

X.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel
(Geheimrath Siemerling in Kiel).

Ueber Autointoxicationspsychosen¹⁾.

Von

Prof. E. Meyer

in Königsberg i. Pr.

(Hierzu Tafel VII und 3 Curven.)

Der Begriff der „Autointoxication“ ist uns heutzutage schon völlig geläufig geworden, dank vielfacher Forschungen der letzten 3—4 Dezennien, die eine Reihe von Erkrankungen mit Bestimmtheit auf eine autochthone (endogene) Vergiftung zurückführen konnten.

Diese Beobachtungen sind gerade für das Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten sehr bedeutungsvoll, weil aus ihnen allen hervorgeht, dass bei den Autointoxications Störungen des Nervensystems sehr häufig, ja fast die Regel sind.

Es hat auf diese Thatsache Senator (28) schon 1884 hingewiesen, indem er ausführte, dass die Selbstinfection, wie er sich damals ausdrückte, und zwar besonders die vom Verdauungsapparat ausgehende, speciell auf das Nervensystem einwirkte. So bringt man denn auch mannigfache Erkrankungen des Nervensystems mit Autointoxications in ursächlichen Zusammenhang.

Es musste aber weiter diese allgemein anerkannte besondere Empfindlichkeit des Nervensystems gegenüber den im Körper selbst gebildeten Giften auch auf die Möglichkeit hinweisen, dass diese auch bei der Entstehung der psychischen Störungen im engeren Sinne eine Rolle spielen könnten, ein Gedanke, der um so mehr Verlockendes hatte, weil ja die Aetiologie der Psychosen in Folge der ausserordent-

1) Nach einem Vortrag, gehalten am 9. Mai 1904 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr.

lich complicirten Verhältnisse in einem grossen Theil der Fälle noch sehr dunkel ist. So wohl begründet es somit an sich war, bei der Aetiologie der Geisteskrankheiten auch der Einwirkung von Autointoxications Rechnung zu tragen, so ist es doch meines Erachtens in den letzten Jahren zu einer erheblichen Ueberschätzung derselben gekommen. Manche Autoren, so vor allem Robertson (34), wollen jetzt überall eine Autointoxication sehen. Es soll z. B. die Melancholie auf gastro-intestinaler Autointoxication beruhen, ohne dass irgendwie beweisende Momente dafür vorliegen. Wir kämen damit, wie aus Robertson's Ausführungen hervorgeht, einfach zu der Gleichstellung der bei der Melancholie wie bei jeder Geistesstörung zweifellos im Gewebe der Hirnrinde sich abspielenden krankhaften Vorgänge mit der eigentlichen Autointoxication, wobei der Begriff der Vergiftung völlig verschwindet. Ich glaube nun nicht, dass wir nach dem heutigen Stand unseres Wissens berechtigt sind, so weitgehende Hypothesen zu acceptiren.

Andererseits sind aber zweifellos eine Reihe von Beobachtungen vorhanden, bei denen das psychische Krankheitsbild im Verein mit den körperlichen Erscheinungen auf eine Vergiftung hinweist und zwar nach der ganzen Art der Erkrankung durch Giftstoffe, „die der Organismus selbst bei seinem Lebensprocesse erzeugt“ (F. Müller). Es sind nach den Arbeiten von Jacobson (15), Klippel (18), Régis (25), v. Sölder (32), v. Wagner (35) und vielen anderen die Autointoxications bei Herz-, Nieren, Leber- und ganz besonders bei Magen-Darm-Erkrankungen, die für uns in Betracht kommen.

Manche Forscher, so Klippel und Régis, die sich beide um die Kenntniss von den Autointoxicationspsychosen grosse Verdienste erworben haben, wollen die psychischen Störungen nach der Art der ihnen zu Grunde liegenden Autointoxication unterscheiden, doch gelingt das nach den bisherigen Erfahrungen, wie Siemerling (31) betont, nicht. In demselben Sinne hat sich auch Senator (28) schon ausgesprochen, indem er darauf hinwies, „dass die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems ziemlich gleichartig seien, weil das Gehirn in diffuser Weise geschädigt werde“, und es trifft das, um das gleich hier hervorzuheben, auch nach unseren eigenen Erfahrungen für die Autointoxications-Psychosen im engeren Sinne zu, natürlich ohne Heranziehung der körperlichen Erscheinungen. Wohl hat man in einem Theil der Fälle, in denen ein Zusammenhang zwischen einer Psychose und einer Erkrankung der Nieren angenommen wurde, deutliche urämische Symptome, Krämpfe u. a. beobachten können, die auf das Grundleiden hinwiesen. Aber in anderen Fällen gelang das nicht, und jedenfalls

hat das psychische Krankheitsbild an sich bei Nierenerkrankungen ebensowenig etwas Specifiches als die Folie hépatique, die von Klippel als Ausdruck einer Autointoxication von Seiten der Leber aufgestellt ist. Eher hat man bei der Durchsicht der Literatur den Eindruck, dass, wie es auch Régis annimmt, die psychischen Störungen bei acuten Autointoxicationsen in der Regel weit stürmischer verlaufen, als die bei den chronischen Autointoxicationsen; immerhin sind auch da Ausnahmen vorhanden, und diese Unterscheidung hat ohne Heranziehung des körperlichen Befundes wenig Bedeutung.

Gelingt es nun, wenn wir alle Autointoxicationspsychosen, einerlei, welcher Art die Autointoxication ist, heranziehen, klinisch verschiedene Gruppen zu bilden? Bis zu einem gewissen Grade: Ja.

Ein Theil der Fälle gehört dem sogenannten Delirium acutum an. Bekanntlich fassen wir unter diesem Namen psychische Störungen zusammen, bei denen hochgradige Trübung des Bewusstseins mit enormer Erregung verbunden ist mit schwerer allgemeiner Ernährungsstörung, meist auch mit Fieber. Gerade aus den letzten Jahren besitzen wir viele Arbeiten über das Delirium acutum, speciell über die klinische Stellung desselben, ich will deshalb nur darauf verweisen, dass fast alle Autoren darin übereinstimmen, dass es sich um kein einheitliches Krankheitsbild handelt. Wir sehen es vielmehr im Verlauf chronischer, auch periodischer Psychosen, bei und nach acuten Infektionskrankheiten und endlich in Fällen, in denen wir nach allem eine Autointoxication annehmen müssen, sei es von einer bestimmten Organerkrankung aus, sei es, dass eine solche nicht nachweisbar ist.

Als Beispiel für letztere möchte ich hier folgenden Fall anführen.

Fall 1: F., Marie, 22 Jahre, nicht belastet, früher gesund.

Im Anschluss an den Tod eines Bruders (März 1899) verändert, betet sehr viel. September 1899 Blutbrechen (Magengeschwür?), vorübergehend anscheinend stuporöser (?) Zustand.

5. November 1899. Viel gelacht, in den nächsten Tagen steigende Erregung, viel religiöse Ideen.

14. November. Aufnahme. Sehr pathetisch, stereotype Reden und Haltungen, grosse motorische Unruhe. Dieser Zustand hält an, das Stereotype im Aeusseren tritt immer mehr hervor. Vom Tage der Aufnahme an Fieber, zuletzt 40,6°, ohne objective Unterlage.

21. November. Benommen, Exitus.

Section: Centralnervensystem makroskopisch ohne Veränderungen, innere Organe zeigen trübe Schwellung.

Bacteriologische Untersuchung negativ.

Mikroskopisch s. unten.

Vater an Lungenkrankheit gestorben. Sehr gut gelernt, Trauma, Infection negirt. Nie schwer krank. Periode seit dem 15. Jahr regelmässig, ohne Störung. März 1899 Tod eines Bruders, an dem sie sehr hing, betete seitdem auf-fallend viel.

September 1899 angeblich Blutbrechen, Magengegend war druckempfindlich. Sagte damals, sie müsse sterben, wurde ganz steif am Körper, nachher wieder wie früher.

Anfang November unglückliches Liebesverhältniss.

5. November lachte Patientin viel ohne Grund, arbeitete aber noch. Am 7. November riss sie plötzlich alle Fenster auf, sang laut religiöse Lieder, erklärte auf Befragen, „der liebe Heiland wolle es so.“

Sie kniete, betete, sprach von dem verstorbenen Bruder.

Nachts viel durcheinander gesungen, geweint und gelacht.

8. November. Sehr erregt, sprach von Hexen, verkannte ihre Umgebung zum Theil.

10. November kam sie in ein Krankenhaus. Dort sehr grosse Unruhe, hüpfte umher, verzerrte das Gesicht, schlug um sich, schrie und sang Tag und Nacht in obsöner Weise, verweigerte die Nahrung, sprach von Gift, war unsauber. Körperliche Störungen nicht beobachtet.

14. November. Aufnahme in die Klinik zu Tübingen. Bei der Aufnahme sehr laut. Im Wachsaal löst sie gleich die Haare auf, wälzt sich unruhig hin und her, ruft mehrfach „ja und Amen“. Kommt dann unter geheimnissvollen Gesten ins Aerztezimmer, ruft: A, B, C, G, O, R, A, klatscht in die Hände, streckt die Zunge aus, nicht bedeutungsvoll mit dem Kopf, ruft „ja Mutter, ich bin — bei — ih — rem — Bru — der“. Macht fortwährend eigenthümliche Bewegungen mit dem Körper, springt bald schreiend auf, bald sitzt sie ganz still da. Die Bewegungen wiederholt sie sehr häufig, sie spricht pathetisch, geziert.

Wie heissen Sie? „Ja wie heissen Sie“ (lacht). Spricht dann weiter: „Ja — und — Amen — dies — soll — ge — schehen“.

Heissen Sie Fräulein F.? „Ja, so heisse ich; ja, es soll heute sein oder morgen,— zwischen mir — ich hab nichts gesagt — als — blos so —“ (streckt fortwährend die Zunge heraus).

Wie alt? Streckt die Zunge heraus.

Wer bin ich? (Arzt). Zeigt fortwährend auf den Arzt, verdreht die Augen, klatscht in die Hände.

Wo sind Sie geboren? —

Wer hat Sie gebracht? „Meine —“

Schon einmal hiergewesen? „Nein, nie“.

Krank? „Ach nein“.

