

III.

Ueber aneurysmatische Veränderungen der Carotis interna Geisteskranker.

Von

Professor **Ludwig Meyer.**

Die Vorgänge, welche innerhalb des Gehirns den Geistesstörungen zu Grunde liegen, dürfen wohl, bei aller Anerkennung der jüngsten pathologischen wie physiologischen Erforschungen dieses Gebietes, als wesentlich unbekannte bezeichnet werden. Es ist erklärlich genug, wenn vor der Einführung der neueren Untersuchungsmethoden in der Psychiatrie eine gewisse Scheu vor den ebenso schwierigen wie unsicheren Untersuchungen der Gehirnsubstanz selbst vorherrschte, und man es vorzog, Zeit und Mühe auf die genauere Feststellung und Erklärung von Erscheinungen zu verwenden, welche einerseits der Beobachtung am Krankenbette wie am Leichentische leichter zugänglich, andererseits in ihrem Thatbestande durch ältere Erfahrungen gesichert waren. In ganz besonderem Grade anziehend mussten in dieser Beziehung die im Verlaufe der Geisteskrankheiten vorkommenden mannigfachen Circulationsstörungen erscheinen.

Störungen der Motilität und Sensibilität pflegen in der grossen Mehrzahl psychischen Erkrankungen, den sogenannten primären Geisteskrankheiten, völlig zu fehlen und in den Fällen, wo sie beobachtet werden können, zeigen sie sich meist in schwer bestimmbarer Form, vorübergehend und wechselnd mit völlig normalen Erscheinungen. Es liegt in diesem Verhalten gewissermassen eine Nöthigung, in den in gleicher Weise leicht veränderlichen Circulationsstörungen des Gehirns einen der wesentlichsten Factoren in der Hervorrufung psychischer Störungen zu erblicken.*.) Die eigenthümliche Beschaffenheit des Pulses

*) Siehe meine Arbeit „die pathologische Anatomie der Dementia paralytica“ in Virchow's Archiv, Bd. LVIII. p. 301.

und der Respiration Geisteskranker, das oft blasser, cyanotische, oft turgescire Aussehen derselben weist auf das Bestehen von hyperämischen wie anämischen Zuständen des Gehirns während des Lebens hin, während die genaueren Untersuchungen an der Leiche mannigfache Veränderungen der Gehirngefässer constatiren, welche sich ohne die Annahme eines erhöhten seitlichen Druckes kaum erklären lassen.

Wenn das Studium dieser Störungen bisher so gut wie ausschliesslich den intercranialen Vertheilungen der Gefässer zugewandt war, so bin ich durch eine Reihe von Erwägungen, auf welche wir am Ende dieser Mittheilung zurückkommen werden, veranlasst worden, den zuführenden grossen Gehirnarterien meine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ich ging dabei von der Voraussetzung aus, dass so langdauernde und intensive Störungen, unter welchen fast alle Verzweigungen eines grossen Stromgebietes betroffen werden, nicht ohne merkliche Rückwirkung auf die Beschaffenheit des Stammrohrs bleiben konnten. Für unsere Untersuchungen, welche sich ausschliesslich auf Geisteskranke beziehen, kam zunächst die Carotis cerebralis in Betracht, von welcher fast ausschliesslich die Windungen des Grosshirns ihr Blut erhalten.

In den nachfolgenden Einzelbeobachtungen, die ich in der Reihenfolge mittheile, wie sie sich mir im Laufe der Jahre zur Verfügung stellten, habe ich die Krankheitsgeschichte nur soweit skizzirt, um den allgemeinen Character und den Gang der Erkrankung erkennen zu lassen; aus dem Leichenbefunde sind hauptsächlich neben den speciell interessirenden Veränderungen der Halsarterie, anderweitige Erkrankungen im Bereich des Circulationsapparates hervorgehoben. Die erste Beobachtung, deren Ergebniss bereits völlig den gesetzten Erwartungen entsprach, wurde vor nunmehr fast 5 Jahren gemacht. Aber das auch sonst wenig reiche Sectionsmaterial konnte aus äusseren Gründen für den Zweck meiner Beobachtung nur theilweise verwerthet werden, und so konnte ich erst in relativ langer Zeit eine zur Begründung meiner Ansicht genügende Reihe von Thatsachen zusammenstellen.

Im Uebrigen bemerke ich noch, dass überall, wo die Umstände eine Untersuchung der Halsarterien zuliessen, auch die bezüglichen Veränderungen vorgefunden wurden.

I. Beobachtung.

Marie W., 20 Jahr alt, unverheirathet, stammt aus einer Familie, deren weibliche Seite mehrere Fälle von Geisteskranken (Mutter, Schwester etc.) zählte. Seit den ersten Entwicklungsjahren an anämischen Zuständen und

Verdauungsstörungen leidend, stellten sich nach dem Eintritt der Menstruation leichte hysterische Zufälle ein. Fast in jeder Periode litt sie an Schlaflosigkeit, heftigem Kopfschmerz und grosser Launenhaftigkeit. Angeblich nach wiederholten heftigen Gemüthsbewegungen brach im Juni 1870 die Geistesstörung unter dem Bilde der sogenannten Melancholia attonita aus. Von Ende Juni mehr agitirt, erfolgten vereinzelte sehr heftige Angstanfälle. Ihre Aeusserungen bezogen sich auf düstere Wahnideen, sie sei todt, begraben etc. etc. Am 21. August 1870 machte sie ihrem Leben durch Erhängen ein Ende.

Aus dem Sections-Protocoll.

Gehirn blass, feucht, mit stärkerer Füllung einiger venöser Gefässe. Gewicht des Gehirns 1261 Grm. In den sonst normalen hellrothen Lungen einige sternförmige zum Theil verkalkte Narben. Uterus breit, hypertrophisch. Ovarien gross, von Cysten mit rothem und grauen, colloiden Inhalte durchsetzt. Herz normal; nur an der V. mitralis fleckenweise leichte Trübung. In der Carotis interna der linken Seite, dicht über der Abgangsstelle streifen- und ringförmige sclerotische Verdickungen der Wandungen. Aehnliche, jedoch geringere Veränderungen rechtsseitig. Beide Carotiden, sowie die Aorta frei.

II. Beobachtung.

Marie F., Näherin, 44 Jahr alt, litt seit dem 24. Jahre an epileptischen Anfällen, denen sich eine sich allmälig steigernde Dementia zugeseßt. Wegen tobsüchtiger Erregung in die Hildesheimer Irrenanstalt im 33. Lebensjahr aufgenommen, wurde sie von dort 1866 in die neu eröffnete Göttinger Anstalt versetzt. Im Sommer 1872 stellten sich Erscheinungen von Lungen- und später Darmtuberkulose ein; sie starb hectisch am 2. October 1872.

Aus dem Sections-Protocoll.

Verwachsung beider Hinterhörner und der Ammonshörner. Im Sinus transversus und der Vena jugularis links ein Thrombus. Alte Peri- und Endocarditis. Stenose der V. mitralis. Lungen- und Darmtuberkulose. In der Carotis interna beider Seiten, in einer Erstreckung von 1 bis 2 Cm. über der Abgangsstelle und fast ringförmig geschlossen, bedeutende, zum Theil harte und verkalkte Verdickung der Arterienwandung.

III. Beobachtung.

Zippora L., 19 Jahr alt, mit starker hereditärer Anlage von mütterlicher Seite (Mutter sehr beschränkt und reizbar, deren Schwester melancholisch, die eigne Schwester seit lange paraplegisch), litt im 4. Jahre an convulsivischen Zufällen. Im 13. Jahre, zur Zeit der ersten Menstruation, wurde sie von Lach- und Weinkrämpfen befallen und zeigte längere Zeit choreartige Bewegungsstörungen. Bei ihrer Aufnahme in die Anstalt (1868) wurde eine ziemlich erhebliche Dementia constatirt, und ursprünglicher Idiotismus sehr wahrscheinlich gemacht. Anfänglich maniacalisch, lebhaft grimassirend, wurde sie

später ruhiger, litt aber noch lange an Zuckungen einzelner Muskelgruppen (an Rücken, Schultern, Hals). Seit Beginn des Jahres 1873 an Lungenphthise leidend, starb sie hectisch am 12. März 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Sehr dünnes leichtes Schädeldach mit klaffenden Näthen; ausgedehnte Pacchionische Granulationen. Tuberculose der Lungen.

Sclerotische Auflagerungen in Streifen und Flecken im Beginn beider internen Carotiden. Im Beginn der Basilaris, der Intima fest aufsitzend, einige transparente Granulationen. Einige unbedeutende Fettpunkte in der Intima der Carotis communis dextra; der Gefässapparat sonst überall normal.

IV. Beobachtung.

Adolf H., 46 Jahr alt, Rittmeister, litt vor 15 Jahren an secundärer Syphilis und machte wiederholte Quecksilber- und Jodcuren durch. Im Sommer 1872 ein schlagartiger Anfall, nach welchem ein fast völlig stumpfsinniger Zustand zurückblieb. Er beantwortete auch die einfachsten Fragen erst nach langem Besinnen, und kaum mehr als durch „ja“ oder „nein“. Die Articulation war schwerfällig. Von Zeit zu Zeit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Seit November 1872 paraplegisch, erfolgte der Tod am 17. März 1873 mit mehreren blutigen Stuhlgängen.

Aus dem Sections-Protocoll.

Sehr grosser Schädel mit breiten, fast klaffenden Näthen. Die Venen stark geschlängelt und erweitert, vielfach gefleckt. Die Hirnarterien, auch die kleineren, wenig verändert; in den Capillaren (nach der microscopischen Untersuchung) mässige Fettdegeneration. Die Pia mater über den vorderen Hirnpartien diffus getrübt und verdickt, adhärent, mit einzelnen schwartzenartigen Auflagerungen. Ependym verdickt. Lungencatarrh. Lebernarben. Hypertrophie der Blase. Herz gross mit weiten Ventrikeln, Klappen gefleckt, zwei Semilunarklappen der Aorta verwachsen. Beide Carotiden frei. Ueber der Abgangsstelle der Carotis interna beiderseits mässige Sclerose neben mehreren hervortretenden, sehr verdünnten, bläulich durchschimmernden Ectasien an der äusseren Seite, neben dem Sporn, der die Carotis externa gegen die interna abgrenzt.

