

## XXX.

# Ueber Delirium acutum.

Von

Prof. **Fürstner**

in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VIII.)

~~~~~

Das grosse und andauernde Interesse, welches von den Psychiatern der progressiven Paralyse zugewandt worden, muss sicherlich nicht zum kleinsten Theile dem Umstände zugeschrieben werden, dass bei dieser Erkrankungsform neben den psychischen, von andern Gebieten der Hirnpathologie her bekannte somatische Symptome einhergehen, und damit im Gegensatz zu den „functionellen“ Psychosen, Aussicht auf den Nachweis eines gröberen anatomischen Befundes gegeben war. Diese Erwartung hat sich auch insofern realisiert, als uns eine Reihe makroskopischer und mikroskopischer Veränderungen an den Elementen des Centralnervensystems bekannt geworden sind, die erfahrungsgemäss häufig da gefunden werden, wo bei Lebzeiten der allerdings auch noch nicht scharf abgegrenzte Symptomengencomplex der Paralyse vorhanden war. Steht meiner Ansicht nach der stringenten Beweis dafür, dass alle diese anatomischen Veränderungen pathognomonisch für die Paralyse sind, auch noch aus, sind wir noch weniger in der Lage an der Hand dieser anatomischen Facta die klinischen Symptome interpretieren zu können, so wird man doch berechtigt sein, die Paralyse als eine an organische Hirnveränderungen gebundene Krankheitsform zu betrachten.

Dieselbe Frage harrt nun noch der Beantwortung bei einem klinischen Symptomengencomplex, der gleichfalls durch die Combination psychischer und somatischer Störungen aus dem Rahmen der functio-

nenllen Psychosen hervorzutreten scheint, dem sogenannten „Delirium acutum“. Ist aber bei der progressiven Paralyse das in Betracht kommende klinische Material wenigstens zum grössten Theil gesichtet und geordnet, so ist der klinische Begriff des Delirium acutum heute noch ein so schwankender und verschwommener, dass in den älteren wie in den neueren Publicationen immer wieder Fälle unter dieser Bezeichnung aufgeführt werden, die von anderer Seite ganz differenten Krankheitsgruppen zugewiesen werden, ja dass selbst über die Vorfrage, ob das Delirium acutum überhaupt eine selbständige Krankheitsform sei, eine Einigung bisher nicht erzielt ist..

Drei in der letzten Zeit von mir beobachtete Fälle veranlassten mich, mich von Neuem mit dieser Frage zu beschäftigen, und führten zu Ergebnissen, die, bisher übersehen, nicht ohne Werth für die Auffassung des in Rede stehenden Krankheitsbildes sein dürften.

### Beobachtung I.

Am 5. Juli 1880 wurde der 30 Jahre alte, ledige Michael S. durch die Polizei der Irrenklinik zugeführt, mit der Angabe, dass derselbe am Morgen allerhand Strassenunfug getrieben, sich ausgezogen, fortwährend geschrien habe, „er sei der Kaiser, Grossherzog“ etc. In das Gefängniss gebracht, sei er vollständig tobsüchtig geworden, habe das gesammte Mobiliar der Zelle zertrümmert.

Patient ist mittelgross, gut genährt, sehr musculos, bietet somatisch ausser mässig starkem Tremor der Hände, geringem Zittern der dick belegten Zunge nichts Abnormes. Er ist leicht zu fixiren, über seine Umgebung bald orientirt, erzählt „der Engel Gabriel habe ihm verkündet, nach Heidelberg zu gehen, er käme sonst um seinen Vermögensantheil“, gerirt sich, was Ideenflucht und motorische Erregung anbetrifft, wie ein leichter Maniacus. Nach einem warmen Bade noch ruhiger geworden, giebt er, ohne besonders abzuschweifen, folgende anamnestische Daten. Er sei früher schon geisteskrank gewesen, in einer Anstalt verpflegt worden. Bis zum 30. Juni habe er ruhig bei seinem Bruder gearbeitet; da er aber keine Lust hatte, für denselben ferner zu schaffen, sei er fortgegangen und zwar zunächst in's Wirthshaus, wo er bald mit andern Gästen Streit bekam. An den folgenden Tagen habe er sich theils planlos im Freien, theils in Wirtschaften herumgetrieben, sei oft in Collisionen gekommen, am Tage vor der Aufnahme habe er noch eine Kirchweih besucht, ziemlich viel getrunken, am Morgen war es ihm, als wenn er nach Heidelberg müsse, hier habe er sich in eine Droschke setzen, auf Staatskosten in's Amt fahren wollen, da es ihm zu heiss war, habe er sich ausgezogen; in's Gefängniss geführt, habe er absichtlich aus Aerger Alles zertrümmert. Patient fühlt selbst, dass er seit einigen Tagen sehr erregt ist. Im Laufe des Tages hält er sich ruhig, isst reichlich, schläft auch den grössten Theil der Nacht.

Gegen Morgen des 6. Juli steigert sich aber die Erregung, und erreicht schon bis Mittag einen ganz excessiven Grad namentlich nach der motorischen Richtung hin. Patient wälzt sich auf dem Boden umher, schlägt mit den Füßen um sich, reibt und bohrt mit den Händen, nimmt in schnellem Wechsel, ohne Rücksicht auf die Contusionen, die er sich zuzieht, die abruptesten, ungewöhnlichsten Stellungen ein, grimassirt, beißt auf Alles los. Beim Versuch Nahrung zu geben, werden die Kiefer fest aufeinander geklemmt. Maniakalisches Delirium, erhebliche Ideenflucht, es gelingt aber, den Kranken vorübergehend zu fixiren, derselbe beurtheilt dann seine Umgebung richtig, redet den Arzt „Herr Doctor“ an etc.

Nachts isolirt, unsinnige motorische Erregung besteht fort; warme Bäder, Morphium ohne jeden Effect.