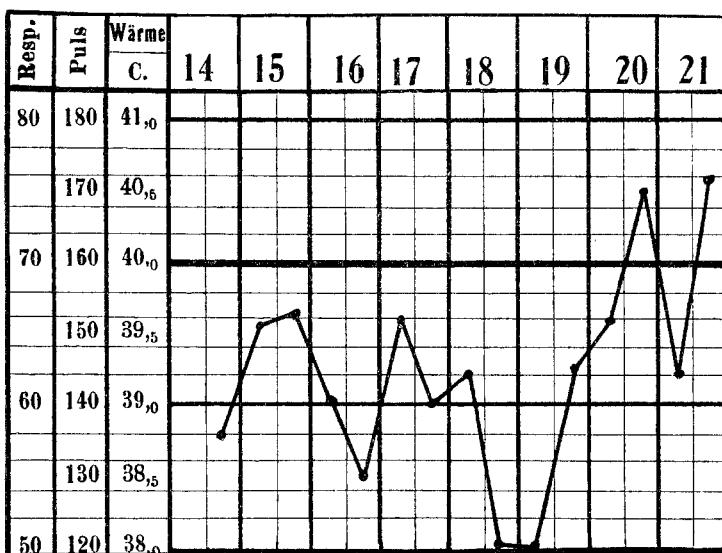
Hören Sie Stimmen? „Ja und Amen“.

Patientin beachtet die Umgebung wenig, die Stimmung ist meist eine heitere, sie lacht viel in läppischer Weise.

Die körperliche Untersuchung ergibt guten Ernährungszustand, die inneren Organe zeigen keine wesentlichen Veränderungen, die Zunge ist stark

belegt, es besteht Fieber ($38,8^{\circ}$) ohne nachweisbare Ursache. R/L $\frac{1}{1}$, Reflexe lebhaft. Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störung.

In den nächsten Tagen besteht dauernd Fieber, das allmählich ansteigt.



Zuerst besteht Verstopfung, die aber durch Klystiere etc. vom zweiten Tage an gehoben wird.

15. November. Springt fortwährend im Bett hin und her, grimmassirt viel. Muss wegen Nahrungsweigerung mit der Sonde gefüttert werden. Die Erregung hält trotz Bad und Einwicklung an.

16. November. Steht Morgens mit geschlossenen Augen im Bett, bewegt tacitkässig die Arme, stösst hin und wieder ein fauchendes Geräusch aus. Aufforderungen befolgt sie nicht, zeigt immer auf ihre Zähne und fletscht damit. Besuch von Verwandten beachtet sie nicht.

17. November. Trotz Schlafmittel Nachts in dauernder Unruhe, schreit, springt umher. Die Erregung hält in den nächsten Tagen an, sie wiederholt sehr viel dieselben pathetischen Bewegungen, spricht völlig verworren, oft dieselben Worte wiederholend.

19. November. Spricht heute u. A.: „Wohl — wohl — Amen — ja, Amen — oder — Amen — oder Kopf — Apfele und Bittele — 90 hatten geppffen. —

In Gold und Gifthauch — Amen, ja oder Gifthauch — ich sage ja — 4 oder wenig — nein oder b — Schlauch und Abendhauch — b oder s“ u.s.w. —

20. November. Patient macht einen benommenen Eindruck, reagirt nicht auf Anrufen, wehrt Berührungen ab. Das Fieber besteht fort, nirgend sichere Veränderungen nachweisbar. Der Leib ist auf Druck etwas schmerhaft, starke

Cyanose an den Fingernägeln, Oedeme an den Unterschenkeln, im Urin etwas Eiweiss, vereinzelte granulirte Cylinder.

21. November. Spricht fast nichts mehr, macht nur noch viel dieselben Bewegungen. Muss stets gefüttert werden, Stuhlgang auf Klystier. Abends plötzlich Exitus.

Section: An Gehirn und Rückenmark makroskopisch keine Veränderungen.

Es besteht trübe Schwellung der inneren Organe: Leber gross, leicht verfettet, parenchymatos getrübt und geschwollen; Milz weich, sehr brüchig, blutreich, vergrossert; Nieren beide sehr blutreich; Lymphdrüsen vergrossert. Die Schleimhaut des Dickdarms ist sehr stark injizirt und etwas geschwollen; die Solitärfollikel des Dünndarms sind leicht geschwollen, nirgend Geschwürsbildung.

Die bakteriologische Untersuchung ebenso wie die Section im pathologischen Institut zu Tübingen (Prof. Baumgarten) ausgeführt, hatte negatives Resultat.

Mikr.: In Hirnrinde (Paracentralläppchen) und Rückenmark ausgebreitete, zum Theil intensive Zellveränderung (Abrundung, Aufhellung durch centralen Zerfall der Granula etc.) mit der Nissl'schen Methode. Kleine Blutungen in Hirnrinde und Rückenmark. Mit Marchi in Gehirn und Rückenmark keine Veränderung. Glia ist nicht untersucht.

In diesem Falle bestanden ja schon ca. $\frac{1}{2}$ Jahr leichtere psychische Abweichungen, bevor das Delirium acutum ausbrach. Doch wird man letzteres kaum im Sinne einer Steigerung der Krankheitserscheinungen im Verlauf einer schon länger bestehenden Geistesstörung auffassen können, sondern ich möchte eher in der vorausgehenden psychischen Alteration den günstigen Boden für die Entwicklung der Autointoxicationspsychose, eben des Delirium acutum, sehen. Dass hier die Annahme einer Autointoxication, allerdings unbekannten Sitzes, sehr nahe liegt — der Magen-Darm-Tractus, an dessen Erkrankung ja das frühere, allerdings nur einmal beobachtete Blutbrechen, ebenso wie die anfängliche Verstopfung denken liess, zeigte bei der Section keine Veränderung —, wird niemand bezweifeln. Der schnelle, letale Verlauf, das Fieber ohne nachweisbare Erkrankung eines bestimmten Organes, die trübe Schwellung der inneren Organe lassen bei dem negativen bakteriologischen Befunde kaum eine andere Deutung zu. Das klinische Bild an sich glich durchaus einem Erregungszustand bei Katatonie mit seinem affectirt-pathetischen Wesen, den sehr ausgesprochenen Stereotypien, dem negativistischen Verhalten, doch möchte ich bei der Art der körperlichen Erscheinungen und dem ganzen Verlauf den Fall nicht als Katatonie bezeichnen. Ist doch gerade auf das Vorkommen von kataleptischen Erscheinungen, Stereotypien, Perserveration, u. A. bei

den Auto-intoxications- und den ihnen nahestehenden Erschöpfungs-psychosen von verschiedenen Seiten [Damsch und Cramer (8), Latron (20), Raecke (23)] aufmerksam gemacht. Allerdings haben auch wir und andere Beobachter, vereinzelt Fälle von Katatonie gesehen, die ohne nachweisbare körperliche Erkrankung auffallend schnell unter allgemeiner Kachexie zu Grunde gingen. Sie boten aber nicht das Bild des Delirium acutum.

Erwähnen möchte ich schliesslich, dass kürzlich Weber¹⁾ „über acute, letal verlaufende Psychosen“ berichtet hat, bei denen weder hochgradige körperliche Erschöpfung oder besondere Erregung bestand, und bei denen das klinische Bild durch schwere Depression und Hemmung bei erhaltener Orientierung gekennzeichnet war. Es bestanden auch katatone Symptome. Die mikroskopischen Befunde ähnelten denen bei Delirium acutum. Es sei dabei daran erinnert, dass nach Régis die psychischen Störungen bei den chronischen Auto-intoxications (23) depressive Form annehmen.

Fall 2. V., Margarethe, 67 Jahre.

Tochter geisteskrank.

Beginn der Erkrankung nicht genau festzustellen. Nach 8 tägigem Aufenthalt in einem Krankenhouse am 27. April 1900 Aufnahme in die Klinik zu Tübingen. Somatisch ausser schlechtem Ernährungszustand nichts Besonderes nachweisbar. Hochgradigste Erregung, grosser Rededrang. Sprachliche Aeusserungen incohärent, Gleichklang, Wiederholungen. Selbstvorwürfe, obscön. Widerstrebend, unsauber, Nahrungsverweigerung, Diarrhoe.

29. April 1900. Exitus.

Section siehe unten.

Tochter geisteskrank.

Ueber das Vorleben ist nichts bekannt, sie wurde am 19. April mit einem ärztlichen Attest, in dem es hieß, sie leide an Herzbeleidigung, Aufregung und Schlaflosigkeit („hysterischer Art“), in das Krankenhaus zu N. gebracht. Von dort kam sie wegen ihrer grossen Erregung, und weil sie die Nahrung verweigerte und unsauber war, am 27. April in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. Bei der Aufnahme sehr erregt, spricht fortwährend vor sich hin.

Stadt? „Jerusalem, Stuttgart, das ist keine Stadt, das ist mein Tochtermann“.

Krank? „Ja ich bin krank, wenn ich Wasser habe. Habe ich Hunger, so brauche ich doppelt Lebenswasser“.

Was fehlt Ihnen? „Wasser und dann baden und dann anschauen“.

Warum so aufgeregzt? „Weil ich kein Wasser werth bin.“ Sagt, sie sei

1) Ref. Neurol. Ctbt. 1904. 12.

eine Sau, ein Hund. Ich will „Zeugen halten — Licht sehe ich — Licht Licht.“

Wie alt? „Vorne eine Null und hinten eine Null, und in der Mitte steht drum, ich weiss nicht wie ich heiss.“

Jahreszeit? „Das weiss ich nicht, ganz dumm werde ich vor Schwachheit.“

Woher sind sie? Richtig.

Wo hier? „Ein Königshaus“.

Spricht unausgesetzt weiter, sehr viel in obscönen Ausdrücken, wirft sich auf die Erde. Dann spricht sie sehr viel von Feuer, u. A. „der linke Fuss, der rechte Fuss, sobald du Feuer siehst, sobald trägst du Feuer in das Haus“.

Aeußert noch mehrfach, sie sei sehr schlecht und Aehnliches.

Was soll mit Ihnen geschehen? „In heiss Wasser thun — gut heiss und bei Ihnen werde ich als Narr eingethan“.

„Mich brennt es, — heiss, kalt, Vater — zuerst kommt Feuer, dann Ring — dann wieder Feuer. Nur sitzen bleiben — Feuer. Kommen sie, jetzt reissen sie mir den Kopf heraus.“

Aehnlich redet Patient immer weiter, oft ihre eigenen oder die in der Umgebung gesprochenen Worte wiederholend, ist dabei dauernd in grosser Unruhe, schreit, wälzt sich umher.

Vorgezeigte Gegenstände bezeichnet sie richtig, Rechenexempel löst sie gut.

Eine genaue körperliche Untersuchung ist bei der grossen Unruhe der Patientin unmöglich, sie erscheint sehr elend und hinfällig. Der Puls ist klein, 120 in der Minute.

R. L. +, Kniephänomen +.

28. April. Unrein, verweigert die Nahrung, die Fütterung erbricht sie zumeist, es besteht Durchfall, kein Fieber. Die Erregung besteht fort.

29. April. Morgens benommen, aber noch sehr wiederstrebend, sehr geringe Nahrungsaufnahme, nachmittags 4 Uhr. Exitus.

Section: Gehirn und Rückenmark makroskopisch ohne Veränderung.

Mässige Arteriosklerose, geringe Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels. Im Magen und Darm etwas frisches Blut, in der Schleimhaut dasselbst kleine Blutungen.

