlich in den hinteren Partien eine deutliche Degeneration zahlreicher Fasern.

Die Carbofuchsin-Präparate zeigten in der Hirnrinde innerhalb der Ganglienzellen an verschiedenen Stellen ganz kurze kokkenähnliche höchstens 1μ lange Stäbchen, dieselben konnten frei in der Gefässwand und frei im Gewebe aufgefunden werden, trotz des eifrigsten, tagelangen Suchens mit den stärksten Linsen (Apochromat-Immersion 2,0 mm und Comp. 4, 8, 12 und 18) konnten diese Befunde nur vereinzelt und keineswegs in vollständig überzeugender Weise festgestellt werden.

Beide Fälle zeigen in ihrem pathologisch-anatomischen Befund eine auffallende Uebereinstimmung. Beide zeigen eine ausgedehnte Zelldegeneration im Rückenmark und in der Grosshirnrinde, die aus rein äusserlichen Gründen an den Vorderhornzellen und den Betz'schen Riesenpyramidenzellen am leichtesten wahrgenommen werden kann. Bei beiden besteht im Gehirn und Rückenmark eine acute Degeneration markhaltiger Nervenfasern, ferner Emigration von Leukocyten und Hyperämie. Die Gliakerne zeigen keine activen Vorgänge, ebenso fehlen solche an den Gefässkernen. In beiden Fällen ist die Bildung von Fettkörnchenzellen im Gange. Die Degenerationsvorgänge sind bei Fall II noch intensivere und rascher fortschreitende als im Fall I; abgesehen von belanglosen Differenzen muss der Befund als ein identischer bezeichnet werden. Indem wir mit Ziegler die reparatorischen Vorgänge als nicht integrierenden Bestandtheil des Entzündungsbegriffes betrachten, müssen wir den pathologisch-anatomischen Befund als Encephalomyelitis acuta bezeichnen.

Betrachten wir die ätiologisch-klinische Stellung dieser Fälle, so wird im Fall I von den Angehörigen eine vorausgehende Varicelleninfection bei der schon früher kurze Zeit psychisch erkrankt gewesenen Patientin als auslösendes Moment für die Psychose angegeben. Leider ist aber die Varicelleninfection nicht ärztlicherseits festgestellt und sollen nach der Angabe aller Autoren Varicellen ausschliesslich im Kindesalter vorkommen. Dass die Varicellen bisweilen keine harmlose Erkrankung sind, beweisen die von Högger, Hofmann, Klausen

u. A. mitgetheilten Fälle von Nephritis nach Varicellen. Man kann also entweder eine acute Encephalomyelitis nach Varicellen annehmen oder man wird noch besser auf eine andere Infection Rücksicht nehmen, wofür ja die Erkältung in der Kirche, die bei der Aufnahme constatirte Bronchopneumonie sprechen. Die anamnestischen Angaben machen eine Influenzainfection sehr wahrscheinlich, dieselbe kann jedoch aus dem keineswegs eindeutigen mikroskopischen Befund nicht erwiesen werden, besonders da auch Culturversuche nicht gemacht wurden. In dem II. Fall wird eine vorausgehende Influenzainfection angegeben. Auch hier halten wir die vereinzeltten Befunde von Kurzstäbchen ohne Culturversuch für nicht beweisend und glauben nur betonen zu müssen, dass in beiden Fällen eine acute Encephalomyelitis auf dem Boden einer Infection (Influenza?) höchst wahrscheinlich ist.

