

## XI.

# Ueber das Vorkommen von Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken.

Von

Prof. Dr. **F. Jolly**

in Strassburg i. E.

Bei Geisteskranken, welche an intensiver tobsüchtiger Erregung mit Verwirrtheit leiden, stellt sich zuweilen ein mehr oder weniger rasch fortschreitender Kräfteverfall ein, der als vorübergehende Episode ohne weitere Folgen bleiben kann, der zuweilen die Einleitung zur Genesung bildet, zuweilen aber auch binnen kurzer Zeit zum Tode führt.

In manchen Fällen der letzteren Art finden sich bei der Section acute Lungenentzündungen als Todesursache, in anderen Infarcte, die durch verschleppte Emboli von peripheren Thrombosen aus zu Stande kommen. Auch septische Infection, von brandigem Decubitus ausgehend, kann die Todesursache werden, oder auch schwere Verletzungen, welche die Kranken in ihrer Aufregung sich zuziehen. Häufig genug aber bleibt auch nach der Section die Todesursache dunkel. Man begnügt sich dann mit der Annahme, dass der Tod in Folge der Intensität der Erkrankung, oder — was auf dasselbe hinauskommt — in Folge von Erschöpfung eingetreten sei.

Dass hierin in der That für manche Fälle die richtige Erklärung für den tödtlichen Ausgang gegeben ist, wird nicht zu bezweifeln sein. Ebenso sicher ist aber, dass der etwas unbestimmte Begriff der allgemeinen Erschöpfung zuweilen nur als Deckmantel unserer Unkenntniss dient und dass sich mancherlei Processe hinter demselben verbergen, die sehr wohl einer genaueren Präcisirung zugänglich sind.

Einer dieser Processe ist, wie sich in einigen während der letzten Jahre in meiner Klinik vorgekommenen Fällen gezeigt hat, die Fettembolie in den Lungen — eine Erscheinung, die, bekanntlich für das blosse Auge nicht erkennbar, bei Sectionen ohne Zweifel häufig übersehen wird, die aber durch die mikroskopische Untersuchung der Lungen leicht und mit Sicherheit festgestellt werden kann.

Ich beginne mit der Mittheilung des charakteristischsten und interessantesten Falles dieser Art, über den allerdings schon Dr. Flournoy\*) in seiner Dissertation über Fettembolie berichtet hat, der aber von so entscheidender Wichtigkeit für die ganze Frage ist, dass ich seine nochmalige ausführliche Mittheilung nicht für überflüssig halte.

1. Frau M., 28 Jahre alt, wurde am 19. Mai 1878 in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Sie war, bis dahin gesund, durch den drei Tage vorher erfolgten Tod ihres Mannes lebhaft afficirt worden, hatte sich aber am nächsten Tage wieder mehr beruhigt. Die für diesen Tag erwartete Menstruation war nicht eingetreten, kam aber am folgenden Tage (dem Tage vor der Aufnahme) und zwar trat sie mit so heftigen Schmerzen ein, dass sich die Kranke auf dem Boden wälzte, um sich Erleichterung zu verschaffen. In psychischer Beziehung war an diesem Tage noch nichts Auffälliges bemerkt worden; Abends aber kam sie zu einer Nachbarin und bat diese, weil sie sich zu Hause fürchte, bei ihr schlafen zu dürfen. Gegen 10 Uhr wurde sie aufgeregzt, packte die Nachbarin bei den Haaren, misshandelte sie, schrie, sprang im Zimmer herum, sprach in abgerissenen Worten über ihre Haushaltung, als ob sie in derselben beschäftigt sei, und über Leute, die sie verfolgten und ihr zuriefen. Dabei wurde sie wiederholt aggressiv gegen die Personen, die sich inzwischen eingefunden hatten, und suchte mit Gewalt aus dem Hause zu kommen. Gegen 2 Uhr Morgens beruhigte sie sich und schlieft bis 5 Uhr. Dann begann von Neuem ein ähnlicher Zustand wie vorher, nur mit noch stärkerer Aufregung, so dass drei Männer nöthig waren, um sie zurückzuhalten. Als sie sich um  $\frac{1}{2}$  10 Uhr etwas beruhigte, wurde sie in die Klinik gebracht.

Hier gab sie Anfangs über sich Auskunft, erzählte, es sei etwas Sonderbares in ihrem Kopfe vorgegangen, es sei Alles in demselben verwirrt und sie habe auch jetzt noch Angst, Engigkeit auf der Brust und Herzklopfen.

Bald nach der Aufnahme wurde sie aber wieder ausserordentlich aufgeregzt, schrie, man wolle sie verbrennen, sie misshandeln, die Nachbarin habe

---

\*) Flournoy, Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Dissertation. Strassburg 1878 (aus dem hiesigen pathologischen Institut). Darin auch eine Zusammenstellung der bis dahin erschienenen Literatur. Aus neuester Zeit ist dann noch die Arbeit von Wiener (Arch. f. exper. Pathol. 1879) und die Monographie von Scriba zu erwähnen.

sie vergiftet, sie sei verrückt, wolle im Spital bleiben u. s. w. Sie suchte sich an die Umstehenden anzuklammern, doch ohne aggressive Tendenzen. Nach Morphiuminjection beruhigte sie sich und schlief bis 2 Uhr Nachmittags. Abends ähnliche Aufregung, doch gelang es etwas mehr, sie zu fixiren und sie erinnerte sich an alles Vorgefallene.