Eine genauere mikroskopische Untersuchung ist nicht vorgenommen.

In diesem Falle lässt es sich bei der unzureichenden Kenntniß der Vorgeschichte nicht entscheiden, ob es sich um ein Delirium acutum im Verlauf einer schon länger bestehenden Psychose handelt, oder ob dasselbe aus dem Gesunden heraus sich entwickelt hat und die Gesamtheit der psychischen Störungen darstellt. Jedenfalls weist auch hier der schnelle letale Verlauf ohne nachweisbare Todesursache auf eine Autointoxication hin. Dass diese gastrointestinalen Ursprungs war, ist wohl denkbar, da sich frische Veränderungen in Magen und Darm fanden, doch waren diese nicht besonders ausgesprochen. Die Arteriosklerose war unter Berücksichtigung des Alters der Kranken ebenfalls

nicht sehr erheblich, speciell nicht im Gebiete der Nervi splanchnici, sonst hätte man in dieser vielleicht die Ursache der „kryptogenetischen Kachexie“ sehen können (Senator) (30).

In einem weiteren bemerkenswerthen Falle handelte es sich um Delirium acutum im Verlauf einer chronischen Geistesstörung, dadurch ausgezeichnet, dass dem Ausbruch des Delirium acutum eine acute körperliche Erkrankung, anscheinend eine Influenza, voranging.

Fall 3. Schr., Jürgen, Schmied. 43 Jahre.

Belastet. 1879 „Hirnentzündung“. 1880 aufgeregzt, in einer Anstalt. Nach 5 Monaten entlassen, anscheinend gesund. 1881 wegen erneuter Erregung wieder einige Monate in einer Anstalt. Seitdem zu Hause, war aber zeitweise aufgeregzt, nie ganz normal. Januar 1904: „Influenza“. Februar 1904: aufgeregzt. 9. Februar 1904: Aufnahme in die Klinik. Hochgradige Erregung und Verwirrtheit. Fieber ohne nachweisbare Unterlage. 12. Februar 1904: ohne Änderung des psychischen Bildes Exitus.

Section: Schädel mit Dura stark verwachsen. Leber und Nieren getrübt. Hyperämie und kleine Blutungen im Dünnd- und Dickdarm. Mikr.: Mässige Veränderungen der grossen Pyramidenzellen, frische Blutungen in Hirnrinde und Rückenmark. Mit der Marchi'schen Methode nur in den Centralwindungen pathologische Schwarztüpfelung.

Vater und Mutter Geschwisterkinder, 3 Schwestern litten an Krämpfen. 1879 soll Patient Hirnentzündung gehabt haben. Ende 1879 verkehrte Patient sehr viel mit den Baptisten, war sehr fromm. Februar 1880 aufgeregzt, sprach viel von religiösen Dingen.

27. März 1880. Aufnahme in die Anstalt zu N.

Erscheint schwer besinnlich, verharrt in den einmal eingenommenen Stellungen, antwortet erst nach längerem Besinnen und nur zum Theil richtig, spricht oft halblaut vor sich hin: „Ich weiss wohl was das ist, das ist Herrenpack.“ Körperlich erscheint Patient sehr elend, bietet sonst nichts Besonderes. In der nächsten Zeit ändert sich sein Zustand wenig, er zieht sich aus, ist oft unsauber, erscheint schwer besinnlich. Im Juni 1880 etwas freier, reinlich. Juli 1880 noch still und zurückhaltend, arbeitet aber fleisig.

22. August. Entlassen.

Bis Anfang Juli 1881 arbeitete Patient fleissig, wurde dann wieder unruhig, lief mehrfach von Hause fort, arbeitete wenig.

23. Juli. Zweite Aufnahme in die Anstalt X. Patient erscheint benommen, reagirt auf Fragen langsam oder garnicht, wendet sich meist ab, ohne zu antworten.

28. Juli. Antwortet jetzt etwas, wenn auch widerwillig, äussert meist, er wisse es nicht.

October. Erscheint apathisch, lacht unmotivirt.

November. Sagt es sei ihm einerlei hier oder zu Hause.

27. Januar 1882. Entlassen.

In der Folgezeit soll Patient von Zeit zu Zeit für einige Tage aufgereggt gewesen sein, sprach dann verwirrt, beruhigte sich aber bald wieder. Er arbeitete nicht regelmässig, hielt sich meist für sich. Seit Mitte Januar 1904 „Influenza“, seit dem 5. Februar aufgeregter, sprach durcheinander von seiner Arbeit, von Leuten, die kommen sollten, u. a. Er ass wenig, sprach fortwährend.

9. Februar. Bei der Aufnahme sehr unruhig, spricht unausgesetzt u. A. von „Sonne“, „Gott seine Ehre“, „blaues Gift“, „kann nicht essen“, „wie sie ausschauen“, „dass die Menschen fallen“. Ein grosser Theil seiner Reden ist nicht zu verstehen.

Name? „Graf X.“

Wie alt? „Mit 17 Jahren zu sterben“.

Wo hier? „Im nordischen Vaterland“.

Spricht immer weiter, knüpft öfter an das an, was in der Umgebung geschieht und gesprochen wird. „Krank bin ich mal gewesen, es geht mir im Körper wie in der Natur herum.“ „Ich bin Lügenputzer, Graf.“

Stimmen? „Der menschlichen Natur“.

Erscheinungen? „Ich habe etwas getrunken, Schwarzkram“.

Früher in N.? „Ich bin Staatskassenseemann“.

Verfolgt? „Sie haben mich nach meines Vaters Haus gebracht“.

Vorgehaltene Gegenstände bezeichnet Patient mit den Namen verschiedener Nahrungsmittel, wie Brot, Pfannkuchen etc.

Somatisch: Ziemlich guter Ernährungszustand. R. L. +, R. C. +, A. B. frei.

Innere Organe ohne Besonderheiten, nur Radialis etwas geschlängelt und rigide. Urin frei von Eiweiss und Zucker, Reflexe lebhaft, Sensibilität und Motilität, soweit bei der Unruhe des Patienten eine Prüfung möglich ist, ohne Störung.

10. Februar. Nachts sehr unruhig, hat fortwährend gesprochen, zieht sich sein Hemd aus, wühlt umher. Morgens nimmt er nur etwas flüssige Nahrung. Dauerbad.

Spricht von Todtmachen, sonst sind seine Reden nicht zu verstehen.

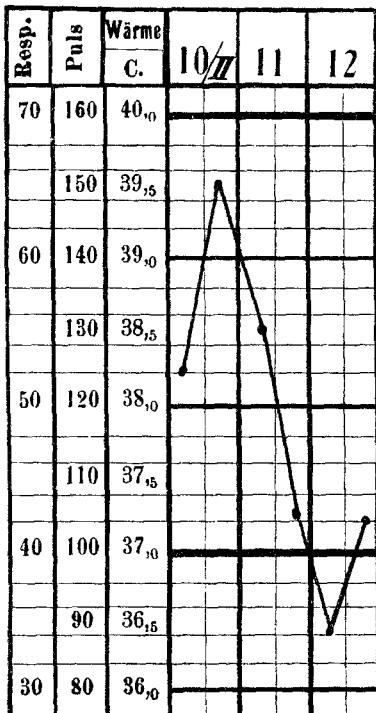
11. Februar. Anhaltende, hochgradige Erregung, schilt vor sich hin, isst schlecht. Fieber (vergl. Curve) ohne nachweisbaren Grund.

Section: Gehirngewicht 1517. Schädel mit Dura stark verwachsen. Gehirn und Rückenmark makroskopisch ohne Veränderungen.

Starkes Oedem der Unterlappen, starkes Emphysem der übrigen Lappen. Etwas fettige Fleckung der Aorta. Trübung der Leber und der Nieren, derbe Milz, Hyperämie und kleine Blutungen im Dünnd- und Dickdarm.

Mikr.: Mit der Nissl'schen Methode (Härtung Formol-Müller, Thionin-Färbung): Im Paracentralläppchen zeigen die grossen Pyramidenzellen mässigen centralen Zerfall der Granula, der nur stellenweise etwas ausgesprochener ist. Form und Fortsätze sowie Kern im Wesentlichen intact. An den Gefässen

vielfach Pigment, vereinzelt Mastzellen, keine Plasmazellen, um die Gefäße etwas stärkere Zellanhäufung (runde und ovale ziemlich dunkle Kerne mit Thionin). Frische kleine Blutungen in der Hirnrinde und ebenso, sehr zahlreich, im Rückenmark, vor allem im Brustmark. Sie liegen in der grauen Substanz, besonders am Uebergang von Vorder- zum Hinterhorn. Vorderhornszenellen zeigen leichten centralen Zerfall. Mit der Marchi'schen Methode in



den Centralwindungen starke Schwarztüpfelung, in Frontal- und Occipital-Lappen nur geringe, ebenso in den Kleinhirnhemisphären. Im Rückenmark diffuse Schwarztüpfelung (pathologisch??). Mit Weigert und Pal keine Veränderung.

Welche Rolle hat hier die Influenza gespielt?

Man könnte einmal vermuten, das Delirium acutum sei durch sie gewissermaassen nur ausgelöst bei einem chronisch Geisteskranken, was allerdings nach den Beobachtungen in Irrenanstalten über Influenza-Epidemien nicht häufig ist. Andererseits liegt der Gedanke nahe, es handele sich um eine infectiöse resp. postinfectiöse Psychose in der Form des Delirium acutum, für die dann die chronische Geisteskrankheit den günstigen Boden abgegeben hätte. Die trübe Schwellung der

inneren Organe und das Fieber könnten für eine solche Deutung angeführt werden, aber, wie wir oben gesehen haben, ebensogut für ein Delirium acutum durch Autointoxication, jedenfalls nicht nachweislich infectiösen Ursprungs. Eine Entscheidung wird sich kaum fällen lassen. Delirium acutum und Collapsdelirium stehen sich ja, wie auch Kräpelin bemerkt, nahe, und ebenso haben endo- und exogene Intoxicationen resp. Infectionen erfahrungsgemäss in ihrer Einwirkung vielfache Be-rührungspunkte.

Schliesslich verdienen hier noch 2 Fälle eine besondere Erwähnung, die ich in anderem Zusammenhange früher ausführlich veröffentlicht habe¹⁾. In beiden trat ohne längere Vorboten anfangs leichte Unklarheit und ängstliches Gefühl auf, um in wenigen Tagen zu der schwersten Verwirrtheit und heftigsten Erregung zu führen. Die sprachlichen Aeusserungen waren völlig unzusammenhängend, höchstens durch Gleichklang und Wiederholung geleitet. In wenigen Tagen erfolgte unter rapidem Verfall der Tod. Die Temperatur war nicht zu messen. Die Section ergab in dem einen Fall (51 der früheren Arbeit) hochgradige linksseitige Hydronephrose in Folge narbiger Strictur des linken Ureters durch Concremente, compensatorische Hypertrophie der rechten Niere, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. In dem zweiten Fall (52 der früheren Arbeit) fand sich allgemeine Polysarcie, grosse Nabelhernie, Polysarcia cordis mit Hypertrophie und Dilatation besonders des linken Ventrikels, doppelseitige Schrumpfniere. Keine Fettembolien. In beiden Beobachtungen schnell letal endendes Delirium acutum, in beiden eine Nierenerkrankung mit offenbar secundären Veränderungen am Herzen. Da liegt es sehr nahe, ja es erscheint fast nothwendig, einen ursprünglichen Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen und das Delirium acutum als Ausdruck einer renalen Autointoxication aufzufassen.

