

XIV.

Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen¹⁾.

Von

Dr. M. Sander

in Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel VII—IX.)

~~~~~

Während wir über anatomische Befunde bei chronischen Geistesstörungen, soweit sie nicht in das Gebiet der Paralyse oder der senilen Hirnveränderungen gehören, zur Zeit noch wenig positive Kenntniss besitzen, sind wir bei den acuten Psychosen in einer bessern Lage. Hier sind in den letzten Jahren einzelne Arbeiten erschienen, welche sich mit Befunden bei acuten Geistesstörungen beschäftigen und welche zum Theil eingehende Untersuchungen mit neueren Methoden enthalten. Es ist natürlich, dass es sich hierbei vorzugsweise um Fälle handelt, die unter dem Symptomenbild des Delirium acutum verliefen, da es ja zu meist dieser Symptomgruppe angehörige Geistesstörungen sind, welche tödtlich enden und daher der anatomischen Untersuchung zugänglich werden. So beschreibt Cramer<sup>2)</sup> einen Fall dieser Art als „acuten Fall der Paranoiagruppe“, Alzheimer<sup>3)</sup> reiht seine Fälle in die Gruppe des Delirium acut. ein. Binswanger<sup>4)</sup> beschrieb sie kürzlich als post-infectiöse Psychosen.

---

1) Nach einem auf der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Frankfurt a. M. gehaltenen Vortrage.

2) Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten Fall der Paranoiagruppe. Dieses Archiv Bd. 29.

3) Beiträge zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Monatsschr. für Neurologie und Psychiatrie. 2. Bd.

4) Vortrag auf der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Halle a. S. 1899.

Die Befunde der einzelnen Autoren sind fast übereinstimmend, eine wohlcharacterisirte, schwere Veränderung an den Ganglienzellen der Hirnrinde, die man nach Nissl als acute Zellerkrankung oder als trübe Schwellung der Ganglienzelle bezeichnet, entzündliche Hyperämie an den Gefässen des Gehirns, vorzugsweise in der Rinde und an den Pia-gefässen, kleinste Blutaustritte ins Gewebe, Auswanderung leukocytärer Elemente, die meist in der Adventitia der Gefässe sich ansammeln und in einzelnen Fällen, wie besonders Alzheimer betont, Poliferationsvorgänge in der Glia-Anhäufung von Kernen und Kernteilungen. Diese Veränderungen waren in einigen der untersuchten Fälle so ausgesprochen, dass man kein Bedenken trug, dieselben als Encephalitis acuta aufzufassen.

Ich will zunächst versuchen, auf Grund der von mir selbst erhobenen Befunde ein kurzes Bild der beim Delir. acut. zu findenden anatomischen Veränderungen zu geben.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es beim Delir. acut. mit einem Symptomcomplex zu thun haben, der weder ätiologisch noch anatomisch eine einheitliche Grundlage besitzt. Eine grössere Zahl der acut tödtlich endenden Geistesstörungen, die man früher zum Delir. acut. rechnete, gehört der progressiven Paralyse, einzelne den senilen Geistesstörungen an. Der mikroskopische Befund im Gehirn ergibt in derartigen Fällen neben einer mehr oder minder ausgesprochenen acuten Erkrankung stets die Zeichen der für diese Krankheitsformen charakteristischen chronischen Veränderungen. Besonders in Fällen von acuter Paralyse ist dieses Zusammentreffen von acuten und chronischen Hirnveränderungen meist deutlich ausgesprochen. Seit man gelernt, diese Formen schon klinisch von ähnlich verlaufenden Erregungszuständen zu unterscheiden, hat sich die Gruppe des Del. acut. erheblich verringert. Eine zweite Form, die zuweilen unter dem Bilde des Delir. acut. verläuft, sind die periodischen Geistesstörungen. Ebenso, wie nicht selten im Beginn derselben schwere Zustände auftreten, welche durch die hochgradige motorische Erregung, durch die tiefe Verwirrtheit, durch die begleitenden somatischen Störungen an das Delir. acut. erinnern, so kommt es auch vor, dass die im Beginn wie im Verlauf periodischer Psychosen auftretenden Erregungszustände innerhalb kürzerer Zeit tödtlich enden und so durchaus das Bild des Delir. acut. darbieten. Unter 14 Fällen von Delir. acut., die im Laufe der letzten Jahre in der Frankfurter Irrenanstalt zur Beobachtung kamen, handelt es sich zweimal um periodisch Geistesranke. Der erste Fall betraf einen Kranken, der bereits 9 Jahre vor Ausbruch des zweiten, tödtlich endenden Anfalles einen 1—2 Wochen andauernden, heftigen Erregungszustand

durchgemacht hatte, er war dann in der Zwischenzeit völlig gesund, erkrankte im Januar 1897 von neuem und ging in einem Delir. acut. ähnlichen Zustand innerhalb 9 Tagen zu Grunde. Fieber oder sonstige Complicationen wurden intra vitam nicht constatirt. Bei der Section fand sich ausser einer Verwachsung der Dura mit der Schädelkapsel eine rechtsseitige chronische Pleuritis und fettige Degeneration des Herzmuskels, die offenbar auf den Ausgang von Einfluss gewesen waren.

Im zweiten Fall von tödtlich endende Geistesstörung auf periodischer Basis lag zwischen den beiden Anfällen ein Zeitraum von 13 Jahren. Der erste Anfall ging nach 2 bis 3 Monaten in Heilung über, der 2. endete innerhalb 21 Tagen tödtlich, ohne dass Complicationen von seiten der innern Organe vorhanden gewesen wären. Erst einen Tag vor dem Tode traten Fiebersteigerungen in Folge beginnender Pneumonie auf. Bemerkenswerth war in diesem Falle eine schon von Beginn an vorhandene auffallende Schmerzhaftigkeit der Musculatur und Nervenstämme, ohne sonstige neuritische Erscheinungen. Die Section ergab in diesem Falle ausser einer frischen pneumonischen Infiltration in den Unterlappen beider Lungen nichts Besonderes.

Die mikroskopischen Veränderungen im Gehirn waren in beiden Fällen sehr gering. Im ersten Fall erschienen einzelne Ganglienzellen, besonders die grossen Pyramidenzellen, in beginnender acuter Erkrankung begriffen, an andern fand sich ein Zerfall der Fortsätze, der sich an den nach Nissl gefärbten Zellen in einer Anhäufung feinsten Körnchen dem Verlauf der Fortsätze entsprechend documentirte, die grösste Zahl der Ganglienzellen schien noch völlig intact. Im 2. Fall, der einen längeren Verlauf genommen hatte, fand sich neben einzelnen acut erkrankten Zellen vorzugsweise die von Nissl als körnige Zellerkrankung beschriebene Degenerationsform. Hier waren auch stärkere Kernanhäufungen um die Gefässe, Vermehrung der Gliakerne und Kerntheilungen zu sehen. Nach Marchi fanden sich beträchtliche Schollenanhäufungen um die Gefässe und vereinzelte Fettkörnchen im Hemisphärenmark, die das normale Maass etwas überschritten.

Die Veränderungen waren auch in diesem Falle noch geringfügig und in keiner Weise mit den von den früheren Autoren beim Delir. acut. gefundenen schweren Hirnveränderungen zu vergleichen, die auch ich in den übrigen 5 Fällen, die mikroskopisch untersucht wurden, stets constatiren konnte. Hier finden sich so deutlich hervortretende Veränderungen im Gehirn, dass es verständlich wird, wenn die bisherigen Untersucher diesen Befunden eine wesentliche Bedeutung für das Delir. acut. beimaassen. Untersucht man in einem derartigen Fall die Rinde nach Nissl, so füllt schon mit schwacher Vergrösserung das

äusserst blasse, verschwommene Aussehen der Ganglienzellen auf, deren Fortsätze weithin sichtbar sind. Betrachtet man mit starken Systemen, so sieht man, dass die färbbaren Substanzportionen der Zelle abgeblasst und in feinste Körnchen zerfallen sind, so dass die Zelle wie bestäubt aussieht. Gleichzeitig hat die nicht färbbare Substanz einen leicht bläulichen Färbenton angenommen, so dass namentlich die Fortsätze auf weite Strecken hin sichtbar werden. Der Kern ist leicht geschwellt, sein Inhalt hell, das Kernkörperchen auffallend dunkel. Die ganze Zelle erscheint voluminöser, so dass man in der That von einer Schwellung der Ganglienzelle sprechen kann. Häufig tritt im Zellinnern, namentlich an der Basis, ein feingekörntes, goldbraunes Pigment auf. Im weiteren Stadium dieser Erkrankung blasst die eigenthümlich körnige Grundsubstanz immer mehr ab, es treten helle Lücken in ihr auf, der Kern wird wandständig und geht schliesslich unter Rareficirung zu Grunde. Das ganze Zellgebilde gleicht schliesslich nur noch einem Schatten, so dass man geradezu von einer Verflüssigung der Ganglienzelle gesprochen hat. Diese acute Zellerkrankung fand ich nicht nur in der Rinde, sondern in den Fällen, in denen mir Kleinhirn und Rückenmark zur Verfügung standen, auch hier in der gleichen Weise. In einem Falle schien mir die Erkrankung an den grossen Vorderhornzellen des Rückenmarks weniger vorgeschritten als im Gehirn. Diese Erkrankung der Ganglienzellen findet sich also offenbar im ganzen Centralnervensystem, und zwar bei sämtlichen Zellen fast in gleichem Stadium. Zwischen den Einzelfällen sind allerdings erhebliche quantitative Unterschiede vorhanden. Während sich in 4 Fällen, wo die Krankheitsdauer zwischen 5—11 Tagen schwankte, fast alle Zellen im vorgeschrittenen Stadium der acuten Erkrankung befinden, ist in einem weiteren Falle, der sich über 2 Wochen hinzog, der Degenerationsprozess weit weniger vorgeschritten, hier findet man im Zellinnern noch vereinzelt gröbere Substanzportionen. Die Gefässe sind in allen diesen Fällen strotzend mit Blut gefüllt, und zwar nicht nur in der Rinde und Pia, sondern auch im Mark. In Folge des starken Gefässreichthums der grauen Substanz fällt allerdings hier die Hyperämie mehr in's Auge. An vielen Stellen waren kleinste Blutaustritte in's Gewebe. In den Gefässcheiden fand sich stets eine Vermehrung der Kerne, vereinzelt auch stärkere Infiltration mit Rundzellen, dazwischen zahlreiche mit Fett beladene Mastzellen, sowie einzelne Leukocyten. Auch die Endothelzellen zeigen starke Proliferation, kleinere Gefässe und Kapillaren sind oft ganz von denselben ausgefüllt. Die Veränderungen in der Glia waren in den einzelnen Fällen recht verschieden. In einem Falle, der bereits 7 Tage nach Ausbruch der Erkrankung zur Section kam, fanden sich beträcht-

liche Wucherungsprocesse in der Glia, Vermehrung der Kerne, auffallend viel dunkle chromatinreiche Kerne, Sichtbarwerden des protoplasmatischen Leibes der Gliazelle, zahlreiche Kerntheilungsfiguren. In anderen Fällen, die mehrere Tage länger gedauert hatten, waren diese Veränderungen weit weniger hervortretend, so dass man annehmen muss, dass dieselben nicht ausschliesslich, wie man vielleicht denken könnte, von der Dauer der Erkrankung abhängig sind. Aus der Blutbahn stammende zellige Elemente waren nur selten in der Rinde sichtbar, immerhin sah man hier und da meist in der Nähe von Gefässen grosse, dunkle, unregelmässig conturirte Kerne, deren Abkunft von gliösen Elementen nicht anzunehmen ist, sowie in einem Falle an vereinzelt Stellen deutliche Anhäufungen von polynukleären Leukocyten. Nach Marchi fanden sich in Rinde und Mark stets weit mehr schwarze Schollen als normal, besonders dicht in der Umgebung der Gefässe, die häufig von gröberen und kleineren Schollen völlig umscheidet und ausgestopft sind. Auch die Ganglienzellen schienen durchgängig weit zahlreichere Fettkörnchen als unter normalen Verhältnissen zu enthalten, im Mark waren einzelne Nervenfasern in acuter Degeneration begriffen. — Das sind im Wesentlichen die Veränderungen, die ich in jenen Fällen fand, eine schwere acute Erkrankung der Ganglienzellen, entzündliche Erscheinungen an den Gefässen, Wucherungsprocesse in der Glia, beginnender Zerfall der Markscheiden und, wie ich als neu hinzufügen könnte, in einem Falle Anhäufungen von Leukocyten im Gewebe. Wenn man diesen Prozess als Encephalitis acuta auffassen will, so muss man sich jedenfalls darüber klar sein, dass die für die acute nicht eitrige Encephalitis, denn um eine solche kann es sich ja hier nur handeln, charakteristischen Formelemente, die grosszellige Entzündungszelle Friedmann's, die von Köppen beschriebenen Zellformen, in diesen Fällen nicht zu finden sind, dass besonders die Proliferation der Glia hier einen andersartigen, weit milderen Charakter trägt als bei der eigentlichen circumscripten Encephalitis, die ja stets irreparable Veränderungen im Gehirn setzt. Vielleicht dass die Zeit noch zu kurz war, um eine derartige Umwandlung von Gliazellen in jene charakteristischen Zellgebilde herbeizuführen. Jedenfalls wird man nicht umhin können, auch die beim Delir. acut. sich findenden Hirnveränderungen als eine Form der acuten Encephalitis aufzufassen, denn alle Kriterien eines acuten Entzündungsprocesses, Schwellung und degenerative Veränderung der Parenchymzellen, Wucherung des Stützgewebes, Auswanderung von Blutelementen, entzündliche Hyperämie der Gefässe, sind hier gegeben.

