

ergossene Masse zu einem grossen Blutkuchen, der häufig einen vollständigen Ausguss des Magens darstellt. In unserem Falle waren nirgends Klumpen geronnenen Blutes zu finden, ein Zeichen, dass die Blutung langsamer erfolgt ist, vielleicht auch in Zwischenräumen in Folge der wiederholten eklampthischen Anfälle, so dass das Blut z. Th. bis in den unteren Abschnitt des Dünndarms befördert werden konnte. Der Tod ist eingetreten durch das Lungenödem, das seinerseits von der Myocarditis parenchymatosa abhängig war. Der starke Blutverlust ist somit nicht die unmittelbare Todesursache gewesen, wenn sich auch annehmen lässt, dass die allgemeine Anämie von wesentlichem Einfluss war.

Der Fall ist insofern interessant, weil die ungewöhnlich grossen Substanzverluste der Schleimhaut ganz analog den gewöhnlichen hämorrhagischen Erosionen entstanden sind und weil sie die Veranlassung einer so bedeutenden, den Tod beschleunigenden Blutung waren. Ich zweifle nicht, wie ich schon oben andeutete, dass aus diesen ungewöhnlichen Substanzverlusten bei längerem Leben zunächst einfache corrosive Geschwüre entstanden wären und, bei günstigem Verlauf, die Heilung unter Narbenbildung hätte eintreten können. Der Fall ist eben so exceptionell (innerhalb einer Beobachtungszeit von 6 Jahren der erste dieser Art), dass er grade die Regel bestätigt, dass nemlich die hämorrhagischen Erosionen und die einfachen Magengeschwüre der Entstehung, der Form, dem Verlauf und der Bedeutung nach wohl von einander zu unterscheiden sind.

2.

Ueber die den paralytischen Anfällen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen.

(Nach einem im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg am 5. Januar 1891 gehaltenen Vortrage.)

Von Prof. Franz Meschede in Königsberg.

Die Frage, auf welchen pathologisch-anatomischen Grundlagen die im Verlaufe der paralytischen Geisteskrankheit zu beobachtenden „paralytischen Anfälle“ beruhen, ist schon seit langer Zeit Gegenstand sehr divergirender Ansichten gewesen und ist hierüber auch bis in die neueste Zeit hinein eine Uebereinstimmung der Meinungen nicht erzielt worden.

So heisst es beispielsweise noch bei Mendel in seiner Monographie über die allgemeine Paralyse¹⁾:

„Was die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Anfälle anbetrifft, so meint Charcot, dass sie im Augenblick durch den Mangel besonderer anatomischer Störungen charakterisirt sind. Die verschiedensten Versuche

¹⁾ Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. S. 195.

sind gemacht worden, sie zu erklären und die verschiedensten Deutungen zeigen, dass diese Versuche zu einem Resultate bisher nicht geführt haben.“

In der That sind fast alle pathologisch-anatomischen Veränderungen, die man bei der allgemeinen Paralyse am und im Gehirn gefunden hat, für die paralytischen Anfälle verantwortlich gemacht worden: Compression des Gehirns, seröse Ergüsse und Infiltrationen der weichen Hirnhäute, Blutungen in den „Sack der Arachnoidea“, Capillarapoplexien, Hyperämien überhaupt, Pachymeningitis und Leptomeningitis, Verwachsungen der Pia mit der Hirnrinde, — ja man hat sogar die Ursache der paralytischen Anfälle ganz ausserhalb des Gehirns suchen zu müssen geglaubt, wie z. B. Simon¹⁾, welcher, wie Westphal, die bei paralytischen Anfällen zu beobachtenden Temperatursteigerungen auf intercurrente Krankheiten zurückführte und die hiermit coincidirenden epileptiformen Anfälle gewissermaassen als Aequivalent der Initialschüttelfröste betrachtete, wie sie bei Pneumonien und anderen febrilen Erkrankungen zu beobachten sind.

Es ist nun eine auffallende Thatsache, dass trotz der zahlreichen, auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen und eines reichlichen Materials pathologisch-anatomischer Befunde doch ein endgültiges Resultat nicht erzielt worden ist, das Gesamttfacit aller dieser Beobachtungen vielmehr als ein negatives erscheint, insofern kein einziger der für die paralytischen Anfälle geltend gemachten Befunde ohne Widerspruch geblieben ist und gegen jeden einzelnen derselben die Ergebnisse der Statistik mit anscheinender Beweiskraft in's Feld geführt sind.

Meines Erachtens liegt der Grund dieses negativen Ergebnisses in der fehlerhaften Art und Weise, in welcher man zur Entscheidung dieser Frage die Statistik der Befunde herangezogen hat, indem man von einer ganz falschen Prämisse ausgegangen ist, nemlich von der unrichtigen, durch nichts bewiesenen Annahme, dass immer nur ein und dieselbe pathologisch-anatomische Veränderung den paralytischen Anfällen zu Grunde liegen könne.