V. Beobachtung.

Martin K., 31 Jahr alt, Förster, mit hereditärer Anlage von väterlicher wie mütterlicher Seite (Grossmutter, Mutter, Vater alienirt). Litt viel an Kopfschmerzen. Zuerst erkrankt im Sommer 1866 unter den Erscheinungen von Melancholie mit Vergiftungswahn. Ende October als „geheilt entlassen“ kehrte er fast in demselben Zustande Ende 1867 in die Anstalt zurück. Aeussert sich fast gar nicht und wird meist in starrer Haltung angetroffen. Weigert sich öfter zu essen, nimmt niemals Fleisch zu sich. Er magerte

stark ab, zeigte aber erst im Sommer 1872 deutlichere Erscheinungen von Lungentuberkulose. Der Tod erfolgte am 23. März 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel verdickt, gelblich. Tuberkulose der Lungen, käsige Peritonitis. Aneurysmatische Erweiterung mit vorwiegender Ectasie nach unten und aussen (nach der Carotis externa hin) beider inneren Carotiden. Die Erweiterung ist rechts am stärksten. Einige sclerotische Auflagerungen in der Intima. Ein dünner gelblich-fettiger Streifen in der Intima der Carotis communis dextra. Die übrigen grossen Arterien, sowie das Herz zeigen keine bemerkenswerthe Veränderung.

VI. Beobachtung.

Franz L., 33 Jahr alt, Idiot mässigen Grades. Seit dem 30. Jahre rasches Ergrauen des Kopfhaares. Intercurrente kürzere Erregungen sexuellen Characters. Häufige fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Meist hypochondrisch und mürrisch, verschlingt er öfter ungeniessbare und eckelhafte Dinge, Cigarrenstummel, Stroh, selbst seinen eigenen Koth und Urin. In Folge davon hartnäckige, selbst blutige Durchfälle. Am 27. März 1873, nachdem Tags zuvor heftige Schmerzen in der Herzgegend mit Palpitationen und sehr kleinem Pulse beobachtet waren, traten clonische Zuckungen in der linken Hand auf; zugleich zeigte sich das linke Bein contrahirt, die Sprache lallend. Wiederholtes Erbrechen, Herztonen kaum hörbar, Carotidenschirren, comatoser Zustand. Am folgenden Tage besinnlicher, ergab die Untersuchung empfindlichen Schmerz in der Gegend der Vena cruralis des linken, in Contractur befindlichen Beines; dasselbe war zugleich leicht ödematos. Der Tod erfolgte am 2. April 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Embolie der Arteria cerebri anterior rechterseits. Schwellung und Erweichung der Windungen der Parietallappens derselben Seite. Capillare Apoplexie im linken Thalamus. Leber und Milz gross und fest. Darmcatarrh. Thrombose der Vena cruralis sinistra. Herzfleisch gelblich, schlaff mit einigen weisslichen, festen bis in das Endocardium des linken Ventrikels übergreifenden Narben, an denen weisse krümliche Gerinnsel haften. Aehnliche Gerinnsel adhäriren fest der Valv. mitralis. Die rechte Carotis interna ist über der Abgangsstelle mit einigen sclerotischen Auflagerungen versehen, sonst wenig verändert. Die linke zeigt neben starken Verdickungen ausgedehnte bläulich durchschimmernde Verdünnung und runderliche Erweiterung bis 2 Cm. über der Abgangsstelle. Die Carotis communis sinistra ist mit einem schwach sclerotischen Streifen in der Längsrichtung versehen.

VII. Beobachtung.

Minna Eichholz, 53 Jahr alt, erkrankte im 50. Jahre nach hysterischen Krämpfen an Melancholie. Längere Zeit agitirt, später stumpf, erkrankte sie Anfangs 1873 an einer catarrhalischen Pneumonie, der sie am 20. April 1873 erlag.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schwerer, compacter Schädel, Kranz- und Pfeilnath zum Theil verwachsen. Ausgebreitete und grosse Pacchionische wie Epithelsgranulationen. Ecchymosen an der Innenfläche der Dura mater. Leichte Gehirnatrophie. Ausgedehnte catarrhalische (lobuläre) Pneumonie, zum Theil eitrige Infiltrationen der Lungengewebes. Herz und grossen Gefässen von normalem Aussehen. Sclerotische Auflagerungen, leistenartige Vorsprünge bildend, über der Abgangsstelle der inneren Carotiden, am meisten links.

VIII. Beobachtung.

Ludwig B., 46 Jahr alt, Uhrmacher, litt seit Jahren an vereinzelten epileptischen Anfällen. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt, am 26. Februar 1872, bot er die Erscheinungen der allgemeinen progressiven Paralyse dar. Häufige maniacalische Erregung. Starb am 2. April 1873 an Lungenbrand, nachdem er seit 4 Monaten an purulenter Bronchitis gelitten hatte.

Aus dem Sections-Protocoll.

Rückenmark von gelblicher (seniler) Färbung. Schädel schwer, dick, fast sämtliche Näthe verwachsen. Ausgedehnte Pacchionische Granulationen. Pia mater adhärirt der Gehirnoberfläche; Windungen warzig, rauh, Furchen breit. Die Nervenkerne in Medulla oblongata und Pons treten wegen sehr starker Hyperämie scharf hervor. Das Herz ist hypertrophisch, sowohl die Aorten- wie Vorhofsklappe des linken Herzens verdickt. Im Aortenbogen sclerotische Flecke; ähnliche Veränderungen in der Art. subclav. und beiden Carotiden. Ausgedehnte gelbgraue Infiltration beider Lungen mit brandigem Zerfall. Die rechte Carotis interna zeigt völlig normales Aussehen, die linke enthält einige mässige sclerotische Flecke über der Abgangsstelle.

IX. Beobachtung.

Carl W., 24 Jahr alt, Pharmaceut, von Kindheit auf beschränkt, von sonderbarem menschenscheuen Wesen, erlitt im 15. Jahre einen kurzdauern den maniacalischen Anfall. Im 21. Jahre wurde er wegen ähnlicher Zustände Anfang 1870 der Anstalt übergeben. Abgesehen von vereinzelten maniacalischen Erregungen, zeigte er sich mürrisch, unzugänglich, gelegentlich boshaft. Er machte seinem Leben am 3. Juni 1873 durch Erhängen ein Ende.

Aus dem Sections-Protocoll.

Das Gehirn war anämisch, auf dem Durchschnitt spiegelnd, gross, und bei Eröffnung des Schädels quoll es beträchtlich über der Oeffnung seitlich vor. Die Furchen waren verstrichen, Pia mater suffundirt. Gewicht des Gehirns 1440 Grm. Das Zwerchfell stand sehr hoch; die Lungen normal, auffallend weisslich und pigmentlos. Herz, Aorta, Carotiden von völlig normalem Aussehen. Die etwas erweiterte Abgangsstelle der linken Carotis interna ist von einer völlig ringförmigen, etwa 1 Cm. hohen, gelben verkalkten Verdickung umschlossen; in der rechten eine ähnliche Verdickung, aber in noch getrennten Kalkplatten.

X. Beobachtung.

Sebastian K., 45 Jahr alt, litt längere Zeit an heftigen spinalen Schmerzen und anderen Erscheinungen der Tabes dorsalis. Seit dem 43. Jahre amaurotisch und demens, zeigte er bei seiner Aufnahme in die Anstalt, Anfang Juni 1873, die Symptome der allgemeinen progressiven Paralyse. Er starb in Folge eines Pseudoerysipels des rechten Schenkels am 14. Juni 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel gross, schwer, dick, die Näthe jedoch nicht verwachsen. Hämatom der Dura mater in zahlreichen und ausgedehnten pacchymeningitischen Membranen. Schläffes, atrophisches Gehirn. Im rechten Thalamus opticus ein verkalkter Cysticercus. Trübung und Verdickung in zahlreichen Hirngefässen, namentlich in der Basilararterie. Graue Degeneration der Hinterstränge. Trübung und Verdickung der Aortenklappe und der Mitralis. Im Aortenbogen starke, verkalkte Platten. Die Carotiden frei, in beiden Carot. int. über der Abgangsstelle nur einige, wenig umfangreiche, gelbe Flecke.

XI. Beobachtung.

Louise T., 44 Jahr alt, erlitt vor einer Reihe von Jahren einen heftigen, erschütternden Fall auf die rechte Hüfte, nach welchem sich, neben einem, von der Verletzung direct verursachten, behinderten Gang, Gedächtnisschwäche, erschweite Besinnlichkeit und allmälig völlige Dementia entwickelte. Bei der Aufnahme in die Anstalt im April 1873 glich der Zustand einem späteren Stadium der allgemeinen progressiven Paralyse. Ausserdem zeigte sie Erscheinungen von Lungentuberkulose. Sehr bald trat hectisches Fieber ein. Im Mai eine Reihe apoplectiformer und epileptiformer Anfälle. Sie starb am 29. Juni 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Vorgeschrittene Hirnatrophie; meningeale Apoplexie. Lungen- und Darmtuberkulose. Morbus Brightii. Im Collum uteri ein Schleimpolyp. Im Herzen eine leichte Trübung an den Rändern der Aorten- und Vorhofsklappe. Ein leichter gelblicher (fettiger) Streifen in den gemeinsamen Carotiden in stärkere Flecke derselben Art über den Abgangsstellen der Carotis interna übergehend.