Schon seit langem hat man für das Delirium acutum überhaupt eine infectiöse Quelle zu entdecken gesucht und man hat von Alters her das begleitende Fieber zu Gunsten dieser infectiösen Theorie ausgelegt. Wir können uns den von exakten Untersuchern erhobenen positiven bakteriologischen Befunden in einer Reihe von Fällen nicht verschliessen. So hat Resonico Kokkenembolien in der Hirnrinde, Biaux Bacillen im Blute, jedoch Kokken im Blute und in der Ventrikelflüssigkeit gefunden, ähnliche Befunde haben Mills, Potts und Berlett, Hunt erhoben. Wenn sich Bianchi's specifischer Bacillus wahrscheinlich als eine Täuschung erweisen wird, so handelt es sich in dem letzten von ihm mitgetheilten Fall zweifellos um eine schwere infectiöse Erkrankung, worauf vor allem auch die gefundene Milzschwellung hinweist. Auch wir haben einen Fall einer acuten Milzbrandinfection untersucht, die unter dem Bilde eines acuten Deliriums verlief und bei dem sich eine multiple Embolie von Milzbrandbacillen in die Hirnrinde fand. Andere Untersucher hatten trotz aller Mühe negative Resultate bei einer bakteriologischen Untersuchung, so Buchholz, v. Sölder, Meyer und Andere. Man wird bei einem Theil der negativen Befunde immer mit Recht einwenden können, dass nicht alle die geeigneten Culturverfahren angewandt worden seien. So haben wir ja z. B. den Influenzabacillus, den wir seit Pfeiffer's Entdeckung im Jahre 1892 kennen, erst viel später züchten gelernt. Zweifellos macht gerade dieser Bacillus schwere cerebrale Störungen; wir erinnern hier nur an die von Wernicke, Strümpel, Leichtenstern, Fürbringer und Anderen weiter ausgebaute Lehre der hämorrhagischen Encephalitis, die als eine bacilläre Infection, meist mit dem Influenzabacillus als Erreger, erkannt wurde. Wichtiger als diese, namentlich auch von Nauwerck und Pfuhl erhobenen Befunde, welche den Influenzabacillus in den hämorrhagischen

Herden nachweisen konnten, sind einige Untersuchungen Pfuhl's¹⁾. Pfuhl hat bei 2 Influenzaepidemien in 4 von 8 unter schweren Gehirnsymptomen verlaufenden Influenzafällen ausser Oedem und Hyperämie des Gehirns keinen positiven Befund erheben können, und doch ergaben die aus der Ventrikelflüssigkeit angelegten Culturen und die Ausstrichpräparate die Anwesenheit reichlicher Influenzabacillen in derselben. Desgleichen fanden sich Influenzabacillen im Gehirngewebe, in Ganglien- und Gliazellen. Die Bacillen waren nur schwer zu erkennen, da „eigentliche reactive Vorgänge (Zellanhäufungen, Bindegewebswucherung u. dergl.) in der Umgebung der Bacillenherde oder an den Gefässwandungen weder an den Schnitten vom Gehirn noch von der Medulla oblongata nachweisbar waren“. Wir ersehen daraus, dass wir den negativen Befunden eine gewisse Vorsicht entgegenbringen müssen. Die alte Anschauung, dass alle bakteriellen Infectionen des Gehirns und seiner Häute zu eitrigen Entzündungen oder wenigstens schweren organischen Veränderungen (Blutungen etc.) führen müssten, wird mehr und mehr widerlegt und wir glauben auch wir dürfen uns dieser Erkenntniss nicht verschliessen. Die Befunde Pfuhl's enthalten die Mahnung, die nicht infectiöse Natur einer acuten Erkrankung der Centralorgane erst dann für sicher zu halten, wenn Impfung und Cultur negativ ausfielen, wobei eventuell, wie bei dem Influenzabacillus, die Schwierigkeit des Culturverfahrens (Blutagar) berücksichtigt werden muss. Und selbst dann muss immer noch darauf Rücksicht genommen werden, dass der Infectionserreger bereits aus dem Gewebe verschwunden sein kann. Hoche²⁾ hat dies experimentell bewiesen; die durch intraarterielle Injection eingeführten Staphylokokken waren bei einem Hunde (Versuch No. XIII) am 9. Tage bereits wieder aus dem Rückenmark verschwunden. Hoche citirt bei diesem Befunde auch Homén, der bei intramedullaren Injectionen von Staphylokokken gefunden habe, dass jenseits des 10. Tages dieselben im Blut nicht mehr nachweisbar wären. Auch Babes und Vornali weisen auf diesen Umstand bei der Beurtheilung der Aetiologie acuter Myelitiden hin. Von den neueren Arbeiten, die für eine infectiöse Natur des Delirium acutum eintreten, scheinen uns die angeführten Befunde Kazowsky's sehr überzeugend. Wir sehen

1) Pfuhl, Bacteriologische Befunde bei schweren Erkrankungen des Centralnervensystems in Verlauf von Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 979 und Drei neue Fälle von Gehirninfluenza. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten. 1897. S. 112.

2) Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Dieses Archiv Bd. 32. S. 975.

in seinem zweiten Falle, wie sich an eine langdauernde Depression ein Delirium acutum auf infectiöser Basis anschliesst und wir haben es hier zweifellos mit einer secundären Infection zu thun. Man würde nach der alten Bezeichnung sagen, dieser Fall einer functionellen Psychose sei ins Delirium acutum übergegangen; nach den positiven Befunden der bacteriologischen Untersuchung sehen wir, dass diese Exacerbation keineswegs eine aus der Psychose an sich heraus entwickelnde Erscheinung ist, sondern bei einer psychisch alterirten Person durch eine allgemeine Infection veranlasst werde. In klarer Weise spricht dies Kazowsky aus: „Hätte eine derartige Infection bei einem Individuum mit gesundem Gehirne stattgefunden, so wäre daraus das Bild einer Septicämie entstanden, da jedoch hier das Gehirn ein Locus minoris resistentiae war, so traten die cerebralen Störungen besonders in den Vordergrund und brachten das Bild eines acuten Deliriums zu Stande“. Ceni und Ferrari¹⁾ haben über die Autoinfection von Geisteskranken Untersuchungen angestellt und in Fällen schwerer maniakalischer Erregung, im Status epilepticus etc. Mikroorganismen im Blute gefunden, die sie keineswegs für pathognomonisch ansehen, sondern nur als Complicationen betrachten, ähnliche Befunde haben ja bekanntlich auch Bianchi und Piccinio erhoben. Alle untersuchten Patienten fieberten. Wenn auch manchem dieser Befunde eine gewisse Skepsis entgegengebracht werden muss, so zeigen sie doch, dass allgemeine infectiöse Erkrankungen bei Geisteskranken häufiger vorkommen als man bisher annahm. Zweifellos finden ja wohl auch beim Gesunden gelegentlich Krankheitserreger den Eintritt in die Blutbahn, werden jedoch dort durch die bactericide Kraft des Blutes vernichtet. In einer neuerlichen Arbeit²⁾ sucht Ceni darzuthun, dass das Blut von Thieren, bei denen künstlich durch lange fortgesetzte faradische Reizung ein Erschöpfungszustand erzielt war, bedeutend an bactericider Kraft verliert. Es scheint uns, vom allgemein-pathologischen Standpunkt aus betrachtet, wohl verständlich, dass ein erschöpfter Organismus einer Infection weniger activen Widerstand zu bieten vermag als ein vollkräftiger. Gerade die Fälle, die, wie man zu sagen pflegt, ins Delirium acutum übergehen, zeigen vorher meist eine längere psychische Alteration mit schweren somatischen Schädigungen im Stoffwechsel und der Ernährung. Dass

1) Ceni e Ferrari, Autoinfessioni negli alienati. Ref. im Neurol. Centralbl. 1899. S. 36.

2) Ceni, Nuove ricerche sperimentale sue potere battericida del sangue degli animali in rapporto alle autoinfessioni degli alienati. Riv. speriment. di Freniatria. XXII. Ref. im Neurol. Centralbl. 1899. S. 1132.

ein solches Individuum leichter einer Bacilleninvasion unterliegt und infolge seiner psychischen Disposition die cerebralen Symptome des Delirium acutum darbietet, scheint uns ganz verständlich. Es scheint zum Zustandekommen des Symptomencomplexes nicht einmal immer eine Localisation als Krankheitserreger an dem Locus minoris resistentiae, dem Gehirne, stattzufinden, sondern eine Allgemeininfection kann diese Symptome hervorrufen. Wir müssen dann annehmen, dass die Bacterientoxine einen deletären Einfluss auf das Centralnervensystem ausüben.