Am 7. Morgens, stark congestionirtes Gesicht, erhebliche Injection der Conjunctiven. Delirirt incohärentes Zeug aus seiner letzten Vergangenheit, excessive Muskelarbeit besteht fort. Jeden Versuch der Nahrungszufuhr sucht er auf's energischste durch Beissen, Zuklemmen des Mundes zu vereiteln. Geringe ihm mit vieler Mühe beigebrachte Nahrung spuckt er sofort wieder aus „es sei Gift“.

Abends Temperatur 39,5; Ursache nicht nachzuweisen.

Die ganze Nacht vom 7/8. sehr unruhig. Seit der Aufnahme kein Stuhl. Morgens T. 39,1, Puls 120. Patient sieht etwas bleich und verfallen aus, Lippen und Zunge trocken, borkig, am Körper vielfach Hautabschürfungen und Sugillationen, am Kreuzbein leichte Röthung. Motorische Erregung und Delirium in gleicher Höhe wie am vorhergehenden Tage, vorübergehend lucidere Momente. Nahrung beizubringen gelingt nicht.

Abends T. 39,9, Puls 130. Organuntersuchung negativ. Abends drei nasse Einwickelungen, danach etwas ruhiger, Nachts aber wieder Steigerung.

Am 9. Morgens T. 39,4, kleiner Puls 130. Patient sieht verfallener aus. Andauernde Muskelaktion im Gesicht und Extremitäten. Nach wiederholten Einwickelungen wird Patient ruhiger, schlafet etwas. Es gelingt per Sonde reichlich Nahrung zuzuführen, ebenso eine Dosis Ol. Ricini.

Bliebt den ganzen Tag ziemlich ruhig im Bett.

Abends 5 Uhr T. 37,4, 8 Uhr 37,9. Puls etwas voller. Später, namentlich Nachts wieder Zunahme der Unruhe.

10. Morgens 38,9. Leichter Decubitus am Kreuzbein, Röthung der Haut am rechten Ellenbogen. Reichliche Sondenfütterung, da kein Stuhl eingetreten noch ein Mal Ol. Ricini. Einwickelungen wiederholt. Patient in denselben ruhiger, delirirt vor sich hin, erkennt aber die Umgebung, giebt einzelne correcte Antworten. Mehrstündiger Schlaf.

Mehrere aus dem Finger genommene Blutproben ganz auffallend dunkel gefärbt, die mikroskopische Untersuchung, die allerdings nur flüchtig vorgenommen, ergab nichts Abnormes.

T. Abends 5 Uhr 38. 8 Uhr 37,8.

Nachts Stuhlgang, Erregung steigt wieder.

11. Morgens Patient hochgradig collabirt, cyanotische Verfärbung des Gesichtes und der unteren Extremitäten. T. 39,8, Puls sehr klein. Sträuben gegen jede Nahrung, deshalb Sondenfütterung wiederholt. T. Mittags 40,4. Mehrfach dünne überliechende Stühle.

Grosse Weindosen. Nach Bad und Einwickelungen  
um 3 Uhr T. 37,1,  
5 Uhr T. 36,5.

Trotz subcutaner Aetherinjectionen zunehmender Collaps, Cyanose, aber immer noch energisches Sträuben gegen Nahrung.

Klonische Zuckungen in beiden Armen.

9 Uhr T. 37,3.  
9 $\frac{1}{4}$  Uhr Exitus letalis.

Seinem klinischen Verlauf nach dürfte der mitgetheilte Fall als typisch für die „maniakalische“ Form des Delirium acutum, wie sie von den Autoren aufgestellt worden, betrachtet werden müssen. Von dem Bilde der einfachen Manie weicht er einmal ab durch die beträchtliche Temperaturerhöhung, welche, durch keine somatische Affection bedingt, die von Schüle mit Recht als charakteristisch bezeichneten ausgiebigen, unregelmässigen Remissionen zeigt. Sodann differirt die motorische Erregung des S. sehr wesentlich von der bei Maniacis beobachteten; nicht nur in quantitativer Beziehung, sondern viel mehr noch durch die Qualität der geleisteten Muskelarbeit. Gerade das sinnlose uncoordinirte, abrupte Gepräge, dass die Muskelcontraktionen tragen, die gleichzeitige oder rapid wechselnde Aktivität der verschiedensten Muskelgruppen oft in Verbindungen, die der Norm vollkommen fremd, diese Muskelthätigkeit, die an der Grenze zwischen willkürlicher und tonischer oder klonischer Zuckung steht, scheint mir diagnostisch von Werth zu sein. Dass diese Grenze nicht selten überschritten, dass neben tetanischer Starre Convulsionen — vorübergehend ja auch bei S. — beobachtet werden, wird von den Autoren ebenso überstimmend hervorgehoben, wie das Fehlen von Lähmungserscheinungen.

Ferner wird der nach wenigen Tagen bei dem kräftigen, gut genährten Kranken eintretende Collaps, der rasche letale Ausgang, vielleicht auch die dunkle Färbung des Blutes, die Neigung zu Decubitus für die Diagnose in Anspruch genommen werden müssen, während ich den Delirien und der zum Theil unzweifelhaft durch Sinnestäuschungen bedingten Nahrungsverweigerung etwas Charakteristisches nicht beimessen kann.

Welcher pathologisch-anatomische Befund steht nun dem klinisch schweren Krankheitsbilde gegenüber?

