

# **Archiv**

für

## **pathologische Anatomie und Physiologie**

und für

## **klinische Medicin.**

---

Bd. XXXIV. (Dritte Folge Bd. IV.) Hft. 3.

---

### **XI.**

#### **Die paralytische Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage.**

Von Dr. Franz Meschede,  
zweitem Arzte der Provinzial-Irren-Heil- und Pflege-Anstalt und des  
Landkrankenhauses zu Schwetz.

(Schluss von S. 103.)

---

#### **IV. Die parenchymatöse Entzündung der Hirnrinde als Grundlage der paralytischen Geistes- krankheit.**

Wenn wir das Ensemble der Erscheinungen, wie ich sie zum Theil weiter oben in wenigen Zügen zu skizziren versucht habe, wenn wir die Intensität, das Tempo, den durch Steigerung und Nachlass charakterisirten Verlauf, überhaupt die hohe Wellenbewegung nicht allein auf psychischem, sondern überhaupt auf vitalem Gebiete mit Unbefangenheit in's Auge fassen, so drängt sich uns zunächst unabweisbar der Schluss auf, dass die sogenannte allgemeine Paralyse der Geisteskranken, nicht wie andere Paralysen ein fertiger Zustand von bloss negativem Charakter sein kann, dass dieselbe vielmehr ein wirklicher Prozess sein muss, dass dieselbe, weit entfernt, lediglich passiver Natur zu sein, im Gegentheil der Ausdruck eines an und für sich exquisit activen,

wenngleich immerhin die Geisteskräfte aufzehrenden und sonach den Kranken allmählich zur Passivität verdammenden Vorganges ist. Denn, wenn wir vorläufig absehen von den protrahirten chronischen Formen des paralytischen Blödsinns, die häufig genug Nichts weiter darstellen als Endstadien, so lehrt uns ein Blick auf das Gebahren der Paralytiker in *Stadio acuto*, dass hier Alles Feuer und Flamme ist, Sturm und Drang, Aufregung und Aufwallung. Selbst die somatischen Functionen nehmen gar oft Theil an dieser Hyperbolie. Bekannt sind die hastige Gier und die fabelhaften Excesse der Paralytiker im Essen und Trinken, welche den ersten Ausbruch der paralytischen Tobsucht zu begleiten pflegen \*), wenn nicht von vornherein melancholische Prädispositionen, Behaftungen und Influenzen die organischen Appetite zurückdrängen und negative Affecte hervorrufen, — ein Punkt dessen eingehendere Erörterung hier zu weit führen würde. — Dieser vermehrten Einfuhr organischen Heizmaterials gegenüber begegnen wir dann auch andererseits einer ungezähmten Profusion und Propulsion der Se- und Excreta: Ptyalismus, vermehrte Transspiration, Erectionen und Ejaculationen \*\*), Diarrhöen. Nicht minder documentirt sich die Activität des Processes in der andauernden und excessiven Auslösung von Bewegungsimpulsen \*\*\*).

\*) Man hat vielfach die Frage discutirt, ob die Debauchen im Beginne der paralytischen Geisteskrankheit Ursache oder Folge der Krankheit seien. Auf jeden Fall sind sie Oel ins Feuer und es ist richtig, dass sie in einzelnen Fällen die nächste Veranlassung zum Ausbruche des bereits vorbereiteten Processes darstellen: im Allgemeinen aber sind sie als Symptome des alienirten Nerven- und Gehirnlebens aufzufassen. Sowie der Paralyticus kleptomatisch silberne Löffel und Billardkugeln, und ohne viel zu mäkeln auch Lumpen in seine Taschen steckt, so giesst er dipsomatisch in sein Magenreservoir soviel nur hineingeht, und schlingt ohne Wahl soviel nur das Zeug halten will. Die ganze Kette der Triebe nimmt an der allgemeinen Erregung Theil und schreit nach Befriedigung. So erscheint der Paralyticus als Träger vieler einzelner Manien, von denen bald diese, bald jene stärker prädominirt und lässt bald die Symptome der Eroto-, Klepto-, Dipso-, Sito-, Megalo-Mania, bald diejenigen der Mania errabunda, religiosa, ambitiosa hervortreten.

\*\*) Wird doch von glaubhaften Autoren berichtet, dass dieselbe bei einem im Ausbruchsstadium paralytischer Tobsucht sich befindenden Kranken zwölfmal in einer Nacht beobachtet wurde (*Annal. méd.-psychol.* 1858. p. 607).

\*\*\*) Den höchsten Grad von intensivem Bewegungs- und Sprechtriebe beobachtete

Halten wir dieses als Resultat der klinischen Beobachtung des Anfangsstadiums der paralytischen Geisteskrankheit fest, so führt uns die Betrachtung des Endstadiums ebenso zweifellos schon a priori zu dem Schlusse, dass eine so totale Zerrüttung und theilweise Vernichtung des Seelenlebens, wie sie in dem Finale des psycho-paralytischen Drama's sich vor uns abspielt, nicht ohne schwere tief eingreifende Veränderungen des die seelischen Prozesse tragenden und vermittelnden Organs bestehen kann.

Eine Reihe seit 1857 angestellter makro- und mikroskopischer Untersuchungen des Leichenbefundes haben mich nun in der That zu der Ueberzeugung geführt, dass die Degeneration der Nervenzellen der Hemisphären des grossen Gehirns, insbesondere der Corticalis die eigentlich wesentliche pathologisch-anatomische Veränderung der paralytischen Geisteskrankheit, in specie des paralytischen Blödsinns darstellen.

Die Veränderung der Nervenzellen findet sich in verschiedenen Graden der Vollendung vor, von der blossen parenchymatösen Schwellung und congestiven Imbibition bis zum totalen Zerfall zu moleculärem Detritus.

In den typischen Fällen und in den vorgerückten Stadien las-

sich bei einem paralytischen Geisteskranken, der plötzlich mitten in der Nacht aus einem wahnsinnigen Traume in voller Tobsucht und mit intensivem Grössendelirium erwachte. Er perorirte 30 Stunden lang buchstäblich in Einem fort, nahm sich nicht einmal die Zeit zu essen; so sehr trieb es ihn, die Fülle der sich ihm aufdrängenden Grössen-Ideen auszusprechen. Nur von Zeit zu Zeit nahm er einen Schluck Wasser zu sich. Er erzählte unter unstättem Umhergehen von seinen Erfindungen, dass er mittelst comprimierten Lichtes das Weltall durchreiset, den Sirius ausgemessen, den Stein der Weisen und die Quadratur des Zirkels erfunden habe, dass er Millionen besitze und ein grosses Welt-Diner geben werde, bei dem alle Fürsten Europa's erscheinen würden und bei welchem es auf einige Hundert Fuder Wein mehr oder weniger nicht ankomme u. s. w. In dieser Weise dauerte der Zustand den ganzen Tag und die Nacht hindurch fort. Als am anderen Morgen einige Ruhe eingetreten war, erschien die Zunge trocken und fast schwarz wie bei Typhus, die heiser gewordene Stimme versagte den Dienst. Es erfolgte eine copiose Ausleerung, und als der Kranke von seiner Ermattung und Geistesabwesenheit wieder einigermaassen sich erholt hatte, äusserte er, er habe nur einen schweren Traum gehabt.

sen sich leicht alle Uebergangsformen bis zu wirklichen Körnchenzellen und Körnchen-Agglomeraten nachweisen. Noch an ziemlich vorgerückten Formen von Fetttaggregatkugeln sind die charakteristischen Umrisse und der Kern der Nervenzellen wahrzunehmen. Häufig begegnet man auf dem mikroskopischen Gesichtsfelde Zellen, die in Form und Grösse auf's Genaueste mit unzweifelhaften Nervenzellen übereinstimmen, deren Kerne dicht von feinen das Licht stark brechenden Fettkügelchen und gelblich schimmernden Pigmentkörnchen umgeben sind, deren Contour nur noch etwa zur Hälfte in normaler Schärfe ausgeprägt ist, zur anderen Hälfte aber fehlt und durch die Contouren der Randkügelchen ersetzt ist (s. Abbild. Fig. b, d, u). Neben diesen Formen findet man wieder einerseits Zellen, die mit deutlichem Kern und unversehrtem Contour versehen, aber dicht mit Fett und Pigmentkörnchen erfüllt sind, andererseits Zellenformationen, die ihren scharfen Contour ganz und gar eingebüsst haben, nur aus einer Anzahl um einen Kern gelagerter Kügelchen und Körnchen zusammengesetzt erscheinen \*), und denen als Hauptkennzeichen ihres Nervenzellen-Charakters fast nur die Form übrig geblieben ist, Formen, über deren Natur man in Zweifel bleiben könnte, wenn man sie irgendwo vereinzelt vorfände, über deren nervenzellige Natur aber ausser den Uebergangsformen auch die grosse Anzahl und die Art der Nebeneinanderlagerung, sowie die Vergleichung mit correspondirenden gesunden Hirnpartien genügenden Aufschluss geben.

In den akut verlaufenden und schnell einen tödtlichen Ausgang nehmenden Fällen findet man allerdings nicht immer so ausgebreitet und vollständig diesen Grad der Degeneration. Formen, die sich den Körnchenzellen annähern, kommen viel sparsamer oder in engeren Bezirken vor, während eine erhebliche Zahl der Nervenzellen noch deutliche Contouren und eine verhältnissmässig nur mässige Fettkörnchen- und Pigment-Anfüllung zeigt. Dann findet man aber dafür eine allgemeine Schwellung und Succulenz der Hirnrinde, eine congestive Turgescentz. Auf dem Durchschnitt zeigt die Cortical-

\*) Man findet zuweilen auch bloss scheinbar freie Körnerhaufen, an denen aber durch geeignete Reagentien der von degenerativer Veränderung noch freigebliebene Theil des Zellenkörpers nachzuweisen ist.

substanz eine feuchte Beschaffenheit und ein trüberes Aussehn als im Normalzustande. Insbesondere fällt schon bei Betrachtung der Durchschnittsfläche mit blossen Auge eine sehr lebhafte Röthung derselben auf. Wenn man dieselbe selten unter den gefundenen Veränderungen aufgeführt findet, so hat das, wie ich glaube, seinen Grund darin, dass man zu ausschliesslich die Aufmerksamkeit auf die Färbung der Oberfläche und der Pia mater gerichtet hat, während doch die Röthung hauptsächlich nur in der innern Lage der Corticalis ausgesprochen ist und nur in den höheren Graden schon von Aussen durch die oberflächlichste Lage der Corticalis hindurchschimmert und nur stellenweise in diese oberste Lage, die in der Regel ihren blassen Farbenton behält, wirklich hinübergreift. Diese Röthung der inneren Lage ist in den Einzelfällen von verschiedener Stärke und Saturation; sie bewegt sich zwischen Blassrosa und Dunkelviolet und dunkler Amaranthfarbe. In mehreren Fällen sah ich eine so lebhafte Röthung, dass sie der legitimen Entzündungsröthe einer Phlegmone oder einer Conjunctivitis Nichts nachgab. Dass es sich in diesen Fällen nicht um Leichenphänomene, um Blutsenkung und Imbibition nach dem Tode handelte, wie es häufig bei den Hyperämien der Meningen in der hinteren Hälfte des Gehirns der Fall ist, bewies: 1) der Umstand, dass diese Röthung gerade in den vorderen Theilen des grossen Gehirns, und auch hier nicht gleichmässig, sondern vorwiegend auf der Convexität und in den Temporal-Lappen am ausgeprägtesten und constantesten beobachtet wurde, und 2) die Thatsache, dass die am intensivsten gerötheten Stellen nicht selten auch noch durch punktförmige capilläre Apoplexien gezeichnet waren. Das Mikroskop zeigt uns in dieser gerötheten Schicht ein sehr entwickeltes und übermässig mit Blutkörperchen gefülltes Capillarnetz, hie und da Extravasatpunkte, seltener Gefäss-Ektasien; die Nervenzellen scheinen lockerer, leichter isolirbar, zum Theil in Erweichung begriffen und auch voluminöser. Allerdings sind diese Zustände seltener zu beobachten, weil die meisten Fälle erst nach abgelaufenem activen Stadium zum Tode führen. Begreiflicher Weise ist auch die Veränderung der Nervenzellen in diesem Stadium viel weniger in die Augen springend als in den spä-

teren Stadien. Doch ist in einzelnen Fällen schon die makroskopische Veränderung der hauptsächlich aus Nervenzellen bestehenden Lage der Corticalis so evident, dass die Thatsache der hyperämischen und parenchymatösen Schwellung nicht bezweifelt werden kann. (Vergl. die weiter unten mitgetheilten Krankengeschichten, insbesondere die zweite Beobachtung S. 282).

Hyperämie und parenchymatöse Schwellung der innern Lage der Corticalis einerseits und fettig pigmentöse Degeneration und regressive Metamorphose andererseits: das ist also der Anfang und das Ende der wesentlichen organischen Veränderung der paralytischen Geisteskrankheit.

Zwischen diesen beiden Polen liegt der destructive Prozess, welcher die organische Grundlage der paralytischen Geisteskrankheit darstellt.

Wir schliessen per analogiam, dass derselbe im Wesentlichen in einer parenchymatösen Entzündung besteht.

Durch den pathologisch-anatomischen Befund des Anfangs- und des Endstadiums sind uns schon zwei Eigenthümlichkeiten dieser parenchymatösen Veränderung bezeichnet. Zeigt uns das Ende den degenerativen Charakter, so finden wir im Anfange wichtige Merkmale eines entzündlichen Zustandes in aller Prägnanz vor. Denn obschon die Identificirung von Hyperämie oder Röthung mit Entzündung ein längst überwundener Standpunkt ist, so bleibt eine deutlich ausgesprochene Injectionsröthe und Blutfülle immerhin ein werthvolles Merkmal für den Nachweis entzündlicher Vorgänge. Gehen wir die übrigen alten Cardinalsymptome durch, so finden wir auch die Intumescenz nicht selten an der prallen Spannung des Sackes der Dura mater erkennbar. Ich zweifle auch nicht daran, dass statistische Zusammenstellungen der Gehirngewichte in grösserem Maassstabe für die ersten Perioden der paralytischen Geisteskrankheit eine relative Massenzunahme ergeben werden \*). Das dritte Requisit, die

\*) Es kann nicht auffallen, dass man das Gehirn der Paralytiker in den statistischen Zusammenstellungen häufig auf einer relativ niedrigen Gewichtsstufe notirt findet, wenn man bedenkt, dass die Mehrzahl der allgemeinen Paralytischen erst nach mehrjähriger Dauer zur Section kommt, wenn die Reduction

Temperatur-Erhöhung ist zwar mit dem Thermometer in loco noch nicht nachgewiesen. Indessen ist doch durch die Untersuchungen von Hrn. Dr. Ludw. Meyer u. A. durch thermometrische Messungen eine wirkliche Erhöhung der allgemeinen Körpertemperatur constatirt worden. Meine eigenen Messungen haben mir das Resultat ergeben, dass die Eigenwärme im Verlaufe der paralytischen Krankheit Schwankungen unterworfen ist, zu gewissen Zeiten, während der congestiven Exacerbationen über die Norm steigt, in den Zeiten des Collapsus zuweilen unter das mittlere Maass fällt. Abgesehen von der allgemeinen Temperatursteigerung geben uns aber auch schon die Röthung und Turgescenz des Gesichtes, die heissen Schläfen, die gerötheten Ohren Kunde davon, dass ein erhöhter Cerebral-Turgor und eine wirkliche Congestion stattfindet. Man darf hieraus wohl schliessen, dass auch die Eigenwärme des Gehirns eine Steigerung erfährt. In den heftigeren Fällen habe ich die Kranken selbst über ein Gefühl von Hitze im

und Consumption vollbracht ist. Man muss sich hier an die Vergleichung der früheren Stadien mit den späteren halten und das mittlere Gewicht berücksichtigen. — Hr. Parchappe, der zahlreiche und sorgfältige Wägungen angestellt hat, fand als mittleres Gewicht des Gesamthirns bei Geistesgesunden für Männer 1323 Grm., für Frauen 1210 Grm. (*Récherch. sur l'encéphale*, I. Mém. p. 69). In seinem *Traité de la folie* 1841. p. 148—271 hat er 70 Fälle paralytischer Geisteskrankheit mit Gewichtsangaben genau mitgetheilt und aus denselben als mittleres Gewicht des Gesamthirns 1341 Grm. gefunden, also ein Plus von 18 Grm. Er hat diese Fälle in 3 Gruppen gesondert, von denen wir hier nur die erste noch specieller in Betracht ziehen wollen. Dieselbe begreift diejenigen Fälle, in welchen Delirium und Paralyse gleichzeitig auftraten. Für 43 Männer dieser Kategorie fand er als mittleres Gewicht 1357 Grm., mithin ein Plus von 34 Grm. Sondern wir diese Gruppe nach der Krankheitsdauer, welche für 39 Fälle speciell notirt ist, wieder in 2 Abtheilungen, so erhalten wir für 23 Fälle, in denen die Krankheit nicht länger als 1 Jahr dauerte (15—365 Tage), ein mittleres Gewicht von 1377 Grm. und für 16 Fälle mit längerer als einjähriger Krankheitsdauer (387—1365 Tage) ein Durchschnittsgewicht von nur  $1329\frac{5}{16}$  Grm. Es ergibt sich hieraus die immerhin bemerkenswerthe Differenz von 47 Grm. — Ebenso kommen von den 10 Maximalgewichten (für 159 an verschiedenen Formen von Geisteskrankheit leidende Männer) 5 auf die paralytische Geisteskrankheit (1702, 1682, 1680, 1620 und 1617 Grm.) und ebenfalls auch 5 von den 10 Minimalgewichten (1089—1140 Grm.). (Parchappe l. c. p. 346.)