XII. Beobachtung.

Minna E., Näherin, 23 Jahr alt, seit längerer Zeit an cariösen Geschwüren des rechten Oberschenkels leidend, zeigte bei ihrer Aufnahme in die Anstalt, am 13. März 1872, die Erscheinungen der Melancholia attonita. Zeitweise treten cataleptische Zustände, auch heftigere Agitationen auf. Die Nahrungsaufnahme war sehr gering. Im Juni 1873 Eiweiss im Urin; im August blutige Durchfälle. Sie starb am 28. August 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädeldach leicht, Näthe klaffend. In der Mitte der rechten Centralfurche, innerhalb der Pia mater ein verkreidetes Knötchen (Tuberkel?).

Gehirn gross, schwer; Gewicht des Gehirns 1440 Grm. Hirngefässer von normalem Aussehen. Ältere membranöse Pleuritis, Lungentuberkulose. Mässige amyloide Degeneration der Nieren, Leber und Milz. Leichte Trübung der Aorten- und Vorhofsklappe. Im Arcus Aortae einige sclerotische Flecke. In beiden Carot. int. über der Abgangsstelle leistenartige sclerotische Verdickungen. Zwischen denselben, namentlich am sogenannten Sporn stecknadelkopfgrosse bläulich durchschimmernde, stark verdünnte Ausbuchtungen.

XIII. Beobachtung.

Frau A., kinderlos, 35 Jahr alt, mit erblicher Anlage zu Geisteskrankheiten, litt seit der Entwickelungsperiode an Scheitelkopfschmerz, Globus und anderen hysterischen Beschwerden. Seit dem Juli 1871 geisteskrank, zeigte ihr Zustand einen Wechsel zwischen tiefer Versunkenheit und ecstatischer Manie mit Visionen, Größenwahn etc. Am 20. October 1872 in die Anstalt aufgenommen, war sie tief melancholisch. Der Schädel hatte die exquisit progenae Form. Wiederholte Selbstverletzungen; Schmerzen schien sie nicht zu empfinden (hysterische Analgesie). Im December Symptome von Lungentuberkulose mit Fieber. Im Januar 1873 fieberfrei; zugleich bedeutende Besserung des psychischen Zustandes. Im Februar trat wieder eine Exacerbation des melancholischen Zustandes, welche den gleichen Character wie in der ersten Zeit nach der Aufnahme der Kranken zeigte. Dieser Wechsel zwischen relativ ruhigen und erregten Perioden dauerte bis zum Mai. Von da ab nehmen die Symptome der Lungenerkrankung den Vordergrund des Krankheitsverlaufes ein; Cavernenbildung mit hectischem Fieber. Nach heftigen Durchfällen erfolgte der Tod am 9. September 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Ausgesprochenes Cranium progenaeum. Schädeldach flach, breit, mit einem Frontalwulst an Stelle der Frontalhöcker, sehr kleiner, grobzähniger Occipitalschuppe. Stirnlappen gross und breit, Occipitalläppchen sehr reducirt. Lungen- und Darmtuberkulose. An der Aortenklappe sclerotische Streifchen an den Schliessungslinien. In der Carotis communis einige sclerotische Streifen, in der Carotis interna mässige sclerotische Verdickungen über der Abgangsstelle.

XIV. Beobachtung.

Levi R., Handelsmann, 40 Jahr alt, litt seit seiner Jugend an Kopfbeschwerden. Herangewachsen zeigte er sehr wechselnde Gemüthszustände, war bald hypochondrisch, misslaunisch, still, bald erregt, mit stark ausgesprochener Neigung zum Trinken, sexuellen Exessen, Vagabundiren. Im Sommer 1857 maniacalisch geworden, im Herbst desselben Jahres in die Hildesheimer Anstalt aufgenommen und von dort im Frühjahr 1866 der Göttinger Anstalt überwiesen, zeigte er hier die Erscheinungen älterer Verrückter. Ein brauchbarer Arbeiter und meist gleichgültig ruhig, litt er doch öfter an kurzen aber heftigen Erregungen mit lebhaften Hallucinationen. Er starb am 24. September 1873 an einem Gesichtserysipel mit Veneneiterung.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schäeldach stark brachycephal (R. war Jude und die semitischen Schäde sind bekanntlich stark dolichocephal), die Näthe offen, stark gezackt. Das grosse, mit gut entwickelten Windungen versehene, Gehirn wiegt 1440 Grm Leichte Trübung und Oedem der Pia mater. Lungen ödematös mit zerstreuter Atelectase. Die rechte Gesichtshälfte leicht geschwollen; in der rechter Vena angularis eine zähe, eiterartige Flüssigkeit. Herz gross mit verdickter Mitralklappe. In der Carotis communis einige sclerotische Flecke. Die gleichen Veränderungen in der Carotis interna über der Abgangsstelle.

XV. Beobachtung.

Anna M., 38 Jahr alt, Wittwe, Mutter zweier Kinder, litt seit der Pubertät an hysterischen Beschwerden, war leicht verstimmt und erregbar. Gleich nach dem Tode ihres Mannes, 33 Jahr alt, ein kurzer aber heftiger maniacalische Anfall. Zwei Jahre später wird sie wegen einer Wiederholung desselben ab andauernden Zustandes im März 1870 in die Anstalt aufgenommen. Cranium progenaeum. Die Manie tritt periodisch auf, ist von heftigem, völlig tact mässigem Singen und Agitiren (Tanzen etc.) begleitet. Finger und Zung zittern, die Pupillen sind weit während des Anfalls und einige Tage vor dem selben. Später (1871) gelingt es, durch zeitig applicirte Morphium-Injectionen die maniacalischen Anfälle zu unterdrücken, oder wenigstens zu couperre Seit 1872 kein weiterer Anfall. Im Beginn 1873 pleuritische Erscheinungen die sehr langsam weichen, seit dem Mai Lungentuberculose mit hecticischer Fieber. Der Tod erfolgte am 6. October 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Der obere Theil der Squama occipitis ist in der Mitte und links durch eine tiefe Furche, rechts durch offene Nath abgetrennt (unvollständiges O Inc.). Sämmtliche Näthe breit, fast klappend. Die Basilararterie erweitert mit einigen Trübungen. Tuberculose der Lungen, des Peritonaeums und Darms. Herz klein. Aorta, Carotis communis etc. frei. Die Carotid. int. bis zur Höhe eines Centimeters von der Theilungsstelle, am meisten links, sackartig erweitert, an der Innentfläche mit sclerotischen Flecken bedeckt. Zwischen diesen, namentlich nach der Seite der Carot. externa hin, wo diese und die Carot. int. durch ihr Zusammenstoßen eine kurze spornartige Erhebung bilden, rundliche, bläulich durchschimmernde, stark verdünnte Stellen, welch bei Ausbreiten auf der Tischplatte einsinken und dellenartige Vertiefungen bilden.

XVI. Beobachtung.

Marie B., 38 Jahr alt, seit 13 Jahren kinderlos verheirathet, mit mehreren geisteskranken Anverwandten, litt von Jugend an hysterischen Beschwerden und grossen Wechseln der Stimmung. Achtzehn Jahre alt, unterwarf sich einer hartnäckigen und sonderbaren Abstinenz, um schlank zu werden. Seit der Verheirathung trat öfter eine excessive Schmerhaftigkeit des gesammten Körpers auf. Nach einer Kopfrose im Herbst 1872, während welche

sich bereits Gefühle von Angst und Depression gezeigt hatten, im Januar 1873 fast plötzlicher Ausbruch einer Melancholia agitans. Am 8. April 1873 in die Anstalt aufgenommen, zeigten sich nur geringe, ihrer Lage fast entsprechende Erscheinungen von Gemüthsdepression, aber sehr deutliche Symptome einer vorgeschrittenen Lungentuberkulose. Sie wurde daher Anfang Juni von ihrer Familie zurückgenommen, musste aber am 3. August wegen Steigerung der psychischen Erkrankung (Agitation, Schreien, Nahrungsverweigerung) in die Anstalt zurückgebracht werden. Der Tod erfolgte nach längerem hectischen Fieber am 5. November 1873.

Aus dem Sections-Protocoll

Leichter, sehr dünner Schädel. Keine Veränderung an den grösseren Gehirngefässen. Starke Füllung der Gehirnvenen; blutige Suffusion der Pia mater. Gehirnsubstanz blond, ödematos. Lungentuberkulose. Hypertrophie des Uterus. Herz, Aorta, Carotid. comm. ohne Veränderungen. Beide Carotid. int. bilden an ihren Abgangsstellen 8 bis 10 Mm. lange ovoide Aneurysmen. Die Innenfläche derselben ist fleckweise mit sclerotischen, zum Theil verkalkten Platten ausgekleidet. Zwischen diesen Platten befinden sich rundliche, stark verdünnte und daher bläulich durchschimmernde Stellen, partielle Ectasien bildend. Eine grössere Ectasie, welche beim Auflegen auf die Tischplatte eine elliptische Delle bildet, zeigt sich dicht über der Abgangsstelle neben der Carot. externa.