Ich habe mir nun in erster Linie die Frage vorgelegt, in wieweit

finden sich diese Hirnveränderungen auch bei anderen acuten ohne psychische Erscheinungen einhergehenden Krankheiten und habe hierbei aus naheliegenden Gründen vorzugsweise die Infectiouskrankheiten zum Vergleich herangezogen.

Durch die freundliche Unterstützung des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. war es mir möglich, ein umfangreiches Untersuchungsmaterial zu erhalten, es standen mir zur Verfügung Fälle von Diphtherie, croupöser Pneumonie, Abdominaltyphus, von Allgemeininfektion mit Staphylokokken, Streptokokken und dem Bacillus des Malignen Oedems. Alle diese Fälle hatten intra vitam keine erheblicheren psychischen Erscheinungen dargeboten, gegen Ende zu die bei schweren Infectiouskrankheiten meist zu beobachtende tiefe Benommenheit. In dem Falle von Streptokokkeninfektion, bei dem es zur Entstehung einer Endocarditis mit Chorea gravis kam, wurden mehrmals kurze Delirien und heftige Erregungszustände beobachtet, die sich bereits dem Bilde des Delir. acut. näherten.

Das Resultat der anatomischen Untersuchung ergab, dass in allen diesen Fällen die Ganglienzellen des Gehirns sich in mehr oder minder vorgeschrittenem Zustand acuter Erkrankung befanden, am geringsten in dem Falle von Pneumonie, am stärksten in dem Falle von Abdominaltyphus, der 14 Tage nach Ausbruch der Erkrankung zur Section kam, und in den Fällen von Allgemeininfektion.

Die Zellerkrankung zeigte dasselbe Bild wie bereits oben beschrieben, nur war sie auch in den vorgeschrittenen Fällen nicht so universell wie beim Delir. acut., in jedem Gesichtsfeld fanden sich immer noch zahlreiche weniger erkrankte Zellen vor. In einem Falle von Allgemeininfektion im Anschluss an ein Panaritium, der schon am 7. Tage nach Ausbruch der Allgemeinerkrankung zur Section kam, fand sich neben der typischen acuten Zellerkrankung eine von diesem Bilde etwas abweichende Form. Der Zelleib scheint hier ebenfalls geschwellt, die chromatische Substanz aber nicht in feine Stäubchen zerfallen, sondern mehr in grössere und kleinere Klümpchen zusammengeballt, die Fortsätze weithin sichtbar. Auffallend ist bei dieser Erkrankungsform der schnelle Zerfall des Zelleibes und Kernes, die schon in weniger vorgeschrittenem Erkrankungsstadium schwere degenerative Veränderungen zeigen und einer schnellen Auflösung anheimfallen. Es handelt sich hier offenbar um eine Variation der acuten Zellerkrankung, die eine besonders schwere Erkrankungsform repräsentirt. Sie scheint mit der Zellerkrankung identisch zu sein, die Alzheimer<sup>1)</sup> in zwei Fällen von

---

1) l. c.

Delir. acut. beschrieben hat und die er hier stets mit erheblichen Proliferationsprozessen in der Glia vereinigt fand. Man muss daran denken, dass diese Erkrankung durch eine besonders schwere toxische Einwirkung auf die Ganglienzelle hervorgerufen wird.

Entzündliche Erscheinungen an den Hirngefässen, sowie Wucherungsprocesse in der Glia, durch Vermehrung besonders der dunklen chromatinreichen Kerne angedeutet, waren in den Fällen von Abdominaltyphus und Allgemeinfection ebenfalls schon deutlich ausgesprochen. Jedenfalls schienen die Unterschiede zwischen den Hirnveränderungen bei Infectiouskrankheiten und denen beim Delir. acut. nur quantitative zu sein. Unter diesen Umständen lag es nahe, die Beziehungen zwischen Infection und Delir. acut. einer erneuten Prüfung zu unterziehen. Es ist in der That auffallend, welche Rolle die Infection in der Aetiologie des Delir. acut. spielt. Unter 14 fortlaufenden Fällen der hiesigen Irrenanstalt ging dreimal eine Influenza voraus, zweimal ein fieberhafter Abort, einmal eine Angina, zweimal fand sich bei der Section eine lobäre Pneumonie in vorgeschrittenem Stadium, so dass also in 8 unter 14 Fällen eine Infectiousquelle vorhanden ist. Wenn man berücksichtigt, dass es sich in diesen Fällen stets um Psychosen handelt, die vom ersten Tage an mit hohem Fieber und Albuminurie einhergehen, die bei der Section stets eine Milzschwellung zeigen, bei denen man, wie zuerst Fürstner<sup>1)</sup> hervorhob, häufig wachsartige Degeneration der Muskulatur findet, die sogar nicht selten an bereits bestehende infectiöse Processe, z. B. an eine septische Endocarditis anschliessen, so muss man in der That an nahe Beziehungen zwischen Infection und Psychose denken. Es ist daher wohl verständlich, dass man mit der fortschreitenden Entwicklung der Bacteriologie auch das Delir. acut. in den Bereich der bacteriologischen Untersuchung gezogen hat.

Fürstner<sup>2)</sup> hat zuerst im Jahre 1881 an der Hand zweier sehr charakteristischer Fälle auf die Beziehungen zwischen Infection und Delir. acut. aufmerksam gemacht. Er wies namentlich auf die oft schon von Beginn an erheblichen Temperatursteigerungen, auf die fast stets vorhandene Albuminurie und auf die oben erwähnte wachsartige Degeneration der Muskulatur hin.

Buchholz<sup>3)</sup> hat in einer späteren Arbeit aus der Fürstner'schen Klinik diese Befunde an zwei weiteren Fällen bestätigt. Auch er betonte die Aehnlichkeit gewisser Fälle von Delir. acut. mit schweren

---

1) Ueber Delirium acutum. Dieses Archiv Bd. XI.

2) l. c.

3) Zur Kenntniss des Delir. acut. Dieses Archiv Bd. 20.

Infectionskrankheiten. Er fand bei einem Falle in der Muskulatur Wucherungen von Organismen, die er aber selbst schon als keineswegs einwandfrei erklärt.

Briand<sup>1)</sup> fand in drei von sieben Fällen Bakterien, die er nicht näher beschreibt, im Blute.

Rezzonico<sup>2)</sup> fand in einem Falle von Delir. acut. embolische Herde von Mikrokokken in den Hirngefäßen. Diese beiden Arbeiten, die noch aus der Anfangszeit der Bacteriologie stammen und in denen wir nichts Näheres über die Art und Beschaffenheit der gefundenen Bakterien erfahren, erscheinen mir nicht einwandfrei. Anders liegt es bei den Arbeiten, die im letzten Jahrzehnt erschienen sind und die hauptsächlich auf Untersuchungen italienischer Forscher basiren. Hier scheint der bacterielle Beweis bei einzelnen Fällen durchaus erbracht.

Bianchi und Piccinino<sup>3)</sup> fanden in zwei Fällen von Delir. acut. in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit spezifische Mikroorganismen. Sie stellen bereits eine besondere Form eines bacillären Delir. acut. auf, das sich durch den Grad der Excitation, durch die schweren somatischen Erscheinungen, durch den rapiden Verlauf und den stets tödtlichen Ausgang von anderen Formen unterscheidet.

Rasori<sup>4)</sup> fand in einem Falle von Delir. acut. in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit eine besondere Form eines pathogenen Bacillus.

Cabitto<sup>5)</sup> fand unter sechs Fällen von Delir. acut. einmal in der Milz einen Bacillus, der sich als *Staphylococcus pyogenes albus* erwies.

Ceni<sup>6)</sup> erhob in zwei Fällen von Delir. acut. bacilläre Befunde. Im ersten Fall handelt es sich um ein Delir. acut. von 7 tägiger Dauer, welches vom ersten Tage an mit hohen Fiebersteigungen einhergegangen war. Aus Blut und Cerebrospinalflüssigkeit konnten Reinculturen von *Staphylococcus pyogenes albus* gezüchtet werden. Unter der Dura mater

1) Recherches sur les altérations du sang dans le délire aigu. Thèse de Paris. 1881.

2) Contributo all' anatomia patologica del delirio acuto. Archivio ital. per le mal. nervose anno XXI. 1884.

3) Sulla origine infettiva d'una forma de delirio acuto. Annali di Neurologia. 1893. XI. Id. Nuovo contributo alla doctrina dell' origine infettiva del delirio acuto. Id. XIII. 1894.

4) Contributo alla patogenesi ed all' etiologia del delirio acuto. Riforma medica. 1893.

5) Sull' esame batteriologico del sangue nel delirio acuto. Rivista di patologia nerv. et ment. Vol. I. Fasc. 2. 1896.

6) Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. Revista sperimen. di Freniatria. 1897.



eines Hundes gebracht, erzeugten die Kokken eine fibrinös eitrige Meningitis. Auf Schnitten konnten frische Auflagerungen derselben Mikrokokken auf einer Aortenklappe, sowie in den Meningen und Corticalis nachgewiesen werden.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein Delir. acut. von 6 tägiger Dauer mit vom ersten Tage an hohen Temperatursteigerungen. Während des Lebens konnten aus dem Blut Reinculturen von *Staphylococcus pyogenes albus* gezüchtet werden. Derselbe Coccus fand sich nach dem Tode in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit.

Ceni stellt auf Grund seiner Befunde den Satz auf:

Es giebt eine besondere Form des Delir. acut., das Delir. acutum bacillare von Bianchi. Hier findet sich ein spezifischer Bacillus im Blut. Die anderen Formen haben keine gemeinsame Ursache, bei einzelnen vielleicht Intoxication vom Darm aus, bei anderen secundäre Infection (Septicaemie).

Potts<sup>1)</sup> fand in einem Falle von Delir. acut. Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Babcock<sup>2)</sup> fand in einem Falle Pneumoniekokken in Milz und Cerebrospinalflüssigkeit.

In neuester Zeit berichtet Kaczowsky<sup>3)</sup> über zwei Fälle von Delir. acut. mit bakteriologischem Befund. In dem ersten Falle handelt es sich um eine sechstägige Krankheitsdauer mit hohen Fiebersteigerungen vom ersten Tage ab. Hier fand er im Gehirn neben den Zeichen der acuten Hirnveränderung (starke Füllung der Gefässe, Quellung der Endothelien der Capillaren, Fettschollenanhäufung um die Gefässe, Emigration von Leukocyten, Proliferation der Neurogliazellen, acute Degeneration der Nervenzellen und Fasern), die er als Encephalitis acuta auffasst, reichliche Anhäufungen von Kokken, theils isolirt, theils zu Ketten angeordnet. Diese Kokken, die er als die gewöhnlichen Eiterkokken auffasst, fanden sich auch im Zwischengewebe, in den präformirten Hohlräumen, und in den zelligen Elementen, so dass er diesen Fall vom klinischen Standpunkt als kryptogenetische Septicopyämie bezeichnet. Da in diesem Falle bei der Section gleichzeitig ein kleines Gliom im Kleinhirn gefunden wurde, so meint er, dass in Folge der

---

1) A case of acute delirium with autopsy and bacteriological examination on cerebro-spinal fluid. *Revue Neurologique*. 1894.