20. Mai. Hat nach einer Morphiuminjection bis 4 Uhr Morgens geschlafen, wurde dann aber wieder aufgeregter, zerstörte ihr Bett und wälzte sich auf dem Boden. Hat etwas erbrochen. Menstrualblutung, die gestern sehr stark war, ist noch vorhanden. Die Untersuchung der Genitalien ergibt normale Verhältnisse. Zu bemerken ist noch, dass die Kranke sehr gross und kräftig gebaut ist mit gut entwickeltem Fettpolster, dass bei der Aufnahme ihr Gesicht etwas blass cyanotische Färbung zeigte, später bei wachsender Aufregung dunkelroth wurde. Lippen trocken. Zunge belegt. Pupillen weit, aber gut reagirend. An den Extremitäten bereits bei der Aufnahme mehrfache Sugillationen, deren Zahl und Grösse bei der Neigung der Kranken, sich auf dem Boden zu wälzen und an die Wände zu schlagen, von Tag zu Tag zunahm.

Am 21. Mai blieb der Zustand wie vorher, nur erschien die Kranke mehr cyanotisch und schwach; sie war völlig verwirrt, wälzte und schlug sich wie früher, nahm keine Nahrung zu sich. Auf eine Morphiuminjection schlief sie Nachts wieder, erschien aber am Morgen des 22. Mai, während die verwirrte Aufregung fortbestand, noch hinfälliger als am Tage vorher, Puls sehr schwach. Die zahlreichen an Extremitäten und Rumpf vorhandenen Sugillationen hatten ganz das Aussehen von Todtenflecken. Mittags als eben der Versuch gemacht wurde, der ganz collabirten Kranken durch die Schlundsonde Milch beizubringen, trat der Tod ein.

Die durch Herrn Prof. v. Recklinghausen vorgenommene Section ergab Folgendes: Im Sinus longit. nicht speckhäutige Gerinnsel. Dura ziemlich stark injicirt. Ziemlich viel Flüssigkeit an der Basis. Hirngewicht 1275 Grm. Pia an der Convexität ödematos, lässt sich leicht abziehen, ist sehr leicht zerreisslich. Leichte Röthe auf dem Gipfel der Windungen, Ventrikel enge, Ependym deutlich verdickt, im vierten Ventrikel granulirt. Gehirn auf dem Durchschnitt blutarm, besonders die graue Substanz. Sonst nichts Besonderes. Arterien an der Basis mit Blutoagulis gefüllt.

Ungewöhnlich grosse kräftig gebaute Person. Viel Fett, kräftige Muskulatur. Am Stamm zahlreiche kleine Kratzeffecte. Am rechten Knie eine Hautverletzung von der Grösse eines Francstücks, dunkelroth und vertrocknet.

An beiden Hüften über handgrosse Flecke von schmutzigrother Farbe, an Leichenflecken erinnernd; dieselben sind der Sitz einer blutigen Imbibition. Eine grosse Zahl ähnlicher aber etwas kleinerer Flecken findet sich zerstreut an Unter- und Oberschenkeln sowie an den Armen. Mehr diffus ist eine ähnliche Verfärbung vorhanden über dem rechten Handrücken und Daumen, ebenso in der Gegend des Sternums und über der rechten Thorax-

hälften. Muskulatur trocken und sehr dunkel. — Im Netz eine grosse Zahl von kleinen Ecchymosen; ebenso im Mesenterium, besonders in seiner oberen Partie, Darm mässig geröthet. Peritoneum der hintern Bauchwand und des Douglas'schen Raumes mit Ecchymosen besät. Im Douglas'schen Raum etwas blutiges Exsudat. Venen des linken breiten Mutterbands und Eierstocks strotzend mit Blut gefüllt. Eierstöcke geschwollt und sehr roth. An den am stärksten geschwellten Partien kleine Substanzverluste der Albuginea, doch keine grösseren Continuitätstrennungen. Im rechten Ovarium eine kleine Cyste; ebensolche im Ligam. latum. Im Uterus die Schleimhaut etwas geschwollt und fleckig geröthet. Dunkelrothe, auf der Oberfläche granulirte Blutgerinnsel füllen die Höhle aus und adhäriren fest an der Wand. — Lungen fast gar nicht retrahirt, nicht adharent, gut mit Luft gefüllt, in den vorderen Partien sogar stark gebläht. Keine Verdichtung. Sehr starke Hyperämie in den hintern Partien; leichtes Oedem. Im Schlund ein Stückchen von einem Strohhalm. Aus dem Larynx kommt blutige Flüssigkeit mit weisslichen Massen gemischt, offenbar Milch; solche findet sich auch im Oesophagus sowie in der Trachea und den Bronchien. — Herz enthält beiderseits feste Gerinnsel, nur in der Pulmonalis ein speckhäutiges. Blutmenge im Ganzen beträchtlich. Herzwände sehr dick, besonders links. Einige vereinzelte Ecchymosen unter dem Endocard; keine Spuren irgend welcher Degeneration. — Nieren blutreich; Rindensubstanz etwas gefleckt; Glomeruli stark vortretend, gross und blass, aber von normaler Transparenz. — In Leber und Magen nichts Besonderes. Kleine Ecchymosen in den Peyer'schen Plaques. Im Dickdarm sehr harte Kothmassen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Die Lunge enthält ausserordentlich massenhafte Fettembolien, bis in die Gefäße von 0,04 Mm. hinein, selbst in einigen von 0,05 Mm. — In den Nieren parenchymatöse Nephritis; Epithelium der Harnkanälchen in fettiger Degeneration. Keine Embolien in den Glomerulis. — In der Leber und dem Herzen keine Embolien. — In der Pia mater eine kleine Zahl von Embolien in den ganz kleinen Gefässen.