Es ist dabei bemerkenswerth, dass urämische Erscheinungen, speciell Krämpfe, nicht beobachtet sind. Solche sind ja übrigens, wie ich schon oben erwähnte, wiederholt in Fällen vermisst, wo man doch mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Nierenerkrankung als Ursache der geistigen Störung ansprechen konnte.

Bei der ersten Kranken, die früher, ausser an starken Kopfschmerzen und Herzbeschwerden, nie ernstlich krank gewesen war, scheint ein heftiger psychischer Shock auslösend gewirkt zu haben, bei der zweiten

1) E. Meyer, Beitr. z. Kenntniss der acut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. Dieses Arch. Bd. 32, S. 780, F. 51, 52.

war 2 Tage vor Beginn der psychischen Störung leichtes Fieber und Kopfschmerzen aufgetreten.

Die eben besprochenen Fälle entsprechen in ihrem psychischen Bilde den acuten Psychosen bei Koprostase, wie sie v. Wagner (35) und v. Sölder (32) beschrieben haben und auch als Delirium acutum aufgefasst wissen wollen. Fieber bestand in ihren Beobachtungen meist nicht, im Urin konnten sie Indicanvermehrung nachweisen. Die Section ergab parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber und Nieren, ferner den interessanten Befund von Röthung, Schwellung und theilweiser Nekrose der Darmschleimhaut, Veränderungen, auf die die genannten Autoren die Annahme einer gastrointestinalen Auto intoxication basiren. — Weiter möchte ich auf das Delirium acutum und die zahlreichen einschlägigen Veröffentlichungen hier nicht eingehen. Es genügt mir, festgestellt zu haben, dass die Auto intoxications-Psychosen in einem Theil der Fälle unter dem Bilde des Delirium acutum verlaufen.

Wir wenden uns jetzt zu einer anderen Gruppe von Auto intoxications-Psychosen, bei denen die psychischen Erscheinungen weniger stürmisch sind, und bei denen die Auto intoxication schon lange Zeit eingewirkt hat.

Gerade von dieser Art der Auto intoxications - Psychosen habe ich mehrere Fälle in den letzten Jahren zu beobachten Gelegenheit gehabt, und ich konnte auch die genauere anatomische Untersuchung bei ihnen vornehmen.

Fall 4. Sch., Johanna, Arbeitersfrau. 41 Jahre.

Etwas belastet. 5 schwere Wochenbetten, zuletzt 1892. Seit Jahren blutarm, seit 4—5 Jahren Magen-Darm-Störungen. Abmagerung. Seit Ende 1902 Verschlimmerung. Lag stets zu Bett, ass fast nichts. Ohnmachten. Wurde gleichzeitig unklar, zuweilen erregt.

17. Februar 1903. Aufnahme. Hochgradige Inanition. Puls klein, beschleunigt, Spuren von Eiweiss, kein Aceton, keine Acetessigsäure. Reflexe lebhaft. R. L. wenig ausgiebig. Schwer besinnlich, steife Haltung, spricht kaum. Zähneknirschen.

20. Februar. Grimassiren, Ausstoßen eigenthümlicher Laute.

21. Februar. Zunehmender Verfall. Diarrhoe. Bei der Aufnahme Fieber ($37,6^{\circ}$), das bis auf $39,1^{\circ}$ am 21. Februar stieg. 22. Februar. Exitus.

Section: Chronischer und acuter Dickdarmkatarrh, im Coecum atrophische Stellen. Chron. Magenkataarrh mit Erweiterung und Senkung des Magens. Pneumonische Infiltrate, Herz und Leber getrübt. Mikr. vgl. unten.

Mutter nervenkrank. 5 schwere Wochenbetten, das letzte 1892. Menstruation regelmässig. Seit Jahren nach ärztlichem Bericht sehr blutarm, seit 4 bis 5 Jahren Durchfälle, Schmerzen im Magen, Appetitmangel, mägerte ab. Seit Ende 1902 Verschlimmerung. Sie wurde immer schwächer, bekam mehrfach Ohnmachten, lag dauernd zu Bett. Sie hatte viel Leib- und Kopfschmerzen, ass fast nichts mehr. Gleichzeitig fiel auf, dass sie zeitweise garnicht wusste, wo sie war, und ihre Umgebung verkannte; hin und wieder war sie aufgereggt, und drängte, obwohl sie nicht mehr gehen konnte, aus dem Bett.

11. Februar 1903. In die medicinische Klinik zu K. Die Untersuchung ergab sehr dürftigen Ernährungszustand. Der Leib war weich, eingesunken, die untere Magengrenze stand ca. zwei Quersinger breit unterhalb des Nabels. Innere Organe, auch Urin, sonst ohne Besonderheiten. Haemoglobingehalt 42 pCt.

12. Februar. Patientin erscheint apathisch und deprimirt, isst nicht, sträubt sich gegen Fütterung.

13. Februar. Stöhnt viel, knirscht mit den Zähnen.

15. Februar. Lässt alles unter sich.

17. Februar. Aufnahme in die psychiatrische und Nervenklinik in Kiel. Die Untersuchung ergiebt hochgradige Inanition, welche schlaffe Haut. Pupillen mittelweit, gleich.

R. L. wenig ausdiebig, R. C. +, A. B. nicht zu prüfen.

Linke Nasolabialfalte tiefer als die rechte. Haut- und Sehnenreflexe sämmtlich lebhaft. Herz: Insufficienz der Muskulatur, keine Herzvergrösserung. Puls klein, 108. Lungen: Einzelne bronchitische Geräusche, Leib gespannt, sonst innere Organe ohne Besonderheiten.

Urin: Spuren von Eiweiss, kein Zucker, kein Aceton, keine Acetessigsäure. Fieber vergl. Curve.

Bei der Aufnahme sitzt Patientin starr da, spricht nicht, wenn man sie anredet, schüttelt auf die Frage, ob sie nicht sprechen könne, mit dem Kopf. Zupft mit den Händen an ihren Kleidern, verzicht öfters den Mund, bewegt die Lippen. Auf Nadelstiche reagirt sie. Die meisten Aufforderungen lässt sie unbeachtet. Sie reibt fortwährend die Finger in stereotyper Weise aneinander.

Kennen Sie mich? Ja.

Wer bin ich? —

Krank? Zeigt auf die Zähne.

Zahnweh? Ja.

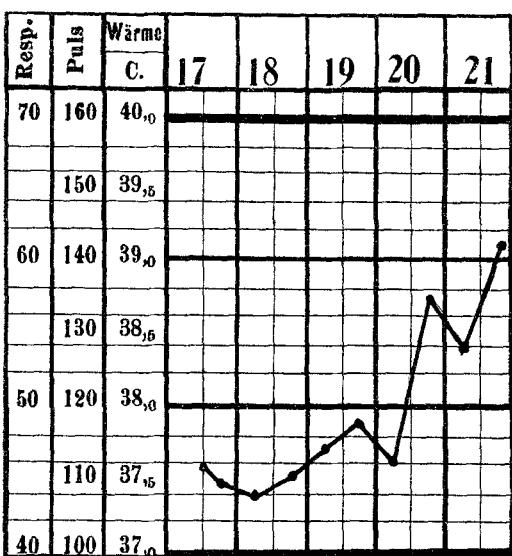
Alter? 41.

Vornamen? Weiss ich nicht.

Bei passiven Bewegungen ist Patientin sehr widerstrebend. Oft knirscht sie mit den Zähnen.

18. Februar. Im Dauerbad, nimmt genügend flüssigbreige Kost. Sie knirscht noch immer viel mit den Zähnen, hält den Kopf steif nach hinten gestreckt. Einmal äussert sie, sie glaube, sie werde ausgelacht, im Bade sei sie früher schon einmal Tag und Nacht gewesen. Patientin sucht federlesend mit den Fingern in der Luft herum.

19. Februar. Liegt unverändert, mit halb geöffneten Augen da, murmelt nur zeitweise vor sich hin.



Puls klein, etwas unregelmäsig, 120.

20. Februar. Starkes Grimassiren: Patientin spitzt bald den Mund, bald zieht sie ihn breit, sie stösst zischende, blasende und pfeifende Geräusche dabei aus, macht auch schnüffelnde Bewegungen mit den Nasenflügeln.

21. Februar. Verfällt mehr, ausser Diarrhoe keine besonderen Störungen nachweisbar. Abends Collaps, der nach Kochsalz-Infusion und Coffein etwas zurücktritt. Patientin bewegt sich wieder.

22. Februar 1903. Früh 4 Uhr Exitus.

Section: Am Centralnervensystem makrosk. nichts Besonderes.

Gehirngewicht 1366.

Chronischer Dickdarmkatarrh mit starker Schwellung von Schleimhaut und Follikeln. Umschriebene atrophische Stellen im Coecum. Mässige Erweiterung und Senkung des Magens mit Verdickung der Schleimhaut. Starke Bronchitis, Collapsherde und beginnende pneumonische Infiltration beider Unterlappen, mässige Pleuraergüsse beiderseits. Parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches, geringe Endarteritis der Aorta. Zähe derbe Milz. Geringe Trübung von Leber und Nieren.

Mikrosk. Nissl'sche Methode¹⁾: Grosse Pyramidenzellen des Lobulus paracentralis stark verändert. Zellen wie aufgetrieben, fortsatzarm, centraler Zerfall der Granula sehr ausgedehnt, theilweise völlige Aufhellung.

1) in allen Fällen Härtung in Müller-Formol, Färbung Thionin.

Kern formverändert, oval, auch eckig. Randstellung desselben. Vorderhornzellen des Rückenmarkes zeigen die gleichen Veränderungen.

Im Gehirn runde und ovale Kerne um die Ganglienzellen (Trabantzellen) vermehrt, an den Gefäßen stellenweise Pigment, Gefäßwand frei, ohne Kernvermehrung. Keine Blutungen. Pia nicht verdickt.

Marchi: An Stücken aus Frontal- und Occipital-Lappen und Centralwindungen keine pathologische Schwarztüpfelung. Im Kleinhirn starke Schwarztüpfelung im Mark der Hemisphären, ebenso deutlich im Wurm, doch nicht überall gleich ausgesprochen.