Köpfe wiederholt klagen gehört. — Das vierte Cardinalsymptom dürfen wir in Consequenz des Gesetzes von den specifischen Nerven-Energien bei Erkrankung des Organs der intellectuellen Vorgänge eigentlich nicht erwarten, da den Windungen der grossen Hemisphären nach den vorliegenden Erfahrungen \*) eine specifische Energie der Schmerzempfindung bekanntlich nicht füglich vindicirt werden kann. In der That fehlt dieses Symptom in den am reinsten ausgeprägten Fällen und in den blühendsten Stadien des Grössenwahns, so vollständig, dass die Kranken betheuern, wie ihnen noch nie der Kopf so frei, so leicht und wohl gewesen sei. Dahingegen sind es andere „Kopfsymptome“, die durch ihre Sonderbarkeit unser Interesse erregen, eigenthümliche Aesthesien mehr ideeller Natur, Sensationen psychischer Vorgänge, die im Kopfe gefühlt werden. Dahin gehört z. B. die Angabe eines Kranken, dass er fühle, wie er in seinem Kopfe die grössten Umwälzungen durchmachen müsse, dass sich seine Seele zuweilen unter gewaltigen Anstrengungen aus seinem Kopfe löse, den Körper verlasse, um irgend welche Weltmission auszuführen und dann wieder einkehre. Ein anderer Kranker (Musicus) hörte eine Zeit lang ganze Nächte hindurch ununterbrochen die Musik der Oper Fidelio in seinem Kopfe erklingen und rauschen, war im eigentlichen Sinne des Wortes von Fidelio-Musik berauscht. — Indessen kommt doch auch wirklicher Kopfschmerz in gewissen Perioden und Formen zur Beobachtung. Insbesondere ist längere Zeit andauernder Kopfschmerz in dem Vorbotenstadium keine ganz seltene Erscheinung. Soweit meine Erfahrungen hierüber reichen, pflegt derselbe vorzugsweise da vorzukommen, wo früher traumatische Einwirkungen stattgefunden hatten oder wo dyskrasische, insbesondere syphilitische Affectionen im Spiele waren, wo überhaupt mehr die meningeale Irritation prävalirte oder concurrirte, bei Insolation u. dergl. In diesen Fällen lässt sich derselbe leicht

\*) Freilich herrscht auf diesem Gebiete noch viel Dunkelheit; doch dürfte soviel feststehen, dass den Windungen des grossen Gehirns der Hauptsache nach eine Empfindlichkeit für Schmerz in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes, wie z. B. den Hautnerven, nicht zukommt. Inwiefern die Windungen als Organ des bewussten Vorstellungslebens bei der bewussten Schmerzempfindung theilhaftig sind, ist eine andere Frage.



erklären. Immerhin spricht gerade die Abwesenheit des Kopfschmerzes in den prägnantesten Phasen der paralytischen Geisteskrankheit nicht wenig für den Sitz des Processes in der Corticalis im Gegensatz zu einseitigen Meningitis - Theorien. In einigen der am genauesten beobachteten Fälle habe ich auch eine mit den Cerebral-Congestionen eintretende Febricitirung und Pulsbeschleunigung constatiren können.

Die regressive Metamorphose, welche wir am Ende finden, darf uns desshalb nicht verleiten, den ganzen Process für einen passiven zu halten, wenngleich in diesem letzten Stadium der passive Charakter überwiegen kann. Ebenso wenig darf man aus der Verringerung der Masse des Gehirns, des Volumens und des Gewichtes, welche man zuweilen bei den protrahirten paralytischen Blödsinnsformen findet, gleich schliessen, dass Nichts weiter als ein atrophischer Process obgewaltet habe. Wenn einzelne Autoren die allgemeine Paralyse der Geisteskranken mit Hirn-Atrophie identificirt haben, so ist das meines Erachtens nicht richtig; die Atrophie stellt nur einen der möglichen Ausgänge dar, welchen der zu Grunde liegende Krankheitsprocess nehmen kann. Die Atrophie erschöpft nicht den ganzen Process, sondern entspricht nur einer Rückbildungsphase. Man darf aber den Gesamtprocess nicht nach den Veränderungen bloss eines Stadiums beurtheilen. Die Hirn-Atrophie als solche ist nicht die eigentliche Ursache der paralytischen Geisteskrankheit. Sie kommt auch ohne allgemeine Paralyse vor, und umgekehrt, nimmt letztere nicht nothwendig ihren Ausgang in Atrophie. Wie schon im Eingange angedeutet wurde, sind es gerade nicht die atrophischen, sondern im Gegentheil die hypertrophischen Individuen, welche der allgemeinen Paralyse zum Opfer fallen. Man darf nur die kräftigen, oft athletisch gebauten Gestalten mit ihrer vollen Muskulatur, die proportionirt grossen, mitunter durchaus regelmässig und schön geformten Schädel, die turgescirten Gesichter mit zuweilen exorbitant entwickelten Masseteren und wulstig vortretenden Temporal Muskeln betrachten, um die Vorstellung, dass das Grundleiden dieser Kranken ein atrophisches sei, schon von vornherein wenig zusagend zu finden. Wenn die Atrophie der Kinder auf Mangel an Lebensreizen und

mangelhafter Assimilation beruht, so hat bei den Paralytikern in der Regel das Gegentheil stattgefunden, eine excessive Ernährung und Ueberreizung. Eine primäre Atrophie kann nicht die geschilderten excessiv-activen Erscheinungen, die vegetative Schrumpfung und Reduction nicht den expansiven Affekt motiviren. Es muss paradox erscheinen, die Potenzirung des Selbstgefühls als Folge der Depotenzirung der nutritiven Vorgänge hinzustellen.

Die Degeneration der Nervenzellen der Hirnrinde ist in den ausgeprägteren Fällen von längerer Dauer auch schon dem blossen Auge erkennbar. Man findet dann keine saturirte Röthung der inneren Lage der Corticalis mehr, auch nicht den nur leicht in's Rosenrothe fallenden klaren mehr perlgrauen Farbenton des normalen Zustandes, sondern ein eigenthümlich trübes, mattes Fahlgelb, ähnlich dem gelblichen Mittelstreifen, mit welchem die innere Schicht häufig auch wie verschmolzen erscheint, während die oberste weissgraue Schicht keine auffallenden Veränderungen wahrnehmen lässt. Bei der Prüfung der Consistenz dieser fahlgelblichen Schicht mittelst Scalpel und Fingerspitze ist mir dieselbe ebenfalls verändert, zuweilen weicher, häufiger derber, ich möchte fast sagen mehr lederartig-filzig vorgekommen. Wie es scheint ist diese Beschaffenheit durch die mit der Nekrobiose und dem Zerfall der Zellen eintretenden Verringerung des Stoffwechsels und der capillären Osmose, durch eine Art Condensation der Zwischenbindesubstanz, der Glia (Virchow), durch Verödung und Schrumpfung von Gefässen, sowie durch Umwandlungsproducte bedingt.

In der That findet man in der fahlgelblichen Schicht nicht selten schwarze, schwarzbraune und rostbraune Punkte, Flecken oder Streifen, welche, wie das Mikroskop zeigt, durch Pigment-Anhäufungen bedingt sind. Mitunter kann man noch den Ursprung derselben aus capillären Blutextravasationen verfolgen. An solchen Stellen pflegt sich auch zugleich die vollendetste Fett- und Pigment-Degeneration und gänzlicher Zerfall der Nervenzellen darzubieten. So begegnen wir denn auch bei vorgeschrittener Degeneration und Atrophie den Spuren activer mit Blutafflux verbundener Vorgänge.

Zur Untersuchung der Nervenzellen habe ich theils möglichst frische Zerzupfungspräparate unter Anwendung von Cerebrospinal-

Flüssigkeit, destillirtem Eiweiss- und Kochsalzhaltigem Wasser, Glycerin, Carmin-Solution, schwachen Chromsäure- und Jodsolutionen hergestellt, theils kleine Stückchen in den genannten Medien eine Zeitlang maceriren lassen, um die einzelnen Zellen zu isoliren. Die übersichtlichsten und zugleich für die Behandlung mit Aether, Benzin, Kali und Carmin geeignetsten Präparate erhielt ich, indem ich kleine Stückchen der Hirnrinde in einem durch Trockenheit der Luft besonders ausgezeichneten Zimmer einige Tage soweit trocknen liess, dass sich mit einem geeigneten Messer die dünnsten und durchsichtigsten Plättchen wie von einem Knorpel ohne grosse Mühe herstellen liessen. Solche Präparate geben überraschend klare Bilder. Bei Anwendung schwächerer Vergrösserungen (40—120) kann man die ganze Dicke der Corticalsubstanz und hunderte von Nervenzellen mit einem Male übersehen und schon im Ganzen und Grossen die Veränderung der Nervenzellen wahrnehmen. Durch die genannten Reagentien lässt sich dann auch bei einiger Uebung die fettige Natur der glänzenden, das Licht stark brechenden Körnchen nachweisen, indem man die Reagentien dem trockenen Präparate unter dem Mikroskope zusetzt oder getrocknete Abschnitte eine Zeit lang in einem verschlossenen Gläschen der Einwirkung der Reagentien aussetzt. Auch die Pigmentbildung erscheint gesteigert und den noch für normalmässig erachteten Grad zu überschreiten. In Präparaten, die mit Weinsteinssäure behandelt waren, habe ich öfters Kerntheilung und Zellen mit doppelten Kernen beobachtet. Zwei solcher Zellen sind nach einer im Jahre 1860 gemachten Zeichnung in der beigelegten Tafel (Fig. v, v) copirt.

Zur Controle und Sicherung der Beurtheilung des mikroskopischen Befundes habe ich auch die vergleichende Methode in Anwendung gezogen. Die Degeneration der Nervenzellen ist nämlich nicht überall in gleichem Grade, sondern in einzelnen Partien mehr, in anderen weniger ausgesprochen. Bei einiger Uebung kann man schon mit blossem Auge die degenerirten von den leichter afficirten Partien unterscheiden. Ich pflege nun Präparate aus den am meisten normal erscheinenden mit solchen aus den am augenfälligsten veränderten Partien zu vergleichen. Ausserdem habe ich, wo sich mir die Gelegenheit bot, Präparate von paralytischen mit

solchen von nicht paralytischen Geisteskranken und Geistesgesunden in Vergleich gestellt.

Eine günstige Gelegenheit zu einer solchen instructiven Vergleichung gab mir die an einem und demselben Tage vorgenommene Section zweier ziemlich zur selben Zeit gestorbener Geisteskranken, von denen der eine an paralytischem Blödsinn, der andere an epileptischem Blödsinn mit halbseitiger Lähmung gelitten hatte. Die aus correspondirenden Stellen entnommenen und in ganz gleicher Weise behandelten mikroskopischen Präparate der Corticalsubstanz der grossen Hemisphären dieser beiden Fälle, — die auch in anderer Beziehung von Interesse und daher weiter unten ausführlicher mitgetheilt sind, — zeigten bezüglich des Zustandes der Nervenzellen der Grosshirn-Windungen einen Unterschied, wie er nicht trappanter sein kann. In dem ersten Falle (allgemeine Paralyse) erschienen die Nervenzellen gross und in sehr vorgeschrittenem Degenerationszustande, mit Fett- und Pigmentkörnchen reichlich erfüllt, die scharfen Contouren zum Theil verwischt und verschwunden, so dass die Zellen häufig nur durch platte Körnerhaufen von annähernd der Form der Nervenzellen mit je einem peripherisch oder central gelagerten, durch Carmin deutlich hervortretenden Kern dargestellt wurden. In dem anderen Falle dagegen (epileptischer Blödsinn) waren die Nervenzellen eher kleiner länglicher, schärfer und vollständiger contourirt, zeigten nur sehr sparsame Pigment- und Fettkörnchen und erschienen überhaupt heller und homogen-glänzender. Während hier zugleich das Capillarnetz sparsamer, die Capillaren schwächig und zart erschienen, war das Gefässnetz der inneren Lage der Corticalis bei dem Paralyticus bedeutend entwickelt und es war deutlich zu sehen, wie auch in den hier und da verdickten Wandungen der überhaupt voluminöseren, stellenweise stark von Blutkörperchen angefüllten Gefässe die parenchymatös entzündliche Umwandlung und die fettige Degeneration bereits entschieden Platz gegriffen hatten. Nachdem ich mich von dem Zustande der Nervenzellen im Detail durch Anwendung stärkerer Vergrösserungen (300—800) informirt hatte, gewährte mir die Betrachtung zweier correspondirender, durch die ganze Dicke der Corticalis gehender Abschnitte (aus getrock-

neten Theilen entnommen) bei schwächeren Vergrösserungen einen interessant contrastirenden Anblick. In der beigegeführten Tafel sind zwei solche Präparate, die ich bei etwas geringerer als 50maliger Vergrösserung möglichst naturgetreu zu zeichnen versucht habe, abgebildet\*). In Figur A. (allgemeine Paralyse) sieht man die Miniaturbilder der bei 300maliger Vergrösserung in Fig. a bis s abgebildeten degenerirten Nervenzellen, als dunkle, mehr oder weniger birnförmige und dreieckige, mehrentheils mangelhaft contourirte Formationen; in Fig. B. (Epilepsie etc.) treten die Nervenzellen, welche in Fig. 1 bis 10 bei stärkerer Vergrösserung abgebildet sind, als helle fast glänzende, deutlich contourirte Formen hervor, welche im Durchschnitt auch einen relativ kleineren Umfang zeigen.

Wie schon erwähnt, findet sich die degenerative Veränderung der inneren Lage der Corticalis in der Regel nicht gleichmässig über das ganze grosse Gehirn verbreitet, sondern in diffus abgegrenzten Bezirken, die nach Ort und Ausdehnung variiren. Es lässt sich eine für alle Einzelfälle gültige Schablone um so weniger geben, als sich der Prozess auch noch nach den verschiedenen Intensitätsgraden und durch Complicationen vielfach verschieden gestalten kann. Indessen findet man die Veränderung doch ziemlich constant vorzugsweise in den Windungen der Temporal-Lappen und in den Windungen der Convexität, namentlich auf der Höhe derselben längs der grossen Hirnspalte, demnächst auch in den Stirn-Lappen, viel weniger an der Basilarfläche und am wenigsten in den Windungen der hinteren Lappen.

Auch die Nervenzellen der im Innern des grossen Gehirns lagernden grauen Substanz habe ich in vielen Fällen in gleicher Weise verändert gefunden. Namentlich fand ich in mehreren Fällen in den Vierhügeln die Degeneration sehr ausgeprägt. (Vgl.

\*) In den Abbildungen ist auf das Capillarnetz keine Rücksicht genommen. Man sieht ausser den Zellenformen radiäre und quere Faserzüge durchschimmern. Die obere Lage hebt sich ziemlich scharf von der inneren Lage ab. Der Mittelstreifen, wie er in den Windungen der hinteren Lappen als Substantia intermedia schon für das blosse Auge sichtbar ist und im vorderen Theile der Hemisphäre bald schwächer, bald stärker und oft mehrfach hervortritt, ist hier nicht sichtbar.

Pupillen-Erweiterung der Paralytiker). Doch waren meine Untersuchungen über die Affection dieser verschiedenen im Hirnmark gelegenen grauen Massen weniger zahlreich und eingehend und die erhaltenen Resultate zum Theil weniger evident und constant, so dass ich mir, was die Constanz und die Bedeutung der Veränderung dieser Theile betrifft ein endgiltiges Urtheil noch vorbehalten muss. Jedenfalls scheint mir soviel sicher zu sein, dass die Veränderungen der innern Lage der Corticalis der Grosshirn-Windungen unter den Veränderungen der verschiedenen Theile des Gehirns den ersten Rang einnehmen und das eigentliche, wesentliche organische Substrat der mit Grössendelirium einhergehenden paralytischen Geisteskrankheit darstellen.

Für diese durch vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen gewonnene Aufstellung spricht ausserdem auch der Einklang, in welchem sie sich mit den physiologischen Anschauungen befindet, welche wir über die Function der verschiedenen Hirntheile haben, Anschauungen, deren Erörterung hier zu weit führen würde, die aber, was die vorliegende Frage anbetrifft, dahin auslaufen, dass die Windungen der grossen Hemisphären, insbesondere die Corticalsubstanz eine nähere Beziehung zu den seelischen Functionen, insbesondere zu den Vorstellungs- und Denkopoperationen und zu der willkürlichen Bestimmung der Bewegung haben, als irgend ein anderer Theil des Encephalon.