Dass in diesem Falle die fast vollständige Verstopfung der meisten feineren Lungenarterien mit Fett als Todesursache angenommen werden muss, kann nicht wohl bezweifelt werden. Es fehlte jede andere Veränderung, die als solche beschuldigt werden könnte. Die Erscheinungen von Erschöpfung und Collaps, die sich bei der äusserst robusten Kranken während der beiden letzten Tage ihres Lebens einstellten, mögen wohl zum Theil auf Rechnung der intensiven Aufregung zu setzen sein, die vorausgegangen war; jedenfalls aber sind sie mit noch mehr Wahrscheinlichkeit auf die zunehmende Unwegsamkeit der Lungengefässen zu beziehen, in Folge deren dem linken Ventrikul sein Nährmaterial entzogen wurde.

Was nun die Quelle des Fettes betrifft, das in die Lungenarterien

gelangt ist, so kann dieselbe nur im Unterhautfettgewebe gesucht werden, das in Folge des Herumwälzens und Sichanschlagens der sehr fettreichen und zugleich sehr muskelkräftigen Kranken in grosser Ausdehnung zertrümmert worden war. Da Knochenverletzungen vollständig fehlten, so bleibt nur die Möglichkeit, dass in den sugillirten Hautstellen Fett resorbirt und nach den Lungengefässen weiter geführt wurde.

Der mitgetheilte Fall ist nicht nur in allgemein pathologischer Hinsicht — wegen der eigenthümlichen Ursache der Fettembolie —, sondern ganz besonders auch in praktisch-psychiatrischer Beziehung von hervorragendem Interesse. Auf den erstenen Punkt will ich zunächst mit wenigen Worten eingehen. Dass Fettembolien durch Resorption von Unterhautfett entstehen, ist bisher wesentlich in solchen Fällen constatirt worden, in welchen Vereiterung oder jauchige Zerstörung dieses Gebildes eingetreten war. Hier dagegen handelte es sich um eine einfache Zertrümmerung des Fettes durch mechanische Einwirkung. Flournoy, der den Fall zuerst beschrieben hat, hat in der neueren Literatur nur einen analogen aufzufinden vermocht, von Dr. Fitz in Boston beschrieben\*), in welchem zweifellos ebenfalls eine rein mechanische Zerstörung von Unterhautfett zur Resorption geführt hat:

Ein Mann, der durch Ueberfahren eine Hüftgelenkluxation acquirirt hatte, starb ungefähr 11 Stunden nach diesem Unfall. Während seines Spitalaufenthalts war der Puls sehr schwach, er hatte einen Schüttelfrost und wurde cyanotisch. Bei der Section fand sich das subcutane und intermusculäre Gewebe der Hüftgegend in grosser Ausdehnung mit Blut infiltrirt, die Lymphgefässe in der Umgebung der Arteria iliaca bluthaltig, die benachbarten Lymphdrüsen ebenfalls dunkel blutig gefärbt. Die Gefässe der Lungen an sehr vielen Stellen von Fett erfüllt.

Inzwischen ist im vergangenen Jahre eine Beobachtung von Clouston\*\*) veröffentlicht worden, die auf den ersten Blick mit der hier gemachten sehr viel Analogie zu bieten scheint:

Es handelte sich um einen 40jährigen Epileptiker, der bis dahin ungefähr einmal wöchentlich einen Anfall gehabt hatte, zuweilen krankhaft erregt, drohend und religiös exaltirt wurde und an Gesichtshallucinationen litt. — Zwei Monate vor seinem Tode hatte er eine Serie von Anfällen, zwei Tage lang ungefähr zwei in der Stunde. Danach ungewöhnlich lange dauerndes Coma, grosse Erschöpfung, so dass er sterbend schien. Auch nachdem er wieder

\*) Boston med. and surg. Journal 30. Mai 1878.

\*\*) Journal of ment. science. July 1879. p. 219.

besser geworden war, blieb er sehr schwach und hatte geschwollene Füsse. — Kein Eiweiss. — Ungefähr 4 Tage vor dem Tode maniakalischer Paroxysmus, dann Anfall auf Anfall, vollständiges Coma. Zwischen den allgemeinen Anfällen partielle Convulsionen in Gesicht und Armen. Tod im Coma.

Section: Gehirn sehr stark hyperämisch, besonders in der Gegend von Pons und viertem Ventrikel. In einigen Venen der Pia organisirte fibröse Massen ausser den gewöhnlichen entfärbten Gerinnseln. Intensive Fettdegeneration der Leber, der Nieren und des Herzmuskels. Knochen brüchig; eine Rippe konnte leicht durchschnitten werden. Spongiöse Substanz der Rippe sehr weit und mit einer geronnenen Flüssigkeit gefüllt. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in vielen Lungencapillaren Fettembolie, ausserdem in der Pia mater viele der kleineren Gefäße mit einer fettähnlichen Masse gefüllt, die durch Ueberosmiumsäure geschwärzt wurde.