Im Rückenmark überall ziemlich starke diffuse Schwarztüpfelung. Keine Herde. Medulla oblongata zeigt etwas Schwarztüpfelung in den Pyramiden.

Mit Weigert und Pal Rückenmark frei.

Im Gebiet des Oculomotorius (nicht im Kern selbst) einzelne Blutungen.

Hier ging dem Ausbruch der psychischen Störung viele Jahre allgemeine körperliche Schwäche und Erschöpfung voraus, die sich immer mehr steigerte, ohne dass sich ein Grund dafür auffinden liess. In den letzten 5 Jahren machten sich freilich besonders Magen-Darmstörungen geltend, jedoch war eine schwere Erkrankung des Verdauungsapparates, etwa eine Geschwulst, oder sonst der inneren Organe bei unserer Kranken nicht nachzuweisen.

Alles das legte den Gedanken nahe, dass es sich um eine durch Autointoxication bedingte Kachexie handele, eine Autointoxication, deren Ursprung wir schon mit Rücksicht auf die Magen-Darmbeschwerden im Verdauungsapparat suchten. Unserem Erwarten entsprechend ergab die Obduction ausgedehnte chronische Veränderungen in Magen und Darm, zum Theil mit acuten Exacerbationen, so dass die Annahme einer gastrointestinalen Autointoxication hinreichend begründet erschien. Erst nachdem der körperliche Erschöpfungszustand einen sehr hohen Grad erreicht hatte, trat die psychische Störung deutlich hervor, die sich in Trübung des Bewusstseins (Unorientirtheit und Verkennung der Umgebung) mit Erregung und Widerstreben äusserte. Die Erregung trat bald zurück, dagegen erschien das Bewusstsein dauernd sehr getrübt, unklar, auch über ihre eigene Person gab die Kranke nur unzureichende Auskunft. Fragen und Aufforderungen liess sie meist unbeachtet, die Auffassung war stark gestört, nur auf etwas stärkere Aussenreize (Nadelstiche) reagirte sie. Sie lag halb benommen da, sprach nur wenig, unzusammenhängend und undeutlich, liess unter sich. Ein besonderer Affect waltete nicht vor, sie erschien apathisch und müde. Entsprechend ihrem unklaren Bewusstseinszustande und dem Mangel stärkerer Affectbetonung beschränkten sich ihre Bewegungen zumeist auf eine Art Federlesen; das anfängliche³ Widerstreben tritt zurück, dagegen fällt auf das starke Grimassiren, das wiederholte Aus-

stossen eigenthümlicher Geräusche, kurz eine gewisse Stereotypie. — Von Seiten des Nervensystems ergab sich ausser träger Pupillenreaction nichts Besonderes. Das vielfache Zähneknirschen ist wohl auf centrale Reizung zu beziehen. Erwähnen will ich noch Auftreten von Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfällen etwa zu derselben Zeit wie die psychische Störung sich entwickelte. Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung bietet so viel Uebereinstimmung mit den Befunden in den folgenden Fällen, dass sich eine Einzelbesprechung erübrigert.

Fall 5. W., Auguste, Zimmermannsfrau, 39 Jahre.

Nicht belastet. Vor 15 Jahren Abort, angeblich danach allgemeine Schwäche und Blutarmuth, an der sie seitdem immer etwas gelitten hat. Seit 4 Jahren wegen Schwäche unfähig den Haushalt zu führen. Seit 2½ Jahren Schwindel, fiel um. 4 Wochen vor der Aufnahme verwirrt, hatte Gesichtstäuschungen. Seit 3 Wochen häufig allgemeines Zittern. Bei der Aufnahme (14. September 1903) schien Patientin über ihre eigene Persönlichkeit, Ort und Zeit im ganzen orientirt, war sonst unklar, wie in einem Traumzustand, gab bald richtige, bald falsche Antworten, oft dieselben wiederholend, zeigte wenig Affect. Diese traumartige Unklarheit hielt weiterhin an, sich zu stärkerer Benommenheit steigernd. Patientin ist sehr unsauber. Somatisch: Sehr blass und schlecht genährt. Labile Herzthätigkeit. Keine Lähmungen. Reflexe lebhaft, Babinski zeitweise sicher vorhanden. Gehen wechselnd, bald garnicht möglich, lässt sich langsam hinsinken, bald mit Unterstützung ziemlich gut. Zittern, besonders in den Armen, das auch in der Intensität und Art sehr wechselt.

22. September. Schwäche nimmt zu, kann sich nicht mehr aufrichten.

15. October. Collaps; im Urin Eiweiss. Etwas erholt, aber dauernd schwer besinnlich. 22. October. Subnormale Temperatur. 23. October. Exitus.

Section: In einem Schläfenlappen ein verkalkter Cysticercus, sonst Gehirn und Rückenmark makr. ohne Veränderungen. Bronchopneumonische Infiltrate. Endometritis.

Mikr. siehe unten:

Heredität, Trauma, Potus, Infection negirt. 6 Geburten, 2 Aborte. Menstruation seit 4 Jahren unregelmässig. Vor 15 Jahren im Anschluss an einen Abort allmählich mit allgemeiner Schwäche erkrankt, war 17 Wochen krank, soll sich nicht wieder völlig erholt haben. Seit ungefähr 4 Jahren kann Patientin den Haushalt nicht mehr ordentlich verrichten, sagte weinend: Wenn ich doch wieder arbeiten könnte. Vor 2½ Jahren zum ersten Mal Schwindel, fiel auf der Strasse hin, konnte aber wieder aufstehen, zitterte am ganzen Körper, seit-

dem hin und wieder Schwindel. Blutarm soll Patientin immer gewesen sein, litt auch viel an Kopfschmerzen. Seit 4 Wochen spricht Patientin oft verwirrt, sieht Ratten an der Decke, glaubt, es seien Männer im Hause gewesen. Seit 3 Wochen sehr starkes Zittern, kann die Speisen nicht mehr ordentlich zum Munde führen.

14. September. Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

Personalien richtig; örtlich und zeitlich im ganzen orientirt. Auf Befragen giebt Patientin an, sie habe im 10. Jahr Krämpfe gehabt, ohne das sie Näheres darüber zu sagen weiss. Später angeblich nie Krämpfe. Patientin sitzt zusammengekauert da, musste hereingetragen werden. Sie giebt immer erst nach mehrfachen Fragen kurze Antworten, vergräbt das Gesicht in den Händen, weint. Auf Befragen, sie habe mit 22 Jahren geheirathet, sie habe 2 Kinder.

Die Kinder wie alt? 2 Jahre.

Zwillinge? Ja.

1890 sei sie krank geworden, sie habe viel an Kopfschmerzen gelitten, könne seitdem auch nicht mehr gehen, Patientin weint wiederholt, klagt auf Befragen über Schmerzen am rechten Arm.

Wie alt? 32 Jahr.

Wie lange hier? Weiss ich nicht.

$3 \times 3 = 9$.

6×6 ? Kann ich nicht sagen.

$10 - 3 = 10$.

Erscheinungen? Ja.

Was für welche? Weiss nicht.

Stimmen? „Nein“, während sie eben erklärt hat, sie habe die Stimmen von Ratten und Schlangen gehört.

Patientin macht einen sehr unklaren Eindruck, fasst die Fragen äusserlich richtig auf, beantwortet sie aber gleichsam nach Gutdünken bald mit „Ja“, bald mit „Nein“. Sie zeigt keinen Affect.

Die körperliche Untersuchung ergibt:

Sehr blasses, dürtig genährte Frau. Haut trocken und welk. Auf leichtes Beklopfen des Schädels lebhafte Schmerzäusserung. Pupillen mittelweit, gleich.

R. L. +, R. C. +, A. B. frei.

VII frei. Zunge wird unter starkem Zittern gerade herausgestreckt. Sprache leise, undeutlich. Zähne sehr defect. Herzthätigkeit sehr labil, Töne rein; Puls 102, klein, regelmässig. Leib ohne Besonderheiten, ebenso die übrigen inneren Organe. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die grobe Kraft von Armen und Beinen sehr gering. Patientin bewegt Arme wie Beine gut in allen Gelenken, bei passiven Bewegungen spannt sie stark, äussert dabei lebhaften Schmerz. Stehen und Gehen kann Patientin nicht, sie fällt selbst bei doppelseitiger Unterstützung sofort vornüber, bringt die Beine nicht vom Fleck. Kein Intentionszittern der Arme, keine Ataxie der Beine. Reflexe der O. E. O. E. lebhaft.

Kniephänomene lebhaft, Abdominalreflex +, Babinski rechts +, links 0. Starkes Zittern der Hände.

15. September. Nachts ruhig. Aeussert heute bei passiven Bewegungen keinen Schmerz. Die passiv erhobenen Arme lässt sie längere Zeit stehen.

Patientin lässt Stuhl und Urin unter sich. Sie geht heute mit einseitiger Unterstützung ziemlich gut, schont dabei das linke Bein. Nach wenigen Schritten droht sie zu fallen. Stellt man sie allein hin, so bleibt sie kurze Zeit mit vornübergeneigtem Oberkörper stehen, lässt sich dann vorsichtig hinfallen. Immer, wenn man Patientin aufrichtet, legt sie den Oberkörper weit nach vorn oder hinten. Alle ihre Bewegungen sind sehr kraftlos. Sagt heute, sie sei 28 Jahre alt.

Wie lange hier? Weiss ich nicht.

Wer hergebracht? Richtig.

16. September. Liegt in zusammengekauerter Haltung im Bett. Auf Befragen, wie lange sie hier sei, äussert sie 2 Jahre, giebt dann diese Antwort auf jede weitere Frage. Der Gang ist wie gestern, nach wenigen Schritten bleibt sie stehen, lässt sich sehr vorsichtig hinfallen, und bleibt ruhig liegen.

21. September. Name? Auguste.

Beantwortet heute alle Fragen mit Auguste.

22. September. Haus? Justizgebäude.

Wie lange hier? 2 Jahre.

Warum hier? Ich möchte gesund werden.

Patientin hat meist den Kopf stark in den Nacken geschlagen, sieht immer nach der Decke. Heute beiderseits sehr deutlicher Babinski. Es fällt auf, dass Patientin, wenn sie das rechte Bein heben soll, immer das entgegengesetzte hebt, ebenso wenn sie das rechte Auge zeigen soll, auf das Linke zeigt, während sie linkerseits sämmtliche Theile richtig angiebt.

30. September. Liegt stumpf und theilnahmslos zu Bett, isst das Moos, ist sehr unsauber.

6. October. Aufgefordert aufzustehen, macht sie ganz unzweckmässige Bewegungen mit den Beinen.

Aufgestellt, lässt sie sich vorsichtig zu Boden gleiten.