XVII. Beobachtung.

Victor S., 40 Jahr alt, Officier, von jeher durch einen hohen Grad von Selbstüberschätzung und grosse Reizbarkeit auffällig, litt bereits vor seiner letzten Erkrankung, Sommer 1860, im 27. Jahre, angeblich nach einem Fall vom Pferde, an einem kurzen maniacalischen Anfall. Im Februar 1868 sehr wechselnde Verstimmung, bald Verfolgungs- bald Größenwahn. Convulsive Erscheinungen am Hals und Arm der linken Körperhälfte gingen einer heftigen Manie voraus, welche bis Ende April anhielt. Von da ab bot er mehr das Bild chronischer Verwirrtheit dar, fast stets heiter, gesticulirend, singend in einer völlig mechanischen Weise, selten übelauzig und dann fluchend, kreischend. Seit dem Sommer 1870 weniger agitiert, aber doch fast stets tactmässig brummend und murmelnd. Monate lang sass er mit starr gebogenem Halse, mit stark vorspringenden 7. Halswirbel. Später stellten sich Strabismus convergens, Contracturen im linken Bein ein, das stark in Hüft- und Kniegelenk gebeugt war, an beiden Händen die Finger eingeschlagen, so dass die Nägel in die Weichtheile der Vola manus wuchsen und letztere umwickelt werden musste. Dieser Zustand hielt bis zu dem am 18. November 1873 erfolgenden Tode an.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädeldach schwer. Sutura coronalis im verticalen Theile verwachsen. Am Stirnbein, quer über der Glabella, eine ausgedehnte Narbe. Starkes Ödem der weichen Hirnhäute; die eintretenden Hirnarterien von normalem

Aussehen, die Gefässse auf der Convexität der Hemisphären geschlängelt und erweitert. Atrophia cerebri. Gehirnsubstanz schlaff mit zahlreichen grossen Gefässcanälen (perivasculären Räumen). Die Ventrikel sind erweitert, das Ependym ist verdickt. Die Spinalmembranen sind getrübt und verdickt. Das Rückenmark erscheint schmal, dünn, die Anschwellungen kaum merklich. Die Substanz des Rückenmarks ist graugelb entfärbt, namentlich die Seitenstränge, löcherig (weite perivasculäre Räume), schlaff. Die Muskeln der oberen wie unteren Extremitäten erscheinen stark abgemagert, atrophirt, am deutlichsten der Biceps, Deltoides, die Muskeln der Handfläche. Emphysem der Lungen und lobulare Pneumonie. Eitriger Catarrh der Blase und Uretheren; Nieren-eiterung. Herz normal, im Aortenbogen nur einige gelbliche Fleckchen. Die rechte Carotis interna ist über ihrer Abgangsstelle von einem etwa $\frac{1}{2}$ Cm. hohen, dicken sclerotischen, verkalkten Ringe ausgekleidet. Ueber diesem, nach der Seite der Car. ext. hin zwei oblonge, stark verdünnte ectatische Stellen. Aehnliche Ectasien in der linken Carotis interna mit einigen sclerotischen Flecken.

XVIII. Beobachtung.

Elise O., 47 Jahr alt, Näherin, seit dem 5. Lebensjahre scoliotisch, im 22. Jahre zum ersten Male menstruirt, litt bereits zweimal, im Alter von 27 und 35 Jahren, an Melancholie von etwa halbjähriger Dauer. Im 46. Jahre cessirten die Menses und bald darauf, im Februar 1873, stellten sich wieder nach einem heftigen Schrecke (Feuer in der Nähe ihrer Wohnung) die Zeichen einer beginnenden Melancholie ein, Erschlaffung, Theilnahmlosigkeit, Mangel an Appetit und Schlaf. Wegen wiederholter heftiger Angstanfälle wurde sie am 13. October 1873 der Anstalt zugeführt. Die Haupterscheinungen waren grosse Angst mit dem Gefühle starker Oppression, welches durch asthmatische Zufälle noch gesteigert wurde und die Kranke nöthigte, stets aufrecht zu sitzen. Vergiftungswahn, geringe Nahrungsaufnahme, fast völlige Schlaflosigkeit, häufige Agitation bei grösster Schwäche und Collapsdrohendem Aussehen. Schlaf wurde zuerst durch subcutane Morphiun-Injectionen, später, da diese ihr Entsetzen verursachten, durch Chloral (2.0) im Clysma bewirkt. Anfang November Pneumonie; der Tod erfolgte am 27. November 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Starke Schädel-scoliose. Oedem der Pia mater. Linke Grosshirnhälft breiter und flacher, als die rechte. Grosse Epithels- und Pacchionische Granulationen fast an allen Partien der Arachnoidea. Starke Fragilität der Rippen. Emphysem der Lungen, Bronchitis, Atelectase und lobuläre Pneumonie. Herz klein; an den Vorhofs- und Aortenklappen einige fleckige Trübungen. Im Arcus Aortae und in den Carotiden geringfügige gelbliche Streifung. In der rechten Carotis interna, dicht über der Abgangsstelle und nach der Seite der Carotis externa hin, eine ca. 5 Mm im Durchmesser haltende, bläulich durchschimmernde, stark verdünnte Stelle. Die linke Carotis interna ist an ihrer Ursprungsstelle von einem völlig geschlossenen, sclerotischen Ringen umgeben.

XIX. Beobachtung.

Heinrich Z., 54 Jahr alt., Maurer, seit einigen Jahren wohl mit in Folge gewohnheitsmässigen Trinkens reizbar und aufgereggt, wurde im Sommer 1873, nach einer sehr grossen mit heftiger Gemüthsbewegung verbundenen Anstrengung maniacalisch. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt, am 28. Juli 1873, zeigten sich neben heftiger Agitation Größenwahn, Zittern der Zunge, hesitirende Articulation, schwankender Gang, sehr enge Pupillen. Im October Othaematom rechts, im November links. Am 19. November ein apoplectiformer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie, am 22. November Contractur der linken Extremitäten. Seit dem 28. November Collaps; der Tod erfolgte am 2. December 1873.

Aus dem Sections-Protocoll.

Gelbliche Färbung (senile Beschaffenheit) des Rückenmarks. Oedem der Gehirnhäute. Ältere Pacchymeningitis. Gehirnatrophie. Chronische Pleuro-pneumonie. Vorhofs- und Aortenklappen getrübt und verdickt. Einige sclerotische Flecke im Arcus Aortae, in der Basilararterie, sehr geringe Veränderungen in den Carotiden. Die Carotid. intern., etwa bis zu einem Centimeter über der Abgangsstelle, an einzelnen Stellen bläulich durchschimmernd, stark verdünnt und Ectasien bildend, an anderen mit dicken sclerotischen Auflagerungen bedeckt.

XX. Beobachtung.

Carl N., 49 Jahr alt, Idiot mit zwerghaften, deformen Körper, grossen, in der hinteren Hälfte sehr breitem (partiell hydrocephalem) Kopfe. Stets hypochondrische Klagen, verletzt in tückischer Weise andere Kranke. Schlägt öfter mit dem Kopfe an die Wand, hat daher fast stets Contusionen an der Stirn. Othaematom. Seit dem Februar 1874 starke Abmagerung und Fieber; er starb am 16. April 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel sehr schwer und compact, im hinteren Abschnitt stark erweitert, sowohl in Breite als Höhe. Die Sagittalnath in ihrem hinteren Zweidrittel glatt verwachsen. Die Dimensionen des Stirntheils normal. Hydrocephalus ventriculorum congenitus. Windungen breit, flach. Furchen verstrichen. Substanz zähe. In der Rinde zahlreiche Cysten von Hirsekorn- bis Stecknadelknopfgrösse.*). Sehr weite Ventrikel, namentlich in den mittleren Partien und im Hinterhorn. Die Foramina Monroi stark erweitert, lassen den Zeigefinger durch. Das Ependym verdickt, granulirt, sehr gefässreich. In Trachea und Bronchien Speisereste. Mässiger Erguss in die Pleurasäcke; Lungen-tuberkulose. Mässige Struma. Herz klein; in der Aortenklappe einige harte Knötchen. Arcus Aortae, Carotiden von normaler Beschaffenheit. Beide Carotid. intern., in der Ausdehnung von etwa 1 Cm. von der Theilungsstelle ab, in

*) Siehe Wiesinger, Ueber Cystenbildung in der Grosshirnrinde. Dieses Archiv. V. S. 280.

aneurysmatische Säcke mit gleichmässig stark verdünnten Wandungen, ohne sclerotische Veränderungen, umgewandelt.

XXI. Beobachtung.

Wilhelm W., 56 Jahr alt, Schneider, litt im 30. Jahr etwa ein halbes Jahr an Manie. Wurde geheilt, führte aber später als Fischhändler und Hausirer einen vagabundirenden Lebenswandel und wurde Potator. Im Sommer 1873 wieder tobsüchtig geworden, wurde er am 30. October 1873 der Göttinger Anstalt zugeführt. Hier zeigte er heftige, leicht zu Angriffen übergehende Agitation. Neckisch, schwatzhaft, oft zerstörungssüchtig, in den Nächten meist ohne Schlaf und unruhig. Anfang Januar eine schmerzhafte Anschwellung der rechten Thoraxhälfte, in der Höhe der 3. und 4. Rippe. Auf beiden Lungen ausgedehntes kleinblasiges, feuchtes Rasseln; mässiger Husten. Oedem beider Beine, rascher Verfall, der Tod erfolgte am 16. Januar 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Scoliotischer Schädel; das rechte Scheitelbein breiter. Grössere Gehirngefässe von normalem Aussehen. Bedeutende Brüchigkeit der Rippen; die 3. Rippe ist auf der rechten Seite an ihrem Knorpelansatz gebrochen. Ueber dieser Stelle und in weiterer Umgebung Eechymosirung der Brustmuskeln beider Seiten. Auch die Costalpleura ist unter dieser Stelle eechymosirt. Ausgedehnte Bronchitis. Herzbeutel überall mit dem Herzen verwachsen. Hypertrophie des Herzens, Trübung und Verdickung der Klappen. In beiden Carotiden und den Carotid. intern., dicht unter und über der Abgangsstelle, einige sclerotische Flecke und vereinzelte bläuliche, kaum stecknadelkopf-grosse Verdünnungen.