Clouston bemerkte hierzu: „This I believe is a condition, which has never been described in the human subject in epilepsy or any kind of insanity“. Das letztere bedarf insofern einer Berichtigung, als der von mir beobachte Fall bereits im Jahre 1878 von Flournoy publicirt wurde. Es kann aber allerdings fraglich erscheinen, ob in beiden Fällen die gleiche Ursache der Fettembolie vorgelegen hat. Dass bei Clouston's Krankem die Bedingungen zur Entstehung ausgedehnter Sugillationen gegeben waren, ist ja nicht zweifelhaft; doch ist in dem kurzen Berichte von Clouston nichts derartiges erwähnt. Jedenfalls liegt aber auch die Möglichkeit vor, dass in der eigenthümlichen Beschaffenheit der Knochen die Quelle der Fettembolie gegeben war. Ich erinnere in dieser Beziehung an eine Reihe von Beobachtungen, die Flournoy mitgetheilt hat, in welchen er — allerdings vorwiegend bei älteren an Marasmus leidenden Individuen, oder bei solchen, die an Infectionskrankheiten gelitten hatten — Fettembolie in den Lungen fand gleichzeitig mit Veränderungen im Knochenmark. Die letzteren waren der Art, dass erstens die spongiöse Substanz stark geschwunden und zweitens die Knochenhöhle mit einer fast flüssigen tiefrothen Masse angefüllt war, in der sich unter dem Mikroskop nur sehr kleine Fettzellen und ausserordentlich viele rothe Blutkörperchen zeigten. Flournoy glaubt, dass durch die Hyperämie des Knochenmarks Compression und Zerstörung der Fettzellen und Resorption des Fettes in die stark erweiterten Gefäße bewirkt werde. In dieser Weise könnte die Fettresorption also auch in dem Falle von Clouston zu Stande gekommen sein. Da aber bei ihm die Angabe fehlt, ob das Knochenmark hyperämisch war oder nicht, so muss es vorläufig unentschieden bleiben, ob von diesem aus oder

vom Unterhautgewebe aus oder vielleicht gleichzeitig von beiden Seiten her das in den Lungen gefundene Fett eingetreten ist.

Auf die Controverse, in welcher Weise das Fett aus dem Unterhautgewebe in die Blutbahn aufgenommen wird, will ich nicht näher eingehen. Aus den Untersuchungen von Wiener geht jedenfalls unzweifelhaft hervor, dass eine, allerdings wenig intensive Fettembolie zu Stande kommt, wenn flüssiges Fett mit Vorsicht unter die Haut injicirt wird. Es wird also wohl hier zunächst in die Lymphbahnen aufgenommen werden. Eine umfangreichere und raschere Aufnahme des aus den Fettzellen ausgepressten Fettes kommt aber wahrscheinlich nur dann zu Stande, wenn zahlreiche Blutgefässer zerrissen sind, wie es bei ausgedehnten Sugillationen der Fall ist. Dass es Halm<sup>\*)</sup> nicht gelungen ist, durch mechanische Zertrümmerung des Unterhautfettgewebes bei Hunden Fettembolie zu erzeugen, beweist natürlich nichts gegenüber dem oben mitgetheilten positiven Befunde beim Menschen. Wahrscheinlich wird dieses Resultat nur eintreten, wenn erstens das Fettgewebe in besonders reichlichen Masse entwickelt ist und wenn zweitens die insultirten Theile sich in einem bestimmten, aber nicht zu hohen Grade von Spannung befinden, da es sonst entweder an der nöthigen vis a tergo fehlen oder aber bei zu starker Spannung zu einer Verlegung der zerrissenen Blutgefässer kommen kann, durch welche die Resorption gehindert würde.

---

Was das Interesse des mitgetheilten Falles für die praktische Psychiatrie betrifft, so würde es vor Allem wichtig sein, zu constatiren, ob wir es hier mit einer ganz vereinzelten Ausnahme zu thun haben, oder ob die beschriebene Erscheinung häufiger vorkommt und nur bis jetzt nicht beachtet worden ist. Ich möchte durch meine Mittheilung gerade dazu anregen, dass in Fällen von ähnlichem Verlauf wie der mitgetheilte, die ja nicht so ganz selten vorkommen, die mikroskopische Untersuchung der Lungen in Rücksicht auf das Vorhandensein von Fettembolie nicht versäumt werden möge. Inzwischen kann ich selbst einige Erfahrungen aus den letzten zwei Jahren mittheilen, die wenigstens einiges zur Entscheidung der aufgeworfenen Frage beitragen können:

2. Am 21. October 1879 wurde in meine Abtheilung ein 37 jähriger Bremser aufgenommen, der ein Jahr vorher zuerst einen epileptiformen Anfall

---

<sup>\*)</sup> Halm, Beiträge z. Lehre v. d. Fettembolie. München 1876.

erlitten hatte, dann allmälig zerstreut und vergesslich geworden war, in den letzten Monaten vielerlei Verkehrtheiten begangen hatte und sich in häufig wechselnder, bald hypochondrisch klagssamer, bald heiter erregter Stimmung befand und mit grossen Reichthümern und Fähigkeiten renommirte. Es war deutliche Sprachstörung vorhanden und plumper Gang; ferner wurden vor und nach der Aufnahme häufig Schwindelanfälle beobachtet. Es handelte sich also um einen gewöhnlichen Fall von *Dementia paralytica*. — Die Verwirrtheit und Aufregung des Kranken steigerte sich bald nach der Aufnahme immer mehr besonders Nachts, so dass er isolirt werden musste. Dabei fiel er in Folge seiner Unbehülflichkeit häufig hin und beschädigte sich durch Anstossen an die Wände, an das Bett u. s. w., so dass er bald eine Anzahl von Sugillationen acquirirt hatte. Am 1. November stellte sich bei dem bereits sehr entkräfteten Kranken Fieber ein, zugleich beginnender Decubitus am Kreuzbein. Am 3. November hatte er einen epileptischen Anfall, nach welchem er zwar wieder zu sich kam, aber noch verwirrter und kraftloser erschien als vorher. Der Decubitus über dem Kreuzbein machte rapide Fortschritte und hatte bis zum 5. November bereits zu ausgedehnter Höhlenbildung geführt. An diesem Tage trat völliger Collaps ein und Nachmittags starb der Kranke.