Von Seiten des Gehirns zunächst ein negativer; der Obduktionsbericht sagt zwar: Venen der Pia stark gefüllt, letztere serös durchtränkt, Seitenventrikel von mittlerer Weite, enthalten wenig klares Serum, Substanz des Gross- und Kleinhirn ziemlich blutreich, zeigt im Uebrigen keinerlei Veränderung. Das ist aber ein Befund, wie er bei zahlreichen Leichen erhoben wird, bei denen klinisch cerebrale Symptome vollkommen fehlten. Hervorheben möchte ich, dass die Pia keinerlei Trübungen oder Verdickungen zeigte, sich leicht und ohne Substanzverlust von der Corticalis lösen liess, und diese ebenso wenig wie die übrige Substanz irgend eine erheblichere Hyperämie oder gar Andeutung von der rothvioletten Färbung zeigte, die bei manchen Fällen von Paralyse beobachtet, von Schüle, Jahn u. A. auch der „meningo-encephalitischen“ Form des Delirium acutum supponirt worden sind.

Die mikroskopische Untersuchung, die an äusserst feinen, mit verschiedenen Tinctionsmitteln, Carmin, Hämatoxylin, Borax-Carmin behandelten Microtomschnitten vorgenommen wurde, musste den makroskopisch negativen Befund lediglich bestätigen. Keine Veränderung an den Gefässen, nichts von etwaigen Blutaustritten oder Residuen derselben, keine Kernvermehrung der Neuroglia, vollkommen intacte Ganglienzellen.

Die inneren Organe speciell Herz, Milz erweisen sich bei der Obduction gleichfalls ohne Veränderung, im unteren Lappen der rechten Lunge einige frische circumscripte Hämorrhagien.

Dagegen zeigte die willkürliche Muskulatur des Skeletts eine ausgedehnte Veränderung, deren bisher in den Arbeiten über Del. acutum nicht Erwähnung geschehen.

Schon bei Beginn der Obduction fiel die eigenthümlich dunkle Färbung und trockene Beschaffenheit der kräftig entwickelten Muskulatur auf, Einschnitte in die verschiedensten Muskelbäuche ergaben die exquisiteste wachsende Degeneration. Am stärksten waren, wie gewöhnlich, die Adductoren, rechts betheiligt, aber auch im Quadriceps femoris, in beiden Rectis abdom., Biceps, Zwerchfell, Intercostal-, Halsmuskeln fanden sich innerhalb der dunkelrothbraunen normalen, überall gelblich verfarbte Fasern, und zwar in einer Ausdehnung, die man auch bei schweren Typhusfällen nur selten beobachten dürfte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte neben der hinreichend bekannten Zerklüftung der Muskelsubstanz in unregelmässige, homogene, glänzende Schollen, vielfache Fibrillen, die nur körnig degenerirt waren, andere, wo die Querstreifung nur angedeutet, wiederum andere, in denen sie auffallend eng war, kurz Bilder, die den von Zenker gegebenen vollkommen entsprechen. An einzelnen Stellen liess sich im Perimysium eine be-

trächtliche Ansammlung von Rundzellen nachweisen\*). Im Gegensatz hierzu erwies sich die Muskulatur des Herzens mit Ausnahme einer unbedeutenden centralen Pigmentablagerung vollkommen intact.

Recapitulire ich den ganzen Fall, der, wie gesagt, der „maniakalischen“ Delirium-acutum-Gruppe zugerechnet werden müsste, so hat sich trotz eines schweren, in Kurzem letal endenden klinischen Verlaufes anatomisch kein „meningo-encephalitischer“, sondern seitens des Gehirns wie der inneren Organe, mit Ausnahme der rechten Lunge, ein absolut negativer Befund ergeben, dagegen eine ausgedehnte und ausgesprochene Veränderung der Skelettmuskulatur.

Kurze Zeit nach dem eben referirten hatte ich Gelegenheit zwei weitere Fälle zu beobachten, bei denen im Verlauf von Psychosen ein Symptomcomplex auftrat, den ich um so mehr dem Del. acutum zuweisen zu dürfen glaube, als auch der anatomische Befund dem der ersten Beobachtung conform war.

### Beobachtung II.

Am 15. October 1879 wurde die ledige 27 Jahre alte Maria K. in die Irrenklinik aufgenommen. Dieselbe, hereditär stark belastet, hatte vier Wochen vor der Aufnahme gelegentlich der Menstruation vorübergehend Spuren abnormer Geistesthätigkeit gezeigt, die nach einem anscheinend klaren Intervall von 4 Wochen beim Wiedereintritt der Menses am 11. October von Neuem und zwar in heftigstem Grade ganz acut auftraten. Die Kranke lag mit fest zusammen gekniffenen Augen und Lippen, mit verzerrtem, stark geröthetem Gesicht im Bett, reagirte auf keine Frage, stiess nur wiederholt das Wort „Pfui“ aus. Arme intensiv flectirt, auch bei grosser Anstrengung kaum Hebung der Contractur möglich, Hände geballt; bei jedem Versuch die Kranke aufzurichten oder überhaupt irgend etwas mit ihr vorzunehmen, tetanische Streckung und Verkrümmung des Rumpfes, dazwischen plötzliche motorische Entladungen der heftigsten und sinnlosesten Art ohne jede sprachliche Aeusserung, absolute Nahrungsverweigerung. Temperatur Morgens 38,5, Puls 120. Abends 39,0. Clyisma wegen mehrtägiger Verstopfung ohne Erfolg.

Nacht vom 15./16. unruhig; isolirt.

16. Morgens T. 37,7. Aeusserlich derselbe Habitus wie am Tage vorher, keine sprachliche Reaction, Starre in den Extremitäten, Nahrungsverweigerung besteht fort. Trotz erneutem Clyisma kein Stuhl. Abends T. 40,2. Organuntersuchung ohne Resultat.

Vom 17. an normale Temperatur, Gesicht noch schmerhaft verzogen,

\*) Vielleicht ist durch diese Zelleninfiltration und die abnorme Beschaffenheit des Blutes mit der perniciöse gern zur Gangrän führende Verlauf der traumatischen Phlegmonen bedingt, die bei Delirium acutum so häufig beobachtet.