Anderweitige cerebrale und craniale Veränderungen, so häufig wir ihnen auch begegnen mögen, sind doch zu wenig constant und an sich zu variabel, als dass sie die Wesenheit des paralytischen Krankheitsprozesses für sich allein constituiren könnten. So finden wir die Ventrikel öfters hydropisch erweitert, manchmal aber auch von normalem Kaliber oder gar verengt, mit verwachsenen Hinterhörnern; das Ependym bald verdickt, granulirt, amyloidreich, bald erweicht, die Plexus choroid. hyperämisch oder getrübt, oder mit cystoiden Bildungen besetzt, die Markmasse der grossen Hemisphären bald trocken und zur Sclerose neigend, bald ödematös, succulenter und weicher als normal, häufig von trüberer diffus-fleckiger, leicht rosig und gelblich schimmernder Färbung. Die weichen Häute sind in vielen Fällen partiell etwas verdickt, in

der Regel ödematös, zuweilen mit ecchymotischen (pathologisch oder arteficiell entstandenen) Flecken, Blutunterlaufungen, seltener mit wirklichen dünnen Blut-Extravasaten versehen. Die Gefässe der Pia mater erscheinen häufig hyperämisch, auf der Convexität gewöhnlich stark entwickelt, an der Basis mitunter fleckweise atheromatös, in seltenen Fällen embolisch obturirt. Die Arachnoidea ist meistentheils in geringerer oder grösserer Ausdehnung, zuweilen auch am Cerebellum milchig getrübt, auf der Convexität, vorwiegend längs der grossen Hirnspalte häufig verdickt, mit Pacchionischen Granulationen\*) besetzt und durch dieselben an die Dura mater angeheftet, auch zuweilen mitsammt der Pia mater mit der Hirnoberfläche innig verklebt, so dass beim Abheben der Häute die obere Corticalis-Schicht mit folgt, indess ebenso häufig, insbesondere an den Verdickungsstellen, leicht ohne Läsion der Hirnrinde ablösbar. Auf der inneren Fläche der bald prall gespannten, bald faltig schlaffen Dura mater findet man in vielen Fällen eine dünne zarte, gallertig weiche, hämorrhagische, durch Extravasatpunkte oder durch feine Vascularisation geröthete pseudomembranöse Auflagerung, vorzugsweise in den, den Prädilectionsstellen des geschilderten parenchymatösen Prozesses der inneren Corticalis-Lage entsprechenden Bezirken: also in den Temporalgruben, auf der Höhe der Convexität, in den vorderen, seltener in den hinteren Schädelgruben. Meistentheils sind diese Auflagerungen dünn, sie erreichen jedoch in seltenen Fällen eine stärkere oft mehrschichtige Entwicklung, wahre pachymeningitische Zustände darstellend. Ebenso häufig aber sind sie von kaum messbarer Dünnheit und oft nur durch einen rostbraunen oder schwärzlichen Pigment-Auflug angedeutet: so dass man alle Abstufungen von pachymeningitischer Verdickung

\*) Auch die ganz feinen blassglänzenden Granulationen der Arachnoidea, welche nach den Untersuchungen von Hrn. L. Meyer (Virchow's Archiv Bd. XVII. S. 209) als Epithelialgranulationen zu deuten sind, habe ich einige Male beobachtet, namentlich sehr entwickelt und ausgebreitet bei einem im Juli 1857 gestorbenen Kranken, bei welchem die paralytische Geisteskrankheit unmittelbar nach einem Lotteriegewinne ausgebrochen war. Auch die Dura mater war verdickt, fest am Schädel verwachsen. Obwohl erst 45 Jahre alt, war sein Haupthaar seit vielen Jahren schneeweiss, angeblich nach einem Nervenfieber erbleicht.

bis zur blossen, sparsamen Pigmentirung antrifft. Aber gerade diese bald frischeren, bald älteren Pigment-Ablagerungen sind als Residuen des einst gegen das Gehirn gerichteten Blut-Affluxus, als Producte der stattgehabten Cerebral-Congestionen für die Beurtheilung der Cerebralprozesse und der vorgefundenen organischen Veränderungen der Nervenzellen werthvolle Wahrzeichen, da sie an und für sich keinen meningitischen Prozess constituiren, der bedeutend genug wäre, die Verheerungen der paralytischen Geisteskrankheit anzurichten, die aber, wie die von den Fluthwellen weit in die sandige Uferfläche vorgeschobenen und von allerlei Residuen umsäumten concentrischen Ufercurven noch die Gewalt und die Ausdehnung der Fluth ermessen lassen, wenn auch diese selbst längst zurückgetreten ist und sich keine Welle mehr auf dem Meeresspiegel kräuselt. — Der Zustand des Schädels, an welchem manchmal die Dura mater fest angewachsen ist, variirt ebenfalls; häufig sind an denselben Zeichen wahrzunehmen, die auf einen chronischen Congestivzustand hindeuten, tiefe Gefässfurchen, Gruben, Hyperostose u. dgl. — Das Verhalten der Zwischenbindesubstanz des Gehirns ist in dieser Darstellung zwar nicht näher erörtert; indess ist leicht ersichtlich, dass in Folge des parenchymatös entzündlichen Prozesses auch die Zwischenbindesubstanz, Glia (Virchow) des Gehirns, insbesondere deren zellige Elemente Veränderungen darbieten werde.

Wenngleich wir von den eben benannten Veränderungen keine einzige als eigentlich essentielles Substrat der paralytischen Geisteskrankheit ansprechen dürfen, und somit die darauf gebauten Theorien für unhaltbar oder unzulänglich erachten müssen, so haben doch auch sie ihre Bedeutung für das Zustandekommen und die Gestaltung des Krankheitsbildes, freilich in mehr untergeordneter Weise. Unzweifelhaft spielen viele der genannten Veränderungen auch ihre Rollen in dem psycho-paralytischen Drama, wenn es auch nur Nebenrollen sind. Ihr Werth im Einzelnen ist ein sehr verschiedener. Zum Theil können sie als Ausgangspunkte oder prädisponirende Momente von Einfluss sein, zum Theil bedingen sie gewisse Modificationen des Verlaufs, zum Theil sind sie Co-Effecte, zum Theil Folgezustände von secundärer Bedeutung. So wird man



die Möglichkeit zugeben müssen, dass meningeale Irritations- und Entzündungsprozesse den Ausgangspunkt für die parenchymatöse Degeneration der Nervenzellen der inneren Corticalis-Lage sein können; aber erst, wenn diese letzteren selbst in einen nachhaltigen Irritations-Zustand und in einen Zustand veränderter Nutrition gerathen, wenn die immanente organisch-vitale Bewegung derselben eine veränderte Richtung und einen beschleunigten Ablauf genommen hat, der zur potenzirten Auslösung von Impulsen und Kräften und schliesslich zur Auflösung, zur Depravation und Desorganisation, führt, — wenn der Entzündungszustand, der bis dahin ausserhalb der an und für sich noch intacten Nervenzellen obwaltete, sich auf diese letzteren selbst fortgepflanzt hat, — erst dann haben wir ausgeprägte paralytische Geisteskrankheit.

Man hat sich zu sehr daran gewöhnt, die organischen Substrate des Geistes- und Sinnenlebens, die Nerven-Fasern und Zellen in pathologischer Beziehung als eine Art *Noli me tangere* anzusehen; man hat sie gleichsam als eine privilegierte Klasse der zelligen Elemente des menschlichen Organismus betrachtet, die vermöge ihrer höheren Dignität keinerlei substanziellen und vegetativen Krankheitsprozessen unterworfen sei und nur Functionsstörungen erleiden könnte. Haben sich doch wirklich einzelne Autoren in Bezug auf die Nervenzellen zur Aufstellung der exklusiven Alternative berechtigt geglaubt: entweder volle Integrität oder totale Vernichtung ihrer Leistungsfähigkeit. Diese Art und Weise, das Zellenleben der Central-Nerven-Apparate zu betrachten, oder vielmehr zu perhorresciren, scheint mir eine verfehlt. Wir wissen, dass die Nervenzellen ebensowenig stofflose, materiellen Einwirkungen unzugängliche, bloss „vitale Existenzen,“ als sie mit Nichten bloss aus leblosem Material aufgezimmerter Mechanismen sind, die ihren Umtrieb nehmen (Kräfte vertheilend, vermittelnd, regulirend), ohne dass in dem Material ihrer Räder- und Federwerke selbst eine immanente bildende und stoffumsetzende Bewegung vorhanden zu sein brauchte: wir wissen vielmehr, dass sich die Nervenzellen ebenso gut aus den Embryonalzellen entwickeln, wie die anderen entzündungsfähigen Gebilde des menschlichen Organismus, dass ihr Stammbaum zu einem gemeinschaftlichen Ursprunge mit diesen

letzteren hinführt, — dass sie ihr Dasein nur auf dem Boden des lebendigen Gesamtorganismus fristen, aus diesem gewissermaassen ihre Nahrung einsaugen, von diesem gelöst aber in sich zusammenfallen, — dass, wiewohl sie durch Differenzirung zu einem specifischen Modus der Existenz und zu specifischen Energieen gelangt sind, sie doch darum keinen Augenblick aufgehört haben, sich in Abhängigkeit von der fortdauernden vegetativen Bewegung des Organismus zu befinden und ihrerseits selbst daran Theil zu nehmen, darin zu leben und zu weben. Auch die Nervenzelle hat ihre Entwicklungsgeschichte und ihre Entwicklungsphasen, ihre Altersstufen, ihr Blütenalter und ihr Stadium der Decrepitität und auch wohl zuweilen ihr Senium praecox. Sie hat so gut wie irgend eine andere Zelle ihr vegetatives Leben, steht in täglichem und keine Secunde ganz unterbrochenem Stoffwechsel mit dem Blute und in so direkter, ununterbrochener Abhängigkeit von den arteriellen Blutwellen, dass ein den arteriellen Strom inhibirender Druck auf die Carotiden hinreicht, sie sofort ausser Dienst zu stellen und dass sie ebenso prompt ihre Function wieder aufnehmen, sobald wieder das pabulum vitae zuströmt und das in Stockung gerathene vegetative Leben wieder in Fluss bringt. So innig steht die functionelle Leistung in Beziehung zu den nutritiven Vorgängen. — Wenn nun aber die Nervenzellen an dem vegetativen Leben des menschlichen Organismus participiren, so müssen sie doch auch wohl Störungen desselben in analoger Weise unterworfen sein. Der Umstand, dass sie mit besonderen Energieen ausgestattet und für Functionen von hoher Dignität bestimmt sind, kann meines Erachtens keinen genügenden Grund abgeben, die Möglichkeit zu bestreiten, dass die nutritiven Vorgänge, die in ihnen stattfinden und die durch den Austausch organischer Stoffe vermittelt werden, eine Veränderung erleiden können, die geeignet ist, auch die Function zu alteriren und aus dem gewohnten und normalen Geleise zu bringen, ohne dieselbe sofort ganz unmöglich zu machen, — dass es auch für das vegetative Leben der Nervenzelle eine Reihe Mittelstufen gibt, die zwischen ungetrübter Gesundheit und Tod liegen, — dass also auch die Nutritionsbewegungen einen Anstoss erleiden können, durch welchen sie und mit ihnen die Function in eine anomale, Leben und

Function gefährdende Richtung gerathen können, — dass aus dem Conflict fremdartiger Bewegungs-Impulse mit den immanenten Bewegungen eine Reihe anomaler Vorgänge resultiren können und müssen, die nach einander abspielend, die einzelnen Elemente derjenigen Lebensbethätigungen darstellen, welche wir Krankheit nennen.

Wir müssen hier den durch die zahlreichen und bahnbrechenden Arbeiten Virchow's gewonnenen Standpunkt der Cellular-Pathologie urgiren. Gerade die neuesten Forschungen haben den Kreis unserer Anschauungen über die Selbständigkeit des individuellen Zellenlebens bedeutend erweitert und die relative Autonomie gewisser Zellen mit Evidenz uns vor Augen geführt. Ich erinnere an die Beobachtung beweglicher Knorpelzellen\*), contractiler Eiter- und Bindegewebskörperchen\*\*) und wandernder Zellen\*\*\*). Wenn wir nun aber den Zellen eine grössere Autonomie und Breite ihrer Lebensbewegungen, als man bisher zu thun geneigt war, zuerkennen müssen, so sind wir damit implicite zugleich genöthigt, für dieselben auch eine grössere Möglichkeit der Störung ihrer Lebensbewegungen, eine grössere Breite der Erkrankung zu präsumiren. Wenn die Zellen die eigentlichen Lebensherde sind, so müssen sie auch die eigentlichen Krankheitsherde sein. Nun aber wird man den Zellen des Centralnervensystems, desjenigen Organs, welches die Muskelbewegungen beherrscht, welches von allen Seiten Erregungen empfängt, dieselben verarbeitet und umsetzt, was den Grad der Vitalität und Autonomie anbetrifft, doch gewiss nicht den letzten Platz anweisen wollen und auch ihnen eine gewisse Breite der Gesundheit und Erkrankung zugestehen müssen. — Das Capillargefässnetz, in dessen Maschen die Nervenzellen der Hirnrinde eingebettet sind, ist nicht bloss zu dem Zwecke da, den mechanischen Druck und den Impuls der Blutwellen zu vermitteln†),

\*) Virchow, Ueber bewegliche thierische Zellen. Virchow's Archiv Bd. XXVIII. S. 237. — Conf. auch Grohe l. c. XXXI. S. 445.

\*\*) v. Recklinghausen, Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen l. c. XXVIII. S. 157.

\*\*\*) Hensen, Ueber die Entwicklung des Gewebes und d. Nerven i. Schw. d. Froschlarve. l. c. XXXI. S. 53.

†) Die Einspritzung von venösem Blute in die Carotiden hat denselben Erfolg,

dem Hirn-Uhrwerke Pendelstösse zu geben, sondern ist der Träger eines lebhaften vegetativen Prozesses, stellt gleichsam ein Kanalsystem dar, welches die Zu- und Abfuhr des Heizungs- und Consumptions-Materials, dessen die Nervenzellen zu ihrer Lebensfristung und Kraftentwicklung bedürfen, auf's Prompteste vermittelt.

Gerade in der inneren Lage der Corticalis löst sich das System der zuführenden Arterien zu einem dichten Netzwerk feinsten Capillaren auf und ebendort ist der Hauptherd der organisch-nutritiven Vorgänge zu suchen. Gerade hier ist das vegetative Leben des Gehirns am concentrirtesten und ausgiebigsten, der Umsatz am lebhaftesten und muss begreiflicher Weise auch hier am leichtesten eine Steigerung, welche die Breite der Gesundheit überschreitet, erfahren, wenn er auf diesem oder jenem Wege durch übermässige Reizmittel forcirt wird, wenn die Wärme-Entwicklung durch Ueberheizung zur Gluth gesteigert wird, oder wenn eine starke psychische Entladung zündend und destruirend in die organische Werkstätte des Geistes einschlägt.

Geschieht dieses letztere, dann werden die Schranken sowohl des vegetativen Lebens als auch der functionellen Bethätigungen durchbrochen, dann geschieht eine potenzierte Auslösung derjenigen Kräfte und Bewegungen, mit welchen die seelischen Vorgänge verknüpft sind. Aber diese Potenzirung ist begreiflicher Weise keine harmonische in den normalen Grenzen und Verhältnissen sich bewegende, vielmehr eine turbulente, desultorische, schrankenlos sich überstürzende, verworrene, schon von vornherein mit dem Charakter der Auflösung und Vernichtung einhergehende, die Integrität und den Bestand des Organs in Frage stellende. Sowohl die centrifugale als auch die centripetale Energie des grossen Gehirns erscheint frühzeitig geschwächt: sowohl die Verinnerung und Erinnerung, als auch die Aeusserung und Ausführung der Gedanken und Velleitäten beeinträchtigt und verworren (Amnesie, oblivio — Lähmung der Sprache und der willkürlichen Bewegung). Schon dieser frühzeitig durchschimmernde Charakter weist uns darauf hin,

dass hier nicht bloss rein functionelle oder dynamische Störungen obwalten, sondern eine organische Erkrankung, durch welche der Bestand der die Function vermittelnden organischen Elemente selbst in Frage gestellt wird, dass das Seelenorgan nicht lediglich (bei innerer Integrität) von aussen consensuell oder reflectorisch zu abnormer Function erregt wird, sondern, dass es selbst in seinem Kern ergriffen ist.

Werfen wir noch einen Blick auf die Aetiologie, so finden wir auch hier unsere Auffassung von der Natur der paralytischen Geisteskrankheit bestätigt. Wir sehen, dass alle Momente von Einfluss sind, welche eine cerebrale Irritation und Congestion herbeiführen. Es versteht sich dabei von selbst, dass schwächende Momente insofern prädisponiren, als sie die Widerstandskraft gegen Irritanten herabsetzen. Indessen sind die bloss schwächenden Einflüsse für die Entstehung der paralytischen Geisteskrankheit mit ausgeprägtem Grössen-Delirium nicht in dem Grade von Bedeutung wie die zugleich irritirenden und consumirenden. Es ist schon weiter oben darauf hingewiesen worden, dass vorzugsweise Männer mit prävalirendem Gehirnleben, vielleicht besser gesagt, Gehirn-Blutleben, von dieser Krankheit ergriffen werden: Männer, die mit häufigen Erregungen und Bewegungen des Gemüths verbundenen Geschäften und Unternehmungen vorstanden, ein die geistigen und körperlichen Kräfte anspannendes, vielbewegtes Leben führten und bei einer gewissen psychischen Hyperästhesie die Wucht verschuldeter oder unverschuldeter Schicksalsschläge um so tiefer und eindringlicher empfinden mussten; Männer, die zugleich von jeher eine kräftige Fleischdiät, viel Speise und Trank liebten, des Lebens Mühen und Freuden mit vollen Zügen genossen, spirituöse Excitantien und sinnenerregende Genüsse reichlich consumirten, kurz: Männer, die ihr Gehirn sowohl auf somatischem als psychischem Wege in einem erhöhten Reizzustande, in habitueller Turgescenz hielten, deren vitale Widerstandskraft zugleich entweder in Folge hereditärer Anlage oder durch spätere Einflüsse (Blennorrhoe, Gonorrhoe, Spermatorrhoe, Syphilis, antisypilitische Kuren, chronische Erkrankungen u. s. w.) herabgesetzt erschien. Es sind weniger die kummerfahlen, dünnen Existenzen und die Mittelconstitu-

tionen, die den beschränkten Kreis ihrer Lebensbethätigungen mit traditionellem Instinkte und in mehr oder weniger stumpfen und dumpfen Bewusstsein still und ungestört vollenden, welche zur paralytischen Geisteskrankheit das grösste Contingent stellen, als vielmehr die viel- und voll-lebigen, turgescirten Naturen, die mit vollen Segeln in den Lebens-Ocean hinaussteuerten und gar manchen Sturm erlebten, die ihre Kräfte im drängenden Getriebe des Lebens, im Ringen um ihre Existenz, „im täglichen Schweisse ihres Gehirns“ oder im Sinnentaumel schnell aufrieben oder in der Parforce-Jagd nach Geld und Ehren über das Maass ihrer Kräfte anspannten. Diese ätiologischen Erfahrungen, welche jeder Psychiater bestätigen wird, der eine grössere Zahl von Fällen paralytischer Geisteskrankheit in ihrer Entwicklung zu verfolgen Gelegenheit hat, befinden sich, wie man sieht, mit der von mir dargelegten Anschauung im Einklange und geben uns zugleich einigen Aufschluss über das Zustandekommen der parenchymatösen Schwellung. Man begreift leicht, dass durch die aufgeführten Momente eine gewisse Prädisposition herbeigeführt werden kann, dass sich durch eine habituelle Irritation des Gehirns und durch fortgesetzte Stimulation des Gemüths und Gefühls ein gewisser chronischer Reizzustand der Nervenzellen, eine gewisse Plethora und stärkere Vascularisation des Gehirns ausbilden muss. Bei so vorbereitetem, mit Brennstoff gleichsam geschwängerten, hereditär disponirten oder dyskrasisch inficirten Boden genügt dann irgend ein neuer Excess, eine Berauschung, ein acuter Freudentaumel, eine verfehlte Speculation, Todesfälle, Schreck, öffentliche Ehrenkränkungen u. s. w., um die Katastrophe herbeizuführen, um den parenchymatös-entzündlichen Prozess zum Ausbruche zu bringen.