Bei der durch Herrn Prof. v. Recklinghausen vorgenommenen Section ergab sich sehr starke Verdickung der Pia mater. Mässige Adhärenz derselben mit der Rinde. Starke Unebenheiten an der Oberfläche der letzteren. Erweiterung der Ventrikel und Verdickung des Ependyms. Leichte Verfärbung an den Hintersträngen des Rückenmarks. — Leicht icterische Färbung der Haut. Sugillationen an den Extremitäten, besonders den unteren. Decubitus an der grossen Zehe. Schorfbildung an den Schienbeinkanten. Blutunterlaufungen an der Kopfhaut besonders in ihren vorderen Theilen. Tiefer Decubitus am Gesäss mit Emphysebildung, die bis in den rechten Oberschenkel reichte. — Im Herzen feste Cruormassen ohne Speckhautbildung und ohne Fett. Einige Rauigkeiten an den Aortenklappen. Lungen stark aufgebläht, ohne Emphysem. Links schwaches, rechts stärkeres Oedem. Eine alte Narbe in der linken Spitze. Keine Herde und keine Ecchymosen. Milz vergrössert, Nieren blutreich, in den übrigen Organen nichts Besonderes. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich deutliche, aber nicht sehr starke Fettembolie in den Lungen.

In diesem Falle war die Fettembolie nicht genügend, um den Tod des Kranken zu erklären. Dieselbe kann höchstens als mitwirkendes Moment in Betracht kommen. Von grösserer Bedeutung für den ungünstigen Ausgang sind ohne Zweifel die starke Entkräftung und die von dem Decubitus ausgehende septische Infection gewesen. Etwas anders liegt die Sache in folgendem Falle:

3. Der 35 jährige Zeugfeldwebel N. N. wurde am 27. Mai 1880 in meine Klinik aufgenommen. Er hatte vor 8 Jahren eine syphilitische Affection

durchgemacht, welche in den letzten Jahren noch einige Male recidivirt hatte und gegen welche wiederholt specifische Behandlung eingeleitet worden war. Er hatte sich übrigens inzwischen verheirathet und sein vor drei Jahren geborenes Kind ist bis jetzt gesund. Seit vorigem Sommer klagte er über pelziges Gefühl und Reissen in den Füssen und Beschwerden beim Gehen. Es wurde damals Fehlen der Sehnenreflexe, Verminderung der Sensibilität und Schwanken bei geschlossenen Augen constatirt. Die Sache besserte sich nach dem Gebrauch von Protojodurettippen und im Winter hielt sich der Kranke für genesen, erschien aber äusserst reizbar, ebenso zu Ueberschwänglichkeiten wie zu Zornausbrüchen geneigt. Auch wurde etwas Schwierigkeit beim Sprechen bemerkt. Seit Ostern d. J. wuchs die Aufgeregtheit des Kranken und er äusserte gelegentlich Grössenideen, versah aber noch seinen Dienst. Am Tage vor seiner Aufnahme fing er an, vom Balkon seines Hauses herab zu predigen; rühmte seine Verdienste um's Vaterland, wollte dem Kaiser seine Cigarrenspitze schicken und Aehnl., wurde völlig tobsüchtig, als man ihn entfernen wollte. Nach längerem Ringen wurde er endlich überwältigt und an Händen und Füssen gebunden in's Spital gebracht. Hier von seinen Fesseln befreit, tobte er fort, wurde äusserst gewaltthätig gegen seine Umgebung, so dass er isolirt werden musste, schlug und stiess sich noch vielfach an den Wänden der Zelle an. Nach drei Tagen trat Beruhigung und Erschöpfung ein. Der Kranke war völlig heiser und äusserst matt, blieb zu Bett, war etwas zu fixiren und hatte Krankheitsbewusstsein. An beiden Unterschenkeln hatten sich phlegmonöse Schwellungen entwickelt, die in der Folgezeit sich immer weiter ausbreiteten und trotz zahlreicher Incisionen und antiseptischer Behandlung nicht zu begrenzen waren. Ebenso entwickelten sich aus den gleich Anfangs constatirten Sugillationen der Vorderarme und Hände später phlegmonöse Entzündungen, die sich immer mehr verschlimmerten und zu tiefgehenden Zerstörungen und Emphysembildung führten. Decubitus in der Gesäßgegend kam hinzu.

Psychisch trat nach mehrjähriger Remission wieder Verschlimmerung ein. Der Kranke konnte sich zwar nicht mehr aus dem Bett erheben, war aber völlig verwirrt, sprach unaufhörlich mit heiserer Stimme und schlug und spuckte nach seiner Umgebung. — Hatte häufig fibrilläre Zuckungen in den Muskeln und in den letzten Tagen hohes Fieber. — Am 12. Juni starb der Kranke, nachdem er vorher bereits mehrmals in starken Collaps verfallen war.