13. October. Liegt heute in steifer Körperhaltung da, schreit zuweilen gellend auf, zwinkert mit den Augen, nestelt mit den Händen am Bettzeug herum. Zuweilen sieht man einen starken grobschlägigen Tremor in den Armen auftreten. Die Beine hat Patientin angezogen. Auf Aufforderung versucht sie sich mühsam aufzurichten, greift dabei mit der rechten Hand an die linke Bettlade, lässt sich aber gleich wieder langsam sinken. Auf Aufforderung giebt sie beide Hände; wie sie das rechte Bein heben soll, fährt sie zuerst mit beiden Beinen hoch in der Luft herum, faltet die Hände, schreit auf. Dabei zittert sie im ganzen Körper. Bei passiven Bewegungen starke Spannung in Armen und Beinen, Sehnenreflexe sehr lebhaft, heute kein deutlicher Babinski.

R. L. -+. Beim Trinken scheint Patientin sich etwas zu verschlucken, sie nimmt von selbst keine Nahrung mehr, dieselbe muss ihr gegeben werden, sie ist sehr unsauber. Weder auf Fragen noch von selbst erfolgen sprachliche Ausserungen.

15. October. Nachmittags plötzlicher Collaps. Nachher sehr benommen. Im Urin Spuren von Eiweiss, kein Zucker.

16. October. Dauernd benommen, spricht nicht, befolgt keine Aufforderung. Puls 88, ziemlich kräftig.

17. October. Richtet sich heute im Bett wieder auf, spricht aber nicht, stösst nur einige unartikulirte Laute aus. Sie verschluckt sich viel.

20. October. Dauernd unklar und schwer besinnlich, richtet sich nur zuweilen etwas auf.

Somatisch wie bei der Aufnahme. Bei Nadelstichen schmerzliches Verziehen des Gesichts. Bei passiven Bewegungen jetzt deutliche Spasmen in Armen und Beinen, Sehnenreflexe sehr lebhaft, kein deutlicher Babinski, R. L. +.

22. October. Durchfall. Subnormale Temperatur.

23. October. Exitus.

Section: Gehirngewicht 1200. In der Rinde des linken Schläfenlappens ein verkalkter Cysticercus, sonst weder in der Pia noch der Hirnsubstanz Cysticerken. Ependym der Ventrikel glatt. Gehirn und Rückenmark sonst ohne Besonderheiten.

In beiden Lungen broncho-pneumonische Infiltrate, Bronchitis. Reste rechtsseitiger Pleuritis. Weiche geschwollene Milz. Etwas Endometritis.

Mikr.: Nissl'sche Methode: Grosse Pyramidenzellen des Lobulus paracentralis sämmtlich, wenn auch graduell verschieden, sehr stark verändert. Zellen abgerundet, sehr voluminos, fortsatzarm, sehr aufgehellt durch centralen Zerfall der Granula, zum Theil total aufgehellt. Kern formverändert, länglich verzogen, meist randständig (Fig. 1). Vorderhornzellen im gesammten Rückenmark bieten ähnliche sehr ausgesprochene Veränderungen. Pia nicht verdickt. Kleine Blutungen in der grauen Substanz in der Nähe des Centralcanals. An den Gefäßen etwas Pigment, keine frischen Blutungen in der Hirnrinde. Gefäßwände nicht verdickt, etwas Vermehrung der perivasculären Kerne. Zahlreiche Trabanzzellen um die Gangliezen in der Hirnrinde. Im centralen Höhlenrau zahlreiche kleine Blutungen, an manchen Gefäßen Pigment. Oculomotoriuskern frei.

Weigert'sche Glia-Färbung. Randfilz, speciell in den Centralwindungen, unregelmässig verdickt. Dicke Fasern, nur kleine Spinnenzellen. Um die Rindengefäße besonders starke Gliawucherung (Fig. 7).

Marchi: Starke Schwarztüpfelung in den Centralwindungen (Fig. 6), etwas weniger intensiv in Occipital- und Frontallappen, aber doch deutlich vermehrt.

Kleinhirn zeigt in Wurm und Hemisphären sehr ausgesprochene Schwarztüpfelung. Dasselbe sehen wir in der inneren Kapsel. Im Rückenmark findet sich intensive Schwarztüpfelung in Pyramiden-Seiten- und Vordersträngen, vor allem in Hals- und Brustmark.

Wie in dem vorigen Falle bot auch hier die Kranke seit vielen Jahren die Erscheinungen fortschreitender körperlicher Schwäche mit

Blutarmut, ohne dass eine Ursache für diese durch die klinische Untersuchung oder die Section sich auffinden liess.

Wir müssen daher auch hier zur Erklärung dieser enormen körperlichen Erschöpfung die Annahme einer Autointoxication heranziehen, für deren Ausgangspunkt uns freilich jeglicher Hinweis fehlt. Wie im Fall 4 hören wir auch hier von Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, starkem Zittern und zwar schon längere Zeit vor dem Einsetzen der eigentlichen Psychose. Letztere beginnt mit dem Auftreten von Bewusstseinstrübung und Gesichtstäuschungen, — sie sieht Ratten, Männer — doch klingt diese deliriöse Phase schnell ab, insbesondere lassen sich weiterhin Sinnestäuschungen nicht mehr nachweisen.

Während der Beobachtung in der Klinik schien die Kranke zuerst richtig über ihre eigene Person, Ort und Zeit orientirt, konnte jedoch über ihre Kinder, sowie über ihre Krankheit nur unzureichend Auskunft geben. Es stellte sich dann bald heraus, dass die Auffassung stark gestört erschien, dass sie zwar antwortete, aber meist nicht sinngemäss, oft auch in kurzer Zeit verschiedene Antworten auf dieselbe Frage gab, so ihr Alter einmal mit 32, dann mit 28 Jahren angab, sie antwortete automatisch, wie im Traum, als ob die Fragen inhaltlich nicht bei ihr anzuklügen vermochten, sondern nur das Sprechen an sich als Reiz wirkte. Dieser unklare traumartige Bewusstseinszustand mit Erschwerung der Auffassung und Incohärenz der Vorstellungen bildete auch weiterhin den Grundzug der geistigen Störung, wenn er auch in gewissen Graden schwankte. In ihm begründet war offenbar auch die Neigung zu Perseveration, die sich wiederholt geltend machte. So antwortete sie einmal auf alle Fragen: „2 Jahr“, nachdem sie zuerst die Frage nach der Dauer ihres Hierseins damit beantwortet hatte. Hervorheben möchte ich noch den eigenthümlichen Zustand vom 13. October 1904, in dem die Kranke in steif er Haltung dalag, stark mit den Armen zitterte, mit den Augen zwinkerte und zuweilen laut aufschrie. Es liegt am nächsten, hier von einem psychischen Anfall zu sprechen.

Besonders bemerkenswerth war endlich der eigenthümliche Wechsel in der Fähigkeit zu gehen und zu stehen bei unserer Patientin. Am ersten Tage fiel sie bei jedem Versuch, sie aufzustellen, vornüber, setzte die Beine zum Gehen überhaupt nicht an, während sie am nächsten Tage mit nur einseitiger Unterstützung einige Schritte ziemlich gut ging, auch kurze Zeit allein zu stehen vermochte, um sich dann ganz vorsichtig hinsinken zu lassen und liegen zu bleiben. Das ganze Wesen der Kranken machte dabei den Eindruck, als ob die Störung im Gehen und Stehen nicht allein durch die unzweifelhaft vorhandene hochgradige

körperliche Hinfälligkeit bedingt, sondern zum Theil psychogen sei. Ebenso war es auffallend, dass sie einmal sehr lebhafte Schmerzen bei passiven Bewegungen der Glieder äusserte, dann wieder gar keine.

Die Trübung des Bewusstseins nahm immer zu, sie lag benommen und schlaftrig da, sprach zuletzt garnicht mehr und machte auf Aufforderungen nur ganz unzweckmässige Bewegungen.

Gewisse Besonderheiten ergab in diesem Falle die Untersuchung des Nervensystems, insofern Spasmen, sehr lebhafte Reflexe und das Babinski'sche Phänomen, das bemerkenswerther Weise bald sicher vorhanden war, bald fehlte, auf eine Erkrankung der Pyramidenbahnen hinwies, eine Annahme, die durch die mikroskopische Untersuchung ihre Bestätigung fand. Schliesslich sei daran erinnert, dass man ein solch eigenthümliches Schwanken der Erscheinungen wie in unserem Falle zuweilen bei Hirncysticerken beobachtet hat, doch fand sich hier nur ein kleiner, verkalkter Cysticercus in der Rinde des linken Schläfenlappens, dem keine nennenswerthe Bedeutung zu kommen kann.

Fall 6. Bl., Johann, Arbeiter. 48 Jahre.

Potus. Schon länger Schmerzen in den Beinen. Seit 6 Wochen Bronchitis. Puls klein. In den letzten Wochen Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeine Schwäche. Seit 30. März 1903 deprimirt. 1. April. Suicidversuch. Beeinträchtigungsidéen.

3. April. Aufnahme. Aengstlich, depressive Vorstellungen. Giebt noch im Ganzen geordnete Auskunft.

Somatisch: Sehr dürftig genährt. Neuritische Erscheinungen. Anfallsweise Auftreten von Herumwerfen mit Zucken und Zittern in Armen und Beinen bei erhaltenem Bewusstsein.

Das Verhalten des Patienten wird bald immer mehr unklar, traumartig. Steife Haltung, spricht nicht. Essen schlecht, unsauber. Zunehmender Verfall, Diarrhoe. Kein Fieber. 14. April. Exitus.

Section: Pneumonische Infiltrate. Herz schlaff, fettdurchwachsen. Zeichen acuten und chronischen Magen- und besonders Darmkatarrhs. Ausgedehnte Nekrose und Zerfall der Schleimhaut in Flexur und Rectum. Trübung der Leber, frische Milzschwellung.

Mikr. s. unten.

Heredität, Infection, Trauma negirt. Mässiger Potus, 10 Kinder leben, 4 klein gestorben. Gut gelernt, früher gesund, nur einige Male Lungenentzündung und schon länger Schmerzen in den Beinen.

Nach Angabe des Arztes seit 6 Wochen Bronchitis, Puls klein, oft unregelmässig.

Klagte in den letzten Wochen über Kopfschmerzen und Schwindel, wurde schwächer, besonders in den Beinen.

30. März 1903. Auffallend still, theilnahmslos, schlief schlecht, sagte „was soll daraus werden!“

31. März. Erzählte er, er habe einen schweren Traum gehabt, er müsse aus der Wohnung heraus, habe nichts mehr zu leben.

1. April. Brachte er sich an beiden Handgelenken Schnitte bei, suchte nachher selbst nach dem Ursprung des Blutes, erst auf Vorhalt fiel ihm ein, dass er sich geschnitten hatte. Er sagte, er habe nach dem Traum gedacht, sie hätten nichts mehr zu leben, äusserte auch öfters, er sehe etwas, es sei, als ob ihn Jemand hypnotisire. Nachts unruhig. Hat schlecht gegessen.