Für unsere Auffassung können wir noch zwei Thatsachen anführen, welche sich aus der ätiologischen Statistik ergeben. Sie betreffen den Einfluss des Geschlechts und des Alters. Im Gegensatze zur Seltenheit der allgemeinen Paralyse bei Frauen finden wir diese Krankheit ganz überwiegend bei Männern. Von Parchappe's 79 Beobachtungen dieser Krankheit kommen 64 auf die Männer und nur 15 auf die Frauen.\*) In Deutschland scheint

\*) Parchappe, *Traité de la folie*. p. 346.

das Verhältniss für die Frauen noch niedriger. Von 89 Fällen, die in Schwetz beobachtet wurden, kommen 77 auf das männliche und nur 12 auf das weibliche Geschlecht. Der Prozentsatz stellte sich, wie oben erwähnt, auf  $21\frac{1}{2}$  pCt. für die Männer und  $3\frac{1}{2}$  pCt. für die Frauen. Diese gerade für die paralytische Geisteskrankheit charakteristische Differenz findet in unseren Ausführungen ihre, wie ich glaube, ausreichende Erklärung. Ich brauche wohl nicht erst auszuführen, dass den Frauen ihr Standpunkt *procul negotiis* zu Gute kommt und das Minus an täglichen und nächtlichen Hirn-Strapazen, an Alkohol- und Nicotin-Intoxicationen, überhaupt das Minus an Cerebral-Irritation.

Einen nicht minder bemerkenswerthen Unterschied bieten auch die verschiedenen Altersstufen dar. Die paralytische Geisteskrankheit ist vorzugsweise eine Krankheit des hochreifen Mannesalters. Fälle vor dem 28.—30. Lebensjahre gehören zu den Seltenheiten und die in den höheren Altersstufen über das 60.—70. Jahr hinaus vorkommenden, auch nicht gerade zahlreichen, Fälle sind mehrentheils complicirte, den apoplektischen und senilen Blödsinnsformen sich annähernde. Die eigentlich typischen Formen der mit lebhaftem Grössendelirium einhergehenden paralytischen Geisteskrankheit entwickeln sich in den mittleren Altersstufen, auf dem Höhenpunkte des Lebens. Das Gehirn wird also von dem parenchymatös entzündlichen Prozesse vorzüglich gerade dann ergriffen, wenn es in den Culminationspunkt seiner Entwicklung eingetreten, wenn es das Maximum seines Gewichts erreicht hat. Für die paralytische Geisteskrankheit ist sonach das vollwichtige, vollsaftige Gehirn der fruchtbarste Boden. Aus 39 Beobachtungen paralytischer Geisteskrankheiten bei Männern erhielt Parchappe als mittleres Lebensalter 44 Jahre. Nach demselben Autor erreicht das Gehirn sein Maximalgewicht zwischen 30 und 40 Jahren. Dr. Sims erhielt aus 253 Beobachtungen das Resultat, dass das Maximalgewicht zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre eintrete. Nehmen wir aus beiden Berechnungen das Mittel, so fällt dasselbe nur 4 Jahre früher als das für die paralytische Geisteskrankheit berechnete mittlere Lebensalter. Aus einer Summe von 77 Fällen paralytischer Geisteskrankheit verschiedener

Formen bei Männern, die in der hiesigen Heil- und Pflege-Anstalt (Schwetz) beobachtet wurden, habe ich als das mittlere Lebensalter (für den Ausbruch der Krankheit)  $41\frac{1}{2}$  Jahre gefunden. Aus 12 Beobachtungen allgemeiner Paralysen bei weiblichen Kranken ergab sich als mittleres Alter  $42\frac{1}{2}$  Jahre. Wie man sieht, nähern sich die hier gefundenen Zahlen noch mehr den für das Maximalgewicht des Gehirns berechneten (40) an und können wohl als zusammenfallend betrachtet werden, zumal die ersten leisen Anfänge des Krankheitsprozesses häufig übersehen und nicht mit in Rechnung gezogen werden. Bevor das Gehirn das Maximum seines Gewichts erreicht hat und bevor es an die Grenzen seiner grösstmöglichen Entwicklung gelangt ist, trägt starke nutritive Reizung und reichliche Nahrungszufuhr dazu bei, die Entwicklung und das Wachsthum des Gehirns anzutreiben und es dem Maximum seines Gewichtes zuzuführen. Ist dieses aber erreicht, sind die elementaren Theile, die organischen zelligen Individualitäten bis zu den Grenzen ihrer Capacität mit Nahrungsstoffen erfüllt, sind sie in den Zustand grösstmöglicher Plenitudo gerathen, dann kann es bei Mitwirkung anderer Noxen leicht geschehen, dass fortgesetzte forcirte nutritive Stimulation, die sich nicht mehr in normaler Weise realisiren kann, gleichsam die gesetzmässigen Schranken durchbrechend anomale Zustände, eine übermässige Anfüllung, eine parenchymatöse Schwellung herbeiführt, durch welche die spätere Desorganisation vorbereitet oder eingeleitet wird. Denn auch für die Zellen des Gehirns gilt das Gesetz, dass Bestand, Leben und Function der Zellen nur innerhalb bestimmter Intensitätsgrade der verschiedenen Lebensreize möglich ist und dass Einwirkungen und Reize über diese Grenzen hinaus krankhafte Anomalien und Desorganisation herbeiführen. Man begreift leicht, dass es auch hier individuelle Verschiedenheiten, verschiedene Grade der vitalen Capacität, der widerstandsfähigen Eigenart gibt, die bei Beurtheilung der Krankheitsentwicklung und bei Würdigung der ätiologischen Momente mit in Rechnung gezogen werden müssen. In diesem Sinne ist der Einfluss der schwächenden Momente, die oft viele Jahre vor Ausbruch der Krankheit zurückreichen und oft



schon vor der Geburt sich geltend gemacht haben, von mir hervorgehoben worden. Bei den im Sinnengenuss schwelgenden und excedirenden Individuen finden sich häufig beide Momente zugleich vor: hypertrophische Aufschwellung und Plethora, verbunden mit Verringerung der vitalen Kraft und Eigenart (Enervatio).

Man kann die Veränderung der Nervenzellen, für welche wir den parenchymatös-entzündlichen Charakter nachgewiesen zu haben glauben, mit anderweitigen parenchymatös-entzündlichen Prozessen in Parallele bringen. Doch wird man hierbei nicht vergessen dürfen, dass jede Zelle auf Reize nach dem besonderen Modus ihrer Existenz und ihrer immanenten Bewegungen reagirt, und dass man sich darauf gefasst machen muss, neben mancherlei Gemeinsamem auch mancherlei Verschiedenheiten zu finden.

Je nach der verschiedenen Gestaltung und Intensität des cellulären Processes ist in den concreten Einzelfällen auch das Krankheitsbild ein verschiedenes. Bald spielt sich vor unseren Augen ein protrahirtes Exaltationsstadium ab, um demnächst jählings oder allmählig in ein melancholisch-blödsinniges oder stuporöses Stadium überzugehen, bald sehen wir zu wiederholten Malen Fluth und Ebbe abwechseln und zwischen beiden eine Zeit lang den Kranken in dem ruhigen Niveau eines Juste-milieu verharren und den Status normalis vortäuschen, ehe es zur völligen geistigen und körperlichen Erlahmung kommt. Bald entwickelt sich excessives Grössendelirium und Exaltation durch allmähliche Steigerung aus expansiven Affecten heraus, unmittelbar in dem aufregenden Lustgedränge und Freudenwirbel eines Jahrmarktes, eines Sängerfestes, eines animirten Gelages, nach einem lange erhofften und doch überraschenden und das Gemüth überwältigenden Lotteriegewinn \*) und spielt in derselben heiteren Tonart, wenn auch in steigendem und fallendem Tempo fort bis zum Tode oder bis zum kurzen stupiden Schlussacte; bald debütirt die paralytische Geisteskrankheit von vornherein mit einer activen Melancholie, mit intensivem, melancholisch-hypochondrischen Grössendelirium \*\*), besonders dann,

\*) Ich beobachtete zwei Fälle, in denen die paralytische Geisteskrankheit unmittelbar auf einen Lotteriegewinn folgte.

\*\*) Vgl. die weiter unten mitgetheilten Krankheitsgeschichten.

wenn deprimirende, das Selbstgefühl stark angreifende Ereignisse \*) prävalirend in der Seele mit ihren schrillen Dissonanzen nachhallen und das Gemüth in permanenter ängstlicher Vibration erhalten, und die Tonart bestimmen, in welcher das Grössendelirium vorgetragen wird. Am häufigsten ist der Verlauf ein remittirender.

Dieses Verhalten führt zu der Annahme, dass der parenchymatös - entzündliche Prozess in der Regel in einzelnen Exacerbationen vor sich geht, dass er aus einer Reihe auf einander folgender, bald mehr bald weniger durch Placida intervalla unterbrochener Entzündungs-Attaquen besteht, die unbemerkt von einem Zeitabschnitte zum anderen hinüberspielen und von einem Zellenbezirke zu dem anderen fortkriechen, — ein Verhalten, wie es bei chronisch-entzündlichen Prozessen nicht ungewöhnlich ist. Es begreift sich hieraus auch zugleich, warum die Temperatur-Erhöhung in der Regel keine durch die ganze Krankheitszeit hindurch fortlaufende, sondern schwankende und zuweilen durch Temperatur-Erniedrigung unterbrochene ist. Hierdurch wird auch erklärlich, wesshalb wir in der Leiche in verschiedenen Windungen und an verschiedenen Stellen der Windungen des grossen Gehirns verschiedene Grade der Degeneration vorfinden. Im Einklange hiermit steht ferner der stufenweise vor sich gehende Verfall der psychisch-somatischen Energien und die von Zeit zu Zeit eintretende Reiteration der eigenthümlichen apoplekti- und epileptiformen, am wenigsten präjudicial als „paralytische Anfälle“ zu bezeichnenden Zwischenfälle, und endlich in Parallele mit diesem Verhalten die Geschichte der schichtenbildenden pachymeningitischen Prozesse, die zuweilen den paralytischen Hirn-Prozess begleiten und in denselben hinübergreifen.

Auf eine Kritik der bisher gangbaren Theorien muss ich hier verzichten, um die Grenzen dieser Arbeit nicht ungebührlich auszudehnen \*\*). Ich hoffe, anderen Orts darauf zurückzukommen.

\*) Es sind die plötzlichen Verluste der Ehre, der materiellen Habe, der Liebe eines geliebten Wesens, fehlgeschlagene Speculationen, acuter Gram und Aerger, welche lähmend, ätzend und zersetzend in das Seelenorgan einwirkend die parenchymatös-entzündlichen Prozesse einleiten und anfachen.

\*\*) Nur in Bezug auf Calmeil's neueres voluminöses Werk: „Traité des maladies inflammatoires du cerveau. 1859.“ und dessen Exsudationstheorie sei

Aus gleichem Grunde beschränke ich mich darauf, aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen die nachstehenden vier Fälle mitzutheilen, die ich in ihrem Verlaufe in den hiesigen Kranken-Anstalten unausgesetzt und unmittelbar selbst beobachtet und anatomisch untersucht habe. Die Anamnese derselben ist theils nach den Mittheilungen der Angehörigen, theils nach dem Inhalte der ärztlichen Aufnahme-Atteste gegeben \*).

### V. Krankheitsfälle.

1. Beobachtung. Paralytischer Blödsinn nach Tobsucht und Grössen-Delirium. Vorgeschrittene Degeneration der Nervenzellen des grossen Gehirns, besonders der inneren Schicht der Corticalsubstanz. Bedeutende Atheromasie und chronische Entzündung der Aorta. Colossale Erweichungsherde in den Wandungen derselben. Thrombose der Art. foss. Sylv. dextr. Capilläre Embolie im Corp. striat. sinistr. Milzsteine.

Ferdinand Grochau (H.-J. N. 311), Krugpächter, Vater von vier 12—25 Jahre alten Kindern, 62 Jahre alt, in die Heil- und Pflege-Anstalt Schwetz aufgenommen den 5. Juli 1859, überstand im Alter von 17 Jahren einen acuten Gelenkrheumatismus, in Folge dessen eine complete Ankylose des rechten Ellenbogengelenks zurückblieb, soll aber im Uebrigen von Jugend auf immer gesund gewesen sein. Erst Landwirth, dann, nachdem er sich in seinem 36. Jahre verheirathet hatte, herrschaftlicher Jäger, etablirte er sich nach dreijähriger Dienstzeit als Krugpächter, während seine Frau die Hebammenkunst erlernte. Während dieser Zeit scheint Gr. ein ziemlich müssiges Leben geführt zu haben. In dem Krankheitsberichte heisst es, dass er sich stillem Grübeln und mit Leidenschaft der Lectüre über-

mir die Bemerkung gestattet, dass, wiewohl mir das Objectiv-Thatsächliche der Beobachtungen dieses erfahrenen Autors aller Beachtung werth erscheint, ich doch der Deutung des mikroskopischen Befundes nicht beitreten kann. Dieselbe beruht, ebenso wie die daraus hergeleitete Exsudationstheorie, auf den Gluge'schen Anschauungen über die Exsudat- und Körnchenzellen (conf. Calmeil l. c. II. p. 546). In Bezug hierauf genügt es, auf die Arbeiten Reinhardt's und Virchow's (vgl. u. A. Virchow's Archiv I. S. 20, 142) hinzuweisen, durch welche die Gluge'schen Aufstellungen als unhaltbar nachgewiesen worden sind. Vgl. auch Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung, Arch. Bd. IV. S. 261. Die Vernachlässigung der deutschen Forschungen auf pathologisch-anatomischem Gebiete erscheint als die schwächste Seite des im Uebrigen sehr sorgfältig gearbeiteten Werkes von Calmeil.

\*) Für die freundliche Gewährung der Benutzung dieses sowie überhaupt des Gesamtmaterials spreche ich Herrn Director Dr. Brückner hiermit zugleich meinen Dank aus.

spannter und unmoralischer Bücher hingegeben habe. Schon längere Zeit vor dem eclatanten Ausbruche zu Weihnachten 1855 kündigte sich die Geistesalienation durch zornwüthige Paroxysmen an, zu welchen das misstrauische Gemüth des Gr., angefacht durch heimlich brennende Eifersucht gegen seine als Hebamme oft ganze Nächte abwesende Frau, in hellen Flammen aufloderte und welche immer von Neuem wiederkehrend mehr und mehr einen wilderen Charakter annahmen und sich nicht selten in Misshandlungen und Brutalitäten entluden.

Es war im Jahre 1855, etwa 14 Tage vor Weihnachten, als Gr. nach einer reichlichen Abendmahlzeit plötzlich mitten in der Nacht in voller Tobsucht und in vollem Delirium erwachte und sich wie ein Wüthrich geberdete. Nachdem das Irrreden und die Agitation in ungeschwächter Heftigkeit bis gegen Morgen gedauert hatten, legte sich der Sturm und es trat dann bald vollkommene Windstille ein: ein Zustand äusserster körperlicher und geistiger Ermattung, eine lähmungsartige Schwäche mit Stupor verbunden: kurz ein Zustand allgemeiner unvollkommener Lähmung. Etwa 14 Tage lang lag der Kranke im Bette, ohne ein Wort hervorbringen zu können. Aber auch als er das Bett wieder verlassen hatte und wieder sprechen und umhergehen konnte, waren die Symptome der paralytischen Geisteskrankheit deutlich zu erkennen. Der Gang sowohl wie die Sprache erschienen schwerfällig, behindert, das Gedächtniss unzuverlässig und lückenhaft, die geistige Energie und das intellectuelle Vermögen im Allgemeinen herabgesetzt. In der Sphäre des Gemüths dagegen hatte eine andauernde Erregung und Beweglichkeit Platz gegriffen, die sich durch häufiges Weinen und unmässiges Lachen, durch lauten Singsang und geschäftigen fröhlichen Zerstörungstrieb kund gab. Häufig waren auch mehr oder weniger unverständliche Monologe mit oft wiederkehrenden mechanisch abgeleiteten Reihen von Vorstellungen. In dem dürftigen Krankheitsberichte fehlen ausführlichere Angaben über den Inhalt des Deliriums; doch ist aus den wenigen Mittheilungen sowie aus dem Ensemble der Symptome mit Sicherheit zu schliessen, dass Grössenwahn vorhanden gewesen ist.

Im weiteren Verlaufe machten sich noch einige Male ähnliche exaltative Exacerbationen bemerklich, denen dann auch wieder entsprechende stuporöse Perioden folgten, ohne dass in den ruhigeren Zwischenzeiten das Seelenleben wieder zur Klarheit und Integrität zurückgekehrt wäre. Die geistige Verwirrung und Zerrüttung nahm vielmehr ihren unaufhaltsamen Fortgang. In einer Art geistigen Halbdunkels befangen und mit den Wahngebilden zugewandten Sinnen schwebte der Kranke in idealen Genüssen, in seliger Behaglichkeit. Die activeren Erscheinungen traten allmählig zurück und wichen einer sorglosen Zufriedenheit und einer paralytischen Ruhe. Nur zuweilen flammte noch der alte Jähzorn auf, doch ohne den früheren Nachhall, vielmehr in der Regel schnell verpuffend. Zuletzt stellten sich auch Sphinkterenlähmung und die Nothwendigkeit dauernd das Bett zu hüten ein. Es wird auch berichtet, dass Patient in diesem Zustande vorgerückter Lähmung in seinen Zornparoxysmen wieder bedeutende Kräfte entwickelt habe.

Bei der Aufnahme am 5. Juli 1859 bestand die paralytische Geisteskrankheit bereits  $3\frac{1}{2}$  Jahre lang und bot dem entsprechend Gr. das Bild einer bereits in vollkommenen Blödsinn abgelaufenen paralytischen Krankheit dar.