Von dieser irrigen, mindestens ganz unerwiesenen Voraussetzung ausgehend, hat die Anwendung der statistischen Methode auf die verschiedenen einzelnen Befunde begreiflicher Weise nur zu negativen Resultaten führen können. Denn es genügte ja der statistische Nachweis, dass die in Rede stehende pathologisch-anatomische Veränderung keineswegs in allen, sondern nur in einer Partialquote der Fälle zu constatiren gewesen sei, — um dieser Veränderung jede causale Bedeutung abzusprechen! In solcher Weise ist nun aber thatsächlich deducirt worden. So heisst es bei Mendel in seiner bereits citirten Monographie in dem Capitel über die paralytischen Anfälle S. 195:

„Dass sie mit der Pachymeningitis nichts zu thun haben, zeigte Meyer, der unter 168 zur Section gekommenen Fällen, von denen 114 apo-

¹⁾ Arch. f. Psych. II. 358.

plektiforme Anfälle hatten, nur 56mal Pachymeningitis interna fand. In 6 der Beobachtungen von Westphal¹⁾ (No. 1, 3, 4, 5, 7, 8) fand sich trotz heftiger apoplektischer und epileptiformer Anfälle während des Lebens nicht ein einziges Mal Pachymeningitis haemorrhagica. In 21 Fällen meiner eigenen Beobachtung, in denen der Tod in epileptischen Anfällen erfolgte, fand ich nur 5mal Pachymeningitis haemorrhagica, in 10 Fällen war die Dura allerdings verdickt, in den 6 anderen erschien sie aber durchaus normal.“

Dass eine derartige Schlussfolgerung eine ganz unberechtigte ist, lässt sich unschwer nachweisen.

Aus den vorstehend erwähnten statistischen Ergebnissen, dass nur in einem Theile der Fälle pachymeningitische Veränderungen zu constatiren gewesen sind, in anderen aber nicht, — erscheint zwar der Schluss berechtigt, dass paralytische Anfälle auch ohne pachymeningitische Prozesse zu Stande kommen, also durch anderweitige Veränderungen bedingt sein können, und dass daher die pachymeningitischen jedenfalls nicht die einzigen für das Zustandekommen der paralytischen Anfälle in Betracht kommenden Veränderungen sind; nicht berechtigt aber ist der weitergehende Schluss, dass deshalb die pachymeningitischen Veränderungen mit dem Zustandekommen der paralytischen Anfälle überhaupt nichts zu thun haben könnten!

Wie unzutreffend und unzulässig eine solche, auch den alltäglichen Erfahrungen der Pathologie widerstrebende Art der Schlussfolgerung ist, möge noch durch ein Beispiel erläutert werden: Was würde man wohl dazu sagen, wenn Jemand aus der statistischen Thatsache, dass in relativ nur wenigen Fällen von Icterus Gallensteine vorgefunden worden, in der grösseren Mehrzahl der Fälle aber nicht, — und dass umgekehrt auch bei vorhandenen Gallensteinen Gelbsucht gar nicht selten ganz fehle, nun gleich den Schluss ziehen wollte: „Ergo haben Gallensteine mit der Gelbsucht nichts zu thun“?

Ganz dieselbe Art von Beweisführung hat nun aber bezüglich der Frage der paralytischen Anfälle und ihrer organischen Grundlagen (in specie der pachymeningitischen Veränderungen) thatsächlich Platz gegriffen und zwar, wie die Citate Mendel's ersehen lassen, selbst seitens namhafter Autoren, insbesondere auch seitens L. Meyer's, welcher in einer im 58. Bande dieses Archivs erschienenen Abhandlung S. 302 mit folgender Schlussfolgerung sich gegen die Möglichkeit eines causalen Zusammenhanges pachymeningitischer Veränderungen und paralytischer Anfälle ausspricht:

„In wenig glücklicher Weise collidirt der Versuch Meschede's, zwischen den sog. apoplektiformen Anfällen — M. nennt sie paralytische²⁾ — und den hämorrhagischen Schichten der internen Meningitis nähere Beziehungen aufzufinden, mit der Statistik einer auch nur mässigen Zahl von Beobachtungen. Apoplektiforme Anfälle ohne Pachymeningitis sind eben so wenig

¹⁾ Arch. f. Psych. I. 339.