2) A contribution of the study of acute delirium, with special reference. Report of case. *Med. News*. August 1896.

3) Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delir. acut. *Centralbl. für pathol. Anatomie*. 1899.

dadurch gesetzten Circulationsstörungen die durch die Allgemeininfection hervorgerufenen cerebralen Erscheinungen besonders in den Vordergrund traten.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen Kranken, der im Verlauf einer bereits mehrere Monate bestehenden depressiven Psychose unter den Erscheinungen des Delir. acut. innerhalb 14 Tagen zu Grunde ging. Auch hier bestand vom ersten Tage an Fieber, das am ersten Abend  $39,5^{\circ}$  betrug, von da an zwischen  $36,5^{\circ}$  und  $40,1^{\circ}$  schwankte. Bei der Section fand sich die Dura mit dem Schädeldach verwachsen, starke Hyperämie der Pia und Hirngefässe und Milzschwellung. Im Colon descendens fanden sich zwei Geschwüre von der Grösse eines Zwanzigkopekenstückes mit schmutzigem, schiefergrauem Grunde und unterminirten Rändern.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab ebenfalls die Zeichen der acuten Encephalitis, nur quantitativ etwas geringer, wie im ersten Fall.

In den Aussaaten und der Cerebrospinalflüssigkeit, Milz und Herzblut konnte der *Staphylococcus pyogenes albus* nachgewiesen werden, derselbe fand sich auch auf Schnitten aus der Milz und sehr zahlreich in den oben erwähnten Darmgeschwüren. K. meint, es handle sich hier um Infection bei einem bereits defecten Gehirn, in Folge dessen traten auch hier die cerebralen Erscheinungen in den Vordergrund.

Ich selbst konnte in drei der von mir untersuchten Fälle von Delir. acut. bakterielle Infection nachweisen. Die Untersuchungen wurden unter Controlle des Königl. Instituts für experimentelle Therapie in Frankfurt a. vorgenommen. Ich lasse diese Fälle, die grosses Interesse verdienen, ausführlich folgen.

### I. Fall.

Marie G., 33 Jahre alt, Beamtenehefrau aus Frankfurt a. M. Anamnestisch ist Folgendes zu ermitteln: Patientin hereditär nicht belastet, von jeher etwas nervös, leidet viel an Kopfschmerz. Da ihr Mann häufig stellungslos war, so hatte sie viel an Entbehrungen, oft sogar an Hunger zu leiden. Im 28. Lebensjahre Abort; seitdem keine schwereren Krankheiten durchgemacht.

Am 27. November 1899 acute fieberhafte Angina mit Temperaturen von  $39-40^{\circ}$ . Gleichzeitig leichte psychische Erregung, Ideenflucht, vereinzelte Sinnestäuschungen, kurze vorübergehende Verwirrheitszustände. Das Fieber dauerte mit erheblichen Remissionen bis 6. December, sodann trat eine Zunahme der Erregung ein, die ihre Aufnahme in die Irrenanstalt am 7. December nothwendig machte. Hier ergiebt die Krankengeschichte Folgendes:

8. December. Patientin erschien bei der Aufnahme äusserlich geordnet, erzählte, sie wäre schon seit 8 Tagen zu Hause krank gewesen, wäre von Dr. D.

behandelt worden, wäre dann heute Morgen ins Heiliggeist-Spital gekommen und dort sehr aufgeregt geworden, weil ihr die Schwestern kein Wasser geben wollten, weil sie sie in ein heisses Bad gesetzt hätten, sodass sie sich verbrüht hätte. Auf der Abtheilung äusserte sie bald eine Menge Wünsche, verlangte beständig Wasser, wollte fortwährend ihre Bettstücke in Ordnung gebracht haben, verlangte Citrone, Zucker, Cacao, alles durcheinander, setzte beständig mehrere Pflegerinnen in Bewegung. Gegen Abend wurde sie zunehmend erregter, lief beständig aus dem Bett, verlangte jede Viertelstunde ein Glas Wasser, das sie hinunterstürzte. Schliesslich ganz verwirrt, sprach völlig unzusammenhängend durcheinander, schrie, sang, wurde gewalthätig, musste infolgedessen des Nachts isolirt werden.

Die körperliche Untersuchung, soweit sie bei der hochgradigen Unruhe der Kranken vorgenommen werden konnte, ergab: Blasse anämische Gesichtsfarbe, trockene borkige Lippen und Zunge, keine Pupillendifferenz, Pupillarreaction prompt. Puls auffallend klein und frequent, starker, blutiger, nicht übelriechender Ausfluss aus den Genitalien. Patellarreflexe beiderseits leicht gesteigert. Urin von hohem specifischem Gewicht, enthält etwas Eiweiss, keinen Zucker. Temperatur am Abend der Aufnahme 38,4°. Complicationen von Seiten der inneren Organe nicht nachweisbar.

9. December. Andauernd heftig erregt, ängstliche Hallucinationen, hochgradige motorische Unruhe, selbst im Dauerbad nur kurze Zeit zu halten. Auffallend schneller Kräfteverfall, starkes Zittern der Hände, Temperatur infolge der hochgradigen Unruhe nicht zu messen.

11. December. Andauernd gleich heftige Erregung, wirft sich beständig umher, rutscht mit den Knien auf dem Fussboden, schlägt mit dem Kopf an die Wände, beisst in die Bettstücke, dabei ausgesprochene Echolalie und Ideenflucht. Zeitweilig auf Stunden etwas ruhiger. In diesen ruhigen Zeiten scheint sie auch über Ort und Zeit orientirt. Infolge der Gefahr zu schwerer Verletzungen und hierdurch bedingter phlegmonöser Processe wird die Patientin im Einzelzimmer festgelegt. Nahrungsaufnahme bei der hochgradigen Unruhe sehr erschwert, die gereichte flüssige Nahrung wird meist sofort wieder ausgespuckt. Temperatur 37,1° bis 37,7°. Puls 84, stark gespannt.

13. December. Ununterbrochen die gleiche heftige Erregung, beständiges Grimassiren, fletscht die Zähne, schlägt mit Händen und Füssen planlos um sich, schlägt auf die umgebenden Personen, stösst rücksichtslos mit dem Kopf an die Bettkante, beschreibt Kreisbogen. Infolge des schnellen Kräfteverfalles erhält sie subcutane Kochsalzinfusionen, die günstigen Erfolg zeigen. Zeitweilig ist sie für Momente zu fixiren und giebt dann ganz verständige Antworten. Temperaturen 38,2°, 38,3°.

15. December. Andauernd die gleiche hochgradige Unruhe bei zunehmendem Kräfteverfall, spricht ununterbrochen, wirft beständig Kopf und Extremitäten umher, nimmt aber die ihr gereichte flüssige Nahrung in genügender Menge zu sich. Temperaturen 38,4—39,7°.

Nach den subcutanen Kochsalzinfusionen sowie nach den protrahirten Bädern stets ein deutlicher Rückgang der Temperatur um 1—1½°. Eine vor-

genommene Blutuntersuchung ergibt starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

16. December. Hochgradige Tobsucht, ausgesprochene Echolalie, Zähneknirschen. Puls 122. Temperatur Morgens 40,6°, Abends 39,9°. Erkennt ihren zum Besuch kommenden Mann und spricht mit demselben einige Worte.

17. December. Die gleiche hochgradige Erregung, Sprache völlig unverständlich, grimassirt, erscheint total verwirrt. Fortsetzung der Kochsalzinfusionen. Puls 162. Temperatur Morgens 39,1°, Abends 39,9°. Nahrungsaufnahme geringer, doch noch ausreichend.

18. December. Patientin liegt ruhig, macht nur selten Bewegungen, das Schlucken ist fast unmöglich, keinerlei Reaction. Gegen Mittag zunehmende Benommenheit, oberflächliche Respiration, unregelmässiger, fadenförmiger Puls. Temperatur: Morgens 40,2°, 3 Uhr Mittags 41,0°. 5 Uhr Nachmittags Exitus.

Die Section ergab im Gehirn bis auf eine deutliche Hyperämie der Hirngefässe nichts Pathologisches. Ausserdem fand sich eine circumscribed, etwa apfelgrosse, pneumonische Infiltration im rechten Oberlappen, Hyperämie und seröse Durchtränkung des rechten Unterlappens, leichte Trübung des Herzfleisches und der Leber, Schwellung der Milz, leichte Injection der Peritonealgefässe, Schwellung der Mesenterialdrüsen. Uterus in puerperalem Zustande mit Placentarinhalt.

Aus Milz und Gehirn wurden drei Stunden nach dem Tode Bakterien-Culturen anzulegen versucht; es wurde dabei in der Weise vorgegangen, dass unter den üblichen bakteriologischen Cautelen eine vorher ausgeglühte Nadel in die Organtheile eingestossen und sodann auf Glycerin-Agar abgestrichen wurde. In den aus der Milz geimpften Agarröhrchen zeigte sich nach 2 bis 3 Tagen die Strichfläche völlig mit grauweisslichen Culturen überwuchert, in den mit Hirnsubstanz geimpften 8 Röhrchen gingen in 2 einzelne Culturen auf. Alle diese Culturen zeigten die gleiche Kokkenart, die sich auch später auf Schnitten aus der Milz sowie vereinzelt inmitten leukocyitärer Anhäufungen im Gehirn vorfand und die nach Wachsthum und Aussehen als Staphylokokken identificirt werden konnten. Der zum völlig exacten Nachweis erforderliche Thierversuch konnte nicht angestellt werden.

Die mikroskopischen Veränderungen im Gehirn ergaben im Uebrigen die schon oben beschriebenen acuten Zellveränderungen in vorgeschrittenem Grade, ausserdem, wie erwähnt, neben den entzündlichen Erscheinungen der Gefässe an einzelnen Stellen kleinste Anhäufungen mononucleärer und polynucleärer Leukocyten. Proliferationsvorgänge in der Glia waren in diesem Falle nur wenig erkennbar. Es handelte sich also hier um ein Delir. acut. von 11 tägiger Dauer mit dem typischen Hirnbefund, bei dem eine Allgemeininfektion mit Staphylokokken bestanden hatte.

## II. Fall.

Karl P., 28 Jahre alt, Metzgergeselle aus Frankfurt a. M.

Anamnese: Mutter etwas nervös, eine Schwester soll zeitweise an

Krämpfen leiden, sonst über Heredität nichts bekannt. Patient war bisher nie erheblich krank, nie Krämpfe oder dergleichen. Er war Soldat gewesen, soll wenig getrunken haben. Am 21. Februar 1898 wurde er des Morgens bewusstlos mit schnarchender Athmung im Zimmer liegend aufgefunden, nachdem er noch den Abend vorher in Gesellschaft verbracht und nichts Besonderes gezeigt hatte. Er wurde zu Bett gelegt, kam nach 2 Stunden wieder zu sich und hatte an das Vorgefallene keine Erinnerung. Er blieb den Tag über zu Bett, fühlte sich nicht recht wohl, nahm aber Nahrung zu sich. Am folgenden Tage erschien er etwas erregt, ging nicht ins Geschäft, besuchte verschiedene Restaurationen, trank aber nur sehr wenig, machte einen leidenden Eindruck. Am folgenden Morgen wurde er gegen 4 Uhr sehr laut und unruhig, so dass die nebenan wohnenden Collegen in sein Zimmer kamen, sie fanden ihn sich völlig besinnungslos auf dem Fussboden herumwälzend, dabei schlug er um sich und stöhnte. Dieser Zustand dauerte ungefähr 2 Stunden, er wurde dann etwas ruhiger, kam aber nicht wieder zur Besinnung. Auf Anordnung des herbeigerufenen Arztes wurde er zuerst nach dem städtischen Krankenhause gebracht, wo er am Nachmittage nochmals einen epileptischen Anfall bekam. Gegen Abend traten dann ängstliche Delirien mit heftigen motorischen Erregungszuständen auf, sodass er in die Irrenanstalt übergeführt werden musste. Hier ergab die Beobachtung Folgendes:

23. Februar. Patient ist bei der Aufnahme hochgradig erregt, zeigt eine enorme motorische Unruhe, schlägt um sich, windet sich in Kreisbögen, stösst ununterbrochen stöhnende und grunzende Laute aus. Er erscheint ganz verwirrt und desorientirt, ist in keiner Weise zu fixiren, so dass es ganz unmöglich ist, durch Fragen oder Zeichen eine Antwort von ihm zu erhalten. Auch ist es nicht möglich, ihm Nahrung beizubringen, da er nicht schluckt. Die Zunge zeigt an den Rändern leichte Bisswunden mit graugelblichem Belag und erscheint im Ganzen etwas geschwollen. Im hinteren Rachenabschnitt und in der Trachea starke Schleimansammlung. Infolge der hochgradigen Unruhe und der Neigung zu Gewaltthätigkeit musste Patient des Nachts isolirt werden. Temperatur infolge der Unruhe nicht zu messen.