Es führt uns dies zu der Betrachtung einer anderen Theorie des Delirium acutum, die wir als die toxische bezeichnen wollen. Die Fälle mit einem makroskopisch und mikroskopisch negativen Sectionsergebniss und negativem Ausfall der Impfung und des Culturverfahrens sprechen dagegen, dass das Delirium acutum nur auf dem Boden einer Infection zu Stande komme und alle Untersucher, die für das Delirium acutum einen bestimmten pathologisch-anatomischen Befund fordern, fassen den Begriff des Delirium acutum enger, als es je geschehen und im Interesse der Praxis wünschenswerth ist oder sie setzen sich über die negativen Befunde anderer Untersucher hinweg, wie dies namentlich Semidaloff und Weydenhammer thun. Bacterientoxine können ebenso wie das Bild der Korsakoff'schen Verwirrtheit, das Bild eines Delirium acutum veranlassen. Die Untersuchungen von Brieger und Fränkel haben dargethan, dass nicht der Diphtheriebacillus, sondern das isolirbare Diphtherietoxin die postdiphtherischen Lähmungen veranlasst, ebenso hat Catani¹⁾ durch genaue experimentelle Untersuchungen gezeigt, dass der Influenzabacillus vor Allem durch ein von ihm producirtes Gift — das sogenannte Grippotoxin — auf das Centralnervensystem einwirkt und dass man mit Hilfe dieses Giftes alle die schweren nervösen Erscheinungen experimentell zu erzeugen im Stande ist. Die Pathologie hat in dem letzten Jahrzehnt die Aufmerksamkeit der Aerztewelt auch noch auf eine andere Art der Intoxication des Organismus gewandt, auf die sogenannten Autointoxicationen, die auch für den Psychiater das grösste Interesse beanspruchen. Es ist das Verdienst Wegener's, wieder ausdrücklich auf diese Pathogenese psychischer Erkrankungen hingewiesen zu haben. Während die Mittheilungen Alt's, Herzog's und Anderer mehr die chronischen Formen, namentlich die sogenannte Hypochondria gastrica, berücksichtigen, haben wir oben einen acut einsetzenden derartigen Fall aufgeführt und hat vor allen Dingen v. Sölder ganz unter dem Bilde des Delirium acutum ver-

1) Dr. A. Catani jun., Wirkung der Influenzabacillen auf das Centralnervensystem.

laufende Fälle bei gastrointestinaler Autoinfection beschrieben, während uns die Fälle Bischoff's weniger beweisend erscheinen. Während Wagner und Andere der Ansicht sind, dass nur gewisse Formen des Delirium acutum auf eine Autointoxication zurückgeführt werden müssen, und Krafft-Ebing die oben angeführten differentiellen Merkmale zu gewinnen sucht, führt Spitzka¹⁾, der 24 Fälle von Delirium acutum untersucht hat, alle derartigen Erkrankungen auf eine Autointoxication zurück und vergleicht die Pathogenese mit dem des Coma diabeticum. Er führt aus, dass infolge vorausgegangener ungenügender oder unzureichender Ernährung im Organismus ein toxisch wirkender Körper entstehe, der die Symptome hervorrufe. Bei den in manchen Fällen gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems handele es sich um eine secundäre Veränderung, die von der Krankheitsdauer abhängig sei.