XXII. Beobachtung.

Johann A., 51 Jahr alt, Kaufmann, Vater von 6 Kindern, von denen 3 gestorben, aus einer Familie mit starker Anlage zu Neurosen, verfiel Anfang 1872, im 48. Jahre, in einen melancholischen Zustand mit hervortretender geistiger Schwäche. Als er ein Jahr später der Göttinger Anstalt wegen eingetretener maniacalischer Aufregung zugeführt wurde, war eine allgemeine progressive Paralyse nicht zu erkennen. Epileptiforme und apoplectiforme Anfälle mit rasch vorübergehenden Lähmungen und Contracturen der einen oder anderen Extremität wurden häufig beobachtet. Am 26. Januar ein heftiger epileptiformer Anfall mit nachfolgendem mehrtagigen Verlust des Bewusstseins und häufigen clonischen Krämpfen. Später blieben die Extremitäten der rechten Seite bis zum Tode gelähmt, während die der linken Seite meist Contractionen zeigten. Der Tod erfolgte am 19. Januar 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Starkes Oedem und blutige Suffusion der Pia mater, welche über Stirn- und Schläfenlappen lederartig verdickt ist. Die Windungen dieser Lappen geschrumpft, gelbgrau. An den grösseren Gehirngefäßen keine Veränderung. In Larynx, Trachea und Bronchien Speisereste. Atelectase der Lungen neben

lobulärer Pneumonie, Nierencatarrh, Aorten- und Vorhofsklappen nur wenig getrübt. Im Arcus Aortae und der ganzen Aorta descendens sclerotische, zum Theil im Zerfall befindliche, Verdickungen (atheromatöse Ulcerationen). In beiden Carot. intern. über der Theilungsstelle sclerotische Verdickungen und bläulich schimmernde atrophische Stellen.

XXIII. Beobachtung.

Hallemann, 38 Jahr alt, Arbeiter, verheirathet, Vater von 3 Kindern, von denen eines gestorben, Potator, erlitt im Laufe des Jahres 1863, im 27. Jahre, einen vereinzelten epileptischen Anfall. Im Februar 1871 Symptome von Dementia, nachdem ihm angeblich ein schwerer Stein auf den Kopf gefallen war. Bei seiner Aufnahme in die Göttinger Anstalt am 8. August 1871 constatirte man eine allgemeine progressive Paralyse. Häufige epileptiforme und apoplectiforme Anfälle. Im Februar 1873 Contractur auf der rechten Körperhälfte und nach rechts hinübergezogene Haltung. Zahlreiche epileptiforme Anfälle bis zum Herbst. Im October 1873 pneumonische Erscheinungen mit Fieber; allmäßige Zunahme derselben auf beiden Lungen. Im März 1874 Symptome von Lungenbrand mit sehr hohen Temperaturen (41,5°) bis zu seinem am 10. März erfolgenden Tode.

Aus dem Sections-Protocoll.

Die eintretenden Gehirnarterien von normalem Aussehen. Ausgedehnte Pacchionische Granulationen. Starkes Oedem der Meningen. In einer Windung des rechten Frontallappens eine verkalkte Cysticercusblase. Schrumpfung der Rinde; minimale gelbliche, erweichte Stellen in den Windungen der Stirn- und Schläfenlappen. Ein grösserer, 1,5 Cm messender, Erweichungsheerd im linken Temporalappens. Ependym verdickt, gerunzelt. Fragilität der Rippen, Lungenbrand, Fettleber. Beginnende amyloide Degeneration in Milz und Nieren. Geringe Trübung des Endocards. In den Carot. commun. und intern. nur wenige gelbliche Fleckchen.

XXIV. Beobachtung.

Wilhelmine S., 40 Jahr alt, unverheirathet, von starker hereditärer Anlage (Vater und Schwester begingen Suicidium, ein Bruder alienirt), war von Kindheit an geistig abnorm. In ihrem 21. Jahre (1855), verfiel sie in eine Manie mit krampfartigen Zufällen. Von da ab mehr apathische Zustände mit intercurrenten heftigen maniacalischen Anfällen. Am 11. Mai 1867 der Göttinger Anstalt zugeführt, zeigte sie ein völlig passives Verhalten, hütete fast stets das Bett und musste gefüttert werden. Im Laufe des folgenden Jahres traten die Symptome einer tiefen Dementia immer deutlicher hervor, ein völlig stumpfsinniges Aussehen und Verhalten, Gefrässigkeit, Unreinlichkeit etc. Später traten paralytische Erscheinungen hervor; sie ging sehr unbehüflich, fiel beim Anstoßen um, zeigte sich unempfindlich gegen schmerzhafte Eindrücke, selbst gegen Berührungen der Cornea. Sie starb, nachdem sie etwa ein Jahr lang an Lungen- und Darmtuberkulose gelitten hatte.

Aus dem Sections-Protocol.

Schädel leicht, dünn, Näthe offen, Meningen weder getrübt noch verdickt; Gehirnödem. Lungentuberkulose mit ausgedehnter käsiger Infiltration. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Tuberkulöse Infiltration der Mesenterialdrüsen. Uterus bicornis. Die Mitralklappe nur unerheblich getrübt, in den Carotid. commun. geringfügige Sclerose. In beiden Carotid. intern. über den Ursprungsstellen grosse sclerotische, plattenartige Verdickungen und blau durchschimmernde atrophische Stellen.

XXV. Beobachtung.

Wilhelm J., 54 Jahr alt, Tagelöhner, war zuerst in seinem 42. Lebensjahr (1862) und später noch zweimal geisteskrank. Am 4. Juni 1873 wegen einer einige Wochen bestehenden, maniacalischen Erregung in die Göttinger Anstalt aufgenommen, zeigte er grosse Beweglichkeit und Schwatzhaftigkeit und sehr lebhafte Hallucinationen, war aber bereits Mitte Juli beruhigt und zeigte vom August ab keine geistige Abweichung mehr. Seit dem December häufiges Erbrechen, enorme Abmagerung. Die nähere Untersuchung liess einen Scirrus in der Nähe der Cardia diagnostizieren; die Schlundsonde passirte noch leicht kurz vor dem am 26. April 1874 erfolgenden Tode.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel schwer, dick, compact, mit grossen Stirnhöhlen. Dura mater mit der Innenfläche des Schädels fest verwachsen. Die eintretenden Gehirngefässer von normalem Aussehen. Schwartige Verdickung der Pleuren. Im Oesophagus, dicht über der Cardia ein Epithelialkrebs mit einer starken Stenose an der Stelle der Geschwulst und sackartiger Erweiterung über derselben. Herz klein, schlaff, mit dünnen Wandungen. Keine Sclerose in den Carotid. comm., dagegen in den Carotid. intern. über der Abgangsstelle sowohl sclerotische wie atrophische Stellen.

XXVI. Beobachtung.

Henriette F., 55 Jahr alt, zweimal verheirathet, hat 5 Kinder geboren, von denen 3 todt. Eines dieser Kinder, sowie ein Mutterbruder, waren Idioten. Ende 1871, 52 Jahr alt, erkrankte sie unter den Erscheinungen der Melancholie. Am 11. Juli 1872 der Göttinger Anstalt übergeben, äusserte sie Vergiftungsideen und verweigerte die Nahrungsaufnahme. Seit dem October war Schlaf und Nahrungsaufnahme genügend, auch beschäftigte sie sich etwas, das melancholische, faltenreiche Gesicht, wie die Aeusserungen der früheren Wahnideen blieben indess unverändert. Anfang 1874 auffallend starke Abmagerung, Diarrhoe und Symptome von Lungentuberkeln. Im April heftiges Fieber; sie starb am 18. Mai 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schäeldach sehr dick mit lockerer, blutreicher Diploe. An der Innenfläche des Schädels zahlreiche kleinere Exostosen. Pacchymeningitis interna.

Oedem der Meningen. Epithels- und Pacchionische Granulationen in grosser Ausdehnung. Mässige Gehirnatrophie. Lungen- und Darmtuberkulose. Herz und grosse Gefässe von normalem Aussehen. Beide Carot. internae, etwa 8 Mm. über den Abgangsstellen fast in ganzer Ausdehnung verdünnt, bläulich durchschimmernd und erweitert, mit vereinzelten sclerotischen Verdickungen von Linsengrösse. Eine derselben ist erweicht und zeigt eine Oeffnung mit fetzigem Rande.

XXVII. Beobachtung.

Heinrich Hahn, 61 Jahr alt, Sattler, stammt von einer nahezu idiotischen Mutter, deren Geschwister gleichfalls von Kindheit auf schwachsinnig waren. In seinem 24. Lebensjahre (1834) erkrankte er plötzlich unter den Erscheinungen der Stupidität (wohl Melancholia stupida), welche von kürzeren heftigen Erregungen sexuellen Characters unterbrochen waren. Seit seiner Aufnahme am 14. März 1840 in die Anstalt zu Hildesheim und später in der Anstalt zu Göttingen zeigte er das gewöhnliche Verhalten älterer Verrückten, stereotype Bewegungen, oder längeres Stehenbleiben auf derselben Stelle, häufiges Lächeln, unverständliche Aeußerungen. Bei Anreden wurde er leicht erregt und schlug dann plötzlich los. Im Juni 1874 wurde er bettlägerig, fieberte und hatte einen reichlichen eitrigen Auswurf. Er starb, nach längerer Dyspnoe am 3. August 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel schwer, dick, klein, besonders schmal, mit verwachsener Sagittalnath und weiten Emissarien. Gehirnsubstanz zähe, lückenhaft; Ependym verdickt. Im Corpus striatum der linken Hemisphäre eine bohnengrosse, in beiden Thalamen und Linsenkernen mehrere kleinere Cysten. Die eintretenden Gehirnarterien zeigen nur wenige, kaum verdickte Flecke. Ausgedehnte lobuläre Pneumonie beider Lungen; in den Bronchien eine schaumige, eitrige Flüssigkeit. Herz erweitert, mit schlaffer, graugelber Musculatur. Geringe Verdickung der Klappen; im Arcus Aortae wenige sclerotische Flecke. Beide Carotid. intern. über der Abgangsstelle kugelförmig erweitert. Links ist das Aneurysma völlig von einer Kalkplatte ausgekleidet, während die stark verdünnte Wandung der Erweiterung auf der rechten Seite nach oben und unten von sclerotischen Auflagerungen begrenzt ist.