25. Februar. Patient zeigt ununterbrochen die gleiche Unruhe, ist jedoch im Kastenbett mit hohen Seitenwänden zu halten. Er wälzt sich beständig umher, wirft das Bettzeug völlig durch einander, so dass er oft unter den Matratzenstücken liegt, agitirt mit Armen und Beinen, grimassirt lebhaft; die Bewegungen geschehen so heftig, dass er sich durch das Schlagen gegen die Bettkanten verschiedene Contusionen an Armen und Beinen beigebracht hat. Oft fährt er sich mit den Händen ins Gesicht, reibt sich heftig, zieht an den Genitalien, streckt die Beine in die Höhe. Dabei stösst er meist ängstliche Ausrufe oder unarticulirte Laute aus, versucht man ihn anzurühren, so wird er sofort gewalthätig und schlägt zu; einmal hört man ihn sagen: „Schufte, ein Mann her“. Nimmt etwas flüssige Nahrung zu sich.

26. Februar. Seit heute Mittag bemerkt man ein Nachlassen des heftigen Bewegungsdranges, Patient agitirt zwar noch beständig und stösst unarticulirte Laute aus, die Bewegungen sind aber bei Weitem nicht mehr so kräftig

wie bisher. Psychisch noch völlig verwirrt und nicht zu fixiren. Gegen Abend plötzlicher Tod unter den Zeichen der Herzschwäche.

Sectionsbefund. Die Gefässe des Rückenmarks und Gehirns strotzend mit Blut gefüllt. Pia des Gehirns zart, lässt sich nur schwer in Stücken abziehen, Ventrikel nicht dilatirt, Ependym glatt und glänzend.

Graue Substanz überall blutreich, Hirnwindungen nirgends verschmälert, Rinde von normaler Breite, etwas gequollenem Aussehen. Gefässe der Basis ohne Veränderung.

Herzmuskel von gesunder Farbe, sehr derber Consistenz. Linke Lunge in ganzer Ausdehnung mit gelben Fetzen und leicht abziehbarem Belag bedeckt. Der Unterlappen der linken Lunge sowie die grössere Hälfte des Oberlappens sehr voluminös, von derber Consistenz und dunkelbraunrother Farbe, einzelne Stückchen gehen im Wasser unter. Auf dem Querschnitt scheint das Gewebe von leberartiger, gleichmässiger Farbe, inselartige Herde nicht wahrnehmbar.

Milz sehr weich, erheblich vergrössert, auf dem Querschnitt quillt die schmutzig-braunrothe Pulpa hervor. Leber, Nieren blutreich, ohne Befund.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab auch in diesem Falle ganz gleichmässig die acute Erkrankung der Ganglienzellen, sowie entzündliche Erscheinungen an den Gefässen.

Bei späterer Durchsicht der schon vor längerer Zeit angefertigten Hirnschnitte fanden sich auf einem mit Magentaroth gefärbten Schnitte aus dem Paracentralläppchen zahlreiche Herde eines Diplococcus, der mit dem Fränkel'schen Pneumoniococcus identisch zu sein schien. Die Kokken bildeten theils embolische Herde in den kleinsten Gefässen und Capillaren, die von denselben völlig ausgestopft erschienen, theils lagen sie in kleinen Herden frei im Gewebe; an einigen Stellen sah man auch Kokkenhaufen in unmittelbarer Nähe von Ganglienzellen und einzelne Kokken im Zellleib selbst. Reactive Processe in der Umgebung dieser bacillären Herde waren noch nirgends anzutreffen, doch fanden sich hier trotz des kurzen Bestehens der Krankheit im Gegensatz zum ersten Fall bereits weit beträchtlichere Proliferationsvorgänge in der Glia.

Es handelt sich also hier um eine Allgemeininfection mit einem Diplococcus bei gleichzeitig bestehender croupöser Pneumonie. Dass es sich um den Fränkel'schen Diplococcus handeln könnte, kann nur daraus vermuthet werden, dass diese Kokkenart beim Entstehen der croupösen Pneumonie am häufigsten im Spiele ist. Interessant ist in diesem Falle der Beginn der psychischen Erkrankung mit mehrmaligen epileptischen Anfällen, einem eminenten Hirnreizsymptom, das auch sonst im Beginn der acuten Encephalitis nicht selten auftritt.

**III. Fall.**

Elise Sp., 30 Jahre alt, Beamtenhefrau aus Frankfurt a. M.

Die Anamnese ergibt Folgendes: Vater am Leben, geistig gesund: Mutter soll an Lungenschwindsucht gestorben sein, Geschwister gesund.

Patientin von jeher etwas aufgeregten Charakters, litt oft an Husten, wurde einmal wegen Drüsen am Bein operirt. Fünf Tage vor ihrer Aufnahme erkrankte sie ganz plötzlich mit Stechen auf der rechten Brustseite, Husten und Auswurf, mehrere Tage Fieber von 39—40°. Der hinzugezogene Arzt erklärte die Krankheit für Influenza. Am Tage vor der Aufnahme fieberfrei. In der Nacht weckte sie plötzlich ihren Mann, zeigte sich sehr ängstlich, rief: es sei Jemand draussen, es sei von ihr gesprochen worden, man wolle sie vergiften, sie sei doch kein Verbrecher, drohte zum Fenster hinausspringen, wollte sich in's Wasser stürzen. Sie wurde zunehmend erregbar, sprach schliesslich ganz verwirrt, musste schon am folgenden Morgen in die Anstalt verbracht werden.

Hier ergab die Beobachtung Folgendes:

20. Januar. Mittelgrosse, leidlich genährte Person, Gesichtsausdruck ängstlich rathlos, Zunge beweglich, Stirn über der Nasenwurzel in tiefe verticale Falten gelegt, Mund häufig zum Weinen verzogen. Augen weit aufgerissen, starr gradeaus gerichtet, so dass die Bulbi fast zu prominiren scheinen. Pupillen beiderseits weit, reagiren. Wangen stark geröthet. Patientin sträubt sich gegen jede Maassregel, hält sich ganz steif, setzt sich aber zuweilen von selbst auf, drängt blind aus dem Bett, antwortet nicht auf Fragen, sondern jammert unzusammenhängend vor sich hin: „Ach Gott“, „ach Gott“, „gelt 24 Stunden“, „gelt es sind jetzt 48“, „Christkindchen ja“, „ach Gott, ach Gott“, „da sind ja viele, du lieber Gott“. Die Worte kommen stossweise heraus, meist schweigt Patientin überhaupt, verweigert alle Nahrung, hustet viel, aber ohne recht auszuwerfen, über beiden Lungen leichtes feuchtes Rasseln, keine Dämpfung, kein Bronchialathmen. Herztöne rein, leise. Puls weich, unregelmässig, manchmal aussetzend; im Urin weder Eiweiss, noch Zucker, keine Fiebersteigerung.

21. Januar. Puls etwas besser, Verhalten ganz negativistisch. Da Patientin spontan keine Nahrung nimmt, so wird bei dem drohenden Kräfteverfall zur Sondenfütterung geschritten. Temperatur lässt sich bei dem blinden Sträuben der Patientin nicht messen, doch scheint Fieber vorhanden zu sein.

22. Januar. Das Rasseln über beiden Lungen hat zugenommen, psychisch noch immer hochgradige motorische Unruhe mit ängstlichen Delirien und pseudospontanen Bewegungen. Puls aussetzend. Lippen trocken, mit Borken bedeckt. Cognac und Wein ist nur selten löffelweise einzufliessen. Linke Pupille weiter als die rechte, Reaction erhalten. Rechts hat man den Eindruck einer Abducenzschwäche, Patientin ist aber nicht zu bewegen, auf Aufforderung nach rechts zu sehen. Sehnen- und Hautreflexe erhalten, schwach. Patientin fühlt sich sehr heiss an, eine genaue Messung ist jedoch wegen der hochgradigen Unruhe nicht möglich. Der Thermometer steigt indessen in kurzer Zeit auf 37,7°. Puls aussetzend, 138 in der Minuten, Athmung sehr angestrengt.

Patientin spricht wirr vor sich hin, macht einen benommenen Eindruck; zeitweilig leichtes Zucken in der rechten Hand.

23. Januar. Puls trotz Kampfer immer schlechter, Trachealrasseln, Cyanose des Gesichts, Patientin ist ganz benommen, reagiert kaum auf Einstiche. Nachmittags 3 Uhr Exitus letalis.

Sectionsergebniss. Verdickung des Schädeldaches, Verwachsung der Dura mit Schädelkapsel, Hyperämie der grauen und weissen Substanz. Leichte fettige Degeneration des Herzens. Hydropericard, Pleuritis chronica beiderseits, schlaffe Pneumonie im linken Unterlappen, fettige Degeneration leichteren Grades in beiden Nieren und Leber.

Die mikroskopische Untersuchung ergab wieder die bekannten acuten Hirnveränderungen, die Glia zeigte keine deutlichen Proliferationsvorgänge. Auf verschiedenen Schnitten durch die Rinde fand sich meist in der Nähe der Gefässe allerdings nur ganz vereinzelt ein kurzes Stäbchen, das sich lebhaft mit Carbofuchsin färbte, nach Gram entfärbt wurde und in seinem Aussehen mit dem Influenza-Bacillus identisch war. Lunge und Milz waren nicht conservirt worden.

Ich füge hier noch einen vierten Fall an, der zwar in seinem klinischen Verlaufe nicht ganz dem Bilde des Delir. acut. entsprach, aber durch seinen bacillären Befund ebenfalls Interesse gewinnt.

Josepha B., 67 Jahre alt, Arbeiterin aus Frankfurt a. M. Die Anamnese ergibt Folgendes: Vater der Patientin Trinker, eine Schwester unheilbar geisteskrank, wurde ebenfalls in der hiesigen Anstalt verpflegt, später nach einer Pflegeanstalt überführt, eine zweite Schwester leidet an Veitstanz. Patientin war bis Mitte vorigen Jahres körperlich und geistig gesund, arbeitete stets sehr fleissig und zuverlässig, wusste sich das Vertrauen ihrer Dienstherrschaft in hohem Grade zu erwerben. Seit Mitte vorigen Jahres wurde sie im Anschluss an den Tod ihrer Schwester trübsinnig, weinte viel Tag und Nacht, schien sehr vergesslich, liess Sachen stehen, konnte die Namen ihrer Bekannten nicht mehr recht behalten. Sie sprach viel von religiösen Dingen, ging schliesslich körperlich und geistig immer mehr zurück, hielt sich ganz im Gegensatz zu früher unreinlich. Ihr Sehvermögen wurde zunehmend schlechter, auch klagte sie viel über Ohrensausen. Einige Tage vor der Aufnahme wurde sie erregt, äusserte Verfolgungsideen, sah Männer, die sie bedrohten, glaubte vergiftet zu werden, wurde am 13. Januar 1900 nach der Anstalt verbracht.

Die Krankengeschichte ergibt hier Folgendes:

14. Januar. Patientin spricht nichts, sieht sich angstvoll rathlos um, ist völlig negativistisch, hallucinirt offenbar lebhaft. Gesichtsfarbe auffallend blass und kachektisch. Lippen und Zunge trocken und borkig. Temperatur 37,5°, Puls 100. Da Patientin völlig abstinirt, wird sie infolge des drohenden Kräfteverfalles mit der Sonde gefüttert.