Beissen auf die Lippen, dass sie bluten, Starre in den Muskeln, aber Aufnahme flüssiger Nahrung, es erfolgt Stuhlgang.

Am Abend des 19. spricht Patientin zum ersten Male, sie weiss, dass sie krank ist, verwirrt im Kopf, freiwillige Nahrungsaufnahme. In der nächsten Zeit Verhalten sehr schwankend, zeitweise ruhig und klar giebt sie correcte Antworten, klagt über Quälereien Nachts, über Lärmen, Trompeten, Klingeln, äussert vereinzelte Wahnvorstellungen, sie habe ihren Bruder umgebracht, sie komme in's Gefängniss, arbeitet fleissig, nimmt, wenn auch oft erst auf Zureden Nahrung, Gesichtsausdruck natürlich, Bewegungen etwas steif und langsam, andere Male ist sie ängstlicher, weint viel, will nicht essen, verlangt in's Gefängniss.

Verschlimmerung am 19. November. Setzt sich auf den Fussboden, ängstlicher Gesichtsausdruck, beständige Nickbewegungen, keine Antwort, Nahrungsverweigerung. T. 37,8.

20. Muskulatur des Halses und der Arme in tonischer Contractur, Augen und Lippen fest zugekniffen. Foetor ex ore. T. Morgens 37,0, Abends 39,5. Beim Versuch zu baden, Nahrung beizubringen intensiver Widerstand.

Bis zum 23. Status idem, kein Fieber; an diesem Tage Eintritt der Menses, die bis zum 25. dauern und spärlich vorhanden sind.

Von jetzt an zeigt Patientin Monate hindurch das gleiche eigenthümliche, nur unbedeutend bezüglich der Intensität der Symptome schwankende Benehmen. Sie lag regungslos mit verzerrtem Gesichtsausdruck, die Augen fest zugekniffen oder starr auf einen Punkt der Decke gerichtet im Bett, oft in den sonderbarsten, unbequemsten Stellungen, bei jeder Berührung wurde sofort Hals- und Armmuskulatur tonisch contrahirt, der Oberkörper nach hinten gekrümmt, gelegentlich treten Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur auf. Nahrung wurde meist energisch verweigert, so dass lange Zeit Sondenfütterung nothwendig war, wobei jedes Mal enormer Widerstand geleistet wurde.

Auf Anreden keine Erwiederung, als sprachliche Reaction nur hin und wieder monotones Wiederholen einzelner Laute oder Stöhnen. Einige Male plötzliche motorische Impulse, Zerreissen von Hemd, Bettstücken, aber gleich wieder Zurückfallen in die frühere Starre. Bald blieb Patientin nicht mehr im Bett, sondern suchte in den sonderbarsten Stellungen auf dem Fussboden zu kauern. Bei der immerhin unregelmässigen Nahrungsaufnahme magerte Patientin ziemlich erheblich ab, vorübergehend in Folge der Stellungen Oedeme an den cyanotisch gefärbten Armen oder Beinen.

Am 25. Juli 1880, nachdem mehrere Tage nur mit Mühe Nahrung beizubringen gewesen war, erhebliche Verschlimmerung, Patientin bleibt nicht auf der Matratze, rutscht auf dem Fussboden herum, bei jeder Berührung vollkommene Starre, schreit Stunden lang monoton dieselben Laute, z. B. Au, Au, Hu, Hu, wiederum die früheren Nickbewegungen.

Nacht vom 25./26. sehr unruhig, unsinnige motorische Erregung, beständige Versuche sich selbst zu verletzen, sucht mit Kopf und Gesicht gegen die Wand zu schlagen oder zu scheuern, uncoordinirtes Herumarbeiten mit den Extremitäten. Stöhnen, Blasen, Hervorstossen einzelner Laute. T. Mor-

gens 37,9. Nasse Einwickelung, wobei Patientin enorme Muskelkraft entwickelt. Liegt dann vollkommen steif, Kopf nach links gewandt, ebenso starr die Augen, Lippen aufeinandergepresst, jeder Versuch Haltung zu ändern, misslingt. Klonische Zuckungen im Gesicht, vorübergehend im rechten Beine. T. 38,1.

Nacht vom 26./27. Einwickelung fortgesetzt, enorme motorische Erregung, beständige Jactation, Reiben, Scheuern, Schreien. Am Tage Status idem.

T. Morgens 37,8, Mittags 38, Abends 38,4.

Zwei Mal Sondenfütterung.

Nachts vom 27./28. gleiche Unruhe.

28. Morgens Gesicht stark geröthet, äusserst frequenter kleiner Puls 140,0, T. 41,2.

Mittags 39,0, Abends 39,4. Röthung der Haut am Kreuzbein, rechten Schulterblatt. Organuntersuchung negativ, dagegen im Urin geringe Quantitäten Eiweiss.

Schon am 27. waren durch Nadelstiche wiederholt Blutproben von der Patientin entnommen, die sich makroskopisch durch eine ganz auffällig dunkle Färbung auszeichneten.

Bei mikroskopischer Durchforschung der Präparate machten sich neben intakten Blutzellen massenhaft Zerfallkörperchen bemerkbar, ausserdem fand schon während der Beobachtung — im Gegensatz zur sonstigen Erfahrung bei dunkel gefärbtem Blut — eine abnorm schnell und massenhafte Ausscheidung der bekannten Fibrinfäden und Netzwerkes statt.

Das Verhalten der Patientin am 28. blieb dasselbe, wiederholt Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. Zwei Mal Sondenfütterung, nach der am Abend Erbrechen und hierbei wahrscheinlich Eindringen von Speisepartikeln in die Luftwege, da von nun anhaltender Hustenreiz auftrat.