²⁾ Ueber graue Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz. Dieses Archiv Bd. 56. S. 131.

selten, wie der Befund der letzteren, ohne dass im Verlaufe der Erkrankung sich auch nur einer jener Anfälle hätte constatiren lassen. — Unter 168 zur Section gekommenen und in ihrem Verlaufe genauer beobachteten Fällen hatten 114 apoplektiforme Anfälle, aber nur 56 Pachymeningitis interna constatiren lassen. Nur 34 waren combinirt, in 22 Fällen der P. i. hatten die apoplektiformen Anfälle gefehlt.“

Man hat nur nöthig, in vorstehender Deduction statt paralytische Anfälle „Icterus“ und an Stelle der Pachymeningitis „Gallensteine“ zu setzen, um solbergestalt den Beweis zu liefern, dass auch der Versuch, zwischen Icterus und Gallensteinen einen Causalnexus zu statuiren, in wenig glücklicher Weise mit der Statistik u. s. w. collidire!

Da eine solche Methode statistischer Beweisführung — auch auf alle anderen pathologisch-anatomischen Befunde angewendet — zu gleich negativen Resultaten hat führen müssen, so kann es gar nicht Wunder nehmen, wenn sich hierbei als Schlussresultat ergeben hat, sämmtlichen pathologisch-anatomischen Befunden ihre causale Bedeutung für die fraglichen Anfälle abzusprechen. Sonderbarer Weise hat man bei diesen statistischen Gruppierungen eine der allergewöhnlichsten Erfahrungsthat-sachen der Pathologie ganz ausser Acht gelassen, nemlich die Thatsache, dass eine und dieselbe Functionsstörung, bezw. ein und dasselbe Krankheits-symptom von sehr verschiedenen Seiten veranlasst oder bedingt sein und beispielsweise der einfachste Muskelkrampf durch die verschiedenartigsten Reize ausgelöst werden kann. Schon der epileptoide, bezw. epileptiforme Charakter vieler der in Rede stehenden paralytischen Anfälle hätte daran erinnern sollen, da bekanntermaassen ja auch den eigentlichen epileptischen Krampfanfällen die verschiedenartigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen können!

Von diesen theoretisch-kritischen Betrachtungen mich nun den Ergebnissen der thatsächlichen Feststellungen zuwendend, kann ich das Facit meiner eigenen Erfahrungen aus einer über 30 Jahre langen Beobachtungszeit dahin präcisiren, dass in den mit paralytischen Anfällen einhergehenden Fällen von allgemeiner Paralyse je nach der Individualität des Falles verschiedene Befunde zu constatiren sind, in einer nicht geringen Zahl von Fällen insbesondere auch Residuen leptomeningitischer und pachymeningitischer Prozesse, dass aber als häufigstes und bedeutungsvollstes Moment für das Zustandekommen der paralytischen Anfälle die Cerebraleongestion zu betrachten ist, dass diese Cerebraleongestion gewissermaassen den Mittel- und Ausgangspunkt bildet für alle die einzelnen Veränderungen, die wir in mortuo so oft zu constatiren Gelegenheit haben, seien sie nun mehr in den weichen Hirnhäuten, an der Innenfläche der Dura mater oder in der Hirnsubstanz selbst localisirt, mögen sie sich als pachymeningitische rostfarbene und pseudomembranöse Auflagerungen präsentiren, oder als exsudative Vorgänge im Gebiete der Pia mater, oder endlich als capilläre Ektasien und capilläre Apoplexien, — unter welcher letzterer Bezeichnung ich jedoch nicht Apoplexien im gewöhnlichen Sinne

des Wortes, also nicht eigentlich heerdbildende makroskopische Blutergüsse verstanden wissen will, sondern den disseminirten Austritt kleinere Gruppen bildender Blutkörperchen in die Hirnsubstanz oder in adventitielles und meningeales Gewebe, — mikroskopische Extravasationen, deren Residuen ja makroskopisch in dem bekannten rostfarbenen Aussehen der pachymeningitischen Auflagerungen, mikroskopisch auch in der Hirnsubstanz in den Umwandlungsproducten des Hämoglobin nachzuweisen sind. In allen, irgenwie mit ausgeprägten paralytischen Anfällen einhergehenden Fällen paralytischer Geistesstörung, die ich specieller zu untersuchen Gelegenheit hatte, haben sich auch unverkennbare Spuren stattgehabter Cerebralcongestion nachweisen lassen.

Die Cerebralcongestion bildet — wie ich das früher schon in meiner vorerwähnten Arbeit ausführlicher nachgewiesen habe — gewissermaassen das dominirende Element in dem paralytischen Krankheitsprozeesse, — sie bildet zugleich das Moment, in dem die divergirenden Ansichten über die den paralytischen Anfällen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen ihren Einigungspunkt finden.

Zur Illustration des Gesagten wäre ich in der Lage, eine grössere Zahl von Krankheitsgeschichten und Sectionsbefunden mitzutheilen, indess glaube ich angesichts der Reichhaltigkeit, in welcher Publicationen von Krankheitsgeschichten in der Literatur vorhanden sind, auf eine Mittheilung derselben an dieser Stelle verzichten zu können und beschränke ich mich deshalb hier darauf, nur einige für die vorliegende Frage besonders bemerkenswerthe Beobachtungen mitzutheilen.