15. Januar. Noch immer der gleiche Zustand, zeigt sich sehr ängstlich und rathlos, scheint andauernd zu halluciniren, zeitweilig verwirrt und ideen-



flüchtig. Auf Fragen erhält man ganz verwirrte und zusammenhangslose Antworten. Ueber Ort und Zeit völlig unorientirt.

Status praesens. Facialis symmetrisch, Zunge gerade ohne Zittern vorgestreckt, trocken und rissig, Pupillen mittelweit, gleich rund. Reaction prompt, ziemlich ausgiebig. Puls 106, schwach, regelmässig. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Kniereflex beiderseits lebhaft, Achillesreflex schwach, Plantarreflex nicht auslösbar. Sensibilität bei dem psychischen Zustand nicht sicher zu prüfen.

Hallucinirt lebhaft während der körperlichen Untersuchung, sagt spontan „ich kann nicht“.

Wer sprach eben zu Ihnen? „Meine Schwester rief.“

17. Januar. Psychisch unverändert, zeitweilig heftig motorisch erregt, wirft sich umher, schlägt mit Händen und Kopf an die Bettstelle, zeigt sich aufs heftigste widerstrebend, spricht ganz verwirrt durcheinander: „Heiliger Joseph, heiliger Sebastian, heilige Maria, komm doch herunter, klopfe doch, klopfe doch da oben“. Speit die ihr gereichte Nahrung sofort wieder heraus, musste infolge der drohenden Körperschwäche mit der Sonde gefüttert werden.

Seit gestern Temperatursteigerungen: Abends 38,8°, Morgens 37,7°. Puls 128, regelmässig, schwach.

18. Januar. Mehrmals profuse, blutig gefärbte, mit Schleimflocken durchsetzte Stühle; der dritte besteht fast nur aus dünnflüssigem hellem Blut. Ueber beiden Lungen leichte Rasselgeräusche; beim Versuch, den Puls zu fühlen, versucht Patientin zu schlagen und zu kratzen.

Im Uebrigen mehr benommen, zunehmend hinfälliger, die Erregung infolge dessen weniger hervortretend. Temperatur Abends 38,3°.

19. Januar. Zunehmende Herzschwäche und Benommenheit. Puls nicht fühlbar. Temperatur Morgens 38,2°, Mittags 38,6°. Abends 41½ Exitus.

Sectionsbefund: Verdickung des Schädeldaches, leichte Verdickung der Pia an der Convexität des Gehirns, starke Hyperämie der grauen und weissen Substanz. Leichte Arteriosklerose im Anfangstheil der Aorta, pneumonische Infiltration in beiden Unterlappen, fettige Degeneration der Leber und Nieren, nekrotisirende Entzündung der Schleimhaut im unteren Theil des Dickdarms.

Da auch in diesem Falle bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns neben den Zeichen chronischer Veränderungen, die ohne Zweifel mit der beginnenden Senilität im Zusammenhang standen, die Zeichen acuter Encephalitis unverkennbar waren, besonders eine deutlich ausgesprochene acute Zellerkrankung im vorgeschrittenen Stadium, so wurde nachträglich eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen.

In Lungen und Milz fand sich sehr zahlreich ein mit Carbofuchsin und Methylenblau lebhaft gefärbter Diplococcus, welcher stets intracellulär gelagert war. Nach Gram wurde er entfärbt.

Es handelt sich also hier offenbar um eine Allgemeininfection. mit dem Weichselbaum'schen Diplococcus, den wir bisher als Erreger

der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis kennen. Ob hier die necrotische Entzündung des Dickdarms als Eingangspforte für die Infektionskeime anzusehen ist, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen, jedenfalls beweist dieser Fall, ebenso wie der schon früher von Kazowsky veröffentlichte ähnliche Fall, dass auch zu einer bereits bestehenden Psychose ein infectiöses Delirium hinzutreten kann.

Vergleichen wir diese Fälle mit den vorher von Rasori, Ceni, Bianchi, Babcock, Kazowsky und Anderen veröffentlichten ähnlichen Befunden, so können wir wohl jetzt mit Sicherheit sagen, dass in einzelnen Fällen von Delir. acut. eine Allgemeininfektion mit Mikroorganismen vorliegt und zwar vorzugsweise mit Staphylococcen. In einzelnen Fällen scheinen auch Pneumoniecoccen, in anderen Influenza-Bacillen betheiligt zu sein. Auch das Bacterium Coli scheint hierbei in Frage kommen zu können, wie die kürzlich von Seitz<sup>1)</sup> veröffentlichten Befunde beweisen. Diese Fälle von Delirium acut. auf Grund einer Allgemeininfektion sind klinisch dadurch ausgezeichnet, dass meist eine fieberhafte Erkrankung, Angina, Influenza, vorhergegangen ist, dass sie meist vom ersten Tage an deutliche Temperatursteigerungen zeigen, die sehr bald einen hohen Grad erreichen, sodass sich die Fiebercurve von einzelnen Remissionen unterbrochen meist zwischen 39 und 40 ° bewegt, häufig aber auch eine Continua über 40 ° zeigt.

Die Section ergibt in der Regel Hyperämie des Gehirns, Milzschwellung, in einem unserer Fälle auch Schwellung der Mesenterialdrüsen und trübe Schwellung der inneren Organe; die mikroskopische Untersuchung zeigt in diesen Fällen die oben beschriebenen acuten Hirnveränderungen, acute Erkrankung der Ganglienzellen meist in vorgeschrittenem Stadium, entzündliche Hyperämie der Gefässe, Auswanderung von leukocythären Elementen, Wucherungsprocessen in der Glia und vereinzelt bacterielle Herde im Gehirn.

Eine besondere Gruppe unter diesen Formen bilden diejenigen Fälle, bei denen gleichzeitig eine Pneumonie besteht, oder dem Ausbruch des Deliriums vorhergeht. Die Fälle repräsentiren die schwersten Formen des Delir. acut. und enden meist schon innerhalb weniger Tage tödtlich, indem hier offenbar die schwere Erkrankung der Lungen auf den frühzeitigen Tod von Einfluss ist. Ich lasse es dahin gestellt, ob man diese Formen vielleicht noch als protrahirte Delirien bei Pneumonie auffassen kann. Dagegen spricht, dass auch hier die Psychose durchweg das Krankheitsbild beherrscht, sodass die Pneumonie meist erst auf dem Sectionstisch gefunden wird, und dass auch hier die schweren dem Delir.

---

1) Seitz, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1899. No. 4 und 5.

acut. eigenthümlichen Hirnveränderungen vorhanden sind, die sich bei reinen uncomplicirten Fällen von kroupöser Pneumonie in dieser Stärke niemals vorfinden. Es scheint, dass auch hier erst der Uebergang von Bakterien ins Blut, wie ich bei einem dieser Fälle zeigen konnte, die schweren Reizsymptome von Seiten des Gehirns auslöst.

Nicht alle Fälle der infectiösen Form des Delir. acut. scheinen auf Allgemeininfection zu beruhen. Es giebt Fälle dieser Art, die zwar auch vom ersten Tage an Temperatursteigerungen zeigen, bei denen aber die Temperatur auf einer mässigen Höhe bleibt, einen deutlich remittirenden Character trägt und meist erst kurz vor dem Tode stark ansteigt, so dass man mehr den Eindruck eines Resorptionsfiebers gewinnt. Diese Fälle nehmen oft einen mehr protrahirten Verlauf, erstrecken sich über Wochen, selbst Monate, die motorischen Reizsymptome tragen hierbei nicht den stürmischen Character wie bei den oben beschriebenen Formen. Diese Fälle schliessen sich an septische Processe in innern Organen an, besonders sind es septischer Abort und Puerperal-Infection, welche in der Aetiologie derselben eine grosse Rolle spielen. Hierzu gehören die zwei schon von Alzheimer<sup>1)</sup> früher veröffentlichten Fälle, wo das Delirium im Anschluss an eine fieberhafte Puerperalerkrankung zum Ausbruch kam.

In dem ersten dieser Fälle handelte es sich um eine 41 jährige Frau, welche 8 Tage vor Ausbruch der Erkrankung geboren hatte, nachdem sie während der Schwangerschaft viel an Erbrechen und Oedemen gelitten. Am 2. Tage nach der Geburt setzte Fieber ein bis  $38,2^{\circ}$ , von dem hinzugezogenen Arzt wurden Placentarreste entfernt, die Temperatur sank darauf auf  $37,8^{\circ}$ , am nächsten Morgen  $37,6^{\circ}$ . An demselben Abend Anstieg der Temperatur auf  $39,2^{\circ}$ , in der Nacht plötzlicher Ausbruch der Psychose mit heftiger motorischer Unruhe, ängstlichen Hallucinationen, totaler Verwirrtheit. Nach der Anstalt gebracht bot die Kranke das typische Bild des Delir. acut. mit andauernden Fiebertemperaturen, die sich meist zwischen 38 und  $39^{\circ}$  bewegten. Erst in den letzten Lebenstagen stieg die Temperatur auf  $39,3^{\circ}$ . Der Tod trat nach 16 tägiger Dauer der Krankheit ein.

In dem zweiten Falle handelt es sich nur um ein 27 jähriges Mädchen, welche 2 Tage nach einem Abort mit Fieber erkrankt war. Am folgenden Tage nach Ausbruch des Fiebers Beginn der Psychose, die innerhalb 4 Tagen zum Tode führte. Die Temperaturen bewegten sich zwischen  $38,3$  und  $39,2^{\circ}$ .

Die anatomische Untersuchung ergab bei diesen Fällen neben den

---

1) l. c.

entzündlichen Erscheinungen an den Gefässen eine Variation der acuten Zellerkrankung, wie sie in ähnlicher Weise oben bei einem Fall von Allgemeininfection von mir beschrieben wurde und schwere Poliferationsvorgänge in der Glia.

Bei einem dritten hierher gehörigen Falle, der von mir beobachtet und untersucht werden konnte, handelte es sich um eine Kranke, die im Anschluss an eine Influenza eine eitrige Mittelohrentzündung mit Betheiligung des Warzenfortsatzes und von hier ausgehend multiple Vereiterungen der Halsdrüsen bekam. Nachdem diese Eiterungsprocesse bereits einige Wochen gedauert hatten, bekam sie plötzlich eine schwere Psychose unter dem Bilde des Delir. acut., die innerhalb 11 Tagen zum Tode führte. Die Section ergab makroskopisch keine Veränderung des Gehirns oder seiner Häute, insbesondere keine Fortsetzung der Eiterungsprocesse im Mittelohr auf die Innenfläche der Schädelkapsel; mikroskopisch fand sich die acute Zellerkrankung in wenig vorgeschrittenem Grade und beträchtliche Wucherungsprocesse in der Glia. Die Zellerkrankung zeigte zwar denselben Charakter wie bei den übrigen Fällen von Delir. acut., doch fanden sich in jedem Gesichtsfelde stets noch einzelne, weniger erkrankte Zellen, so dass sich das Gesamtbild mehr dem bei anderen infectiösen Erkrankungen näherte, zumal auch die entzündlichen Erscheinungen an den Gefässen in diesem Falle erheblich geringfügiger waren.

Dass bei diesen Formen mehr der Uebergang von Toxinen in's Blut und nicht die directe Blutinfection das toxische Moment darstellt, schliesse ich aus dem protrahirten, weniger stürmischen Verlauf, dem remittirenden Fieber und aus der Art der Hirnveränderungen, die hier trotz mehrwöchentlicher Dauer der Erkrankung meist geringer sind als bei den auf Allgemeininfection beruhenden Formen, bei denen schon nach wenigen Tagen sämmtliche Ganglienzellen im vorgeschrittenen Stadium der acuten Zellerkrankung sich befinden. Auch die entzündlichen Erscheinungen an den Gefässen und die Auswanderung von Blutelementen scheinen in diesen Fällen weniger ausgesprochen zu sein. Da ich keinen der hierher gehörigen Fälle bacteriologisch untersucht habe, so kann ich allerdings nicht mit Sicherheit sagen, ob nicht vielleicht auch hier Bakterien von abgeschwächter Virulenz im Blut sich befinden.