Nachts vom 28./29. mit kurzen Unterbrechungen sehr unruhig. Am Morgen des 29. collabirtes Aussehen; trotzdem nur mit grösster Gewalt die Augen zu öffnen, die flectirten Arme zu strecken. Kleiner frequenter Puls 110. T. Morgens 37,3, Mittags 37,9, Abends 38,5. Im Laufe des Tages erscheint Patientin etwas klarer, erkennt einmal den Arzt, bald aber wieder unzugänglich und benommen, Die Muskelstarre hielt bis zum Exitus letalis, am 30. früh an.

Man würde den vorliegenden Fall als schwere Melancholie oder als hallucinatorische Verrücktheit auffassen können, allein er differirt von den genannten funktionellen Psychosen in sehr wesentlichen Punkten. Hierzu rechne ich einmal die im Beginn, sodann bei der Exacerbation am 19. November und endlich während des Terminalstadiums auftretende, erhebliche, unregelmässige Temperatursteigerung, sodann finden wir aber auch hier das schon bei Beobachtung I. hervorgehobene, eigenthümliche zur Starre, Contraction, Convulsionen neigende Verhalten der Muskulatur, eine abnorme Beschaffenheit des Blutes, Albuminurie, Neigung zu Decubitus und schliesslich doch ein rascher

Collaps und Exitus letalis. Ich würde deshalb meinen, dass auch dieser Fall unter den Begriff des Delirium acutum zu stellen sei und zwar als eine Varietät, die Jensen bereits als Delirium acutum ohne Delirien treffend beschrieben hat.

Das Ergebniss der Obdunction stimmt mit dem des ersten Falles gleichfalls in überraschender Weise überein. Ich hebe aus demselben hervor:

Starke Füllung der Venen der Pia, seröse Durchtränkung der letzteren, keine Adhärenzen zwischen Pia und Hirnrinde, die gleich der weissen Substanz normale Consistenz und mässigen Blutreichthum zeigt. Ziemlich weite aber nicht besonders stark injicirte Ventrikel. Im Herzen viel dunkles geronnenes Blut, Herzfleisch normal; circumscripte frische schluckpneumonische Herde in den unteren Lappen beider Lungen, stärker rechts. Venöse Hyperämie der Organe des Unterleibes.

Skelettmuskulatur dunkelbraun, trocken, beim Einschnitte in die verschiedensten Muskelbäuche ausgesprochene wachsartige Degeneration, besonders stark in beiden Rectis abdominis, Adductoren, die rechte Seite ist auch hier stärker betheiligt. Die mikroskopische Untersuchung ergab denselben Befund wie in Fall I., hervorheben möchte ich, dass die Herzmuskulatur keinerlei Veränderungen zeigte.

Die mikroskopische Untersuchung gehärteter und gefärbter Schnitte der Hirnrinde von verschiedenen Partien fiel ebenso absolut negativ aus, wie die des Rückenmarks.

Ein dritter hierher gehöriger Fall steht augenblicklich noch in Beobachtung und wird voraussichtlich auch vorläufig nicht zur Obdunction gelangen.

### Beobachtung III.

Die 35 Jahre alte ledige Anna A. ist hereditär stark belastet, drei nahe Anverwandte der Mutter waren geisteskrank. Die Aufnahme der Patientin erfolgte am 16. April 1880 wegen Recidives einer Manie, die im 23. Jahre glücklich überstanden war. Das Krankheitsbild vom 16. April bis zum 24. Juli wich in keiner Weise von dem einer mässig hochgradigen, typischen Manie ab; ich unterlasse deshalb eine genauere Schilderung. Am 24. Juli fiel Patientin, die an den vorhergehenden Tagen absichtlich und trotz Verbotes viel die sonnigsten Stellen im Garten frequentirt hatte, durch ihren veränderten, stumpfen, benommenen Gesichtsausdruck auf. Am 25. Morgens kauert sie auf dem Fussboden, antwortet nicht, stöhnt, bläst, lallt nur bei Anreden, ganz verstörtes Aussehen, congestionirter Kopf; unreinlich.

In der Nacht vom 25./26. zunehmende motorische Unruhe, die gegen Morgen den Höhepunkt erreicht. Unsinnige Jactation, Versuche den Kopf am Bett oder der Wand zu verletzen (zieht sich dabei eine Wunde oberhalb des

rechten Auges zu), Augen fest zugekniffen, Gesicht verzerrt, Nahrungsverweigerung, es gelingt nicht den Mund zu öffnen, bei Allem, was mit der Kranken vorgenommen werden soll, heftiger Widerstand, Muskelstarre, oft ausgesprochener Opistotonus. Kopf noch stärker congestionirt als gestern, die mit vieler Mühe controlirbaren Conjunctionen hochgradig injicirt.

T. 39,5\*). Das Verhalten der Kranken in den nächsten Tagen bis zum 29. entsprach vollkommen dem von der K. gezeigten, die Uebereinstimmung musste uns um so frappanter sein, als beide Patienten in demselben Zimmer gelagert waren. Kein Delirium, erhebliche Unbesinnlichkeit, festgeschlossene Augen und Mund, Lippen blutig gebissen, Starre, Contractur oder ausgiebige uncoordinirte Muskelaction.

Am 28. war schon leichter Decubitus vorhanden, das entnommene sehr dunkle Blut zeigte dieselbe schnelle Fibrinausscheidung wie bei der Kranken. Vom 29. an lässt die stürmische Muskelaction allmälig nach, fort besteht aber der feste Augen-, Mundschluss, Neigung zur Starre und Spannung in der gesamten Muskulatur, ebenso Unbesinnlichkeit und Nahrungsverweigerung.

Zweimalige Sondenfütterung per Tag, dabei regelmässig heftigster Widerstand. Meist völlig stumpes Verhalten, dann wieder monotones Wiederholen einzelner Laute und Silben z. B. Watz, Watz, Wotz, Wotz, Wutz, Wutz.

Am 5. August Blutbefund derselbe.