3. April. Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

Patient macht einen apathischen und etwas ängstlichen Eindruck. Persönalien richtig. Oertlich ist er orientirt, meint es sei der 28. April 1903.

Krank? Ja, die Füsse, Rheumatismus.

Kopf krank? Ja, Schwindel darin.

Auf Befragen, die Gedanken gingen durcheinander, er sei ängstlich.

Wovor? Bald vor mir selbst, kann ich sagen.

Traurige Gedanken? Ja, dass wir soviel Kinder haben, ich fürchte, die kommen nicht durch.

Selbstvorwürfe? Nein, er habe seine Schuldigkeit gethan.

Erscheinung? Tanzen von Frauen, auch Thiere.

Auf Befragen, es sei ihm, als ob ihm etwas geschehen solle. Die Angst sitze im ganzen Körper, steige auch zum Hals und schnüre ihn zu.

Auf Befragen: er habe schon einige Male daran gedacht, sich das Leben zu nehmen; wie er aber zu dem Versuch gekommen sei, wisse er selbst nicht recht. So traurig sei er seit 8—14 Tagen, Schmerzen in den Beinen habe er schon länger, seit 5—6 Jahren Schwindel, wobei ihm schwarz vor Augen werde.

Er sei auch schon umgefallen.

Patient selbst giebt zu, für 3—4 Groschen Schnaps und Bier täglich getrunken zu haben. Er schlafe in letzter Zeit schlecht, der Appetit sei gering. Patient macht jetzt einen ängstlichen Eindruck, sitzt in steifer Haltung da, sieht starr vor sich hin.

Somatisch: Sehr dürftiger Ernährungszustand, blasse welke Haut.

Pupillen gleich, mittelweit, beide, besonders die rechte verzogen.

R. L. $\frac{+}{-}$, R. C. nicht sicher zu prüfen, A. B. frei. In der rechten Gesichtshälfte ticartiges Zucken. Linke Nasolabialfalte flacher als die rechte. Zunge kommt gerade, zittert. Lungen: Emphysem.

Herztonen rein, dumpf. Radialis etwas geschlängelt und rigide. Puls regelmässig, 112. Reflexe sämtlich lebhaft. Auf Nadelstiche reagirt Patient deutlich. Muskulatur und grosse Nervenstämmen auf Druck empfindlich. Gang unsicher, mit gebeugten Knieen und kleinen Schritten. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Während der Untersuchung sagt Patient plötzlich, es werde ihm schlecht,

legt sich hin. Sein Aussehen ändert sich nicht, er bleibt bei Bewusstsein, der Puls ändert seine Qualität nicht. Man sieht für kurze Zeit ein Hin- und Herschlagen des rechten Armes und ein kurzes Zucken in den Beinen. Patient sagt, solche Zustände habe er öfters.

4. April. Nachts ruhig, hat Urin unter sich gelassen. Sagt Morgens, er wisse nichts davon. Auf Befragen: es gehe ihm schlecht, er könne nicht im Bett hochkommen; richtet sich dann langsam auf, zittert dabei stark, besonders mit dem Kopf.

5. April. Macht sehr häufig eigenthümliche Bewegungen mit dem Munde, stösst, wenn man ihn anredet, zuerst unverständliche Laute aus, antwortet dann richtig.

Häufig anfallsartige Zustände: Patient wirft sich heftig im Bett umher, schlägt mit Armen und Beinen um sich, zittert stark. Er reagirt während dieser Zeit auf Anrufen und Nadelstiche, sein Aussehen ist nicht verändert, R. L. +.

6. April. Nachts Einnässen. Morgens fängt er, als er die Hand geben soll, an stark zu zittern, giebt sie schliesslich mit Mühe und kraftlos.

7. April. Liegt oft in sehr steifer Haltung da, lässt die erhobenen Gliedmassen einige Zeit stehen. Auf Nadelstiche reagirt er, auf Aufforderung, die Arme hinzulegen, thut er es unter mehrfachen Verdrehungen.

9. April. Als Patient heute gehen soll, bricht er mehrfach zusammen, fällt aber stets sehr vorsichtig hin, schliesslich kommt er mit doppelseitiger Unterstützung ins Aerztezimmer. Auf Anreden antwortet er nicht, schaut stumpf und theilnahmslos vor sich hin.

11. April. Liegt steif im Bett, Augen nach der Decke gerichtet. Stösst wiederholt in krampfartiger Weise unverständliche Worte oder Laute aus, sie mehrfach wiederholend. Patient isst schlecht, nachts war er mehrfach unruhig. Abends Puls sehr klein, unregelmässig. Es treten reichliche Durchfälle auf, aus der Harnröhre entleert sich hellrothes Blut, zeitweise sieht man Zuckungen (?) in den Händen.

Fieber besteht nicht.

14. April. 6 Uhr früh Exitus.

Section: Gehirngewicht 1295. Oedem und Trübung der Pia, Windungen etwas schmal, sonst Gehirn und Rückenmark ohne makroskopische Veränderungen.

Haemorrhagisch-pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens, Lungenoedem und Emphysem, Schwiele der linken Spitze. Starke Trübung und Fett durchwachsung des sehr schlaffen Herzens. Enorme Hyperämie des mittleren und unteren Dünndarmes mit stellenweisen Blutungen unter starker Röthung. Schwellung der Peyer'schen Platten und Solitärfollikel. Starke schieferige Färbung und stellenweise frische Röthung des Dickdarms. Ausgedehnte Nekrose und Zerfall der Schleimhaut der Flexur und des Rectums. Trübung der Leber, frische Milzschwellung, Induration der Nieren. Grosses fettige Fleckung der Aorta. Derbes Pankreas. Schieferige Färbung der Magenschleimhaut.

Mikr. Grosses Ganglionen in Hirnrinde und Rückenmark weisen ähnliche Veränderungen wie in den vorigen Fällen auf (Nissl'sche Methode).

Marchi: In den Centralwindungen, besonders der hinteren, ausgesprochene Schwarztüpfelung, im Frontal- und Occipitallappen nicht. Im Kleinhirnwurm ebenfalls starke Schwarztüpfelung, in den Hemisphären nicht.

Rückenmark: Diffuse Schwarztüpfelung, nicht pathologisch.

Mancherlei Berührungs punkte bietet der eben mitgetheilte Fall mit dem vorigen. Einmal sehen wir auch hier, allerdings weit ausgesprochener wie dort, Anfälle, die man nur als psychische, wenn nicht direct als hysteriforme, bezeichnen kann. Bei erhaltenem Bewusstsein wirft sich der Kranke heftig im Bett umher, schlägt mit Armen und Beinen um sich, zittert stark. Dann beobachteten wir auch in diesem Falle einen auffallenden, offenbar psychogen bedingten Wechsel in der Fähigkeit zu gehen und stehen, ähnlich wie in Fall 5.

In dem psychischen Krankheitsbilde traten zuerst neben einzelnen Sinnestäuschungen depressive Vorstellungen mit Angst hervor, die sogar zum Suicidversuch führten. Später machten sich diese wenig mehr geltend, es beherrschte vielmehr auch hier eine traumartige, immer mehr zur Benommenheit sich steigernde Trübung des Bewusstseins die Scene. Dabei wurde auch Perseveration und Verbigeration zuweilen bemerkt.

Der Kranke war unzweifelhaft Potator. Darauf beruhen wohl die neuritischen Erscheinungen, vielleicht der Schwindel. Jedoch lässt sich das hochgradige körperliche Siechthum, das hier seit 6 Wochen erst zu bestehen schien, nicht dadurch erklären, vielmehr ähnelt der Fall in der Gesamtheit seiner krankhaften Erscheinungen so sehr unseren übrigen Fällen, dass wir auch bei ihm auf eine Autointoxication zurückgreifen müssen, deren Zustandekommen freilich durch den Alcoholabusus begünstigt sein wird. Dass diese Autointoxication gastro-intestinalen Ursprungs war, ergiebt der sehr frappante Sectionsbefund: Neben hochgradigen frischen Veränderungen am Darm besteht ausgedehnte Nekrose und Zerfall der Schleimhaut in Flexur und Rectum u. A., ein Befund, der den schon erwähnten Beobachtungen v. Sölder's und v. Wagner's entspricht.

Fall 7. Bl. Margarethe, Arbeitersfrau, 42 Jahr.

Früher gesund. März 1903 Menopause. October 1903 allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Magen- und Darmbeschwerden. 20. November psychisch verändert; 23. November sprach verwirrt, war ängstlich. 22.—27. November in einem Krankenhaus. Schwerbesinnlich, ängstlich. Unsauber. 27. November Aufnahme in dem gleichen Zustand. Somatisch:

Sehr dürftig genährt. Kann nicht gehen, nicht stehen, fällt nach hinten über. Innere Organe ohne Besonderheiten, im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Indican. Der ängstliche deliriöse Zustand hält an. Starkes Zittern. 30. November. Collaps. Abends $39,1^{\circ}$, sonst kein Fieber. 1. Dezember. Exitus. Section ergiebt hochgradige Atrophie fast aller Organe, Narbe im Magen und im Coecum (vgl. unten).

Mikr. siehe unten.

Heredität, Trauma, Potus, Infection negirt. Früher nie schwerer krank. Ein gesundes Kind, kein Abort. Seit März 1903 Menopause.

Anfang October fing Patientin an, über allgemeine Schwäche und Kopfschmerzen zu klagen, hatte auch Magenbeschwerden, oft Durchfall. Das Schwächegefühl und die Kopfschmerzen nahmen allmälig zu, seit 20. November „wunderlich im Kopf“.

Seit dem 21. November liegt Patientin dauernd im Bett, konnte nicht mehr gehen, schlief sehr schlecht. Sie arbeitete auch im Hause nichts mehr.

23. November. Patientin fing Abends an, wirr zu reden, wurde ängstlich, sah Thiere, die ihr etwas thun wollten, schrie laut auf.

Zeitweise verkannte sie ihre Umgebung. Vom 22. November bis 27. November im Krankenhaus zu N. Dort dauernd unruhig und ängstlich, drängte fort, war oft sehr laut, sah allerlei Thiere im Zimmer. Oft war sie mit Stuhl und Urin unsauber. Schwindel oder Krämpfe angeblich nie.

In letzter Zeit sehr schlecht gegessen.

27. November. Aufnahme in die Klinik zu Kiel. Muss auf die Abtheilung getragen werden, spricht viel vor sich hin.

Wie alt? 22 Jahr.

Name? Johanna Margarethe.

Auf weiteres Fragen erfolgt nur unverständliches Murmeln. Patientin macht einen sehr ängstlichen und schwer besinnlichen Eindruck, sie zupft viel an ihren Kleidern, spricht dabei leise vor sich hin. Einzelne vorgehaltene Gegenstände bezeichnet sie auf Zureden richtig. Die körperliche Untersuchung ergiebt sehr dürftigen Ernährungszustand; die Haut ist welk und blass, ebenso die Schleimhäute. Schädelpercussion anscheinend nicht schmerhaft. Pupillen mittelweit, gleich, R. L. +, R. C. +.