Ich komme damit überhaupt auf die Frage, ob die bacterielle Infection direct mit dem Degenerationsprocess im Gehirn in Beziehung steht, oder ob derselbe nur durch die Einwirkung der Bacterientoxine bedingt ist. Wenn man auf die Bacterienbefunde im Gehirn besonderen Werth legt, so könnte man daran denken, dass der Zusammenhang zwischen Delir. acut. und Infection derartig ist, dass durch eine directe Invasion von Mikroorganismen ins Gehirn die schweren Reizsymptome des Delir. acut. ausgelöst werden. Man könnte sich vorstellen, dass auf

dem Wege der Blutbahn hie und da im Gehirn kleinste bacterielle Herde entstehen, die schnell wieder verschwinden, ohne dass es zu einem fortschreitenden schweren Degenerationsprocess kommt, wie bei der eigentlichen infectiösen Encephalitis.

Eine solche Annahme hat namentlich in Hinsicht auf die thatsächlich gemachten bacteriellen Befunde viel Bestechendes für sich. Dass man bei der mikroskopischen Untersuchung später nur höchst selten noch Bacterien antrifft, wie die zahlreichen negativen Befunde anderer Autoren ergeben, wird leicht verständlich, wenn man die experimentellen Untersuchungen von Homen<sup>1)</sup> und neuerdings von Hoche<sup>2)</sup> berücksichtigt, die gezeigt haben, dass Bacterien, die experimentell dem Nervensystem einverleibt werden, hier auffallend schnell zu Grunde gehen, sodass man schon nach 9 Tagen dieselben nicht mehr im Gewebe vorfindet, sondern nur noch die Residuen des durch sie gesetzten Entzündungsprocesses. Ich selbst konnte in einem Fall von Allgemeininfection mit multiplen encephalitischen Herden, der schon 8 Tage nach Ausbruch der Erkrankung zur Section kam, im Bereich der encephalitischen Herde keine Bacterien mehr vorfinden, obgleich dieselben unzweifelhaft diese Herde verursacht hatten. Da die Fälle von Delir. acut. meist erst 9—11 Tage nach Ausbruch der Erkrankung zur Section kommen, so wäre der negative Befund hier durchaus verständlich. Zahlreichere bacterielle Herde fanden sich daher auch nur in dem Falle, der in Folge der gleichzeitig vorhandenen Pneumonie bereits 5 Tage nach Ausbruch der Erkrankung zur Section kam. Auch die verhältnismässig noch geringfügigen entzündlichen Erscheinungen, die geringe Auswanderung von Blutelementen, im Verhältniss zu den weit schwereren histologischen Veränderungen beim Thierexperiment, sprächen nicht unbedingt gegen eine directe Infection. Denn gerade im Rindengrau, um dass es sich ja hier vorwiegend handelt, ist die Auswanderung von Blutelementen auch bei schwerer bacterieller Infection in der Regel geringfügig, da hier die Gliazellen die Rolle der Leukocyten übernehmen, wie Nissl erst in letzter Zeit wieder nachdrücklich betont hat.

Auch muss man nach der Art des Verlaufes annehmen, dass es sich hier vom Standpunkte des inneren Klinikers noch um leichte und mittelschwere Fälle von Allgemeininfection handelt. Es liegt sehr nahe, hier eine Infectionskrankheit zum Vergleich heranzuziehen, von der wir

---

1) Comptes rend. de la Soc. de biologie. 23. Mai 1896.

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

genau wissen, dass der Infectionserreger im Nervensystem selbst localisirt ist und zwar vorwiegend in der grauen Substanz. Ich meine die Lyssa, die mit dem Delir. acut. zahlreiche Berührungspunkte bietet. Ich erinnere an das Symptom der Hydrophobie, das sich auch beim Delir. acut. zuweilen findet, an die hochgradige reflectorische Erregbarkeit der Schlund- und Rachenmuskulatur, an die anfallweise auftretenden heftigen Tobsuchtsanfälle mit dazwischen liegenden Zeiten relativer Klarheit. Wenn auch hier mehr der hochgradige Reizzustand subcorticaler Centren im Vordergrund steht, so finden sich doch in der Literatur einzelne Fälle von Lyssa humana, die dem Delir. acut. ausserordentlich gleichen, ebenso wie schon Fälle von Delir. acut. beschrieben wurden, bei denen es sich offenbar um Lyssa gehandelt hat. Vergleichen wir die anatomischen Veränderungen bei der Lyssa, wie sie sich namentlich aus den Untersuchungen von Babes, Schaffer und Nagy<sup>1)</sup> ergeben, so ist hierbei auffallend die ausserordentlich starke Infiltration mit Leukocyten, die die perivascularären Lymphräume völlig ausstopfen. Ausserdem findet sich stets eine active Hyperämie der Gefässe, einzelne Blutaustritte, Proliferation der circumvascularären Elemente und miliare Erweichungsherde. Die Veränderungen der Ganglienzellen, wie sie besonders Nagy beschreibt, zeigen durchweg das Bild einer schweren Zellerkrankung, Chromatolyse und Kernschwund. Die Veränderungen bei der Lyssa sind demnach ähnlicher Natur, aber quantitativ erheblich schwerer als beim Delir. acut., besonders findet sich stets eine weit stärkere Infiltration der Gefässe mit Rundzellen und Auswanderung von Leukocyten. Man muss allerdings hierbei berücksichtigen, dass es sich bei der Lyssa um einen subacut verlaufenden Krankheitsprocess handelt, der vom Beginn der ersten Symptome bis zum Tode noch Wochen zur Ausbildung braucht. Bei einem Fall von Encephalomeningitis nach Influenza, bei dem sich noch zahlreiche Influenzabacillen im Gehirn nachweisen liessen, waren die Veränderungen ausserhalb der eigentlichen encephalitischen Herde von denen beim Delir. acut. nicht viel unterschieden. Ich muss daher zur Zeit die Frage offen lassen, ob die Art der Veränderung im Gehirn gegen eine directe bacterielle Infection spricht, jedenfalls dürfte der Umstand, dass die Veränderungen beim Delir. acut. gleichmässig das gesammte Centralnervensystem betreffen, eher darauf hinweisen, dass hier das Hauptgewicht auf die Blutinfection zu legen ist und dass die bacteriellen Herde im Gehirn nur als Ausdruck der Allgemeininfection aufzufassen sind. Nach dem heutigen Stande

---

1) Vergl. Högyes, Lyssa. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. V. Bd. V. Theil, II. Abtheilung.

der Bacteriologie scheint es durchaus einwandsfrei, dass die Anwesenheit der Bacterien im Blute, ja sogar ihre Stoffwechselproducte, allein schon genügt, um diese deletären Wirkungen auf das Gehirn zu erklären. Man kann durch Einverleibung der Bacterientoxine in's Blut die gleichen Wirkungen hervorrufen, wie durch directe Infection. Ich erinnere an die Experimente von Goldscheider und Flatau<sup>1)</sup> mit Tetanustoxin, von Marinesco<sup>2)</sup> mit Botulismustoxin; sie beweisen die Gleichartigkeit der Veränderungen von directer Bacterienwirkung und ihrer Toxine. Sowohl an den Ganglienzellen wie an den Gefässen und an der Glia sind die durch Toxine hervorgerufenen Veränderungen denen bei directer Infection entsprechend. Es erscheint allerdings verständlich, dass die Anwesenheit der Bacterien im Blute und ihre Vermehrung daselbst eine viel schwere Giftwirkung auf die Gewebe entfalten wird, als die Anwesenheit der Toxine allein, doch kann es sich hier stets nur um quantitative Unterschiede handeln.

Dass die bacteriellen Befunde beim Delir. acut. überhaupt einen nebensächlichen Befund darstellen, der mit dem Wesen der Krankheit nichts zu thun hat, wird man kaum annehmen können. Wenn auch betont werden muss, dass bei schweren cachectischen Zuständen, wenn die Widerstandsfähigkeit der Körpergewebe erheblich herabgesetzt ist, sehr leicht eine Einwanderung von Mikroorganismen im Blut stattfindet, was beim Delir. acut., wo die Kranken sich in ihrer hochgradigen Tobsucht häufig Verletzungen zuziehen, noch weit mehr wie bei anderen Krankheiten möglich ist, so wird man doch nicht daran zweifeln, dass bei einer Krankheit, die, wie ich wiederholt gezeigt habe, durchaus unter dem Bilde einer Infectiouskrankheit verläuft und die sich sogar oft an Infectiouskrankheiten direct anschliesst, jene pathogenen Keime in in-niger Beziehung zu dem Krankheitsprocess stehen. Dass die gefundenen Hirnveränderungen durch das Fieber verursacht sein könnten, dürfte nach dem heutigen Stande unserer Kenntniss vom Fieber kaum einer Widerlegung bedürfen, schon die Thatsache, dass bei Infectiouskrankheiten bereits vor Ausbruch des Fiebers schwere Hirnsymptome auftreten können, ich erinnere nur an die Initial-Delirien bei Typhus, weisen darauf hin, dass dem Fieber bei der Infection nur eine secundäre Rolle zufällt. Auch Kräpelin, der in einer früheren Arbeit „Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten“<sup>3)</sup> dem Fieber bei der Entstehung der Hirnsymptome noch

---

1) Normale und pathol. Anatomie der Nervenzellen etc. Berlin 1898.

2) Pathologie générale de la cellule nerveuse etc. Presse médic. 1897.

3) Dieses Archiv Bd. XI.

grosse Bedeutung heimsst —, obgleich er auch hier schon genöthigt ist, in einzelnen Fällen von einem Krankheitsferment zu sprechen, — betont in der neuesten Auflage seines Lehrbuches immer mehr, dass beim Entstehen der Fieber-Delirien und infectiösen Psychosen die Hirnerscheinungen wahrscheinlich durch die Toxinwirkung allein bedingt sind. Auch meine Untersuchungen bei verschiedenen Infectiouskrankheiten haben gezeigt, dass die Schwere der Hirnveränderungen durchweg nicht mit der Höhe des Fiebers parallel geht, sondern offenbar von andern Momenten abhängig ist. Dies geht schon daraus hervor, dass bei dem Falle von genuiner Pneumonie, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte und der tagelang mit hohem Fieber einhergegangen war, die acuten Hirnveränderungen erheblich geringer waren, als bei den Fällen von Allgemeininfektion, die unter geringeren Temperatursteigerungen verlaufen waren.

Eine andere Frage ist die, in welcher Beziehung stehen die gefundenen Hirnveränderungen zu der Psychose? Solange wir von der Function des Gehirns, von dem Ineinandergreifen der einzelnen Hirnbestandtheile noch keine nähere Kenntniss besitzen, wäre es verfehlt, hierüber speculative Betrachtungen anzustellen. Ich habe schon wiederholt von „Reizsymptomen“ gesprochen und werde wohl keinem Widerspruch begegnen, wenn ich die Symptome des Delir. acut. im wesentlichen als Reizzustände des Gehirns auffasse, da sich erst gegen Ende zu auch Ausfallssymptome zugesellen. Ich glaube aber kaum, dass wir in der acuten Zellerkrankung allein, so sehr sie dem Beobachter imponirt, den anatomischen Ausdruck dieses Reizzustandes zu suchen haben. Den die acute Zellerkrankung findet sich, wie wir sehen, in ähnlicher Weise auch bei Infectiouskrankheiten, die keineswegs die Symptome des Delir. acut. darbieten. Man wird deshalb viel eher daran denken können, diese Reizzustände von Erkrankungsprocessen in anderen Rindenelementen abhängig zu machen. So lange diese Formbestandtheile des Gehirns der anatomischen Untersuchung noch nicht zugänglich sind — die Bethe'sche Methode scheint für die Pathologie vorläufig nicht verwendbar — sind wir hierbei natürlich nur auf Hypothesen angewiesen. Die von uns beschriebenen Hirnveränderungen beweisen daher nichts weiter, als dass bei diesen Fällen von Delir. acut. eine schwere toxische Wirkung auf das Gehirn stattfindet, die in ähnlicher Weise auch bei Infectiouskrankheiten, besonders in Fällen von Allgemeininfektion auftritt, die aber in dieser Schwere und Intensität, besonders in Hinsicht auf die Zellerkrankung, bisher nur



beim Delir. acut. gefunden wurde. Ob bei dem Erkrankungsprocess vielleicht einzelne Theile der Rindenoberfläche, ich denke hierbei namentlich an die mehr associativer Thätigkeit dienenden Centren, stärker theilhaftig sind als andere Hirngebiete, liess sich aus unsern Untersuchungen nicht feststellen. Wenn man daran denkt, dass vielleicht das Auftreten kleinster bacterieller Herde und hierdurch bedingter encephalitischer Processe das Wesen des Delir. acut. ausmacht, so wird man bei zukünftigen Untersuchungen besonders die durch die Arteria fossae Sylvii versorgten Hirngebiete im Auge behalten müssen, denn sowohl bei Fällen von Allgemeinfektion wie bei der acuten infectiösen Encephalitis finden sich hier am häufigsten encephalitische Herde.