Um schon bei Lebzeiten das Verhalten der Muskulatur zu prüfen, wurde unter antiseptischen Cautelen aus der Mitte des linken Biceps ein Stückchen extirpiert. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergab ausgesprochene Entartung, neben Fibrillen mit normaler Querstreifung fanden sich andere, wo dieselbe verschwunden, dagegen Längsstreifung noch vorhanden war, ausserdem aber zahlreiche Fibrillen, die typisch grobkörnig degenerirt waren, und zwar in den verschiedensten Intensitätsgraden. Wachsartige Degeneration, Schollenbildung war an den gewonnenen Präparaten nicht nachweisbar. Ebenso wenig, wie ich hier gleich einschalten möchte, bei einer am 3. September aus dem rechten Muskulus rectus femoris entnommenen Probe, welche dagegen die körnige Degeneration in noch grösserer Ausdehnung zeigte. Beide Wunden heilten per primam. Allmälig hörte das monotone Schreien bei der Patientin auf; sie blieb ruhig und absolut stumm im Bett, der Kopf war dauernd nach rechts gewandt, die Augen geschlossen, das Gesicht krampfhaft verzogen, die Beine meist flectirt und dem Leibe genähert. Starrheit und Spannung der Muskulatur noch dauernd vorhanden, sofort vermehrt bei Versuchen, irgend etwas mit der Kranken vorzunehmen. Auf sensible Reize, auch stärkster Art keine Reaction. Trotz reichlicher Sondenfütterung hochgradige Abmagerung, Decubitusstellen heilen langsam.

In den Hauptzügen ist auch heute noch das Verhalten der Patientin dasselbe, sie nimmt jetzt Nahrung, doch nur, wenn ihr der Löffel in den Mund gebracht wird, richtet man sie auf und sucht sie zum Gehen zu bewegen, so werden einzelne kurze Schritte gemacht, dann bleibt Patientin vornüber ge-

---

\*) Siehe Temperatureurve.

beugt stehen oder trippelt ein Paar Schritt zurück. Die Ernährung hat sich gehoben, vorübergehend waren, durch lange andauernde Stellungen bedingt, Oedeme vorhanden z. B. im linken Arm, im Uebrigen keine trophischen Störungen. Decubitus ist noch nicht vollkommen geheilt; Temperatursteigerung nicht wieder beobachtet.

Es lässt sich nicht verkennen, dass diese drei Beobachtungen klinisch vielfach gemeinsame Symptome haben, Symptome, die wir bei den typischen Psychosen nicht antreffen. Ich rechne hierzu einmal die Temperatursteigerung, die in Fall 1 und 2 sich durch beträchtliche Höhe, durch steil abfallende Curven auszeichnet, die aber ferner, namentlich ausgesprochen in Fall 2 und 3 durch erheblicheren Anstieg auch eine Steigerung des ganzen Krankheitsbildes signalisiert. Ich rechne ferner zu den atypischen Zügen die genügend geschilderte, eigenthümliche Action des Muskelsystems, die Beschaffenheit des Blutes, die Disposition für Decubitus, Albuminurie und endlich auch den schnell perniciösen, oder wenigstens sehr schweren Verlauf. Nichts Specifisches vermag ich dagegen dem Delirium zu vindiciren.

Nun geben aber die eben citirten klinischen Merkmale die Hauptstützen ab, auf welche sich die Diagnose Delirium acutum gründen soll. Ich würde also den Autoren beistimmen, welche meinen, mit der nun einmal eingebürgerten, sachlich freilich unzutreffenden diagnostischen Bezeichnung „Delirium acutum“ einen ganz bestimmten klinischen Symptomcomplex belegen zu dürfen. Dagegen bin ich nicht der Ansicht, dass das Delirium acutum eine abgeschlossene Krankheitsform sui generis ist, sondern glaube, dass dieser Symptomcomplex unter bestimmten Verhältnissen — vielleicht ätiologischer Natur —, deren Kenntniss noch aussteht, im Verlauf einer Manie, Melancholie, Hysterie, des Delirium tremens, ja auch der organischen Hirnerkrankungen zur Entwicklung gelangen kann. Fall I. und III. können ohne Anstand als Manie, Fall II. als Melancholie, complicirt durch den beschriebenen Symptomcomplex aufgefasst werden.

Schüle kommt in seiner ersten ausführlichen Abhandlung über das Delirium acutum zu dem Endresultat: „das Delirium acutum ist keine Krankheit sui generis, sondern ein bestimmter pathologischer Modus der Symptomvariation bei Centralaffectionen“. Ich stimme dieser Definition vollkommen bei, differire aber wesentlich mit Schüle, Jehn u. A. bei Beantwortung der nun weiter zu stellenden Frage: Muss diese Symptomvariation als eine functionelle Störung der Hirnelemente aufgefasst werden, oder liegt ihr ein bestimmtes anatomisches Substrat zu Grunde?