Die durch Herrn Prof. v. Recklinghausen gemachte Section ergab: Rückenmark stark erweicht, besonders in der grauen Substanz, die auch fleckig geröthet erscheint. Im Lendentheil die Hinterstränge etwas durchscheinend. Am Schädel nichts Besonderes. Dura normal. Pia der Convexität stark verdickt, aber nirgends adhären. Keine Veränderungen in den Arterien. Gehirn von 1460 Grm. zeigt auf dem Schnitt zahlreiche rothe Flecken, durch Capillarhyperämie bedingt, aber ohne weitere Veränderung. Ventrikel ziemlich weit. Ependym granulirt. — An den Zungenrändern

unregelmässige Defekte. Rachenschleimhaut geröthet, aber ohne Narben. Am linken Stimmiband ein Defect, der mit einem perichondritischen Abscess in der Umgebung des Giessbeckenknorpels communicirt. — Lungen blutreich und stark ödematos, aber nirgends Herde oder Infiltrationen enthaltend. Herz normal. In den Unterleibsorganen nichts Besonderes. An der Corona glandis einige narbige Stellen. Sonst keine Veränderungen an den Genitalien. Ueberhaupt fanden sich keine Anhaltspunkte zur Bestätigung der intra vitam sehr wahrscheinlichen Annahme, dass der ganze Krankheitsprocess mit Syphilis in Zusammenhang stehe. — Am Gesäss tiefgehende Verjauchung, ebenso an beiden Unterschenkeln, besonders dem linken, an welchem die Tibia blossliegt. An beiden Vorderarmen Verfärbungen der Haut und Öffnungen derselben, die in mit stinkender Flüssigkeit gefüllte Höhlen führen. Am Rectus abdominis eine Muskelruptur; darin eine mit Flüssigkeit und Gas gefüllte Höhle. — Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen fand sich beträchtliche Fettembolie.

Auch in diesem Falle waren also ausgedehnte Verjauchungsprocesse vorhanden, welche zur Entkräftigung des Kranken führen mussten, und welche vielleicht allein genügt haben würden, den Tod zu bewirken. Doch war die Fettembolie in den Lungen hier so beträchtlich, dass sie nach dem Urtheil des Herrn Prof. v. Recklinghausen jedenfalls als Todesursache in Betracht kommen musste und somit wohl ohne Zweifel zur Beschleunigung des Ausganges beigetragen hat.

Die beiden letzten Fälle können offenbar nicht ohne Weiteres mit dem zuerst mitgetheilten zusammengeworfen werden. Während in diesem die hochgradige Fettembolie durch frische Zertrümmerung des Unterhautfetts ohne weitere Entzündungserscheinungen herbeigeführt war, handelte es sich in jenen um ausgedehnte Vereiterung und Verjauchung des Unterhautgewebes, war die Fettembolie eine weniger intensive und trat der Tod nach etwas längerer Dauer jener Erscheinungen ein. Dass solche Zellgewebsvereiterungen zur Fettembolie führen können, ist längst bekannt und wäre leicht durch zahlreiche Citate aus der Literatur über Fettembolie zu illustrieren. Für unseren Zweck ist es aber allerdings wichtig zu constatiren, dass speciell auch die durch ausgedehnte Contusionen und durch Decubitus bedingten Vereiterungen diese Folge haben können und ich zweifle nicht, dass, wenn einmal hierauf die Aufmerksamkeit gelenkt ist, relativ häufig ein solches Verhalten gefunden werden wird. Bezüglich des Zusammenhangs mit Decubitus kann ich auf einen weiteren Fall aus meiner Klinik verweisen, der bereits in der Dissertation von Flournoy mitgetheilt ist (l. c. Obs. XX.). Es handelte sich um einen ruhigen Paralytiker, bei welchem bereits bei der Aufnahme Contracitur in den Kniegelenken vorhanden war, und bei welchem sich wei-

terhin der bei Paralytikern so häufige multiple blasenförmige Decubitus an allen prominenten Theilen der untern Extremitäten entwickelte. Es fand sich ein mittlerer Grad von Fettembolie. Der Fall ist aber insofern nicht ganz beweisend, als sich im Sternum die oben erwähnte Veränderung der spongiösen Substanz fand, somit vielleicht hier die Quelle der Fettembolie zu suchen war.

Lassen wir nun auch diesen letzten Fall wegen des angeführten Zweifels ausser Betracht, so beweisen die beiden anderen jedenfalls, dass die durch Contusionen bedingten Vereiterungen zur Fettembolie und unter Umständen in Folge derselben zum Tode führen können, ebenso wie nach Ausweis des ersten Falles die direct durch die Contusionen bewirkten Zerstörungen des Fettgewebes unter Umständen den gleichen Effect haben. Der erstere Zusammenhang wird sich vielleicht ziemlich häufig, der letztere ziemlich selten finden. Für diesen müssen jedenfalls besondere Bedingungen zusammentreffen: starkes Fettpolster und hoher Grad der mechanischen Insultirung. Das fortgesetzte Sichwälzen und Anschlagen, wie es von Seiten der erwähnten Kranken Tage hindurch geübt wurde, hat wohl in ungewöhnlichem Grade die Zerstörung der Fettzellen und die Resorption des ausgetretenen Fettes begünstigt. Geringere Grade der Contusion scheinen dagegen wirkungslos zu bleiben. So haben wir noch vor Kurzem bei einem Alkoholdeliranten, der im epileptischen Anfall zu Grunde gegangen war und der in und vor diesem Anfalle mehrfache Sugillationen acquirirt hatte, nur ganz geringe Spuren von Fettembolie in den Lungen finden können.