XXVIII. Beobachtung.

Georg J., 48 Jahr alt, Steuerbeamter, verwittwet, Vater eines 16jährigen Sohnes, soll wiederholt an Syphilis gelitten haben. Am Frenulum eine Narbe, Knochennarben an beiden Schienbeinen; leidet seit etwa 7 Jahren (1867) an einer Parese beider unteren Extremitäten. Seit Anfang 1873 Verfolgungswahn und Vergiftungsidenen äussernd, wurde er am 27. October desselben Jahres wegen stärkerer Erregungen, namentlich sexuellen Characters, in die Göttinger Anstalt gebracht. Er schwatzte viel und laut in hochtrabender Weise, zeigte sich aber sonst sehr schwachsinnig und verwirrt. Die linke Pupille stark

erweitert und von träger Reaction; fibrilläre Zuckungen im Gebiete beider Nerv. faciales. Schwerfällige, wie scandirende Articulation. Erträgt schmerzhafte Eindrücke an den Armen ohne Reaction, zeigt sich dagegen an den Beinen und im Gesicht wie am Rumpfe hinreichend empfindlich. Schleppt beide Beine nach, steht und geht nur, indem er sich mit den Händen festhält. Localisiert im Ganzen noch leidlich. Motorische Reflexe überall schwach oder fehlend; electrische Motilität, namentlich in den unteren Extremitäten schwach; erträgt sehr starke Inductionsströme. Seit Juni 1874 Zunahme der Lähmung in allen Extremitäten bis zur völligen Paraplegie; grimassirt viel. Er starb am 18. August 1874, nachdem einige Wochen Fieber mit Symptomen von Lungentuberculose geherrscht hatten.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel compact, gelblich, mit verwachsenen Näthen. Meningen längs der grösseren Gefäßverzweigungen getrübt und verdickt; ausgebreitete Pacchioni-sche Granulationen. Gehirnatrophie, Marklager zähe, gelblich, Ependym verdickt. An der vorderen Fläche des Rückenmarks erscheint die Pia mater getrübt und verdickt. Centralcanal erweitert, mit hellem serösem Fluidum gefüllt. Keilstränge und Seitenstränge in ganzer Ausdehnung grau, glasig degenerirt, von colloidartigem Aussehen. Die Degeneration greift stellenweise in die Vorderhörner über. In den Lungen Cavernen und alte Käseknoten. Eitrige Bronchitis; Oedema pulmonum. Herzmusculatur derb, blass, die Innenfläche der Aorta, fast in ganzer Ausdehnung mit warzigen Auflagerungen bedeckt. Endocard nur leicht getrübt. Die Carotid. intern., dicht über den Abgangsstellen in ziemlich stark sclerotisirte aneurysmatische Säcke umgewandelt.

XXIX. Beobachtung.

Johann H., 63 Jahr alt, Schlosser, verheirathet, Vater von 4 Kindern, von den eines gestorben, litt seit seinem 40. Jahre (1852) an heftigen Kopfcongestionen und war oft reizbar und verstimmt. Sieben Jahre später Angstanfälle mit hypochondrischen Wahnideen und Visionen. Ende 1860 der Hildesheimer Anstalt übergeben, zeigte seine Geisteskrankheit Erscheinungen älteren Wahnsinns, hypochondrische Wahnideen, Verfolgungswahn, neben Selbstüberschätzung und selbst Grössenwahn und gelegentlich Hallucinationen nach allen Sinnesrichtungen. In Haltung und Bewegung monoton, knirschte er gewohnheitsgemäß häufig mit den Zähnen, zuckte mit den Schultern und dergleichen mehr. Nachdem er bereits 1866 an einer Pleuritis, 1870 an Ischias gelitten hatte, zeigten sich im Sommer 1874 wieder pleuritische Erscheinungen. Er wurde hectisch und starb am 8. September 1874.

Aus dem Sections-Protocoll.

Dura mater dem Schädel adhärend; leichte Pachymeningitis interna, Pia mater über den Stirnlappen leicht getrübt. Oedem der Gehirnhäute in Folge von mässiger Gehirnatrophie. Pleuritischer Erguss, Lungentuberculose. Herz und grossen Gefäße von normalem Aussehen. Mässige Sclerose und Erweiterung beider Carot. intern. über den Abgangsstellen.

XXX. Beobachtung.

Friedrich H., 32 Jahr alt, Fabrikant, verheirathet, Vater eines Kindes, litt im 25. Jahre (1867) an einem syphilitischen Ulcus, wurde jedoch geheilt und zeigten sich später keine specifischen Erscheinungen. Etwa seit dem 30. Jahre Kopfschmerzen, welche mit der Zeit häufiger und heftiger wurden, namentlich den Hinterkopf einnahmen, ein Gefühl von Abgeschlagenheit und Schwerbesinnlichkeit zurückliessen. Ende Sommer 1873 entwickelte sich nach wiederholten Gemüthsbewegungen ein melancholischer Zustand mit ängstlicher Verstimmung, unbegründeten Klagen über Vermögensverluste und dergleichen mehr. Später traten die der syphilitischen Hypochondrie gewöhnlichen Wahnsideen mehr in den Vordergrund. Zugleich bestand ein mässiger Grad von Gedächtnisschwäche. Im September heftige Angstanfälle mit bedeutenden Kopfcongestionen und leichter Betäubung. In einem solchen Anfall sprang er aus dem Fenster des dritten Stockes, eine Höhe von ca. 25 Fuss, auf die gepflasterte Strasse hinab, trug aber keine weitere Verletzung, als Contusionen und vielleicht leichte Muskelzerreissungen davon. Gehirnerschütterung war gleich nach dem Falle und die folgenden Tage nicht zu constatiren. Bei seiner Aufnahme in die Göttinger Anstalt Klagen über Schmerz in den Gliedern, namentlich rechts, mässige Nahrungsverweigerung, enge Pupillen, von denen die rechte weiter, hartnäckige Verstopfung, leichter Icterus, mässiges Fieber. Am 9. October ein betäubungsartiger Angstanfall; in den folgenden Tagen bis Ende October lebhafte Gehörshallucinationen, Klagen über ein Gefühl von Trockenheit im Pharynx und Erschwerung des Sprechens; die Sprache erscheint zuweilen schwerfällig. Von Ende October bis zum 8. November keine Hallucinationen, weit mehr Ruhe und Klarheit. Am 9. November heftige Kopfcongestionen, Klagen über unerträglichen Kopfschmerz, betäubungsartiger Zustand, Fieber (39,1°). Am 11. November kann er die Zunge nicht bewegen, ist sehr unruhig; taumelnder Gang, Parese der rechten oberen Extremität, häufiges Rotiren der rechten Hand, stetes Fieber. Am 12. November besinnlicher, kann aber die Blase nicht entleeren. Am 14. November allgemeine Convulsionen; Kopf nach rechts gedreht, masticatorische clonische Convulsionen, starke Secretion eines dünnflüssigen Speichels; später rechtsseitige Contracturen. An den folgenden Tagen wiederholte allgemeine Convulsionen derselben Art; dauernd soporöser Zustand, und abgesehen von den convulsivischen Anfällen, Erschlaffung aller Extremitäten. Am 17. November tiefer Sopor; die Convulsionen treten auf, sobald der Kranke heftiger bewegt wird; der Tod erfolgte in der Nacht.

Aus dem Sections-Protocoll.

Gehirngewicht 1390 Grm. Starke Pachtionische Granulationen, besonders in der linken mittleren Schädelgrube. Ziemlich bedeutende Ansammlungen klaren Serums in den Hauptfurchen. Diffuse Trübung und Verdickung der Pia mater über den Stirnlappen, besonders links mit stärkeren Adhärenzen der Windungen daselbst. Ein etwa grosschengrosser, rothbraun entfärbter Erweichungsheerd auf der linken zweiten Frontalwindung, dicht an die Centralwindung grenzend. Ein ähnlicher, aber kleinerer Heerd an dem vorderen Ende derselben Windung. Rinde ohne deutliche Schichtung, von verwaschenen,

marmorirtem Aussehen. Weisse Substanz feucht, sehr weich. Ventrikel sehr klein, wie comprimirt, Ependym verdickt, stark granulirt. Die mikroskopische Untersuchung (am erhärteten Präparate) zeigte in der Rinde starke Kernwucherung in den kleineren Gefässen und mannigfache Kaliber-Veränderungen der Gefässer selbst. Beginnende lobuläre Pneumonie. Herz, Aortenbogen und grösseren Gefässen von normalem Aussehen. In der Carot. intern. der linken Seite und zwar dicht an der Abgangsstelle der Carot. externa (unmittelbar neben dem durch die Gabelung der Carot. externa und interna gebildetem spornartigem Vorsprunge) eine mehr als linsengrosse, runde, bläulich durchscheinende, beim flachen Liegen eingesunkene Stelle. Diese fast halbkugelige Ectasie ist an ihrem Rande wallartig von einer sclerotischen Verdickung umgeben, von welcher sich ein flacherer keilförmiger Streifen in die Carotis communis erstreckt. In der Carot. intern. der rechten Seite die gleichen, wenn auch nicht so deutlich hervortretenden, Veränderungen.

XXXI. Beobachtung.

Caroline K., 46 Jahr alt, unverheirathet, stammt aus einer Familie, in welcher Neigung zu Excessen aller Art und Vagabondage stark entwickelt ist. Von Kindheit auf beschränkt, roh und tristen, menschenfeindlichen Verhaltens, nach der Pubertät liederlich und Säuferin, seit einer Reihe von Jahren an Schlaflosigkeit und nächtlichen Hallucinationen leidend, wurde sie in ihrem 44. Jahre, am 18. Januar 1873, wegen einer furibunden Manie der Irrenanstalt zugeführt. Nach ihrer völligen Beruhigung im März zeigte sie excessiven Größenwahn und eine ziemlich beträchtliche Dementia, aber keinerlei Lähmungserscheinungen; die Menses traten regelmässig, aber mit starken Blutverlusten verbunden ein. Am 16. April ein epileptischer Anfall. Im Mai Ausbruch eines maniacalischen Anfalls, der bis Mitte Juni anhält. Nach der Beruhigung stupide und unreinlich. Am 5. Juli epileptischer Anfall; Sopor nach demselben kaum vorhanden. Im Januar 1874 häufige epileptische Anfälle, ähnliche Anfälle Mitte Sommer, dann im Februar 1875. Am 5. März, wahrscheinlich nach einem nächtlichen epileptischen Anfall, völlige Bewusstlosigkeit, Zuckungen im Gesicht und den linken, Erschlaffung der rechten Extremitäten, Bulbi nach links gedreht. Die Erscheinungen dauerten fast bis zum Tode am 8. März an.