Er ist 5 Fuss 7 Zoll gross, wohlgenährt, von sehr gut conservirtem Aussehen, vollem Gesichte, hat einen regelmässig geformten, mit zum Theil ergrautem Haar bedeckten Kopf, einen schleppenden Gang, eine vorn übergebeugte Haltung. Die Bewegungen geschehen mit auffällender Langsamkeit, rufen fast augenblicklich Ermüdung und bei jeder etwas stärkeren Anstrengung Zuckungen und Zitterbewegungen der Gesichts- und Extremitäten-Muskeln hervor. Auch die Sprache ist unvollkommen gelähmt, stotternd, ohne scharfe Articulation, daher grösstentheils unverständlich und ebenfalls von Behungen und Zuckungen begleitet. Dagegen kann die Zunge ohne Anstoss hervorgestreckt werden. Das Schlucken fällt schwer, die Sphinkteren versagen häufig den Dienst. Bei starkem Appetit reichliche Ausleerungen. — Auf geistigem Gebiete ist besonders enormer Gedächtnissmangel, allgemeine Verwirrtheit und Geistesschwäche anzumerken; die intellectuellen Operationen sind in ihren elementarsten Beziehungen und Grundzügen gestört, der geistige Zusammenhalt gelöst. Pat. erscheint unfähig, einfache zeitliche, räumliche und causale Beziehungen richtig aufzufassen, festzuhalten und zu verinnern. Das gesammte höhere intellectuelle Seelenleben ist, soweit es sich auf die objective Wirklichkeit bezieht, vernichtet. Was von bewusstem Vorstellungsleben übrig geblieben ist, das sind sparsame Fragmente von früher Gewusstem und die Trümmer der Wahngebilde. Ebenso ist die Energie des Willens beträchtlich herabgesetzt. Die Gefühlslage ist andauernd die oben geschilderte, sorglos-glückliche, behagliche. Vom Boden dieses allgemeinen verschwommenen Seligkeitsgefühls erhebt sich die reducirte Phantasie zuweilen noch zu einzelnen Grössen-Ideen, die aber zugleich das Gepräge der Trivialität an sich tragen und auch hierdurch den weit vorgeschrittenen psychischen Verfall documentiren. So äusserte sich Patient dahin, dass er bereits ein Alter von 300 Jahren erreicht habe und dass ihm eine ungeheuer grosse Erbschaft von mehreren 100 Thalern bevorstehe u. dgl. m.

Während des hiesigen Aufenthaltes machten sich in dem gleichmässigen, durch eine progressive Zunahme der allgemeinen Lähmung und des allgemeinen Verfalls charakterisirten Verlaufe der Krankheit keine Veränderungen von Erheblichkeit bemerklich. Eigenthümlich war nur das Auftreten accessorischer, auf Anomalien im Gefässsystem (s. w. u.) zurückzuführender Störungen. Einige Male wurden Nachts tobsüchtige Zustände von kurzer Dauer beobachtet. Sehr häufig waren transitorische Oedeme an verschiedenen Stellen des Körpers, die ebenso schnell verschwanden als sie gekommen waren; dergleichen atonische Diarrhöen, welche mit tobsüchtigen Exacerbationen alternirten. Nachstehend ist die chronologische Folge dieser Störungen verzeichnet.

Am 7. Juli 1859 Nachts Tobsucht; vom 8.—17. Oedema pedum und Diarrhoe; 5. Aug. nächtlicher Tobsuchtsparoxysmus; 4. Septbr. Oedem des rechten Arms; 16.—23. profuse Diarrhoe; 3. Nov. Nachts Tobsucht; 4.—13. Nov. Diarrhoe; 23. Nov. grosser Furunkel auf der rechten Schulter; vom 10.—18. Decbr. Diarrhoe; desgleichen vom 13.—15. Jan., vom 26. Jan.—9. Febr. 1860, dazwischen leichte tobsüchtige Aufregung; 22. Febr. Sacral-Decubitus; 23.—28. Febr. Lienterie; desgl. am 9. März und 3.—10. April; seit 11. April Augenbindehaut-Blennorrhoe, Oedem des Gesichts, des linken Fusses, Decubitus auf dem Rücken und in den Trochanter-

gegenden, Verschlechterung des bis dahin immer gut gewesenen Appetites; seit dem 15. April Collapsus, Schlundlähmung. Tod am 18. April 1860 Nachts 12½ Uhr.

Autopsie 36 h. p. m. Oberflächlicher Decubitus am Krenz und Rücken, knöcherner Ankylose des rechten Ellenbogengelenks, Eiterungen in den Submaxillardrüsen.

Schädeldach schwer, verdickt, stellenweise bis zu 6 Lin. Rheinl. Längsdurchmesser in der Durchschnittsebene 7 Zoll 4 Lin., Breite 5 Zoll 7½ Lin. Innere Knochentafel verdünnt, fast papierdünn; Diploë blutreich; an der inneren Fläche tiefe Gefässfurchen und Grübchen; in der Mitte des Sulc. longitud. einige Osteophyten, in der vorderen Hälfte desselben Hyperostose. — Dura mater mässig blutreich, längs des Sin. longitud. von Pacchionischen Granulationen perforirt; an der inneren Oberfläche sehr dünne pseudomembranöse Auflagerung, die in der rechten Temporalgrube durch älteres Pigment rostfarben erscheint. Arachnoidea fleckweise milchig getrübt, hie und da auch etwas, jedoch unbedeutend verdickt. Bedeutendes Oedem der Pia mater und der subarachnoidalen Räume. An einzelnen Stellen lässt sich die Pia mater nicht ohne die äusserste Rindenschicht der Grosshirnwindungen abziehen; die Gefässe der Pia mater erweitert und stark angefüllt. An der Theilungsstelle der Art. foss. Sylv. dextr. ist die Lichtung des Gefässrohres durch einen mässig derben grauen Fibrinpfropf obturirt, der in seiner Beschaffenheit mit den weiter unten zu erwähnenden fibrinösen Auflagerungen in der Aorta vollständig übereinstimmt und offenbar von dort aus eingewandert ist. Die Verästelungen der Arterie sind jedoch mit flüssigem Blute gefüllt. Im vorderen Theile des linken Corp. striat. befindet sich dicht an der Oberfläche ein erbsengrosser erweiterter Herd, welcher eine blassrosenrothe Färbung zeigt und von einer scharf markirten, ½ Linie breiten, weissgrauen Umgrenzungsschicht umgeben ist. Grosses Gehirn ödematös weich; weisse Substanz leicht gelblich scheinend, mit diffusen gelblich-rosenrothen Flecken. Corticalsubstanz weich, von trübem, mattem Aussehen; insbesondere zeigt die innere Schicht eine trübe, schmutzig-gelbliche matte Färbung, ausserdem einzelne geröthete Stellen und hie und da auch dunkle ins Schwärzliche fallende, horizontal den Windungscurven parallel verlaufende Linien und Streifen. — Beide Seitenventrikel erweitert und mit trübem Serum gefüllt. Die weichen Häute des kleinen Gehirns glatt, ohne Trübungen, die Substanz des Cerebellum mässig weich und ödematös.

Brusthöhle. Lungen durch einige alte Adhäsionen befestigt, mit zerstreuten Concretionen und Verhärtungen in den Spitzen, sonst ziemlich normal. Im linken Pleurasack blutig-seröser Erguss. Herz gleichmässig vergrössert; schlaffe, weiche, fettig degenerirte Muskelsubstanz. An den Semilunarklappen locker aufsitzende fibrinöse Auflagerungen.

Die Aorta zeigt in ihrer ganzen Länge diffuse und circumscripste Verdickung, atheromatöse Umwandlung, atheromatöse Herde und colossale fibrinöse weiche, bröckliche Auflagerungen. Letztere sind sehr zahlreich, von der Grösse einer Linse bis zur Grösse eines halben Tauben-Eies. Die grösste hatte eine Länge von 2 Zoll. Einige der grösseren mit convexer Oberfläche fluctuirten und liessen nach gemachter Incision eine dicke puriforme Flüssigkeit aus-

treten. Die kleineren Auflagerungen zeigten am unteren Ende steile und scharf abgeschnittene Flächen, während das obere Ende zungenförmig zugespitzt erschien und sich allmählig bis zum Niveau der inneren Oberfläche der Arterienwandung abflachte. An mehreren Stellen liess sich die fibrinöse Auflagerung von der zum Theil glatten Wandung leicht abtrennen. Der Arcus aortae aneurysmatisch dilatirt.

**Bauchhöhle.** Im Darmkanale keine bemerkenswerthen Veränderungen, insbesondere weder Geschwüre noch katarrhalische Zustände. Fettige Muskalleber. Milz normal gross, von guter Consistenz, von zahlreichen, runden, senfkorn- bis linsengrossen Kalksteinen durchsetzt, die in weichen, anscheinend fibrösen Kapseln eingeschlossen sind. Nieren mit einigen Cysten in der Corticalsubstanz; Spuren fettiger Degeneration. Starker Katarrh des Nierenbeckens. In der Harnblase, deren Schleimhaut aufgewulstet, hypertrophisch mit erweiterten und gefüllten Gefässen versehen, eine sedimentöse, schleimig-puriforme Masse. —

Das Mikroskop zeigte in dem Erweichungsherde des Corp. striat. feinkörnigen Detritus, Fetttaggregatkugeln, fettig degenerirte Nervenzellen und Uebergangsformen. Die Gefässe waren zum Theil zerfallen. Ein sehr kleiner in Capillaren übergehender Arterienzweig war durch einen Embolus verstopft (capilläre Embolie).

In der inneren Schicht der Corticalis der Grosshirnwindungen wurde durch das Mikroskop massenhafte Degeneration der Nervenzellen nachgewiesen, während in der oberen etwa  $\frac{1}{3}$  —  $\frac{1}{2}$  Linie starken Schicht von solchen fettig degenerirten Zellen sehr wenig zu sehen war. Die mittlere stellenweise kaum hervortretende Schicht liess Faserzüge und auch zerstreute Zellen wahrnehmen. Letztere zeigten sich in gleicher Weise wie diejenigen der inneren Lage verändert. Dieselben erschienen zum grössten Theile mit hellglänzenden, runden, das Licht stark brechenden Körnchen erfüllt, die sich durch ihr Aussehen und durch ihr Verhalten gegen Reagentien (Aether, Kali, Säuren etc.) als aus Fett bestehend zu erkennen gaben. Ausserdem enthielten die Nervenzellen vielfach reichliche zahlreiche Pigmentkörnchen, die sich gegen Reagentien sehr resistent verhielten. Viele Zellen hatten ihren scharfen Contour ganz oder theilweise eingebüsst, manche erschienen ganz rudimentär, einzelne ungewöhnlich gross. Sie hatten zum grössten Theil eine länglich-birnförmige, dreiseitige, zuweilen multipolare und ovale Form. Nicht selten sah man platte Körnerhaufen von der Form der Nervenzellen (s. Abbild. Taf. I. Fig. c, d, k) und mit einem durch Carmin hervortretenden Kern. Bei schwacher Vergrösserung konnte man die Veränderung der Nervenzellen im Ganzen und Grossen sehr gut übersehen. In einem Präparate, welches aus einem bloss an der Luft getrockneten Stückchen der Rinde des grossen Gehirns hergestellt war, erschien die ganze innere (und mittlere) Partie bei 50—65maliger Vergrösserung mit hunderten von dunklen, mitunter gelbbräunlich schimmernden, durchschnittlich birnförmigen, ziemlich stark gegen die hellere Zwischensubstanz hervortretenden Figürchen wie punktirt. Diese Figürchen, die Miniaturbilder der degenerirten Nervenzellen erschienen ziemlich regelmässig gelagert und nahmen an Zahl und Grösse von der Peripherie nach dem Centrum zu bis nahe an die weisse Faser- (Medullar-) Substanz, in welcher sie noch in einzelnen zerstreuten Exemplaren eine kurze

Strecke weit vorkamen. Die grösste Dichtigkeit erreichten sie nahe der Grenze zwischen Corticalis und Medullaris, entsprechend den vorhin erwähnten, schon mit blossen Auge und mit der Loupe bemerkbaren, durch saturirte dunkle Färbung als Streifen hervortretenden Partien in der inneren Schicht der Corticalsubstanz. Die obere Schicht erschien in diesem Präparate durch das mehr blasse und homogene Aussehen gegen die innere wie punktirt aussehende auffallend abstechend, indem sie bei der angegebenen schwachen Vergrösserung nur ganz vereinzelte kleine und etwas dunkle Figuren, dafür mehr kleine helle Miniaturbilder zelliger Elemente wahrnehmen liess. Interessant war der Contrast, welchen dieses Präparat mit einem entsprechenden, auf ganz gleiche Weise behandelten und gleich stark vergrösserten Präparate von dem Gehirne einer epileptischen und halbseitig gelähmten Blödsinnigen, bezüglich des Zustandes der Nervenzellen der inneren Lage der Corticalis darbot. Statt einer detaillirten Beschreibung verweise ich auf die beigelegte Abbildung \*) und auf das bereits oben darüber Mitgetheilte. Wo in dem Präparate A (paral. Geisteskr.) hunderte von dunklen Punkten zu sehen sind, die sich bei Anwendung von allmählig stärkeren Vergrösserungen als mit Fett und Pigmentkörnchen gefüllte Nervenzellen oder als Fettkörnchen-Aggregate von Nervenzellenform ausweisen, finden wir in dem Präparate B (epileptische Blöds.) hunderte von hellen, feincontourirten Zellen en miniature, die nur schwach gegen die Zwischensubstanz hervortreten und sich bei stärkerer Vergrösserung unzweideutig als unversehrte Nervenzellen kundgeben. Auch erschienen die Nervenzellen in dem Präparate A im Durchschnitt etwas grösser als diejenigen des Präparates B.

Die Gefässe der inneren Schicht bildeten ein reichmaschiges Netzwerk, waren etwas erweitert, ihre Wandungen hie und da atheromatös und fettig entartet. Am ausgeprägtesten waren diese Veränderungen, sowie die Gefässentwicklung überhaupt in den mehrfach erwähnten dunklen Streifen, in welchen sich auch reichliche Pigmentablagerungen vorfanden. In der oberen Schicht war von einer stärkeren Entwicklung des Gefässnetzes Nichts zu sehen.

Auch in der grauen Substanz der Streifenhügel und in den Vierhügeln fand sich vorgeschrittene fettige Degeneration der Nervenzellen. (In der letzten Zeit des Lebens hatte sich auch deutliche Erweiterung der Pupillen gezeigt.)

Ich habe diesen Fall an die Spitze gestellt, weil er die Degeneration der Nervenzellen in einem Grade darbot, wie er mir bis dahin noch nicht vorgekommen war, und weil sich Gelegenheit fand, das Urtheil durch Vergleichung zu controlliren und sicher zu stellen — obwohl derselbe als ein bei der Aufnahme in seinen wesentlichen Vorgängen bereits abgelaufener Fall uns hauptsächlich nur die Geschichte des Endstadiums der paralytischen Geisteskrankheit vor Augen führt. Auf die complicirenden Zustände kann ich nicht näher eingehen, wie sehr sie auch zu epikritischen Be-

\*) Die Erklärung derselben folgt weiter unten.



merkungen auffordern. Ich muss mich darauf beschränken im Allgemeinen darauf hinzuweisen, wie durch diesen Fall die Lehre von der Embolie und Thrombose (Virchow) eine mannichfach instructive Bestätigung und Illustration findet. Wir finden in der Aorta, in geringem Grade auch in den Verzweigungen, in weiter Ausdehnung und in bedeutender Entwicklung die Zustände eines chronisch-entzündlichen (activen) verdickenden Prozesses und ausgeprägte Atheromasie und eine Anzahl von Erweichungsherden und bröcklichen Auflagerungen, welche eine ungemein ergiebige Quelle für Embolien darstellen. Mit letzteren, sowie mit der Gefäss-Erkrankung überhaupt, stehen die bald hie und da auftretenden transitorischen Oedeme und wahrscheinlich auch die Diarrhöen in Causalnexus. Im Hirn selbst fand sich ein Pfropf in der Art. foss. Sylv., der offenbar aus der Aorta stammte, ausserdem in einem circumscribten Erweichungsherde eine capilläre Embolie. — Die sehr feine pseudomembranöse Auflagerung auf der inneren Oberfläche der Dura mater hatte ein frisches Aussehen, konnte höchstens Monate alt sein. Dieselbe kann daher als wesentlicher Factor für den psychopathisch - paralytischen Krankheitsprozess des Grochau, welcher bei der Aufnahme des letzteren schon im Wesentlichen abgelaufen war, schon  $3\frac{1}{2}$  Jahre lang bestand, nicht in Anspruch genommen werden. Nur in der rechten Temporalgrube fand sich ältere rostfarbene Pigmentirung, die auf einen früher hier stattgehabten Blutaustritt oder auf eine passagere Vascularisation und Injection hindeutet und welche wahrscheinlich während des acuten Stadiums in Folge starker Cerebralcongestion entstanden ist (vergl. S. 263 u. f.). Es ist möglich, dass die für die paralytische Geisteskrankheit wesentliche Veränderung, nämlich der desorganisirende Prozess der Nervenzellen, ihren Ausgangspunkt von der weitverbreiteten chronisch entzündlichen Affection des arteriellen Gefäss-Systems genommen hat, welche letztere, ich wiederhole es, keineswegs passiver Natur, sondern als ein activer Prozess aufzufassen ist (Virchow's Cellularpathologie, 3. Aufl. 1862, S. 359). Endlich will ich noch besonders auf den Befund von zahlreichen vorwiegend aus Kalksalzen bestehenden runden eingekapselten Milzsteinen aufmerksam machen, da ich über

das Vorkommen dieser Art von Verkalkung im Parenchym der Milz in der mir zugänglichen Literatur Nichts erwähnt gefunden habe.

2. Beobachtung. Acute paralytische Geisteskrankheit. Paralytische Symptome, Grössenwahn mit Tobsucht. Vehemente parenchymatöse Entzündung des rechten Temporal-Lappens, besonders der inneren Schicht der Corticalsubstanz. Tod durch Meningeal-Apoplexie. Excessive Röthung und capilläre Apoplexien in der inneren Schicht der Corticalis. Erweichung und fettige Degeneration der Nervenzellen in verschiedenen Graden der Vollendung.