Selbstverständlich bedingt die Fettembolie nur in den Fällen Lebensgefahr, in welchen sie in grosser Ausdehnung auftritt. Leichtere und selbst mittlere Grade derselben können ohne weitere Folgen bleiben, wie aus zahlreichen klinischen und experimentellen Beobachtungen zur Genüge bekannt ist. Das Fett passirt allmälig die Lungengefässer, die ausserdem einer sehr erheblichen collateralen Erweiterung fähig sind, und wird, vielleicht nach mehrfachem Kreislaufe in der ganzen Blutbahn, auf noch nicht sicher bekanntem Wege aus dem Körper ausgeschieden. Tödtlich wirkt die Embolie nur, wenn in ziemlich kurzer Zeit der grössere Theil der Lungengefässer unwegsam gemacht wird, und dadurch die Blutzufuhr zum linken Herzen eine erhebliche Einbusse erleidet.

Ist in Folge anderer Ursachen (Erschöpfung durch lang dauernde Erregung oder durch schwere Erkrankung des Gehirns) die Herzbewegung ohnedies bereits geschwächt, so werden vielleicht schon geringere Grade der Fettembolie hinreichen um den Tod herbeizuführen.

Ich möchte nun, indem ich das Ergebniss dieser Mittheilungen überblicke, durchaus vor der Uebertreibung warnen, als ob der Tod durch Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken ein besonders häufiger sein müsste und als ob jeder sonst unerklärte Todesfall bei solchen auf diese eine Ursache zurückgeführt werden müsste. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens müssen wie gesagt erst weitere Beobachtungen Aufschluss geben.

Jedenfalls aber dürfen wir auch das Auftreten ausgedehnterer Sugillationen bei solchen Kranken nicht mehr als eine unbedenkliche Erscheinung bezeichnen, da dieselben — selbst ohne dass es zu Phlegmonen kommt — direct zum Tode führen können. Ein Mittel, um die Kranken vor dieser Art von Selbstbeschädigung zu schützen, wäre äusserst erwünscht; ich muss aber gestehen, dass ich ein ganz sicheres nicht kenne. Lässt man die Kranken durch Wärter festhalten, so verschlimmert man natürlich die Sache. Greift man zum Restraint, so ist man auch keineswegs sicher, da die Kranken in der Jacke und selbst bei Befestigung im Bett immer noch Gelegenheit haben, sich Contusionen zuzuziehen. Doch muss ich hervorheben, dass ich unter Umständen gerade bei solchen Kranken, wie ich sie hier im Auge habe, die Befestigung im Bette noch für das verhältnissmässig beste, die Beschädigung am meisten verhindernde Mittel halte, und dass ich schon mehrfach bereut habe, sie nicht bei Zeiten in Anwendung gebracht zu haben.

Zweckmässig eingerichtete Polsterzellen würden allerdings den besten Schutz gewähren. Aber eine zweckmässige Einrichtung derselben ist bisher immer noch ein pium desiderium geblieben und sie erfreuen sich deshalb nur geringer Beliebtheit. Trotzdem sollten sie, glaube ich, in keiner Anstalt fehlen und sie würden vielleicht, wenn man ihre Anwendung nur auf die doch meist kurz vorübergehenden Zustände beschränkte, in welchen den Kranken Gefahr durch Anschlagen, Anstossen und Sichwälzen droht, auch in ihrer jetzigen unvollkommenen Form Entsprechendes leisten.

---

Schliesslich mögen hier noch ein Paar Bemerkungen Platz finden über die Art der Zustände, in welchen vorwiegend die Gefahr der ausgedehnten Contusionirung und damit unter Umständen die Gefahr des Todes durch Fettembolie gegeben ist, und über die nosologische Stellung dieser Zustände. Es handelt sich dabei, wie ich nochmals betonen will, keineswegs um eine bestimmte Krankheitsform, sondern

um ein Symptom, das bei den meisten Formen gelegentlich auftreten kann, das Symptom der Verwirrtheit mit Aufregung und zwar mit intensivster Ausprägung dieser beiden Momente. Es ist dies das Symptom, das man auch ganz zutreffender Weise mit dem Namen *Delirium acutum* bezeichnet hat, da es sowohl seinem Beginn als seinem Verlaufe nach fast immer ein *acutes* ist. Nicht zutreffend ist es dagegen — wie Mendel mit Recht hervorgehoben hat — wenn man aus diesem *Delirium acutum* eine besondere Krankheitsform machen will, die als selbstständige den andern psychischen Krankheiten gegenübersteht und womöglich auch noch durch einen bestimmten anatomischen Befund gekennzeichnet sein soll.

Den Autoren, die in diese ontologische Auffassung verfallen sind, ist es regelmässig passirt, dass sie Fälle von *acut verlaufender Dementia paralytica* mit solchen von *Melancholie* mit Aufregung und mit solchen von intensiver *Manie* in einen Topf zusammengeworfen haben; daneben kommen wohl auch noch Fälle von primärer *Verrücktheit* mit *intercurrenter Verwirrtheit*, *epileptische Delirien*, *Delirien* nach *acuten Krankheiten u. s. w.* unter der gleichen Bezeichnung vor. Am eigenthümlichsten aber ist es, dass man nun noch einen Unterschied machen soll zwischen diesem *Delirium acutum* und einer angeblich total verschiedenen Krankheitsform, die als *Mania transitoria* beschrieben wird. Es ist in der That schwer begreiflich, wie sich eine so sonderbare Unterscheidung wie diese in der Literatur hat einbürgern können.