Aus dem Sections-Protocoll.

Schädel gross, mässig schwer und compact; Näthe breit, gezackt, Dura mater adhärirt stark, namentlich an den Tuber. front. und parietal. Mässige Schädelscoliose; das linke Scheitelbein und die linke hintere Schädelgrube breiter. Sehr flacher Sattelwinkel. Die eintretenden Hirnarterien normal. Windungen breit und einfach. Die weichen Hirnhäute mit Epithelsgranulationen bedeckt, über den Stirn-, noch mehr über den Scheitellappen mässig diffus getrübt und verdickt. In den Windungen des Stirnlappens einige Ecchymosen. Substanz feucht, zieht sich auf Durchschnitten zurück; Gefäßlöcher gross. Die mikroskopische Untersuchung wies in der Pia mater eine ziemlich dichte Infiltration von Lymphkörperchen, zum Theil fettig degenerirt nach, in den Gefässscheiden der Rinde reichliche Zellen- und Kernwucherung.

Lungenödem, Bronchien stark geröthet, mit röthlichem, schaumigem Inhalt. Uterus nach rechts retroflectirt und dort durch alte Adhäsionen befestigt; chronischer Uterusinfarct. Am Abgang der Arter. coronar. cordis einige Sclerose. Im Arcus Aort. einige sclerotische Platten. Beide inneren Carotiden bilden in einer Ausdehnung von etwa 1 Cm. über der Theilungsstelle aneurysmatische Säcke mit mässiger sclerotischer Entartung im Inneren. Dicht über der Abgangsstelle und fast ringförmig, jedoch ausgedehnter nach der Seite der Carot. externa, sind die Arterienhäute stark verdünnt, bläulich durchschimmernd, und erscheinen durch die stellenweise restirenden dickeren, fasernartigen Streifen zum Theil wie gefenstert.

Die Veränderungen, welche die Carotis interna in sämmtlichen der hier zusammengestellten Beobachtungen erlitten hat, erregen zunächst und vorzugsweise die Aufmerksamkeit durch ihre so scharfe locale Begrenztheit. Sie erstrecken sich von der Ursprungsstelle, diese fast stets ringförmig umfassend, 8 Millimeter bis höchstens 1 Centimeter aufwärts, und endigen dort, gleichfalls meist ringförmig scharf abgegrenzt, ebenso plötzlich, wie sie begonnen. Wenn in einzelnen Fällen von der unteren Grenze der Veränderung sich leichte Anflüge derselben in die Carotis communis hinein nach abwärts verfolgen liessen, so liessen sich doch geringfügige Alterationen der Arterienwand über die obere Grenze hinaus nicht weiter nachweisen, jene erschien vielmehr unmittelbar über der stärker erkrankten Partie völlig normal.

An der bezeichneten Stelle waren die Arterienhäute stets von der als Arteriosclerose, Endarteritis chronica bekannten Erkrankung ergriffen und zwar in den verschiedensten Graden. Neben vereinzelten frischeren, weisslich-opaken Auflagerungen, bildeten indess die späteren degenerativen Stadien den Haupttheil des Befundes. Gelbliche, harte, meist leistenartige Vorsprünge, in der Längsrichtung der Arterie verlaufend, Platten in verschiedenen Graden der Verkalkung, finden sich fast regelmässig, aber nur einmal ein kleines rundliches, sogenanntes atheromatöses Geschwür. Bemerkenswerth ist die relative Häufigkeit bedeutender und ausgedehnter Verkalkungen, welche die Arterien, namentlich an ihrer Abgangsstelle, wie mit festen glatten Ringen auskleiden (s. Beobachtung II, IX, XVII, XVIII, XXIV, XXVII, XXVIII).

Neben den sclerotischen Veränderungen und in bemerkenswerther Weise dieselben unterbrechend, findet sich nun eine Veränderung der Arterienwand, welche schon deshalb eine eingehendere Erörterung verlangt, weil sie, wie das später dargethan werden soll, in ähnlicher

Weise wie die scharfe locale Abgrenzung der Erkrankung eine pathognomische Bedeutung für den ganzen Vorgang beanspruchen dürfte. Dass diese Veränderung, die oben oft erwähnte circumscripte Verdünnung der Arterienwandungen, eine Theilerscheinung des endarterischen Processes und durch diesen bedingt sei, erscheint mir von vornherein wenig wahrscheinlich. Es fehlt völlig an Uebergängen zwischen diesen und den benachbarten meist stark sclerotisirten Stellen. Auch will ich nicht verhehlen, dass die Verdünnung der Arterienwand in dieser bestimmten Form mir hier zum erstenmale begegnete, und da ihrer in den mir zur Verfügung stehenden Handbüchern der pathologischen Anatomie und Histologie keine Erwähnung geschieht, so erscheint es mir erlaubt, sie der Aufmerksamkeit späterer Beobachter an dieser Stelle zu empfehlen.

Diese Verdünnungen der Arterienwand finden sich vorzugsweise an dem unteren Rande der veränderten Stelle, scharf über dem Ursprunge der Carotis interna oder mit diesem selbst beginnend, und dann wieder häufiger und entwickelter nach der Seite der Carotis externa hin, dicht neben dem spornartigen Vorsprung, welcher im Innern durch das Zusammenstossen beider Arterien gebildet wird. In Bezug auf ihre Grösse variiren sie zwischen Hirsekorn und Linsengrösse, einmal nehmen sie in ziemlichem Zusammenhange den ganzen unteren Rand der Arterie ein, so einen dünnen Streifen bildend, auf dem die dickeren Wandungen des Aneurysma's aufsassen (Beobachtung XXXI).

Bei Betrachtung der Arterie von Innen entgehen auch die kleinsten derartigen Stellen nicht leicht der Beobachtung, weil sie sich in auffallender Weise von ihrer Umgebung abheben. Ihre Oberfläche ist weiss und glatt, was um so mehr hervortritt, wenn sie, wie in der Regel, durch die gelblichen Vorsprünge sclerotisirter Partien abgegrenzt sind.

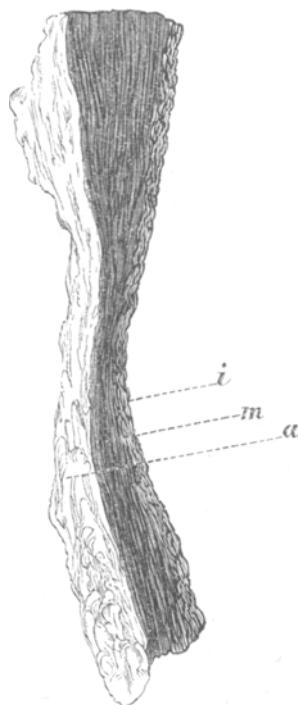
Am auffälligsten waren jene grösseren glatten kreisförmigen Verdünnungen, welche, von einem gelben Wall ringförmig umschlossen, in diesen gleichsam eingesenkt erscheinen. Da wo sie dichter zusammenstanden, gaben die vertieften Stellen in ihrer Abwechslung mit den strangartig vortretenden Verdickungen der Arterienwand ein gefenstertes Aussehen.

Die verdünnten Stellen liessen das Licht mit Leichtigkeit durchscheinen und erschienen sie, wenn man die geöffnete Arterie gegen das Licht hielt, in einem sehr reinen Blau. Legte man die Arterie auf eine Tischplatte, so bildeten die Verdünnungen Einsenkungen,

welche beim Anblasen sich deutlich als kleine Ausbuchtungen, Ectasien der Arterienwand darstellten. Durchschnitte durch die in Chromsäure erhärtete Arterienwand zeigten die Intima wie Media in ihren histologischen Verhältnissen intact, nur war die Media ausserordentlich verdünnt. Diese Verdünnung nahm vom Rande nach der Mitte keilartig zu. (S. Fig. 1 m.). Die in der Umgebung leicht nachweisbare, der Endarteritis mit ihren fettigen und kalkigen Degenerationen angehörende Veränderung der Media greift in diese umschriebenen Verdünnungen und Ausweitungen nicht über, grenzt sich vielmehr scharf gegen dieselben ab. Von grösster Bedeutung für die ätiologische Auffassung ist aber das Verhalten der Intima über den fraglichen Stellen. Diese erscheint, wie dem unbewaffneten Auge, so auch unter dem Mikroskop intact; wenigstens liess sie stets sclerotische und atheromatöse Erscheinungen vermissen. Im endarteritischen Prozesse ist es aber bekanntlich die durch Infiltration und Usur verminderte Widerstandskraft der Intima, welche zunächst die Erkrankung der Media bedingt. Diese vermag allein dem Blutdrucke nicht zu widerstehen, ihre Fasern weichen auseinander, zeigen grössere Lücken und werden dann durch fettige Degeneration gänzlich zerstört. Wie dann dieser Prozess, namentlich, wenn er an einzelnen, eng begrenzten Stellen auftritt, weniger die umgrenzten Ausbuchtungen, wie wir sie hier vor uns haben, bedingt, sondern in der Regel zu dissecirenden Aneurysmen führt, soll hier nur angedeutet werden.