Zunächst sei an den schon früher von mir publicirten Fall erinnert, in welchem bei der Obduction gerade so viel pseudomembranöse Schichten gefunden wurden, als während des Lebens paralytische Anfälle beobachtet worden waren. Analoge Fälle dieser Art sind auch später von mir beobachtet worden. Allerdings habe ich auch Fälle beobachtet, in denen keine Spur von Pachymeningitis zu constatiren gewesen ist. In zwei dieser Fälle bestand die Hauptveränderung in einer Art Hydrops meningeus, bzw. Hydrops ventriculorum: in dem einen, ein sehr jugendliches Individuum betreffenden Falle blieb die Causa movens unaufgeklärt, in dem anderen, einen älteren Offizier betreffenden Falle bestand Complication mit Lues und stellten sich die während des Lebens beobachteten comatös-paralytischen Anfälle als Anfälle von Apoplexia serosa dar, welche ihrerseits wieder mit einem grossen Gummi der Hirnsubstanz in causale Beziehung gebracht werden mussten.

Von besonders instructiver Bedeutung für die Frage der Pathogeneseis der paralytischen Anfälle ist mir aber ein Fall von allgemeiner Paralyse sehr chronischen Verlaufs gewesen, den ich mehrere Jahre unter meinen Augen hatte und der das sehr bemerkenswerthe Phänomen darbot, dass jedesmal, wenn der Kranke einen paralytisch-apoplektiformen Anfall bekam, gleichzeitig sich auch capillare Extravasationen, bzw. Gefässektasien in der Gesichtshaut in Form von zahlreichen punktgrossen rothen Flecken bemerklich machten,

welche *pari passu* mit den übrigen Folgezuständen des Anfalls meist im Verlaufe von 3 bis 4 Tagen sich wieder zurückbildeten und schliesslich ganz von der Bildfläche verschwanden.

Es möchte wohl keine zu gewagte Vermuthung sein, dass die gleichen Veränderungen, wie sie hier in dem Capillargefässnetze der Gesichtshaut deutlich sichtbar verliefen, auch auf capillaren Gebieten innerhalb des Schädels sich geltend gemacht haben und die Ursache der bei diesem Kranken beobachteten paralytischen Anfälle gewesen sind.

Uebrigens möchte ich auch nicht unerwähnt lassen, dass die grosse Wichtigkeit, welche ich der Cerebralcongestion für den paralytischen Krankheitsprozess bereits in meiner ersten Arbeit über diese Krankheit zugeschrieben habe, unlängst auch durch die sehr interessanten pathologischen Experimente Mendel's ihre Bestätigung gefunden hat, insofern durch dieselben der Beweis geliefert worden ist, dass unter dem Einfluss wiederholter Congestion des Hirns bei Hunden ein dem paralytischen Blödsinn analoger Zustand entstehen kann.

3.

Die Blutentziehung bei schweren Kakke-Patienten.

Von Dr. M. Miura in Tokio, Japan.

Dr. William Anderson war es, welcher zuerst die Venaesection bei zwei schweren Kakke-Patienten mit gutem Erfolg ausführte (Lectures on Kakké, Yokohama 1879; dieselben in's Japanische übersetzt von H. Toyosumi, Tokio 1879).

Nach ihm hat Dr. E. Baelz auch dieses Mittel empfohlen (Mittheilungen der deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens. Bd. III. Heft 27. S. 317). Er sagte nehmlich:

„In schweren acuten Fällen mit Dyspnoe, Cyanose, sehr frequentem Puls ist der Aderlass das einzige Hülfsmittel, und zwar selbst bei anämischen Menschen. Die Gefahr des Blutverlustes ist hier viel geringer als die directe Lebensgefahr; man gewinnt durch den Aderlass mindestens Zeit, und das ist hier schon sehr viel werth. Uebrigens zeigt sowohl die Erfahrung, als eine genauere Ueberlegung, dass hier sowohl, als bei Urämie und auch bei Pneumonie, der Aderlass durchaus nicht so irrationell ist, als es heute Mode ist, ihn hinzustellen. Selbstverständlich aber darf die Venaesection doch erst gemacht werden, wenn man die Ueberzeugung hat, dass auf andere Weise nicht zu helfen ist. Es genügt meist, etwa 300—400 g Blut zu entziehen.“

Diese beiden wichtigen Angaben wurden später, wie es mir scheint, nur seitens der japanischen Aerzte bestritten, während sich Dr. Scheube darüber folgendermaassen äusserte: „Ich selbst habe keine praktische Erfahrung