Schüle und Jehn haben makroskopische Veränderungen beige-

bracht, welche im Sinne der letzteren Auffassung verwerthet werden könnten. Schüle, seine frühere Ansicht corrigirend, giebt sogar einen gesonderten Befund für seine „manikalische“ und „melancholische“ Form des Delirium, J ehn hat bei vier Fällen, von denen zwei allerdings unzweifelhaft der Paralyse zugerechnet werden müssen, mikroskopisch nachweisbare Veränderungen an den Hirnhäuten, Gefässen, Ganglien-zellen, Neurogliasubstanz beobachtet, die er übrigens als eigenartig, charakteristisch für das acute Delirium selbst nicht zu bezeichnen vermag.\*)

Ich theile nun die von J ehn ausgesprochene Erwartung, „dass man bei dem raschen Verlauf und dem turbulenten Charakter der Delirien frische Veränderungen in den dem Seelenleben vorstehenden Theilen belauschen können werde, dass man bei der gewaltigen Bewusstseinstörung, welche für die acuten Delirien charakteristisch, gerade in der Hirnrinde tief eingreifende Structurveränderungen voraussetzen müsse“, durchaus nicht. Ich stche heute noch auf dem Standtpunkt zu glauben, dass die Hirne eines Maniacus, eines Melancholiker, Deliranten makroskopisch und mikroskopisch vollständig übereinstimmen können, dass sie in keiner Weise abzuweichen brauchen von dem Hirn eines Individuum, bei dem niemals cerebrale Symptome vorhanden waren, ich hege die Ueberzeugung, dass, wie schwere Symptome bei manchen Neurosen, auch die intensivsten psychischen Erscheinungen ohne jeden anatomischen Befund sich abspielen können, dass wir nicht berechtigt sind, anatomische Veränderungen, die sich in dem einen oder dem anderen Falle finden, ohne Weiteres mit den klinischen Symptomen in Zusammenhang zu bringen. Die Annahme eines derartigen Connexes würde ich nur für statthaft halten, wenn alle klinisch gleichartigen Fälle denselben anatomischen Befund aufwiesen. Bei den beiden vorliegenden Beobachtungen ergab die Untersuchung ein durchaus negatives Resultat, auch bei mehreren früheren einschlägigen Fällen ist es mir nicht ge-

---

\*) J ehn, Beiträge zur pathologischen Anatomie acuter Delirien. Dieses Archiv. Bd. VIII. 3.

Verfasser giebt nicht an, in welcher Flüssigkeit die Präparate gehärtet waren. Die runden Gebilde, die in Fall I. beschrieben werden, pag. 599, die Carmin nicht aufnehmen und nach J ehn's Ansicht am ehesten für colloid entartete Neuroglia gehalten werden können, stimmen auffallend mit Gebilden, welche, in durch Spiritus gehärteten Gehirnen angetroffen, als artificielle Producte, wahrscheinlich als durch die Härtungsflüssigkeit verändertes Myelin angesehen werden müssen.

lungen, irgendwie constante anatomische Veränderungen ausfindig zu machen. Fänden sich deshalb in diesem oder jenem Falle starke Gehirnhyperämie, oder anderweitige Veränderungen, so würde ich diese inconstanten Befunde nicht als Substrat für die klinischen Symptome des Delirium acutum ansprechen können. Ich theile vielmehr die von Brierre de Boismont, Dagonet u. A. aufgestellte Ansicht, dass das Delirium acutum eine „nervöse“, „functionelle“ Störung sei. Dafür aber, dass die Beeinträchtigung der Hirnfunctionen eine weitaus schwerere ist, als bei den einfachen functionellen Psychosen, dass vielleicht ein ähnliches Intensitätsverhältniss zwischen Delirium acutum und functioneller Psychose wie zwischen dem Status epilepticus und dem isolirten epileptischen Anfall besteht, dafür sprechen Symptome, die auf eine Mitbeteiligung des Gesamtorganismus deuten, Temperaturerhöhung, abnorme Beschaffenheit des Blutes, Neigung zu Austritten desselben, Disposition zu Decubitus, Albuminurie und endlich auch die Veränderung der Skelettmuskulatur, wie sie als „körnige“ beim Lebenden, als „körnige“ und „wachsartige“ an der Leiche von mir constatirt wurden.

Die ursprünglich von Zenker nur beim Typhus beobachtete wachsartige Degeneration der Muskelfasern ist später bekanntlich auch unter verschiedenen anderen Verhältnissen wiedergefunden, und zwar einmal bei schweren, fieberhaften somatischen Affectionen, Variola, Pneumonie, Puerperalfieber, epidemischer Cerebrospinalmeningitis, sodann in der Umgebung von Entzündungs-, Neubildungs-, Folgezuständen von Traumen, welche die Muskeln trafen, ferner bei progressiver Muskelatrophie und endlich bei gewissen spastischen Muskelaffectionen, so namentlich von Bowman, Demme, Zenker beim Tetanus. Ueber die Genese dieser Muskelveränderung sind die Acten noch nicht geschlossen, Zenker führte sie auf eine durch pathologische Einflüsse bedingte Ernährungsstörung zurück. Bowman, Waldeyer, Wedl betrachteten sie als Folgeerscheinungen mechanischer Läsionen der Muskelfasern durch Contractionen, Neumann, zwischen beiden Ansichten vermittelnd, nimmt eine durch das fieberrhafte Allgemeinbefinden bedingte, grössere Brüchigkeit erzeugende Ernährungsstörung der Muskelfasern an, die ohne sichtbaren anatomischen Ausdruck einhergehen, oder sich durch körnige Degeneration manifestiren könne und die Entstehung von Muskelrupturen bei gewöhnlichen Bewegungen erklärlich erscheinen lasse. Zenker hat sodann auf Grund beobachteter körniger Degeneration der Muskelfasern beim Tetanus, sich dahin ausgesprochen, „dass eine primäre Störung des Muskelgewebes eine wesentliche Theilerscheinung des

tetanischen Processes bilde“, während Bowman auch hier die durch die tetanischen Contractionen hervorgerufenen mechanischen Läsionen der Muskelfasern für das primäre hält.

Bei unseren Patienten war nun durch die intensivsten, stürmischen Muskelcontractionen einerseits, durch die andauernde tetanische Starre andererseits hinreichend Anlass zu Läsionen der Fibrillen gegeben, der Nachweis körniger Veränderungen spricht aber auch hier für das gleichzeitige Vorhandensein einer Ernährungsstörung innerhalb des Muskelgewebes.