Es ist hier der Ort, noch der anatomischen Grundlage eines Symptoms zu gedenken, das im Bild des Delir. acut. eine grosse Rolle spielt, der choreatischen Bewegungsstörungen. Fast alle Fälle von Delir. acut. zeigen oft schon in den ersten Tagen Andeutungen jener eigenthümlich-atactischen Schleuderbewegungen, die wir unter den Begriff der Chorea subsummiren. Ist doch gerade dieses Symptom hierbei von ominöser Vorbedeutung, in dem es den erfahrenen Praktiker schon frühzeitig auf die Schwere des Falles hinweist. In einzelnen Fällen ist das Symptom während des ganzen Krankheitsverlaufs eben angedeutet, in anderen nimmt es mit der Schwere der sonstigen Erscheinungen ebenfalls zu, in vereinzelter Fällen tritt es so in den Vordergrund, dass man im Zweifel sein kann, ob man diese Fälle als Delir. acut. oder als Chorea gravis auffassen soll. Besonders jugendliche Individuum scheinen hierfür disponirt zu sein. Bei einem jungen 17 jährigen Mann, der im Anschluss an eine eitrige Sinusthrombose eine Allgemeinfektion bekam, in deren Verlauf sich sehr schnell neben endocarditischen Erscheinungen eine schwere allgemeine Chorea entwickelte, die innerhalb acht Tagen zum Tode führte, während die psychischen Erscheinungen mehr in den Hintergrund traten, fand ich eine schwere acute Zellerkrankung im Kleinhirn, besonders in den Purkinje'schen Zellen und den Zellen des nucleus dentatus, demgegenüber die Zellerkrankung in der Grosshirnrinde weit geringer und weniger vorgeschritten erschien. Eigentliche Herde konnte ich auch im Kleinhirn und Hirnstamm, trotz sorgfältigster Untersuchung nicht nachweisen. Auch bei den Fällen von Delir. acut., bei denen die choreatischen Symptome in den Vordergrund traten, scheint mir die Betheiligung der Kleinhirnelemente an dem Erkrankungsprocess besonders auffallend zu sein. Ich bin deshalb geneigt, analog einer schon früher von mir dargelegten Ansicht über

das Zustandekommen der choreatischen Bewegungsstörung<sup>1)</sup>, der Miterkrankung des Kleinhirns ein wesentliche Rolle in dem Auftreten der choreatischen Symptome beim Delir. acut. beizumessen.

Ausser der infectiösen Form des Delir. acut. giebt es noch eine weitere Form, die anatomisch ähnliche Veränderungen aufweist, ohne dass eine Infection nachweisbar wäre. Diese Form verläuft meist fieberlos und zeigt erst gegen Ende stärkere Temperatursteigerungen, die wohl stets mit Complicationen, besonders von Seiten der Lungen, zusammenhängen. Einzelne leichte Fiebersteigerungen finden sich auch hier oft schon im Verlauf der Erkrankung, erheben sich aber selten über 38,5 oder gar 39 °. Bei diesen Formen scheint mir eher die Annahme berechtigt zu sein, dass hier die Temperatursteigerungen mit der erhöhten Muskelthätigkeit in Zusammenhang stehen, während bei anderen Formen Höhe und Verlauf der Fiebercurve einer derartigen Annahme durchaus widerspricht, was schon Fath<sup>2)</sup> hervorhebt. In diese Gruppe gehört z. B. der von Cramer<sup>3)</sup> veröffentlichte Fall, wo 10 Tage nach einem Sturz vom Pferde das Delirium ausbrach. In mehreren der von uns beobachteten Fälle ging ein mehrwöchentliches Prodromalstadium mit erhöhter psychischer Reizbarkeit, Vergesslichkeit, depressiven Wahnideen und einzelnen Hallucinationen voraus. Ich lasse einen besonders charakteristischen Fall dieser Form des Delirium acutum, der von mir auch mikroskopisch eingehend untersucht werden konnte, hier noch folgen:

### V. Fall.

Louise D., 37 Jahre alt, Schlossersehefrau aus Frankfurt a. M.

Anamnestisch ist Folgendes zu ermitteln: Vater starb an Abzehrung, Mutter an unbekannter Krankheit, über Heredität nichts bekannt. Seit vier Jahren verheirathet, 2 gesunde Kinder, kein Abort. Menses regelmässig, dabei psychisch nicht verändert. Seit 4 Wochen geistige Veränderung, wurde leicht erregbar, streitsüchtig, missmuthig, vergesslich, führte den Haushalt nicht mehr so sorgfältig wie früher, klagte viel über Kopfschmerz und nervöse Beschwerden. Auf der Strasse war sie ängstlich, glaubte man verfolge sie, wolle ihr etwas thun. 4 Tage vor der Aufnahme äusserte sie zu ihrem Mann, es käme ihr alles so komisch und verändert vor, die Leute sähen sie so merkwürdig an. In der letzten Nacht sprang sie plötzlich auf, sah Männer, die sie bedrohten, wollte sich zum Fenster hinausstürzen.

1) Vergl. Sander, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Function des Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XII.

2) Historisch-kritische Abhandlung über den als Delir. acut. bezeichneten Krankheitszustand. Inaug.-Dissertation. Strassburg 1889.

3) l. c.

Am 23. März 96 in die Anstalt aufgenommen. Der weitere Verlauf der Erkrankung war folgender:

24. März. Bei der Aufnahme machte Patientin einen schwer benommenen Eindruck, blickte starr und anscheinend ohne Verständniss des Vorganges vor sich hin, liess sich unter leichtem Widerstreben auf die Abtheilung führen. Gegen Abend wurde sie sehr erregt, gewalthätig, so dass sie schliesslich isolirt werden musste. In der Zelle rutschte sie die ganze Nacht mit entblösstem Körper auf dem Fussboden umher, schlug an Thüren und Fenster, riss sich büschelweise das Haar aus, und zog sich dasselbe fortwährend mit grosser Gewalt durch den Mund. Beim Oeffnen der Zelle drängte sie mit aller Gewalt heraus und zeigt sich dabei in hohem Grade gewalthätig, ihr Gesichtsausdruck ist dabei ständig starr und ohne jedes Minenspiel, irgend welche sprachliche Aeusserungen sind nicht von ihr zu erhalten.

25. März. Patientin macht beständig die heftigsten und ungestümsten Bewegungen, schlägt mit Händen und Kopf gegen die Bettkante und sinkt nur zuweilen für kurze Zeit erschöpft in das Kissen zurück, sie ist in Folge dessen beständig in Schweiss gebadet. Flüssige Nahrung, besonders Milch, nimmt sie sehr gierig zu sich, während des Essens bewegt sie unaufhörlich den Kopf und macht beständige unzweckmässige Bewegungen mit Zunge und Lippen, so dass dadurch die Nahrungsaufnahme hochgradig erschwert ist. Auf Fragen giebt sie einige Male sachgemässe Antwort, auch geht aus einer Aeusserung von ihr hervor, dass sie Gestalten am Fenster sieht. Temperatur Abends 37,3°.

26. März. Noch immer die gleiche hochgradige Unruhe, hat infolge ihrer ungestümen Bewegungen bereits mehrmals die Bettstelle zertreten, hat grössere Stücke Holz aus dem Rande der Bettstelle herausgebissen, ist beständig in Schweiss gebadet. Im Dauerbad nicht zu halten, es macht den Eindruck, als wenn es ihr überhaupt nicht zum Bewusstsein käme, dass sie im Wasser sitzt, sie macht beständig die unzweckmässigsten Bewegungen, so dass sie fast stets mit dem Kopf unter Wasser sich befindet, muss schliesslich in Folge der zunehmenden Sugillationen und Abschürfungen festgelegt werden. Temperatur in der Inguinalfalte 38,8°.

27. März. Zeitweilig etwas ruhiger, aber wohl nur in Folge zunehmender Erschöpfung, weint und stöhnt längere Zeit, ruft „Ach Gott, ach Gott, bin ich denn verrückt, bin ich denn erhängt?“ Ach Gott, ich bin im Fegefeuer, „ach Gott, ach Gott“, lässt sich zuweilen für Momente fixiren, erkennt ihren Mann, antwortet auf die Frage, ob sie in einem Krankenhaus sei: „Ja“. Temperatur 38,0°, Puls 120.

28. März. Noch immer der gleiche ungestüme Bewegungsdrang, im Bad schlägt sie ununterbrochen mit Armen und Beinen um sich, sucht die sie haltenden Pflegerinnen zu beissen, beisst auch in ihre eigenen Finger und ebenso in jeden anderen Gegenstand, der in die Nähe ihres Mundes gebracht wird. Bewegt unaufhörlich die Zunge im Munde umher und den Unterkiefer nach rechts und links, wobei sie zuweilen mit den Zähnen knirscht. Temperatur Morgens 38,2°, Mittags 39°, Abends 38,8°.

30. März. Andauernd die gleiche Erregung. Infolge der ununterbroche-

nen enormen Muskelthätigkeit ist sie namentlich in den Morgen- und Abendstunden fast wie in Schweiß gebadet; zeitweilig ist sie auf einige Stunden etwas ruhiger, giebt dann auf verschiedene Fragen nach ihrem Manne, ihrer Wohnung, ihrem Befinden zutreffende Antworten, lässt sich reinigen, verlangt Eier, Bier u. s. w. Dazwischen kommen wieder Zustände völliger Verwirrtheit, in denen sie singt, den Kopf hin und her wirft, mit den Zähnen knirscht, in derselben Weise wie bisher hochgradig motorisch erregt ist. In der Nacht werden diese furibunden Erregungszustände von einzelnen vorübergehenden Collapszuständen unterbrochen. Temperatur am Abend 40,1°.

31. März. Morgens 4 $\frac{1}{2}$  Uhr Exitus.

Die Section ergab in diesem Falle ausser einer leichten Verdickung der Pia im Gehirn nichts Besonderes, die Section der inneren Organe ergab Myodegeneratio cordis, sowie leichte Fettdegeneration der Leber und Nieren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in diesem Falle die acute Zellerkrankung im vorgeschrittenen Stadium, dazwischen auch vereinzelt körnig degenerierte Zellen, sowie eine starke Hyperämie der Gefässe, Anhäufung von Kernen in der Gefässwand und Proliferation der Endothelzellen. Wucherungsprocesse in der Glia, Anhäufungen von Kernen, Kerntheilungen waren nicht vorhanden. Bakterien nirgends nachweisbar.

Einen ähnlichen Befund weisen die 2 von Alzheimer veröffentlichten hierher gehörigen Fälle auf, die derselbe in das Gebiet der Erschöpfungspsychosen rechnet. Bei einzelnen hierher gehörigen Formen dürften wohl fluxionäre Störungen des Gehirns eine Rolle spielen, der grössere Theil scheint mir in das Gebiet der Autointoxicationen zu gehören, wobei es dahin gestellt bleiben mag, ob hier das toxische Moment durch die Erschöpfung des Gehirns gegeben ist oder durch Functionsstörungen drüsiger Organe.