— E. (H.-J. No. 534), seit 5 Jahren Beamter, früher 18 Jahre lang Militair, erkrankte 43 Jahre alt im Juli 1862 angeblich in Folge von Erkältung an einem fieberhaften Leiden, welches ihn zwang vom 14. Juli ab das Bette zu hüten. Die Beschreibung dieses Leidens in dem ärztlichen Aufnahme-Attest lässt die paralytische und entzündliche Natur desselben sofort erkennen. Es heisst darin: „Der Kranke fieberte lebhaft, empfand Beschwerden beim Schlucken, fing an zu stottern, konnte dann unter leichter Sinnesverwirrung weder das rechte Wort gleich finden noch aussprechen, da er die Zunge nicht zu regieren vermochte. In diesem Zustande blieb er bei gesteigertem Unvermögen deutlich zu sprechen gegen 6 Tage. Allmählig wurde die Sprache freier und zuletzt ganz frei. Schlaflosigkeit nebst ununterbrochenem Sprechen und gesteigerter Hass gegen N. wurden nun von dem offenen Eintritt der Geistesstörung begleitet. — Schon einige Zeit vorher hatte sich eine auffallend trübe und reizbare Stimmung geltend gemacht, die auf dienstliche Kränkungen und Strapazen, feuchte Wohnung und auf häufige Erkrankungen in seiner Familie zurückgeführt werden. Drei Wochen später, am 8. August 1862 entwickelte sich ausgeprägter Grössenwahn. Pat. fühlte sich plötzlich aller Verdrüsslichkeit enthoben und unendlich glücklich, erfreute sich hoher königlicher Connexionen, sah alle seine Wünsche schon im voraus erfüllt, die Zukunft rosig, glückbringend. Anstatt der früheren Ermattung hatte nunmehr ein bedeutender Unternehmungsgeist und Thatendrang Platz gegriffen. Mit unverwundlicher Geschwätzigkeit legte er die vielen in ihm auftauchenden Pläne und Projecte dar, Reisen nach Berlin u. dergl. Das Fieber war zu dieser Zeit schon geschwunden (wie lange der Zustand lebhaften Fiebers präcise gedauert hat, ist aus dem Attest nicht ersichtlich) und Patient nicht mehr bettlägerig; der Puls mässig voll, 80—84, der Stuhlgang retardirt, der Schlaf fehlend. Cucurb., Fom. frigid., Ungt. Tart. stib., Tart. stib. refr. dos., Ipecacuanba refr. dos. etc.

Status praesens bei der Aufnahme in die hiesige Anstalt am 20. August 1862: Mittlere Grösse, etwas magere Complexion. Kopf mit dünnem Haarwuchs, ohne Abnormitäten. Gesicht geröthet mit dem Ausdrücke der Aufregung und Verwirrung. Pulsfrequenz 80—92. Feuchtwarme Haut. Verringerter Appetit. Mässiger Durst bei vielem Sprechen. Träger Stuhl. Schlaf fast ganz fehlend. Sämmtliche Gesichtsmuskeln und auch zum Theil diejenigen der Extremitäten zeigen leb-

hafte ataktische fast choreaartige Zuckungen, an welchen sich auch die Zunge theiligt. Beim Sprechen beben die Lippen. Sprache erschwert, stammelnd. Durch andauernde klonische Contractionen der Hals- und Nackenmuskeln wird der Kopf fortwährend in drehender Bewegung nach rechts herumgeworfen. In gleichem Rhythmus werden beide Augäpfel stossweise nach rechts gedreht. Die Locomotionen der Extremitäten sind unbeholfen eckig. Lebhaftes Tobsucht, gehobenes Selbstgefühl, intensive Agitation, intercurrente Zerstörungslust. Unaufhörliches Sprechen in gebieterischem Commando-Tone, Ruhepausen nur kurz und selten, nur wenn Pat. ganz allein ist. In wilder Hast drängt ein Wort das andere, verwirrend drängen sich zwischen die Glieder eines Satzes, noch ehe er ausgesprochen; heterogene Vorstellungen und Grössen-Ideen, so dass die Rede des Pat. ein wirres, auch wegen der Sprachlähmung schwer verständliches Durcheinander von Wahn und fragmentarischen Reminiscenzen und Wahrnehmungen darstellt. Grössen-Ideen, Illusionen und Hallucinationen: die Anstalt ist ein gräflicher Palast, in welchem er einstweilen Wohnung genommen hat. Er ist Oberstallmeister des Königs. Es fehlt ihm nicht an Mitteln; er ist der Eigenthümer von vielen tausend umfangreichen Gütern u. s. w. In den etwas ruhigeren Zeiten klagt Pat. über Hitze im Kopfe, documentirt vorübergehend ein dunkles Bewusstsein seines krankhaften Zustandes und gibt zuweilen halbwegs zu, dass er an einer Affection im Kopfe leide. Im Allgemeinen aber fehlt ihm das Bewusstsein seiner Lage und eine genauere Analyse lässt eine fortschreitende Auflösung des inneren Mechanismus der intellectuellen Vorgänge erkennen. Zwischendurch wird die gehobene Stimmung durch depressive Affecte, durch innere Angst und Unruhe unterbrochen; es treten vorübergehend sogar Anwandlungen von Selbstvernichtungstrieb hervor. Pat. äussert die Absicht sich zu erschiessen, und bittet öfter, man solle ihn todt schiessen.

Weiterer Verlauf. Im Anfange Steigerung aller Symptome, des Deliriums, der Incohärenz der Ideen, der Tobsucht und der convulsivischen Zuckungen. Dann geringe Remission, insbesondere auf dem Gebiete der Motilität, während sich zugleich der Grössenwahn allseitiger entwickelt. Antiphlogistisch-kühlende Behandlung. Am 3. Septbr. Abends apoplektisch-paralytischer Anfall: plötzliche Binfälligkeit, Benommenheit des Sensoriums, heftiger Kopfschmerz. Erbrechen, Aufhören der Convulsionen, Lösung des klonischen Krampfzustandes, Erschlaffung und Lähmung der Musculatur. Hirud., Fom. frig., Lavem. Tod am 4. Septbr. früh Morgens 6½ Uhr. —

Autopsie 40 h. p. m. Todtenstarre. Schädel etwas dünn, ziemlich symmetrisch, mässig blutreich, mit deutlichen Nähten. Innere Tafel dünn. Juga, Impressiones, Pacchionische Grübchen und Gefässfurchen wenig markirt. Stirn etwas flach. Sack der Dura mater vom Gehirn vollständig ausgefüllt, ohne Verdickung, auf der Convexität in der Mittellinie durch Pacchionisches Granulationsgewebe mit der Arachnoidea leicht verwachsen. In der rechten Hälfte der Basis cranii, hauptsächlich in der Temporalgrube liegt zwischen Dura mater und Arachnoidea ein etwa  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Linien dickes, dunkles, halbweichgeronnenes, frisches Blut-extravasat ausgebreitet. (Die convexe Oberfläche des vorderen und hinteren Lappens der rechten Hemisphäre, sowie der der grossen Hirnspalte zunächst ge-

legene Theil der Convexität sind von Bluterguss frei; eine Hyperämie ist hier kaum angedeutet.) Am stärksten ist das Blutextravasat auf der Oberfläche des rechten Temporal-Lappens. An den Grenzen des eigentlichen Extravasats sind die weichen Häute und die Hirn-Oberfläche diffus ecchymotisch geröthet, zum Theil durch feine Extravasate roth punktirt. Der von der Extravasatschicht bedeckte Theil der Gehirn-Oberfläche zeigt nach Entfernung des Extravasats dieselbe Zeichnung. Die weichen Häute erscheinen nur am rechten Temporal-Lappen und in den zunächst angrenzenden Partien hyperämisch, an der linken Hemisphäre dagegen blutarm. Weder die Pia mater noch die Arachnoidea zeigt eine merkbare Verdickung. Nirgends pseudomembranöse Bildungen. — An den arteriellen Gefässen der Basis einige zerstreute atheromatöse Flecken und geringfügige Verdickungen.

Rechte Hemisphäre des grossen Gehirns: Der ganze rechte Temporal-Lappen, insbesondere die innere Schicht der Corticalsubstanz ist vollständig erweicht, von fast gallertiger Consistenz. Die Corticalis bietet auf dem Durchschnitt ein höchst charakteristisches Aussehen dar. Man sieht zwei scharf abgegrenzte Schichten: eine äussere (obere) weissgraue und eine innere ausserordentlich stark geröthete. Erstere weicht in der Färbung nur sehr wenig von der normalmässigen ab, ist nur hie und da an der Oberfläche leicht geröthet (Imbibitionsröthe in Folge des aufliegenden Extravasats) und in einer gewissen Ausdehnung, da wo sie an die geröthete innere Schicht grenzt, trübe und blassgelblich gefärbt, so dass sich hier noch eine, durch das fahlgelbe Colorit gegen das mehr perlgraue der oberflächlichsten Lage sich abhebende, mittlere Schicht präsentirt. — Die innere stark geröthete Schicht hat grösstentheils eine ausgesprochene dunkle Amaranthfarbe und lässt schon bei Betrachtung mit blossen Auge colossal entwickelte, von Blut strotzende, Gefässchen nebst zahlreichen punkt-grossen capillären Apoplexien erkennen. In einiger Entfernung gesehen erscheint diese Schicht wie ein den Windungscurven parallel laufender dunkelrothbrauner und tiefdunkelrother Streifen, der sich auch von der weissen Medullarsubstanz scharf abzeichnet. An den etwas weniger hyperämischen Stellen mit kleineren und weniger zahlreichen Apoplexien ist die Färbung weniger dunkel, fällt mehr in's Dunkelviolettrothe und Saturirt-kirschrothe, geht dann weiterhin in eine saturirte himbeer- und rosenrothe Färbung über, die sich über die Grenzen der Erweichung hinaus in die zunächstliegenden Windungen fortsetzt und im weiteren Verlaufe allmählig zu einer helleren, blassrosenrothen Färbung abstuft. Das Charakteristische der Zeichnung der Durchschnittsfläche besteht in dem Contraste, welchen die innere von Blut strotzende Schicht der Corticalis mit der äusseren blassgrauen einerseits, und mit der ziemlich anämischen weissen Medullarsubstanz andererseits darbietet. Nur an wenigen engebegrenzten Stellen greift die dunkelrothe Färbung der inneren Schicht auch auf die äussere (obere) über und erstreckt sich nur an zwei Stellen von etwa Linsengrösse durch die ganze Dicke der Corticalis bis zur Oberfläche. In den Windungen auf der Höhe der Convexität ist die Corticalsubstanz anämisch, mit stellenweise gelblich markirter mittlerer und ähnllich gefärbter innerer Schicht, und ziemlich consistent. Von ähnlicher Beschaf-

fenheit sind die vorderen Windungen des Stirn-Lappens, und zum grössten Theil auch diejenigen des hinteren Lappens.

Die linke Hemisphäre des grossen Gehirns ist ziemlich blass, anämisch, sowohl die Rinden- und Marksubstanz, als auch die grossen Ganglien.

Die Ventrikel nicht erweitert, mit cystoid degenerirtem Chorioidealplexus und feingranulirtem Ependym. Hypophysis geschwellt und blutreich. Am kleinen Gehirn, dessen Substanz ohne bemerkbare Abnormitäten, sind die weichen Häute etwas getrübt, an der unteren Fläche des kleinen Gehirns schwach hyperämisch. Medulla oblong. ohne Abnormitäten.

Brusthöhle: Herz etwas gross, stark mit Fett bewachsen. Andeutung beginnender fettiger Degeneration der Muskelsubstanz. Venöse Klappen leicht retrahirt, arterielle normal. An den Kranzarterien gelblichgraue Flecken. Im Anfangsstück der Aorta geringfügige Verdickungen und Atheromasien. Lungen hyperämisch, überall lufthaltig; vielfache pleurale Adhäsionen.

Bauchhöhle: Hyperämie des Magens und einzelner Partien des Dünndarms. Leber blutreich, voluminös. Muskatnussartige Zeichnung der Durchschnittsfläche. Galle dünn. Milz klein, blutarm. Nieren stark hyperämisch, sonst normal. Harnblase gefüllt. Venen des Samenstrangs varicös erweitert.

Das Mikroskop zeigte in den gerötheten erweichten Partien der inneren Schicht der Corticalsubstanz zahlreiche strotzend gefüllte Capillaren, extravasirte Blutkörperchen, feinkörnige Massen, Kerne, Körnchenkugeln, erweichte zerfallene und mit Fettkörnchen erfüllte Nervenzellen und Uebergangsformen. Auch in den angrenzenden Windungen des Temporal-Lappens, sowie in den Windungen der Convexität fanden sich viele mit Fettkörnchen versehene Nervenzellen.

Im Gegensatz zu der vorigen Beobachtung zeigt uns dieser Fall die Veränderungen einer acut verlaufenden paralytischen Geisteskrankheit. Wenn wir in dem vorigen Falle nur das regressive Stadium des Processes genauer verfolgen konnten, so finden wir hier in exquisiter Weise den entzündlichen Charakter ausgeprägt. Wir finden hier die Entzündung in flagranti, auf frischer That vor. Es ist auch hier wieder nicht die Hirn-Oberfläche, sondern die innere Lage der Corticalsubstanz der Hauptsitz der Veränderung: der Erweichung und der Degeneration. Wir sehen schon mit blossem Auge die Röthung und Schwellung, und Hunderte von Capillaren strotzend und zum Zerplatzen mit Blut injicirt, und mit Hülfe des Mikroskopes die zerfallenen, aufgeschwellten, erweichten und mit Fettkörnchen erfüllten Nervenzellen. Dass hier in Folge der Intensität des entzündlichen Processes und einer vehementen Congestion die Desorganisation der Nervenzellen schneller vor sich gehen muss, als bei 3 — 5jähriger

Krankheitsdauer ist leicht begreiflich. Wir finden daher hier an den Stellen, an welchen der entzündliche Prozess am lebhaftesten gewesen ist, den Charakter der Erweichung vorherrschen \*), während bei einem chronischen Verlaufe die Umwandlung der inneren Structur der Nervenzellen langsamer vor sich geht, Pigmente vorherrschen und die Form der Zellen länger erhalten bleibt. Ein freies Exsudat finden wir in der Hirnrinde nicht: die Veränderung ist wesentlich parenchymatös.

Vielleicht wird aber Jemand die Frage aufwerfen, ob denn auch wirklich dieser Fall in die Kategorie der „allgemeinen fortschreitenden Paralyse der Irren“ gehöre und ob er mit Recht zur paralytischen Geisteskrankheit zu rechnen sei? Hierauf muss unbedingt mit Ja geantwortet werden; denn da eben die pathologisch-anatomische Veränderung, auf welcher die „allgemeine Paralyse“ beruht, noch strittig ist, so müssen wir uns zum Behufe der Krankheitsbestimmung an die Symptome halten. Nun aber finden wir hier die charakteristischen Merkmale der paralytischen Geisteskrankheit ohne Ausnahme vor. Es fehlt weder das Delirium noch die Paralyse, weder ausgeprägter Grössenwahn noch das allmälige Fortschreiten, die Unvollkommenheit und die Eigenthümlichkeit der Paralyse; es fehlt weder die im Beginne frühzeitig auftretende charakteristische Lähmung und Behinderung der Sprache, noch die eigenthümliche Form von Gedächtniss-Schwäche, die Unfähigkeit sich auf sonst ganz geläufige Worte zu besinnen; es fehlen ebenso wenig die Incohärenz der Ideen, die allmälige Zerrüttung der bisherigen Weltanschauung, der Mangel des Bewusstseins der eigenen Lage (nur intercurrent manifestirte sich dasselbe), die ataktische Disharmonie der willkürlichen Bewegungen, das Beben der Lippen und die convulsivischen Zuckungen des Gesichts; es fehlen endlich auch nicht die paralytischen Anfälle und der transitorische Charakter der durch dieselben herbeigeführten nur einige Tage lang dauernden vollständigen Lähmung und Hinfälligkeit; es fehlt schliesslich nicht der remittirende Verlauf, der progressive Verfall

\*) Es ist kein abgegrenzter Erweichungsherd vorhanden, vielmehr stuft sich die Erweichung im weiteren Verlaufe der Windungen allmälig in diffuser Weise bis zur mittleren Consistenz ab.

auf somatischem und psychischem Gebiete und der tödtliche Ausgang, herbeigeführt durch eine Meningeal-Apoplexie. Allerdings bietet dieser Fall einige Abweichung von dem Verlaufe, wie ihn die grössere Mehrzahl der paralytischen Geisteskrankheiten zu zeigen pflegen. Aber diese Abweichungen betreffen nicht das Wesen, sondern nur den Intensitätsgrad der Erscheinungen. Zunächst das Fieber und die heftigen Convulsionen. Beiderlei Symptome sind im Verlaufe der paralytischen Geisteskrankheit nicht ungewöhnlich. Man beobachtet in der Regel freilich keine *Febris continua*, sondern nur *passagere Fieberbewegungen*, *Febricitationen*. Auch in dem vorliegenden Falle traten die Fiebererscheinungen, mit welchen die Krankheit debütierte, sehr bald wieder zurück und es zeigte von diesem Zeitpunkte ab der chronisch-subacute Verlauf keine wesentliche Differenz mehr von demjenigen, wie er in Fällen beobachtet wird, die unbestritten von Jedermann als wirkliche, echte „allgemeine Paralysen“ anerkannt werden. Wenn man eine grössere Reihe allgemeiner Paralysen in ihrem schleichend-remittirenden Verlaufe genauer beobachtet, so findet man, dass bei denselben häufiger als man wohl voraussetzt, leichte Fieberzustände vorkommen, die einen oder einige Tage lang dauern und in der Regel von Cerebralcongestionen begleitet sind. Man bemerkt bei einem Kranken eine auffallende Mattigkeit und Benommenheit, die ihn das Bette zu suchen veranlasst, eine gewisse allgemeine Dysphorie, die Temperatur des Kopfes erscheint erhöht, das vorher mehr blasse Gesicht gewinnt eine stärkere Turgescenz, Wärme und Röthung, und wenn man Puls und Körpertemperatur untersucht, so findet man in der That eine mässige Steigerung. Zugleich pflegt dabei der Appetit verringert zu sein. Auch der Urin erscheint dann häufig saturirt roth und bisweilen sedimentös. Diese Febricitationszustände pflegen, wie gesagt, 1—5 Tage anzudauern, und mit einem erhöhten Grade von Lähmung der Sprache und der Bewegung verbunden zu sein. Aber bald steht der Kranke wieder auf, geht umher, verlangt wieder mehr zu essen, sieht etwas deturgescirt und blass aus, die Haut fühlt sich wieder kühler an und der Puls hat ein langsames Tempo. Diese bald mehr unter dem Bilde leichter paralytischer Anfälle, bald unter demjenigen

congestiver Attaquen oder unter dem Scheine complicirender Vorgänge auftretenden Zustände stellen m. E. leichtere entzündliche Exacerbationen des schleichend desorganisirenden Prozesses dar. Im vorliegenden Falle besteht die Differenz wesentlich in dem höheren Grade, den die Fieberbewegung gehabt zu haben scheint, und in dem frühzeitigen Auftreten derselben.