Wir wissen, dass wir bei Fällen schwerer Autointoxication, wie Urämie, Icterus gravis etc. häufig nur unbedeutende Veränderungen im Nervensystem finden und es scheint somit auch ganz erklärlich, dass wir in Fällen von Delirium acutum auf dem Boden einer Autointoxication, namentlich bei foudroyantem Verlauf einen negativen Befund haben: wir sind aber deswegen keineswegs berechtigt, wo wir eine Veränderung im Centralnervensystem finden, den causalen Zusammenhang der Hirnerkrankung und des Delirium acutum zu leugnen. Wir ersehen eben daraus, dass wir nicht alle Fälle von Delirium acutum auf eine Pathogenese zurückführen können. Gegen die von manchen Autoren vertretene mechanische Theorie des Delirium acutum (passive Hyperämie: Enge der Foramina jugularia, Pialtrübungen, Duraverwachsungen) spricht, dass dieselbe nur auf einzelne Fälle angewandt werden kann. Besonders die von ihren Anhängern angeführten Pialtrübungen und Verwachsungen der Dura mit der Schädeldecke lassen noch eine ganz andere und, wie es uns scheint, plausiblere Erklärung zu. Diese Befunde zeigen an, dass bereits früher, zum Theil wohl schon in früher Jugend, an dem Centralnervensystem sich entzündliche Vorgänge abgespielt haben und wir wissen, dass dieselben zu einer neuerlichen Erkrankung prädisponiren. Es sind in dieser Beziehung die experimentellen Erfahrungen Munk's sehr interessant, der vor zweizeitiger Operation bei doppelseitigen Abtragungen z. B. des Occipitallappens warnt, da unverhältnissmässig viele Thiere trotz Asepsis bei einem zweiten Eingriff einer Meningo-Encephalitis erliegen. Es lässt sich also auch der Befund

1) Spitzka, Delirium grave. Journal of the americ. assoc. 1987. Ref. im Neurol. Centralbl. 1898. S. 683.

älterer Verwachsungen etc. sehr wohl im Sinne der infectiösen Theorie verwerthen. Gegen die mechanische Entstehung der Symptome des Delirium acutum spricht auch das von v. Sölder angeführte Bedenken; man sollte erwarten, dass eine venöse Stase eher eine Somnolenz als ein anhaltendes Delirium bedinge. Auch ist hervorzuheben, dass viele Fälle von Sinusthrombose und schwerer passiver Hyperämie vollständig symptomlos verliefen.

Obwohl wir einen stringenten Beweis nicht erbringen können, halten wir in den beiden von uns untersuchten Fällen an der infectiösen Pathogenese des Delirium acutum fest. Den Versuch Alzheimer's, aus dem pathologisch-anatomischen Befund auf die Pathogenese Rückschlüsse zu erheben, halten wir bei den vielen in Betracht kommenden Factoren, z. B. Virulenz der Infectionserreger, Zustand des inficirten Organismus, Zeit bis zum letalen Ausgang etc. für verfehlt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III. und IV.).

Figur 1. Lendenmark. Fall I. Linkes Vorderhorn. Thioninfärbung. Schnittdicke 10 μ . Comp. Ocul. 4. Apochrom. Immersion 2,0 mm. Drei degenerirte Vorderhornzellen mit Chromatolyse und Kerndegeneration.

Figur 2. Rinde des Lobus paracentralis. Fall II. Schicht der grossen Pyramidenzellen. Dieselbe Vergrösserung und Färbung wie bei Fig. 1.

Ausgeprägte Degeneration einer Riesenpyramidenzelle, Leukocyten im Gewebe, Färbbarwerden der achromatischen Substanz.

Figur 3. Rinde d. Lobus paracentralis. Fall I. Schicht der grossen Pyramidenzellen. Ocul. 2. Objectiv DD. Flemming'sche Chromosmium-essigsäurehärtung und Safraninfärbung. Schnittdicke 5 μ . Anhäufung von Fettkörnchen in der adventitiellen Scheide, Bildung von Fettkörnchenzellen, Fettreichthum der Pyramidenzellen.

Figur 4. Capillare aus dem Linsenkern von Fall II. Färbung mit Carbofuchsin, Schnittdicke 10 μ . Comp. Ocul. 4.

Apochrom-Immersion 2,0 mm. Reichliche Emigration von Leukocyten.