In einem der von uns beobachteten Fälle, der leider nicht secirt werden konnte, fand sich vom ersten Tage an eine leichte Schwellung und Pulsation der Schilddrüse. Dass bei allen diesen Formen neben dem ätiologischen Factor das individuelle Moment, die Disposition des Gehirns eine bedeutende Rolle spielt, ist nicht abzuweisen. Auch bei den infectionösen Formen des Delir. acut. findet sich meist hereditäre Belastung und oft eine schon von Jugend auf bestehende Neigung, auch bei leichteren infectiösen Erkrankungszuständen mit schweren psychotischen Symptomen zu reagiren. Immerhin könnte man bei den infectiösen Formen eher daran denken, dass bei directer Infection des Gehirns oder specifischen Beziehungen bestimmter Bacterienarten zum Nervensystem auch einmal ein nicht disponirtes Gehirn diesem schweren Erkrankungsprocess verfallen kann. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass namentlich Erschwerungen im Blutabfluss, wie sie durch anatomische Verhältnisse gegeben sein können, die deletäre Wirkung der Toxine hierbei erhöhen. So hat namentlich Cramer darauf aufmerksam ge-

macht, dass sich nicht selten beim Delir. acut. Verwachsung der Dura mit der Schädelkapsel findet, als Residuen eines fötalen Entzündungsprocesses. Unter meinen 14 fortlaufenden Fällen findet sich in der That die Dura 8 mal mit der Schädelkapsel verwachsen, also in über der Hälfte der Fälle. Auch bei den Fällen der anderen Autoren findet sie sich recht häufig, jedenfalls weit häufiger als bei anderen Psychosen, abgesehen von Paralyse und senilen Erkrankungsprocessen. Es ist nicht abzuweisen, dass hier in der That ein individuelles Moment für die Steigerung der Toxinwirkung gegeben ist, zumal die Hyperaemie des Gehirns und der hierdurch bedingte Turgor in gleichem Sinne wirken muss.

Ich möchte diese Betrachtungen nicht schliessen, ohne wenigstens darauf hinzuweisen, welche nahen Beziehungen zwischen Infection und anderen acuten, nicht tödtlich endenden Geistesstörungen bestehen. Die Veränderungen im Gehirn, die wir beim Delir. acut. vorfinden, sind durchaus rückbildungsfähig, die acute Zellerkrankung kann, wie wiederholte experimentelle Untersuchungen gezeigt haben, falls nicht zu weit vorgeschritten, wieder völlig zur Norm zurückkehren, die entzündlichen Erscheinungen an den Gefässen und an der Glia sind ebenfalls zum grössten Theil rückbildungsfähig. Nur wo es bereits zu einem Ausfall von Ganglienzellen oder zur Neuproduction von Gliafasern gekommen ist, ist eine restitutio ad integrum nicht mehr anzunehmen. Die klinische Beobachtung zeigt nun, dass nicht selten acute Psychosen, die anfangs durchaus unter dem Bilde des Delir. acut. verlaufen, wieder völlig oder mit Defect ausheilen.

Olshausen, einer der besten Kenner der Puerperalpsychosen, betont, dass fast alle derselben im Beginn Fiebersteigerungen zeigen und einer Infection ihre Entstehung verdanken. Dass gerade das Gehirn der Puerpera auch schon bei leichterer Infection schwere psychische Symptome darbietet, scheint mir hierbei eine interessante und werthvolle Thatsache. Sie zeigt uns recht deutlich, dass neben der individuellen auch die zeitliche Disposition des Gehirns, wie sie namentlich durch vorhergegangene erschöpfende Einflüsse geschaffen werden kann, für das Zustandekommen der infectiösen Psychosen von grösstem Einfluss ist. Wenn man bei acuten Psychosen, die unter dem Bilde der Amentia verlaufen, häufig Temperaturmessungen anstellt, so findet man nicht selten Fälle, die im Beginn und mitunter längere Zeit hindurch deutliche Fiebersteigerungen zeigen. Die Annahme, dass hier die erhöhte Muskelthätigkeit für die Steigerung der Körpertemperatur in Betracht kommt, fällt für viele dieser Fälle, die ohne stärkere motorische Erregung verlaufen, fort, auch die Meinung Wernicke's, dass der im Gehirn sich

abspielende Krankheitsprocess die directe Ursache des Fiebers abgebe, möchte ich nicht ohne Weiteres unterschreiben. Mir scheint es viel wahrscheinlicher, dass bei allen diesen Fällen eine leichte Infection vorliegt, die das auslösende Moment für die Psychose gewesen ist. Ich möchte hier kurz 2 derartige Fälle acuter Geistesstörung aus unserer Beobachtung anschliessen, bei denen im Beginn der Erkrankung längere Zeit hindurch Fieber vorhanden war.

Im ersten Falle handelt es sich um eine 27 jährige Frau, Ella K., hereditär belastet, welche im Puerperium 4 Wochen nach der Geburt des Kindes, das von ihr noch gestillt wurde, plötzlich unter hohem Fieber ( $39,2^{\circ}$ ) erkrankte, nachdem sie schon einige Tage vorher über Appetitmangel und Kopfschmerz geklagt hatte. Die Kopfschmerzen liessen auf Phenacetin etwas nach, doch traten einige Stunden später schwere Verwirrtheitszustände mit hochgradiger motorischer Erregung und ängstlichen Hallucinationen auf. Hieran schloss sich eine Psychose unter dem Bilde der acuten Verwirrtheit mit hochgradigem Bewegungsdrang, Andeutung von Chorea, zahlreichen Hallucinationen auf allen Sinnesgebieten, die später in ein mehr maniakalisches Stadium überging. Nach ca. 5 Monaten konnte die Kranke als völlig geheilt entlassen werden.

In den ersten 14 Tagen der psychischen Erkrankung wurden andauernd deutliche Temperatursteigerungen bis  $39,2^{\circ}$  constatirt, ohne dass sich irgend eine Ursache hierfür nachweisen liess.

Im 2. Fall handelte es sich um eine 17jährige Kranke, Marie W., welche im Beginn der Erkrankung über Schmerzen in den Gliedern und Unfähigkeit zum Gehen geklagt haben soll. Im Krankenhaus wurde Fieber von  $39^{\circ}$  constatirt, gleichzeitig traten in den nächsten Tagen Erregungszustände bei ihr auf, die ihre Aufnahme in die Irrenanstalt nothwendig machten. Hier bot die Kranke anfangs das Bild der acuten Verwirrtheit in mehr delirender Form, zeigte ausgesprochenes Grimassiren, choreiforme Bewegungen der Extremitäten, stark verfallenes Aussehen. Später ging die Psychose in eine schwere Demenz über, welche völlig den auch sonst nach acuten Psychosen eintretenden Demenzzuständen glich. In den ersten 10 Tagen der psychischen Erkrankung wurden andauernd Temperatursteigerungen bis über  $40^{\circ}$  beobachtet, ohne dass die genaueste klinische Untersuchung einen Anhaltspunkt für das Fieber ergab.

Ich glaube, dass es sich auch in diesen beiden Fällen wahrscheinlich um Allgemeininfection gehandelt hat. Eine Untersuchung des Blutes auf Bakterien wurde nicht vorgenommen, vielleicht dass dieselbe in Zukunft bei ähnlichen Fällen die Ursache des Fiebers aufdecken wird. Eine derartige Betrachtungsweise erscheint deshalb von

Werth, weil sie uns einen Weg eröffnet für eine vielleicht nicht mehr rein symptomatische Therapie dieser Formen, denen wir ja bisher am Krankenbett noch völlig hoffnungslos gegenüberstehen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Director Dr. Sioli in Frankfurt a. M., sage ich für die Ueberlassung der Krankengeschichten und des Materials auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank. Auch Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Ehrlich und Herrn Dr. Neisser vom Königl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. bin ich für die Durchsicht der bacteriologischen Präparate zu Dank verpflichtet.

### Literatur.

1. Alzheimer, Beiträge zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie. 2. Bd.
2. Babcock, A contribution of the study of acute delirium, with a special reference. Report of case. Med. News. August 1896.
3. Binswanger, Ueber postinfectiöse Psychosen. Vortrag auf der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Halle a. Saale. 1899.
4. Bianchi und Piccinino, Sulla origine infettiva d' una forma del delirio acuto. Annali di Neurologia. 1893. XI. Id. Nuovo contributo alla dottrina dello origine infettiva del delirio acuto. Id. Id. XIII. 1894.
5. Briand, Recherches sur les altérations du sang dans le délire aigu. Thèse de Paris. 1881.
6. Buchholz, Zur Kenntniss des Delir. acut. Dieses Archiv. Bd. 20.
7. Cabitto, Sull esame batteriologico del sangue nel delirio acuto. Revista di patologia nerv. e ment. Vol. I. Fasc. 2. 1896.
8. Ceni, Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. Rivista sperimen. di Freniatria. 1897.
9. Cramer, Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten Fall der Paranoiagruppe. Dieses Archiv. Bd. 29.
10. Fath, Historisch-kritische Abhandlung über den als Delir. acut. bezeichneten Krankheitszustand. Inaug.-Dissertation. Strassburg 1889.
11. Fürstner, Ueber Delir. acut. Dieses Archiv. Bd. XI.
12. Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen etc. Berlin 1898.
13. Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Dieses Archiv. Bd. 32.
14. Högyes, Lyssa. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. V. Bd. V. Theil. II. Abtheilung.
15. Homén, Comptes rend. de la Soc. de biologie. 23. Mai 1896.
16. Kaczowsky, Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delir. acut. Centralblatt für pathologische Anatomie. 1899.

17. Kräpelin, Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Dieses Archiv. Bd. XI.
  18. Marinesco, Pathologie générale de la cellule nerveuse etc. Presse médicale. 1897.
  19. Potts, A case of acute delirium with autopsy and bacteriological examination on cerebrospinal fluid. Revue neurologique. 1894.
  20. Rasori, Contributo alla patogenesi e all' etiologia del delirio acuto. Riforma medica. 1893.
  21. Rezzonico, Contributo all' anatomia patologica del delirio acuto. Archivio ital. per le mal. nervose. Anno XXI. 1884.
  22. Sander. Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Function des Kleinhirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XII.
  23. Seitz, Darmbakterien und Darmbakteriengift im Gehirn. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1899. No. 4 und 5.
- 

## Erklärung der Abbildungen (Taf. VII—IX.).

### Tafel VII. (Temperaturcurven.)

I. Delir. acut. von 11tägiger Dauer. Allgemeininfektion mit Staphylokokken. (Fall I.)

II. Delir. acut. von 8tägiger Dauer. Aetiologie unbekannt, Autointoxication (?) (Fall V.)

III. Delir. acut. von 16tägiger Dauer im Anschluss an septische Endometritis im Puerperium.

IV. Acute Puerperalpsychose mit fieberhaftem Beginn. Ausgang in Genesung nach 5monatlicher Dauer.

V. Acute Psychose mit fieberhaftem Beginn. Ausgang in Demenz.

### Tafel VIII.

Zellveränderungen bei Delir. acut. und Allgemeininfektion. Färbung nach Nissl. Zeiss homog. Immersion. Proj.-Ocul. 2.

I. Normale grosse Pyramidenzelle aus dem Paracentralläppchen.

II. Acute Zellerkrankung bei Delir. acut. Schwellung und Chromatolyse. (Fall II.)

III. Körnige Zellerkrankung bei Delir. acut. (Fall V.)

IV. Acute Zellnekrose bei Allgemeininfektion in der Umgebung eines encephalitischen Herdes.

V. Normale Pyramidenzelle aus der vorderen Centralwindung.

VI. Acut erkrankte Zelle bei Delir. acut. (Fall IV.)

VII. Acute Zellerkrankung in vorgeschrittenem Stadium. (Fall I.)

VIII. Variation der acuten Zellerkrankung. Klumpiges Zusammenballen der chromatischen Substanz. Fall von Allgemeininfektion.



Tafel IX.

I. Infiltration der Gefäßwand mit Rundzellen bei Delir. acut. Rindengrau. (Fall II.) Färbung nach Nissl. Zeiss DD., Proj.-Ocul. 2.

II. Anhäufung von Fettschollen an der Gefäßwand bei Delir. acutum. Rindengefäß. (Fall II.) Färbung nach Marchi. Zeiss DD. Proj.-Ocul. 2.

III. Staphylokokken inmitten eines Leukocytenhaufens. Delir. acutum. (Fall I.) Färbung nach Gram. Zeiss homog. Immers. Proj.-Ocul. 4.

IV. Influenza-Bacillen in der Nähe eines Gefäßes. (Fall III.) Färbung mit Carbofuchsin. Zeiss homog. Immersion. Proj.-Ocul. 4.

V. Verstopfung eines Gefäßes durch Diplokokken. Delir. acut. (Fall II.) Färbung mit Magentaroth. Zeiss homog. Immers. Proj.-Ocul. 4.

VI. Kleinster Diplokokkenherd. Delir. acut. (Fall II.) Färbung mit Magentaroth. Zeiss homog. Immers. Proj.-Ocul. 4.

---