Aehnlich verhält es sich mit den Convulsionen. Auch sie sind dem paralytischen Krankheitsprozesse nicht fremdartig. So vehement und persistent dieselben in vorliegendem Falle auch auftreten, — eine wesentliche Differenz von der paralytischen Geisteskrankheit können sie nicht begründen, weil in der letzteren die ganze Stufenleiter convulsivischer Zuckungen zur Beobachtung kommt: von intensiven und allgemein verbreiteten und an Chorea magna erinnernden klonischen Krämpfen bis herab zu leisem Beben der Lippen und dem Tremolo, in welchem einzelne Gesichtsmuskeln oder einzelne Faserbündel des Orbicularis spielen. Freilich steht der vorliegende Fall, was die Intensität der Zuckungen anbetrifft, ziemlich obenan unter den von mir beobachteten Fällen; indess habe ich oft genug (noch vor einigen Wochen in ausgeprägter Weise) auch in chronisch verlaufenden Fällen von 2—4jähriger Krankheitsdauer convulsivische Zuckungen beobachtet, welche den hier mitgetheilten weder an Intensität etwas nachgaben noch auch, was die Ausdehnung und den Rhythmus betrifft, Differenzen zeigten, — Krampfstände, welche nur nicht so lange anhielten, sondern schon nach 1—4 Tagen cessirten. Insbesondere habe ich oft das stossweise Herumwerfen des Kopfes, die rhythmische Verdrehung der Augen nach einer Seite und rhythmische Zungenstösse (gewaltsames rhythmisches Hervorschnellen der Zunge, wie man es zuweilen an Uhrwerken sieht) mitunter von kurzen, ebenfalls rhythmisch und synchronisch mit dem Zungenstoss hörbaren Schreilaute begleitet, bei chronisch verlaufenden unzweifelhaften allgemeinen Paralysen beobachtet.

Wie die Erweichung\*), so war auch die Injectionsröthe der

\*) Um missverständliche Auffassungen zu verhüten, bemerke ich, dass unter dieser „Erweichung“ weder der Zustand breiig-pulpöser Verflüssigung der



Corticalsubstanz hauptsächlich oder vielmehr ausschliesslich in der inneren Lage derselben ausgeprägt und griff nur an sehr beschränkten Stellen auf die obere hinüber — ein Beweis, dass es sich hier nicht um eine Entzündung der Oberfläche handelt, dass der Prozess nicht continuirlich von der Hirn-Oberfläche resp. den Meningen in die Tiefe fortgeschritten ist, sondern dass der entzündliche Prozess recht eigentlich in der inneren Lage der Corticalsubstanz residirte, von dort aus dann an einzelnen Stellen in die obere Schicht und bis zur Hirn-Oberfläche und zu den Meningen vorgedrungen ist und ebenso nach der anderen Seite auch die Medullarsubstanz mitafficirt hat. Wie sollten auch die heftigen Gemüthsbewegungen und Erschütterungen mehr auf die Umhüllungsmembranen einwirken, als auf die Gehirnsubstanz selbst! Erscheint es nicht viel natürlicher und einfacher, die nächste Wirkung der Gemüthsbewegungen in den Nerven-Elementen selbst zu suchen, anstatt in irgend welchen fibrösen Membranen?

Eine fernere Besonderheit des mitgetheilten Falles liegt in dem Umstande, dass, unbeschadet der Tendenz zur Verallgemeinerung, der organische Prozess der Hauptsache nach mehr localisirt war und nur erst in einer Hemisphäre deutlicher zur Entwicklung gekommen war. Es gibt uns dieser Umstand zugleich eine Erklärung der beobachteten, allerdings schnell wieder sich eklipsirenden, lichten Momente und der Art des hier beobachteten Irredens, in welchem sich Wahn-Ideen mit einzelnen, der objectiven Wirklichkeit entsprechenden Gedanken verwebten.

Der letzte lethale apoplektisch-paralytische Anfall war von Erbrechen und heftigem Kopfschmerz begleitet, — Symptomen, welche in der Regel bei den „paralytischen Anfällen“ fehlen und welche hier durch die bedeutende Meningeal-Apoplexie bedingt waren.

Hirnsubstanz (wie man ihn in umschriebenen Herden findet) zu verstehen ist, noch auch der Zustand grosser Weichheit in Folge starker ödematöser Durchfeuchtung, dass der hier beobachtete Zustand vielmehr in der Mitte zwischen beiden liegen dürfte. Die Theile hatten für das blosse Auge noch ihren Zusammenhang und trotz der gallertweichen Consistenz war es möglich, gute Durchschnitte zu machen.

3. Beobachtung. Paralytische Geisteskrankheit. Nach kurzem Vorstadium Grössenwahn mit Tobsucht, Vorherrschen religiöser Wahn-Ideen. Anfangs geringe Lähmungs-Erscheinungen. Cerebral-Congestionen und paralytische Anfälle. Tod nach 3 Monaten. — Schädeldeformität. Hirnhäute ohne erhebliche Veränderungen, stellenweise verdünnt und atrophisch. Windungen nicht atrophisch. Pigmentflecken an der Hirn-Oberfläche. Erweichung der Hirnsubstanz. Röthung und Trübung der inneren Lage der Corticalis. Massenhafte Fettdegeneration und vorgeschrittener Zerfall der Nervenzellen. Verkalkung der Zirbel.

N. (H.-J. No. 447) Fabrikant, 53 Jahr alt, Vater von 7 Kindern, aufgenommen in die hiesige Anstalt am 16. September 1861. Angeblich früher immer gesund. Seit Jahren habituelle Obstruction und intercurrente Kopfschmerzen. Siebenjähriger Militärdienst, dann selbstständiges Geschäft. Wohlstand. Später Verminderung desselben und drückende Sorgen. Progressive Vermögensverluste. Ein Haus nach dem andern muss verkauft werden. Eheliche Dissidien. Religiöse Vertiefung. Ganze Nächte hindurch fortgesetzte Lektüre der Bibel und anderer geistlicher Schriften. Aengstliche Scrupel. Leichte Melancholia religiosa. Zunehmende Reizbarkeit des Gemüths und auffallendes Benehmen. Im August 1862 Umschlag der Stimmung. Ausgeprägter Grössenwahn. Alle Sorgen und düsteren Präoccupationen sind wie mit einem Schlage verschwunden; statt dessen freudigste Zuversicht, glänzendste, rosigste Weltanschauung, höchste Exaltation. Pat. fühlt sich plötzlich frei von allen Hindernissen und Kümernissen, aller irdischen Mühsal und Drangsal entrückt zum Himmel erhoben, schwebend im Hochgenusse vollster Seligkeit, hochverklärt von göttlichem Glorienscheine umgeben, voll siegsgewisser Zuversicht und göttlicher Allmacht. In lautem Jubeltone verkündet er sein hohes Glück, seine göttliche Mission und Transmutation. Er ist erfüllt vom heiligen Geiste, steht am Throne Gottes, in nächster Nähe Christi. Er ist allwissend, allmächtig, Schöpfer neuer Welten. Auf der neuen von ihm erschaffenen Welt ist die Wärme grösser, Alles glühet und blühet dort in höchster Pracht, lebt und weht im Ueberflusse. Nun wird er auch ein Mondchen machen, das dreieckig sein soll. Sich selbst fragend: „Was dazu nehmen?“ erwidert er: „Das Auge Gottes.“ Er lässt Alles stehen und liegen, eilt in Unruhe und Hast hier- und dorthin, zur Eisenbahn, schreibt Depeschen, citirt Könige, um ihnen wichtige Mittheilungen zu machen, ist voller Thatendrang und Unternehmungslust. — Zunehmende Ideen-Verwirrung. Schlafmangel. Gesteigerter Appetit. Gute Verdauung.

Bei der Aufnahme besteht dieser Zustand fort. Tobsucht. Unermüdliche Sprechsucht, lebhafte Gesticulationen und Grimassen, unstätes Wesen, schnelle Muskelcontractionen. Grössen-Ideen wie angegeben. Pat. fühlt göttliche Allmacht in sich, hat die Mission der Erlösung, ist selbst Christus, herabgekommen vom Himmel zur Erde, um die sündige Menschheit der Seligkeit zuzuführen. Sonne, Mond und Sterne sind das Werk seiner Hände, mit seinen Fingerspitzen regiert er der Welten Lauf; seinem Winke gehorcht der ganze Erdball. Häufig nennt er

sich den Vater des Lichts, fühlt sich mit Licht erfüllt und Licht von sich ausströmen. — Zwischendurch lichte Momente, die aber blitzschnell verschwinden, indem sich sofort in raschestem Wechsel wieder zuströmende Grössen-Ideen vordrängen. Vorwaltende Affecte enthusiastischer Freude und Verzückerung; zwischen durch zornige, furchtsame und eifersüchtige Gemüthsregungen: Argwöhnt Gift in den Speisen, erklärt alle Menschen für Teufel, brennt vor heisser Begier, mit denselben zu kämpfen. Freudensprünge und Freudentänze, Singen und Jubiliren, bis dicke Schweisstropfen die Stirn bedecken.

Kleiner robuster, etwas magerer Körper, gelbe Gesichtsfarbe, schwarzes graumelirtes Haar. Schädeldeformität, angeblich entstanden durch einen Fall auf ein Plättchen in früher Kindheit: die Spitze der Hinterhauptsschuppe ragt im Lambdawinkel ziemlich stark hervor. Schlechte Beschaffenheit der Zähne. Uebelriechender Athem, Zunge belegt, beim Hervorstrecken zitternd. Stimme von vielem Sprechen heiser und krächzend. Erhöhte Hauttemperatur, Puls erregt, jedoch nicht fieberhaft.

Verlauf. Seltene Remissionen; intercurrente Erscheinungen von Cerebral-Congestion, Febricitationen, alternirend turgescirtes und collabirtes Gesicht. Allmähliges Hervortreten der allgemeinen Paresis. Fortdauer des Grössendeliriums. Am 25. und 26. Septbr. Febricula, Durst, Kopfschmerz. Obstruction. Nach reichlichen derivatorischen Ausleerungen kurze Remission (30. Septbr.). Am 11. Octbr. Cerebral-Congestion mit leichten Fieberbewegungen. Rapide Abmagerung. Am 22. Octbr. Oedema pedum. Zunahme der Lähmung und des Collapsus. Lebhaftes Sinnes- und Grössen-Delirien. Pat. sieht in seinem Zimmer grünbelaubte Bäume, schreit „Feuer, Feuer“; spricht incohärent und mit zunehmender Unverständlichkeit der Sprache von Millionen, Billionen Thalern u. s. w. Die Ideenflucht verlangsamt sich erheblich. Am 12. Novbr. leichter paralytischer Anfall; 13. bis 14. Novbr. Exacerbation der Tobsucht. Am 15. Novbr. starker paralytischer Anfall. Lähmung der Sprache und der Extremitäten. Detorgescenz, kalte Schweisse, paralytische Obstruction, Atonie und teigige Beschaffenheit der Bauchdecken. Am 20. Novbr. Blasenlähmung, paralytische Ischurie. Durch den Katheter wird dunkler Urin entleert. Schneller Collapsus. Tod am 24. Novbr.  $\frac{3}{4}$  1 Uhr Nachts.

Autopsie 31 h. p. m. Aeusserste Abmagerung, Schwund des Fettpolsters.

Schädel blutreich, klein, mit deutlichen Nähten. Längsdurchmesser des Schädeldaches  $6\frac{7}{8}$  Zoll, querer  $5\frac{1}{2}$  Zoll Rheinh. Circumferenz 20 Zoll. Hinterhauptsschuppe sehr verdickt, mit ihrem vorderen (oberen) Theile, insbesondere mit der Spitze im Lambdawinkel, 2 Linien über das Niveau des Biparietalbeins scharfkantig hervorragend. Innere Oberfläche des Schädels: Rauhe Basilarfläche, scharfkantige Joga, eingesunkene Lamina cribrosa, tief ausgehöhlte Sella turcica, tiefe Grübchen auf der Höhe des Scheitels; obere Lage des Felsentheils atrophisch verdünnt. Dura mater längs der Pfeilnaht und am Stirnbein mit dem Schädel verwachsen, übrigens dünn, mit glatter, von Auflagerungen freier Oberfläche. In den Sinus weiche, dunkle, nirgends speckhäutige Gerinnsel. Die weichen Häute dünn und zart, die Arachnoidea da, wo sie membranartig gespannt ist, atrophirt, netzförmig durchlöchert, am kleinen Gehirn

leicht getrübt, am verlängerten Marke stark grauschwarz pigmentirt. Auch auf der Convexität des grossen Gehirns zeigt sich an einigen Stellen feine schwärzlich-graue Pigmentirung der weichen Häute. Letztere lassen sich hie und da nicht ganz glatt von der Rindensubstanz abheben. Nur in den Sulcis des mittleren, der grossen Hirnspalte zunächst gelegenen, Theils der convexen Oberfläche des grossen Gehirns ist etwas Oedem vorhanden. — Die Substanz des grossen Gehirns ist weich, etwas feucht, leicht zerdrückbar, und (insbesondere die weisse Substanz) mässig blutreich. Letztere erscheint durchweg getrübt, mit einem Stich in's Graugelbliche. Auch die Corticalsubstanz hat ein verändertes, trübes, mattes Aussehen und eine ungleichmässige Färbung. In den hinteren Lappen, deren 3 Schichten scharf von einander abgegrenzt sind, erscheint die innere Schicht mit Ausnahme zerstreuter linsen- bis erbsengrosser Partien gleichmässig geröthet. In den Windungen des mittleren Theils der Convexität dagegen, insbesondere auf der Höhe der Convexität hat die innere Schicht dieselbe blassgelbe, etwas trübe Färbung wie die mittlere und ist von dieser nicht zu unterscheiden, zeigt vielmehr in weiter Ausdehnung zwei oder drei, durch intensivere gelbe Färbung markirte, den Krümmungen der Windungen parallel laufende Streifen, welche den grössten Theil der inneren Schicht einnehmen und von denen der eine fast dicht an die weisse Substanz angrenzend verläuft. Auch ist eine Veränderung der Textur nicht zu verkennen, die Consistenz erscheint vermindert, die Substanz hat im Allgemeinen eine mürbe, weiche, an einzelnen Stellen der breiigen Consistenz sich annähernde Beschaffenheit, ist nur hie und da derber und dichter. In den Temporal-Lappen dagegen und in der vorderen Partie der Stirnlappen ist die innere Schicht stark geröthet, gefässreich, sehr weich, hie und da mit einem blassgelblichen, diffus fleckigen Schimmer; eine mittlere Schicht ist hier nicht zu sehen. Die Corticalsubstanz ist in ihrer ganzen Ausdehnung in der normalen Dicke vorhanden; eine Atrophie derselben ist nirgends zu constatiren. — Die Seitenventrikel, besonders die Hinterhörner etwas weit und mit klarer Flüssigkeit gefüllt, das Ependym breiig erweicht. Die Vierhügel auf dem Durchschnitte rosenroth; Zirbeldrüse vergrössert und geröthet, mit ungewöhnlich reichlicher Kalkeinlagerung, welche nicht, wie gewöhnlich, in Form vereinzelter discreter krystallinischer Körnchen vorhanden ist, sondern eine Art spongiöser Concretion darstellt. Hypophysis stark geröthet, blut- und saftreich, gross und fest. Corp. striat. ohne bemerkenswerthe Abnormitäten. Die graue Substanz des Pons und des Rückenmarks mässig stark geröthet.

Brusthöhle: Rechte Lunge nicht collabirt, ausser unbedeutenden Verhärtungen und geringfügigem Oedem ohne bemerkenswerthe Abnormitäten. Linke Lunge stark retrahirt, blutarm. Herzbeutel dünn, fettlos, mit gelblichem Liquor. Herz fettlos, klein, contrahirt, mit gefüllten, etwas geschlängelten Venen auf der Oberfläche, dunklen, nicht speckhütigen Gerinnungen in den Höhlen, Muskelsubstanz normal. Klappen hie und da unerheblich verdickt. In der Aorta ascendens und im Arc. aortae vielfache zerstreute, wenig umfangreiche, frischere und ältere Atheromasien.

Bauchhöhle: Im Magen und im Darmkanale keine Abnormitäten. Leber

klein, mit atrophischen scharfen Rändern, starkem Blutgehalte, deutlichen rothbraunen Acinis. Das Parenchym von vermehrter Consistenz, lässt sich schwieriger als gewöhnlich durchschneiden. Gallenblase mit normal beschaffener Galle gefüllt. Milz sehr klein, 3 Zoll Rheinl. lang, 2 Zoll breit, stark gelappt, mit runzlicher Oberfläche, sehr derbem, speckartig festem Parenchym. Nieren äusserst blutreich, die Zellgewebkapsel durchaus fettlos. Parenchym fest und derb; beim Durchschneiden grösserer Widerstand als gewöhnlich. In der Rindensubstanz eine Anzahl schwarzer Pigmentpunkte und zwei linsengrosse fibrinöse Knoten. Malpighische Körperchen hyperämisch. In der Pyramidensubstanz, insbesondere in den Papillen, gelblich-weiße Streifen und Flecken. Katarrh des Nierenbeckens. Harnblase angefüllt. Prostata etwas verhärtet. —

Die mikroskopische Untersuchung liess in den gerötheten Partien der innern Schicht der Corticalis Fettkörnchen-Aggregate in grosser Anzahl, theils von der Form der Nervenzellen, theils in mehr unregelmässigen Anhäufungen erkennen. Einzelne Präparate gaben vollkommen überzeugende Bilder, zeigten im ganzen Sehfeld eine Zelle neben Zelle dicht erfüllt mit Fettkörnchen und mit Kernen, die durch ammoniakalische Carminsolution nachzuweisen waren. Viele liessen noch deutliche Contouren und Ausläufer erkennen. In anderen Bezirken war die Degeneration schon weiter gediehen; die Zellencontouren waren undeutlich oder gar nicht mehr sichtbar, der ganze Zellenkörper schien in einen Haufen von Fettkörnchen umgewandelt, welcher noch die Form der Nervenzellen und einen Kern deutlich erkennen liess. Noch andere Partien enthielten dichtgedrängt Fettkörnchen-Aggregate, welche weder die Formen noch den Contour der Ganglienzellen erkennen liessen, vielmehr rundliche und unregelmässige Anhäufungen darstellten. — Die Körnchen, aus denen diese Anhäufungen bestanden, erschienen kugelförmig, dunkelcontourirt, hellglänzend, und wie das ganze Parenchym leicht gelblich. Sie lösten sich in Benzin vollständig oder bis auf winzige punktförmige Residuen auf und gaben sich hierdurch sowie durch ihr optisches Verhalten unzweifelhaft als vorwiegend aus Fett bestehend zu erkennen. — Das Gefässnetz war stark entwickelt und angefüllt. Die Gefässwandungen zeigten nur sehr mässige und zerstreute fettige Degeneration.