Neben den partiellen Erweiterungen der eben beschriebenen Art findet sich häufig genug die erkrankte Partie der Carotis interna in ganzer Ausdehnung erweitert. In acht Fällen, also in mehr als dem vierten Theil der gesammten Beobachtungen, war es zur Bildung vollständiger Aneurysmen gekommen von zum Theil sehr beträchtlicher Ausdehnung.

Figur 1.

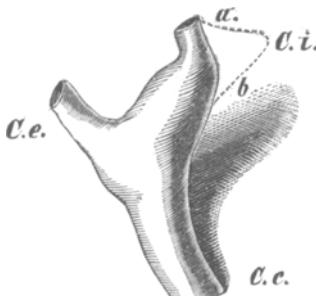


Durchschnitt durch eine stark verdünnte und nur ausgebuchte Stelle der Gefäßwand der Carotis interna. a. m. i. Adventitia, Media, Intima.

Die erweiterte Stelle übertraf an Umfang stets selbst die Carotis communis erheblich, die Carotis interna um das drei- und vierfache und selbst mehr (s. Fig. 2 C. i. a und b). Was die Form der Erweiterung betrifft, so ist dieselbe spindelförmig, meist jedoch mehr halbspindel- oder flaschenförmig. Die Erkrankung und die ihr folgende aneurysmatische Ausdehnung beginnt eben in der Mehrzahl der Fälle sehr deutlich mit der Ursprungsstelle der Arterie, und so erhält das Aneurysma eine relativ breite Basis. Das

selbe ist selten nach allen Richtungen gleichmässig entwickelt, meist ist die Gefässwand nach der Aussenseite der Arterie hin stärker ausgebuchtet (siehe Figur 2).

Figur 2.



Aneurysmatische Erweiterung am Ursprung der Carotis interna. C. c. C. e. C. i. Carotis communis, externa, interna; a. die letztere im gewöhnlichen Kaliber, b. an der erweiterten Stelle.

Eine auch nur oberflächliche Durchsicht der mitgetheilten Beobachtungen wird bei der Erwägung derjenigen Verhältnisse, denen man irgend ein erhebliches Gewicht in ätiologischer Beziehung beilegen könnte, von vornehmerein die mehr allgemeinen so gut wie ganz ausschliessen. Nur acht unserer Fälle gehören dem eigentlichen Greisenalter an, vier befanden sich im jugendlichen Alter, einer noch in der Entwickelungsperiode. Die Neigung zum Trunke, chronischer Alcohollismus ist nur vereinzelt bemerkt, und gerade hier finden sich nicht die höheren Grade unserer Erkrankung. Endarteritis in grösserer Verbreitung, so dass die Annahme einer allgemeinen Erkrankung des Arteriensystems zulässig war, fand sich in vier, ein vitium cordis in fünf Fällen, einmal gleichzeitig mit allgemeiner Arterienschlerose. In mehr als der Hälfte dieser Beobachtungen (5 von 8) war nun die Veränderung der Carotis interna verhältnissmässig wenig erheblich; es dürften also weder die allgemeine Endarteritis noch Herzkrankheiten eine besondere Bedeutung für unsere Frage beanspruchen.

Mit einer gewissen Nothwendigkeit weisen die scharfe Abgrenzung der Veränderungen in der Carotis interna, wie gewisse, bereits hervorgehobene pathologisch-anatomische Besonderheiten derselben auf ein mechanisches Moment als ihre wesentliche Bedingung hin. Wenn übrigens die Erweiterung des Anfangstheiles der Arterie in seiner Gesammtheit, wie die partiellen Verdünnungen der Gefässwand, sich

kaum ohne die Annahme eines erhöhten Seitendrucks erklären lassen, so darf andererseits hier nicht übersehen werden, dass auch die chronische Endarteritis, wenigstens in vielen Fällen, durch mechanische Momente veranlasst sein dürfte. Wir erinnern an das besonders häufige Vorkommen der Arteriosclerose und ihrer Folgezuständen an bestimmten Stellen, welche vorzugsweise Zerrungen und Reibungen bei Steigerungen des Blutdruckes ausgesetzt sind, wie die Einknickung der Aorta über dem linken Bronchus, dann an den Lumen-Theilungen der Arterien wie ihren Ostien überhaupt. Rokitansky hebt noch besonders hervor, wie das Vorkommen dieser Veränderungen in der Lungenarterie bei Stauungen des Blutes in der Lunge und unter ähnlichen Bedingungen selbst in den Venen noch besonders dafür spräche, dass die chronische Endarteritis Folge der Reizung durch locale oder allgemeine mechanische Momente sein könne.*.) Einen Fall von fast experimenteller Beweiskraft für die Hervorrufung dieser Gefässerkrankung durch mechanische Momente habe ich bereits in dieser Zeitschrift mitgetheilt.**)

Wenn Congestionen irgend eines Gefässbezirks mit Nothwendigkeit den Blutdruck innerhalb des zuführenden Arterienrohres erhöhen, so machen sich für die Carotis interna nach zwei Richtungen besondere Verhältnisse geltend, welche es ohne Schwierigkeit erklären, dass die bei Geisteskranken so häufigen Gehirncongestionen in so sehr decidirter Weise zu Erkrankungen der Arterienwandung und zwar gerade innerhalb einer beschränkten Strecke des Gefäßes führen. Es kommen hier zunächst die oft besprochenen eigenthümlichen Verhältnisse der Circulation innerhalb der Schädelhöhle in Betracht. Die starre, hermetisch geschlossene Hirnkapsel gestattet dem hyperämischen Gehirn nicht sich auszudehnen, weder sie noch das Gehirn besitzen jene elastischen und musculösen Gewebe, welche in den beiden anderen grossen Körperhöhlen dem Tonus und der Elasticität der Gefässwände in wirksamster Weise zu Hülfe kommen können.***) Es werden daher die intercraniellen Gefässse bei Erhöhung des seitlichen Druckes oder Stauungen des Blutes sich leichter und ausgiebiger erweitern, wie denn in der That nichts gewöhnlicher ist, als mehr oder weniger bedeutende und ausgedehnte Erweiterungen derselben. Ist aber einmal der Widerstand der Gefässwand überwunden, so wird sich der ganze Blutdruck auf die Cerebrospinalflüssigkeit und vermittelst dieser

*) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1856. pag. 314.

**) I. Bd. pag. 299.

***) Aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde l. c. pag. 292.

auf das Gehirn übertragen. Der erhöhte Gehirndruck führt aber weiterhin zu einer Compression desjenigen Theiles des Gefäßsystems, welcher vermöge seiner Structur am wenigsten zu einem nachhaltigen Widerstande geeignet ist. Die Capillaren werden verengt und es kommt unter allen Umständen zu einer nicht unerheblichen Verlangsamung des Blutabflusses in dem ganzen vor ihnen gelegenen Gefässabschnitte. Diese Compression der Capillaren und die mit ihr verbundene Rückstauung ist, wie das Bergmann*) sehr gründlich auseinandergesetzt hat, die nothwendige Folge jeder einigermassen bedeutenden Gehirnhyperämie, sei dieselbe von einer Steigerung des Seitendrucks in der Carotis oder, dem bei Geisteskranken gewöhnlichen Fall, einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Gehirnarterien bedingt.

Der durch die Circulationshindernisse innerhalb der Schädelhöhle erhöhte Blutdruck geht selbstredend auf die Blutsäule der Carotis interna über, und muss in dieser stetig zunehmen, und zwar bis zu dem Punkte, an welchem sein Ausgleich mit dem in anderen Gefässbezirken herrschenden geringeren seitlichen Drucke stattfinden kann. Nun verläuft aber die Carotis interna in der sehr erheblichen Strecke von ihrem Ursprunge bis zur Schädelbasis (von vereinzelten Anomalien natürlich abgesehen) völlig unverästelt, der in ihr herrschende Blutdruck wird daher genau bis zur Theilungsstelle zunehmen, dort aber plötzlich durch Uebertragung auf die Blutsäule der Carotis externa und communis eine Ausgleichung erfahren. Auch dieser plötzliche bedeutende Abfall des seitlichen Druckes wird eine gewisse Erschütterung der Gefäßwand an und unmittelbar über der gedachten Stelle zur Folge haben, welche sich den Wirkungen des erhöhten Druckes hinzugesellt. Ob und in wie weit der Contact der Carotis interna mit dem oberen Rande des Kehlkopfes, unmittelbar an ihrer Ursprungsstelle noch als weiteres erschwerendes Moment hier in Betracht kommen kann, erscheint zweifelhaft. Bei Präparationen *in situ* erscheint die gegenseitige Lage ein Ausweichen auch des ausgedehnten Gefäßes gegen den Druck des, bei erschwerter Respiration (wie in den Angst-anfällen) häufiger und stärker, andringenden Schildknorpelrandes eher zu erleichtern.

Die Veränderungen, welche die Carotis interna an ihrer Abgangsstelle erleidet, namentlich die aneurysmatischen Erweiterungen, können als eine Art manometrischen Massstabs für die während des Lebens

*) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, redigirt von v. Pitha und Billroth. III. Bd. 1. Abth. pag. 179 u. ff.

erlittenen intercraeniellen Circulationsstörungen gelten. Auf dieses Verhältniss einmal aufmerksam gemacht, habe ich öfter versucht, aus der Häufigkeit und Schwere der im Krankheitsverlaufe beobachteten Gehirncongestionen, auf den Umfang und den Grad der Erkrankung der Gefässwand zu schliessen, und hat dann die Untersuchung an der Leiche in der Regel die Diagnose bestätigt. Versuche, während des Lebens an der Carotis interna die erörterten Veränderungen, namentlich die Aneurysmen zu constatiren, haben bisher zu keinem der Mittheilung werthen Ergebnisse geführt. Jedoch glaubte ich in einzelnen Fällen, in denen sich ein bleibendes und mehr rauschendes, als blasendes systolisches Geräusch in der Höhe des Kehlkopfes fand, dieses eher auf jene Veränderungen als auf die sonst angenommenen Ursachen der Geräusche in den Halsgefassen beziehen zu sollen.