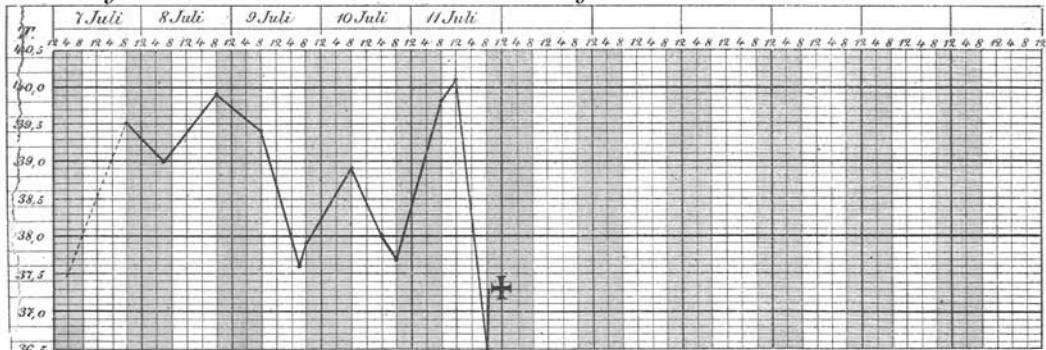
Zu untersuchen würde nun sein, ob auch bei anderweitigen Neurosen und Psychosen, bei denen ausgiebige Muskelcontractionen ausgelöst werden, wachsartige und körnige Degeneration oder nur erstere allein vorkommt\*). Von ersteren möchte ich besonders die Aufmerksamkeits auf die Hysterie, Epilepsie, den Status epilepticus, von letzterem auf die Manie, das Delirium tremens simplex und febrile lenken. Auf Grund derartiger Forschungen dürfte es dann gelingen festzustellen, ob die beschriebene Musc degeneration für die Diagnostik des Delirium acutum und verwandter schwerer Beeinträchtigungen der Cerebralfunctionen von Werth ist. Von letzteren möchte ich noch besonders zwei Krankheitsbilder hervorheben, die bisher klinisch dem Delirium acutum gegenüber eine gesonderte Stellung einnehmen, das Delirium tremens febrile und der Status epilepticus. Bei einer kritischen Beleuchtung der Symptomatologie derselben wird man sich des Eindrucks nicht erwehren können, dass gerade die Merkmale, welche den drei Krankheitsbildern das charakteristische Gepräge, den Stempel der „schweren“ Affection aufdrücken, in hohem Grade übereinstimmen: dass gerade die motorische Erregung beim Delirium tremens febrile eine excessive ist, habe ich schon an anderer Stelle betont. Beim Status epilepticus sehen wir gleichfalls die erschöpfendste Muskelaction. Bei beiden werden hohe Temperaturen, Störungen im Stoffwechsel, Blutveränderungen, Albuminurie, Decubitus beobachtet, der Verlauf ist meist ein perniciöser, schnell letaler. Für beide steht endlich heute noch ein irgendwie erklärender constanter Befund aus, wir müssen nach unseren heutigen Kenntnissen auch sie auf functionelle Störungen zurückführen. Sollten wir uns die Entstehung des schweren Symptomcomplexes, der allen drei Krankheitsbildern, wie wir sahen, gemeinsam ist, nicht in der Weise

\*) Da die peripheren Theile der Muskelbäuche meist intact sind, wird es nothwendig sein, in letztere regelmässig einzuschneiden.

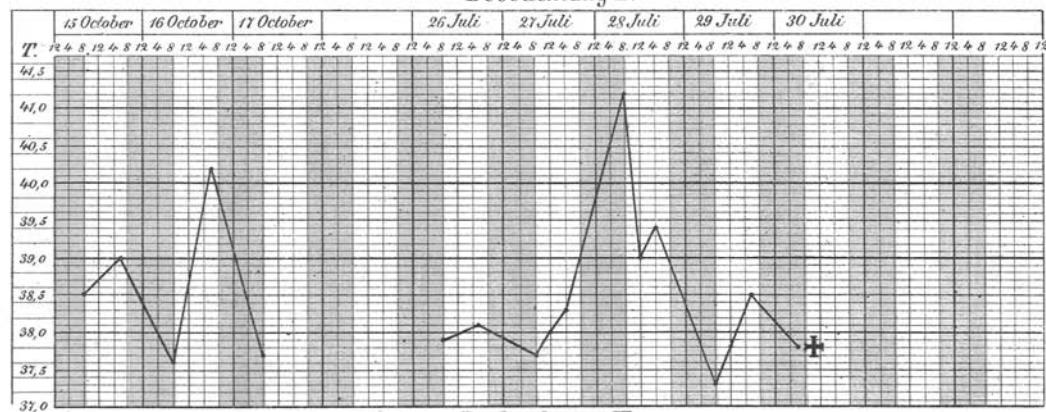
denken können, dass die freilich unbekannte „functionelle Störung“\*) in bestimmten Fällen, unter gewissen Verhältnissen Elemente von Gehirnpartien mit in Leidenschaft zieht, auf Bahnen ausstrahlt, die bei den einfachen functionellen Psychosen verschont bleiben, dass die functionelle Störung die Ganglienzellengebiete des Vorder- und Hinterhirns einerseits, des Pons und der Medulla andererseits in den verschiedensten Anordnungen und Combinationen betheiligen kann, und hieraus klinisch wesentlich verschiedene Krankheitsbilder resultieren? In dem einen Falle, dem Delirium acutum, würde sich die functionelle Störung von der Hirnrinde auf das Pons- und Medulla-gebiet fortpflanzen, die Erfahrung lehrt uns andererseits, dass oft genug im Gefolge von Störungen, die wir mit der grössten Wahrscheinlichkeit in Pons und Medulla verlegen müssen, z. B. beim epileptischen Anfall, beim Status epilepticus secundär psychische d. h. Functionsstörungen in der Rinde auftreten.

---

\*) Dass den verschiedenen klinischen Formen der funktionellen Psychosen auch verschiedene functionelle Störungen zu Grunde liegen, erscheint bisher nicht bewiesen.



Beobachtung II.



Beobachtung III.