Liest man die Schilderungen dieser beiden Krankheitformen durch, wie sie sich in verschiedenen Monographien und auch in den neueren Handbüchern der Psychiatrie finden, so hat man bei beiden *acut entstehende*, sehr intensive Aufregung, bei beiden starke Verwirrtheit und Sinnestäuschungen, bei beiden bald mehr den maniakalischen, bald den melancholisch ängstlichen Charakter vorherrschend, bei beiden gelegentliche Anfälle von Bewusstlosigkeit mit und ohne Krämpfe, bei beiden erhebliche Circulationsstörungen, Kopfcongestionen, zuweilen Fieber. Sucht man nach irgend einem, wenigstens scheinbaren Unterschiede, so erfährt man 1. dass die *Mania transitoria* gewöhnlich günstig verläuft, das *Delirium acutum* ungünstig, 2. dass die *Mania transitoria* kürzer dauert als das *Delirium acutum*.

Beide Kriterien sind aber ganz hinfällig. Denn was das erste betrifft, so wird es doch z. B. gewiss Niemandem einfallen, aus den Typhen, die mit dem Tode endigen, und denjenigen, die günstig verlaufen, zwei verschiedene Krankheitsformen zu machen, namentlich, wenn dann wieder, wie in unserem Falle, Ausnahmen zugelassen wer-

den von günstig verlaufendem Delirium acutum und ungünstig verlaufender Mania transitoria.

Was die verschiedene Dauer betrifft, so wird gewöhnlich die Angabe von Krafft-Ebing\*) wiederholt, dass die Dauer des Anfallus von Mania transitoria im Durchschnitt 2—6 Stunden betrage. Allein Krafft selbst theilt schon Fälle aus eigener und fremder Beobachtung mit, in denen der Anfall — zuweilen mit Remissionen, zuweilen aber auch continuirlich verlaufend — über 24 Stunden gedauert hat. Fälle von mehrtägiger Dauer finden sich ferner reichlich in der Literatur und sind gewiss jedem Irrenarzte aus eigener Beobachtung bekannt. Wo liegt da die Grenze gegenüber dem Delirium acutum, das ebenfalls in wenigen Tagen verlaufen kann, meistens allerdings sich auf einige Wochen erstreckt?

Die ganze Differenz löst sich aber in einfachster Weise, wenn wir sagen: Zustände intensiver Verworrenheit mit Aufregung, mögen sie maniakalischen oder melancholischen Charakters sein, sind um so gefährlicher für den Kranken, je länger sie dauern.\*\*)

So wenig wir bis jetzt von der anatomischen Grundlage dieser Zustände wissen, so wissen wir doch das eine, dass sie eine sehr schwere Beeinträchtigung der Gehirnfunctionen darstellen. Rasch verlaufend oder bei Leuten mit grosser Widerstandskraft auftretend, können sie ohne Folgen vorübergehen und weder die geistige Integrität noch das Leben bedrohen. Sie können in dieser Weise entweder ganz isolirt als transitorische Manie oder Melancholie verlaufen oder auch eine Episode im Verlaufe aller möglichen Geistesstörungen darstellen. Gar nicht selten findet man sie z. B. im Beginne regulärer, weiterhin Monate lang dauernder einfacher Manien, wobei sie von Anfang an leicht zu unrichtiger Prognose verleiten, bis man durch einen Nachlass der intensiven Verworrenheit und des blinden Wüthens und durch das Vortreten der Ideenflucht und des mehr auf bestimmte Zwecke gerichteten Bewegungsdranges zu richtigerem Urtheile gelangt. Analoges beobachtet man im Beginne activer Melancholie.

\*) Die Lehre von d. Mania transit. Erlangen 1865. S. 28.

\*\*) Erst, nachdem ich meine Mittheilung zum Druck gegeben hatte, kam mir die neueste Abhandlung von Jahn über den Gegenstand zu Gesicht (Ueber acute [transitorische] Manie und Delirium acutum maniacale. Deutsche med. Wochenschr. 1880 No. 27). Dieselbe bringt jedoch nichts Neues zur Sache bei, was die von mir bestrittene Differenzirung beider Krankheiten („der harmlosesten und der gefährlichsten der Gehirnkrankheiten“, wie sich Jahn ausdrückt) begründen könnte.

Bei längerer Dauer dagegen und bei geringerer individueller Resistenz führen diese Zustände entweder zu bleibender Vernichtung der geistigen Fähigkeiten oder sie bedrohen direct das Leben des Kranken. Dies letztere geschieht jedoch in verschiedener Weise. Zum Theil mag es sich um Tod durch Erschöpfung handeln, besonders dann wenn, Ernährungsstörungen des Herzens vorliegen. Hier und da tritt der Tod durch entzündliche Lungenaffectionen ein. Sehr häufig ist er die mehr oder weniger directe Folge von Phlegmonen und Necrosen, welche die Kranken in ihrer Aufregung acquiriren. Das Zustandekommen und der ungünstige Verlauf der letzteren Processe mag ferner zuweilen durch Störung der Circulation, vielleicht auch durch die Störung der trophischen Processe begünstigt werden, welche durch die schwere Gehirnaffection bedingt wird. In manchen Fällen ist aber — und damit komme ich auf den Ausgangspunkt meiner Mittheilung zurück — der „perniciöse“ Verlauf scheinbar unbedenklicher Affectionen nichts anderes als die Wirkung der Fettembolie in den Lungen. Der perniciöse Charakter liegt dann nicht in der Gehirnkrankheit selbst, sondern in der zufälligen Complication. — Vielleicht sind auch manche der vorübergehenden Schwäche- und Collapserscheinungen, die man auch bei kurz dauernden Fällen von Delirium beobachtet, auf die gleiche Ursache zurückzuführen.

Strassburg, im Juli 1880.

---