Die blassgelblichen Partien der innern Schicht gaben im Allgemeinen trübere, formlosere, mikroskopische Bilder, zeigten ein entwickeltes aber nicht gefülltes Gefässnetz und in weiter Verbreitung vollständigen Zerfall der zelligen Elemente; in ausgedehnten Bezirken war es mir nicht möglich, völlig normale Formen zu entdecken. Von vielen schien eigentlich nur der Kern übrig geblieben zu sein. Die Kerne traten durch ammoniakalische Carminsolution in grosser Anzahl hervor; bei den meisten aber schien der Zellenkörper zu fehlen; es waren weder die blass Carmoisinfärbung noch Zellencontouren deutlich zu bemerken; vielmehr erschien der Kern häufig inmitten einer mehr oder weniger unregelmässig gruppirten und mehr oder weniger lockeren Anhäufung von Fettkörnchen oder molekulären Detritusmassen gelagert. Wie es schien, waren an einzelnen Stellen auch die Kerne verändert; denn in einzelnen Präparaten konnte man eine Anzahl Kerne bemerken, welche sich viel schwächer durch die Carminsolution färbten als andere. Im Vergleich mit denjenigen der

vorhin besprochenen gerötheten Partien markirten sich die Fettkörnchen-Aggregate dieses (blassgelblichen) Bezirks der Corticalis viel schwächer von der Zwischensubstanz, zeigten eine geringere Dichtigkeit, eine undeutlichere Umgrenzung, eine mehr lockere und zum Auseinanderfallen geneigte Beschaffenheit. Man sah einzelne der Körnchen nur locker den Aggregatkugeln adhärend, andere in die umgebende Zwischensubstanz zerstreut. Gegenüber der gerötheten Partie, in welcher mehr der Charakter der Degeneration überwog, finden wir hier schon den Zerfall, die Auflösung des Zellenkörpers, einen der pulpösen, breiigen Erweichung nahe stehenden Zustand.

Auch in den Thalam. optic. fanden sich zahlreiche, mit gelblich schimmernden Fettkörnchen mehr oder weniger vollständig erfüllte Nervenzellen, doch nicht in der Reichhaltigkeit wie in der Corticalis. In den Corp. striat. waren sie noch seltener. Ausserdem fanden sich in letzteren zahlreiche amyloide Körner, die durch Schwefelsäure braun gefärbt wurden und durch Zusatz von Jodsolution einen violetten Schimmer annahmen.

Dieser Fall gewährt für unser Thema ein mehrfaches Interesse. Zunächst ist es der hohe Grad und die Vollendung, in welcher wir die fettige Degeneration und den Zerfall der Nervenkörper vorfinden, was im Gegensatze zu der relativen Geringfügigkeit anderweitiger Veränderungen hervorgehoben werden muss. Auch in anderen Organen kennen wir parenchymatöse Prozesse mit acuter Degeneration und schnellem Zerfall der Parenchymzellen. Mit seinem subacuten Verlaufe steht unser Fall in der Mitte zwischen den beiden schon mitgetheilten. Je nach der Verschiedenheit des Verlaufs haben wir in den 3 Fällen auch verschiedene Consistenzgrade der Corticalsubstanz vorgefunden; auch in Bezug hierauf nimmt der vorstehende Fall eine Mittelstellung ein. Wir sehen hier im Anfange noch lichte Augenblicke und überhaupt die activeren Erscheinungen der ersten Periode, in welcher der Wahn noch nicht alle gegensätzlichen Vorstellungen verdrängt und noch nicht *Tabula rasa* gemacht hat. Demgemäss begegnen wir einer lebhafteren Gestaltung des Grössenwahns und einer grösseren Mannichfaltigkeit der Affecte. Die Prävalenz religiöser Wahn-Ideen findet ihre Erklärung darin, dass der Kranke sich in der Zeit vor Ausbruch der Geisteskrankheit vorzugsweise mit religiösen Ideen beschäftigt und sich ganz in die Lektüre religiöser Schriften vertieft hatte. Vorstellungen mit religiösen Beziehungen waren demnach noch am frischesten in der Erinnerung und sowohl deshalb als auch wegen

des ihnen ausschliesslich zugewandten Interesses am meisten erregbar. Bei der nun eintretenden gesteigerten Erregung und Bewegung auf dem Gebiete des Vorstellungslebens mussten sie demnach auch leicht wieder zum Bewusstsein erregt und in das Gewebe des Wahns verflochten werden, begreiflicher Weise jedoch nicht unverändert, sondern der veränderten Gefühlslage und Stimmung gemäss in veränderter Form und mit veränderten Beziehungen.

Eine besondere Bedeutung hat der Fall für unser Thema auch dadurch, dass hier gerade die beiden anatomischen Befunde, welche vielfach als die organischen Substrate der paralytischen Geisteskrankheit in Anspruch genommen worden sind, durchaus fehlten: nämlich Hirnatrophie und meningitische Veränderungen von einiger Erheblichkeit. Die Arachnoidea erschien sogar auffallend dünn, atrophirt und durchlöchert. Wenn ich im Sectionsbefunde sagte, dass sich die weichen Häute an einzelnen Stellen nicht ganz glatt abheben liessen, so muss ich dazu erläuternd bemerken, dass dieses seinen Grund einerseits in der grossen Weichheit der inneren Schicht der Corticalis hatte und andererseits gerade durch die sehr dünne Beschaffenheit und durch den Mangel des Oedems der weichen Häute bedingt erschien; denn bei einem ödematösen und verdickten Zustande lassen sich die weichen Häute in der Regel ohne Schwierigkeit glatt abheben. Bei einer gewissen Trockenheit der Hirn-Oberfläche klebt natürlich die Pia mit ihren Gefässausläufern fester an, als wenn durch infiltrirte Flüssigkeit zwischen der Pia mit ihren Gefässen einer- und der Corticalsubstanz andererseits schon eine gewisse Lockerheit und Schlüpfrigkeit bewirkt worden ist. Ausserdem war die Adhärenz nur an wenigen und wenig umfangreichen Stellen vorhanden. Die Pigmentflecken auf der Convexität sowie am verlängerten Marke geben Kunde von früher stattgehabter Congestion. — Die tiefen Grübchen, die Ausgiebigkeit der *Impressiones digit.*, sowie die Tiefe des Türkensattels sind wohl als Compensations-Erscheinungen für die, durch die Difformität im Lambda-Winkel bedingte, Verringerung der Schädelcapacität aufzufassen. Sie sprechen gewiss nicht für „Atrophie des Gehirns“.

Dagegen finden wir mit aller Evidenz die Veränderung der inneren, vorzugsweise Nervenzellen enthaltenden, Schicht der

Corticalis in verschiedenen Graden der Entwicklung vor: lebhafte Injectionsröthe, Weichheit, Entfärbung, fettige Degeneration und Zerfall der Nervenzellen. Der Umstand, dass die Nervenzellendegeneration in den grossen Hirn-Ganglien der Seitenventrikel (Thalam. optic. et Corpora striata) viel weniger ausgesprochen und verbreitet war, trotzdem das Ependym sich erweicht zeigte, kann zugleich als Beweis dienen, dass es sich hier nicht um eine secundäre Erweichung der Hirnsubstanz (in specie der Corticalsubstanz) bloss in Folge des, in den etwas erweitert scheinenden Ventrikeln enthaltenen, Serums handelte, wie man vielleicht zu präsumiren geneigt sein könnte; dass die vehementen Symptome der paralytischen Manie nicht lediglich auf eine passive Maceration zurückgeführt werden dürfen.

Im Gegensatze zu der vorigen Beobachtung zeigte sich hier die Geistesstörung früher als die Paralyse. Die Symptome der letzteren, welche im Beginne der Krankheit kaum angedeutet erschienen (Behinderung der Sprache), säumten indess nicht, im weiteren Verlaufe der Krankheit in ausgeprägter und progressiver Weise zu Tage zu treten. Es dürfte nicht schwierig sein, diese Verschiedenheit des Verlaufs aus der Differenz der Gestaltung und der Entwicklung des organischen Prozesses herzuleiten.

Charakteristisch ist auch die Intensität der hier beobachteten Affecte, wie sie sich z. B. in der Aeusserung des Kranken, dass er die Welt mit seinen Fingerspitzen regiere, ausspricht. Es zeigt diess, wie das Gefühl exorbitanter Kraft seinen ganzen Körper, vom Scheitel bis zur Sohle erfüllt. Wenn einzelne Autoren den Grössenwahn lediglich daraus erklären zu können vermeint haben, dass in Folge des Verlustes eines intellectuellen Vermögens die Fähigkeit verloren gegangen sei, Wunsch und Wirklichkeit von einander zu unterscheiden, oder dass die Scheu gewichen sei, welche den Menschen verhindere, die heimlich bei sich genährten Ideen des Ehrgeizes, der Macht und des Reichthums zu äussern, — so darf man nur die volle, oft in Thränen der Freude überfließende Gefühlsinnigkeit, das selige Entzücken, die enthusiastische Zuversicht und das Freudengejauchze, den hohen Sieges-Jubelton u. s. w. solcher Kranken in Betracht ziehen, um eine solche Erklärung ganz



unzulänglich zu finden. In der That, wie könnte das Wonnegefühl und die Harmonie, von welcher gleichsam jede Faser des Kranken freudig erhebt und erklingt, und welche oft die ganze Claviatur der Gefühle und Stimmungen durchläuft, — wie könnten diese gewaltigen intensiven Bewegungen des Gemüths und die excessive Expansion des Selbstgefühls erklärt werden durch einen lediglich intellectuellen Defect! durch einen blossen Mangel einzelner intellectueller Energieen! Dieser letztere allein würde doch nur eine apathische Grössen-Faselei, ein verwirrtes Combinationsspiel mit allerlei Vorstellungen und chimärischen Gedankendingen motiviren können.

4. Beobachtung. Paralytischer Blödsinn mit Grössenwahn. Chronischer, protrahirter Verlauf. Athletische Constitution. Tod nach 5jähriger Krankheitsdauer, einige Zeit nach einem paralytischen Anfälle, an Pneumonie. Ausgebreitete Degeneration der Nervenzellen der Corticalis. Verdickung der weichen Häute.

v. X.X. (H.-J. No. 67), Hauptmann a. D., sehr gross und kräftig gebaut. Ungemein stark entwickelte Muskulatur. Die Kaumuskeln, insbesondere die Temporales, bilden stark hervorragende Wülste. Gesicht etwas turgescirt. Starker Esser und Trinker. Excesse in Venere et Baccho. Kalte Bäder im Freien, selbst während des Winters. Ausbruch der Krankheit in der ersten Hälfte 1854 im Alter von 48 Jahren. Von Anfang an paralytische Symptome, insbesondere Stottern. Kleptomanie. Zerrüttung der intellectuellen Fähigkeiten. Amnesie und Vergesslichkeit. Vom Juli 1854 bis Sommer 1855 in der Charité zu Berlin behandelt. Remittirender Verlauf. Aufnahme in die Irren-Anstalt Schwetz am 1. October 1855. Zustand von allgemeiner Paralyse und Blödsinn mit schwachem Grössen-Delirium. Der weitere Verlauf remittirend, ohne heftige active Erscheinungen. Vorherrschend eine kindlich heitere zufriedene Stimmung mit intercurrenten mässigen Schwankungen, einerseits Steigerung zur Grössensucht, andererseits Depression bis zur Verzweiflung, Ideen grossen Reichthums an Geld, Gütern und grosser geistiger Begabung. Gefühl göttlicher Allmacht und Seligkeit. Entsprechende Hallucinationen des Gehörs und Gesichts. Sieht Berge von blanken Thalern, Kisten mit goldenen Gefässen. Fühlt die innigste Beziehung zu Gott. Sieht seine Schwester am Himmel verklart in der Sonne sitzen. Dieselbe ist Prinzessin und mit Gott verheirathet. Auf Zeiten grösster Zuversicht folgen dann wieder Depressionszustände, ängstliche Affecte: Vorherrschende Idee, ewig verdammt zu sein. Träumt, er befinde sich bereits im Höllengrunde unter den Teufeln. Zuweilen gereizte erbitterte Stimmung. Gefühl, als werde er von Feinden verfolgt. In solchen Zeiten Neigung zu gewaltsamem Auftreten. Geht mitunter Nachts in seinem Zimmer umher, rückt an den Möbeln. Im Allgemeinen jedoch gutmüthig-blödsinniges Wesen. Hauptbeschäftigung in den

letzten Jahren: Versuch, einen Passus aus dem kleinen Katechismus auswendig zu lernen. Uebelbefinden nach Tabakrauchen. Ernährungszustand fortdauernd befriedigend. Sehr langsame, aber fortschreitende Geisteszerrüttung. Im Februar 1859 paralytischer (apoplectiformer) Anfall mit nachfolgenden lobulär-pneumonischen Erscheinungen. Benommenheit des Sensoriums, leicht soporöser Zustand. Tod am 28. Februar 1859 Abends 7 Uhr. Während der Fieberexacerbation 2 Tage vor dem Tode liess die Benommenheit des Sensoriums nach.

Autopsie 36 Stunden p. m.: Todtenstarre. Kräftige Muskulatur, gutes Fettpolster. An der Glans penis eine Narbe (Ulc. syph.?).

Schädel etwas asymmetrisch, fest und dick, mit leicht reclinirter Stirn. Die weichen Häute sind auf der Convexität, insbesondere in der der vorderen Hälfte der grossen Hemisphären entsprechenden Partie merklich verdickt, stellenweise der Gehirnrinde adhären. Umhüllung des Cerebellum normal. Oedem der Pia mater und der subarachnoidealen Räume. Das Ependym des vierten und der beiden Seitenventrikel verdickt, mit feinen, netzförmig verbundenen Granulationen. Medullarsubstanz des grossen Gehirns von ziemlich fester Consistenz, die Rindensubstanz etwas missfarbig und weich, die Nervenzellen derselben fettig degenerirt. Zahlreiche Körnchenzellen und Uebergangsformationen. Der Mittelstreifen der Corticalis in den Windungen auf der Höhe der Convexität erscheint doppelt. Hirngefässe ziemlich frei von Fettdegeneration. Auf dem Boden des vierten Ventrikels Amyloidkörner.

Brusthöhle: Thorax äusserst geräumig und wohl geformt. Rechts lobulär-pneumonische Infiltration, welche theilweise schon in gelbliche Erweichung übergegangen ist, und etwas Oedem. Im Uebrigen durchaus gesunde, sehr grosse Lungen. Herz ohne bemerkenswerthe Veränderungen; unerhebliche Klappenverdickungen, im Anfangsstück der Aorta einige atheromatöse Verdickungen.

Bauchhöhle. In der ganzen Länge des Dünndarms bis nahe an das Coecum dendritische Gefäss-Injection mit zahlreichen, bis linsengrossen submukösen Apoplexieen. Milz klein, weich. Nierenkapseln an einzelnen Stellen fest angewachsen. Hyperämie der Rindensubstanz.

Epikrise. Wie man sieht, haben in diesem Falle auch die weichen Häute insbesondere vorn und oben an dem chronisch-entzündlichen Prozesse Theil genommen. Sie zeigten eine bemerkenswerthe Verdickung und Adhärenz und sind möglicher Weise der Ausgangspunkt für die parenchymatöse Veränderung der Corticalis gewesen. Doch lässt sich hierüber nichts Bestimmtes aussagen, da die ätiologischen Momente nicht klar vorliegen.

### Schlussbemerkung.

Schon aus den vorstehend mitgetheilten vier Krankheitsfällen wird man erkennen, wie sehr die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir bei der paralytischen Geisteskrankheit im Schädel finden, differiren, in soweit sie den Schädel, die Hirn-

häute, die Ventrikel und die Consistenzgrade, wie sehr dieselben dagegen übereinstimmen, insofern sie die innere Schicht der Corticalsubstanz des grossen Gehirns betreffen. In allen vier Fällen haben wir eine constante identische Modification gefunden, welche gleichsam den Mittelpunkt der Veränderungen bildet, an welchen sich die übrigen mehr variablen anschliessen, in welchem letztere ihren gemeinschaftlichen Einigungs- resp. Zielpunkt finden. Es ist dieses die parenchymatöse Degeneration der inneren Schicht der Corticalsubstanz, deren entzündlicher Charakter, namentlich in den drei ersten Fällen, so evident wie möglich verfolgt werden konnte. Wir sahen diese parenchymatös-entzündliche Veränderung sowohl in acuter, remittirender, als auch in sub-acuter und chronischer Form. Angesichts der entzündlichen Erscheinungen, die wir in den früheren Stadien und bei den acuter verlaufenden Fällen finden, dürfen wir auch wohl für die abgelaufenen Fälle paralytischen Blödsinns, wenigstens für eine gewisse Zahl derselben, auf analoge Prozesse zurückschliessen, wenn wir auch nicht mehr die Zeichen dieses Processes selbst, sondern nur deren Residuen (Pigmentirungen, Veränderungen der Umhüllungen des Gehirns u. s. w.) und deren Producte, regressiven Zerfall der zelligen Elemente der Corticalis, vorfinden. Wir sind demnach — unbeschadet der variablen Concurrenz anderweitiger Prozesse, namentlich in den Hirnhäuten, deren Bedeutung für einzelne Formen wir nicht unterschätzen dürfen, — doch, was die eigentliche organische Grundlage der paralytischen Geisteskrankheit anbetrifft, genöthigt, die geschilderte Veränderung der Corticalis, die wir im Allgemeinen als „parenchymatöse Entzündung der Hirnrinde“ bezeichnen können, als die constante und principale Veränderung zu betrachten.

---