A. B., soweit zu prüfen, frei.

Linker Mundfacialis etwas schwächer als der rechte. Zunge wird nicht vorgestreckt. Zähne sehr defect, Sprache undeutlich. Mundschleimhaut geröthet.

Reflexe der o. E. o. E. +, Hautreflexe +, Knie — und Achillessehnen-Phänomene lebhaft.

Patientin spannt die gesamte Körpermuskulatur an; in den Beinen anscheinend Spasmen (?). Active Bewegungen in den Armen frei, in den Beinen nicht sicher zu prüfen. Die passiv erhobenen Beine lässt Patientin langsam sinken. Stellt man Patientin auf, so fällt sie sofort nach hinten über.

Auf tiefe Nadelstiche keine deutliche Reaction. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderung.

28. November. Drängt Nachts mehrfach aus dem Bett, bringt die Beine heraus, kann sich aber nicht aufrichten.

29. November. Liegt stets in ängstlich gespannter Haltung da, spricht unverständlich vor sich hin, kramt wie federlesend im Bett umher, erscheint stark benommen.

Auf äussere Reize reagirt sie garnicht oder sehr wenig, sie kann nicht allein gehen, muss geführt oder getragen werden. Das Essen nimmt sie in den Mund, lässt es aber meist wieder hinaus.

30. November. Morgens Collaps, erholt sich bald wieder, Zustand im übrigen unverändert. Oft sucht Patientin sich aufzurichten, es geräth dabei der ganze Körper in Zittern. Lässt Stuhl unter sich. In dem mit dem Katheter entleerten Urin kein Eiweiss, kein Zucker, Indican +, Abends 39,1°, vorher nie Fieber.

1. Dezember. Nachts viel gestöhnt, morgens Exitus.

Sectionsprotokoll. Starke Bronchitis und Bronchiolitis, sehr starke Atrophie der Lungen mit massenhaften Kalkknötchen. Starke Atrophie des Herzens. Verwachsung zweier Aortenklappen mit Fensterung aller Klappen. Grosse fettige Fleckung der sehr dünnen und engen Aorta. Induration der Leber und Nieren. Starke Residuen von Perimetritis. Narbe des Magens mit flachen Polypen. Pentastomum des Dünndarms. Narbe des Coecums mit körniger Verdickung der Schleimhaut. Atrophie des Pankreas.

Mikr. Mit der Nissl'schen Methode grosse Pyramidenzellen des Lobulus paracentralis wie in den vorigen Fällen, aber ganz besonders schwer, verändert. Ein grosser Theil der Zellen in glasige Kugeln und Klumpen verwandelt (Fig. 2). Vorderhornzellen des Rückenmarks etwas weniger stark, aber auch sehr deutlich verändert. Viele Trabanzellen in der Hirnrinde.

Marchi: Centralwindungen zeigen starke Schwarztüpfelung, Frontal- und Occipitallappen nicht.

In den Kleinhirnhemisphären nur spärliche schwarze Tüpfel.

Im Rückenmark nur diffuse Schwarztüpfelung ohne bestimmte Localisation.

Mit Weigert resp. Pal keine Veränderung im Rückenmark.

Im centralen Höhlengrau speciell am Aquaeductus, frische Blutungen. Oculomotoriuskern frei.

Bei einer in den klimakterischen Jahren befindlichen Frau entwickelt sich hier in verhältnismässig kurzer Zeit ein ganz enormer körperlicher Verfall, der an die schwersten Kachexien bei malignen Geschwülsten gemahnt, ohne dass eine irgendwie ausreichende Ursache dafür klinisch oder pathologisch-anatomisch nachweisbar war.

Was die Section zeigte, war nur eine Bestätigung des klinisch so sehr in die Augen springenden Siechthums, nämlich eine aussergewöhnliche Atrophie aller Organe; irgend eine Veränderung, die zu ihrer Erklärung ausreichte, wurde jedoch nicht gefunden.

Gerade hier musste der Gedanke einer Autointoxication sehr nahe

liegen, die vielleicht gastrointestinalen Ursprungs war. Die Magen-Darmbeschwerden bei Lebzeiten und die, freilich nicht sehr erheblichen Veränderungen in Magen und Darm bei der Section lassen daran denken.

Die Psychose setzte auch hier mit einer deliriösen Phase (Sinnes-täuschungen, Erregung und Bewusstseinstrübung) ein. Während die Erregung nachliess, blieb der Bewusstseinszustand aufs schwerste getrübt. Die Kranke lag halb benommen, in ängstlich gespannter Haltung da, reagirte auf äussere Reize fast garnicht, murmelte nur vor sich hin und griff wie tastend umher, sodass das Bild sehr an mussitirende Delirien Fiebernder erinnerte.

Fall 8. M., Mathilde, Klempnersfrau, 45 Jahre.

Von Haus aus schwach begabt.

Seit 11 Jahren Abnahme der Kräfte. 6 Geburten, die letzte vor 5 Jahren, stillte selbst, bis zu 1½ Jahren. Sommer 1901 viel Schwindelanfälle, wurde sehr schwach. Damals Zucker im Urin, der bei Diät schwand. Herbst 1902 sehr blutarm, geistig und körperlich immer schwächer. Damals kein Zucker im Urin. April 1903 lag sie immer zu Bett, war sehr theilnahmlos.

Im ganzen hat Patientin 40 Pfund im letzten Jahre abgenommen. 6. Juli 1903 sprach Patientin unzusammenhängend und sehr viel, in den nächsten Tagen erregter, verwirrter, hallucinirte.

10. Juli 1903 Aufnahme. Schlecht orientirt, macht unklaren Eindruck, viel stereotype Bewegungen, Reden unzusammenhängend, neu gebildete Worte. Stimmung wechselnd, läppisches Wesen. Somatisch: schlecht genährt. Innere Organe ohne Besonderheiten. Kein Zucker. Puls klein, beschleunigt. Kann nicht stehen, nicht gehen. Nervensystem ohne Besonderheiten. In den nächsten Tagen unklarer traumartiger Zustand mit leichter, an mussitirende Delirien erinnernder Unruhe. Lässt alles unter sich. Zunehmender Verfall. Kein Fieber.

26. Juli. Exitus. Section: Eitrige Bronchitis und Emphysem, Herzschwielen. Zeichen acuten und chronischen Darmkatarrhs. Hyperämie und Blutungen der Magenschleimhaut. Trübe Schwellung von Leber und Nieren.

Mikroskopisch s. unten.

Heredität, Trauma, Potus, Infection negirt. Früher gesund, seit 11 Jahren allmähliche Kraftabnahme. 6 Geburten, stillte die Kinder selbst sehr lange bis zu 1½ Jahren, letzte Geburt vor 5 Jahren. Sie soll immer als schwach begabt gegolten haben, war unordentlich und verschwenderisch in der Führung ihres Haushaltes. Im Sommer 1901 viel Schwindelanfälle, körperlich sehr schwach, war in ärztlicher Behandlung. Der Arzt stellte damals ziemlich viel

Zucker im Urin fest, der bei geeigneter Diät in einem Vierteljahr verschwand. Herbst 1902 fiel dem Arzt grosse Blutarmut und stets zunehmende körperliche wie geistige Schwäche auf. Zucker liess sich damals nicht nachweisen. Seit April 1903 nach Bericht des Mannes so schwach, dass sie nicht mehr aufstand, sie sagte immer, sie sei zu müde. Sie lag still und regungslos da, beschäftigte sich nicht, zeigte für nichts Interesse. Zeitweise soll sie an Doppelsehen gelitten haben.

Seit 6. Juli 1903 verändert. Sprach leise vor sich hin.

7. Juli. Sprach sehr schnell lauter unzusammenhängende Worte.

8. Juli. Sang laut vor sich hin. Nachmittags kannte sie ihre Umgebung nicht mehr, machte eigenthümliche Bewegungen mit den Armen, wobei sie starr nach der Wand sah.

9. Juli. Sang laut und sprach in Versen, sagte zu ihrem Manne: „Du bist mein Liebling, dich steck' ich in den Sack hinein, da musst Du sein.“

9. Juli. Abends unruhiger, hatte Angst vor Gestalten, die sie an der Wand sah. Hat bis 9. Juli allein gegessen.

Im letzten Jahr 40—50 Pfund Gewichtsabnahme.

10. Juli. Aufnahme in die Klinik zu Kiel. Muss getragen werden, macht eigenthümliche Bewegungen mit den Armen, liegt mit geöffneten Augen da, und sieht den Arzt an.

Name? Richtig.

Alter? Ein Jahr mehr, — das weiss ich nicht.

Stadt? Nennt ihren eigenen Namen.

Haus? Sagt ein paar unverständliche Worte, ja, das weiss ich nicht.

Sommer oder Winter? „Garnichts, es wird wohl Sommer sein“, lacht mehrfach läppisch, nickt stereotyp mit dem Kopf, macht rhythmische, schlagende Bewegungen mit den Armen. Zuweilen sieht sie wie interessirt um sich, blickt dann wieder starr vor sich hin.

Warum hier? Weiss ich nicht.

Krank? Immerzu, Cholera, das thut so weh. Auf Befragen warum sie soviel lache: „Kann man sich denn nicht freu'n.“

Auf Befragen wer der Arzt sei, sagt sie: „Kaha pu tehen.“

Patientin spricht öfters in neu gebildeten Worten. Gegenstände bezeichnet sie meist richtig, ein Schlüsselbund bezeichnet sie als Fingerhut.

Somatisch: Dürftig genährt, Haut und Schleimhäute blass, etwas livide. Pupillen gleich, mittelweit, R. L. +, R. C. +, A. B. frei, VII frei, Gaumenbögen gleich innervirt. Haut- und Sehnenreflexe vorhanden. Innere Organe ohne Besonderheiten, Urin frei von Eiweiss und Zucker, Puls klein, 100 in der Minute.

Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störung. Augenhintergrund normal.

Patientin unterbricht die Untersuchung oft mit läppischen Bemerkungen: „Kerngesund“, „ich bin todt.“

11. Juli 1903. Nachts geschlafen, hat eingenässt, lacht und weint abwechselnd, singt mit rhythmischen Armbewegungen vor sich hin.

15. Juli. Liegt jetzt meist apathisch da, greift mit den Händen in der Luft herum, kramt im Bett umher, grimassirt öfters; zuweilen sieht man fibrilläre Zuckungen in der Mundmuskulatur. Auf die Füsse gestellt, sinkt Patientin in sich zusammen, kann sich auch im Bett nicht aufrichten, widerstrebt bei jeder Untersuchung, lässt Alles unter sich, das Essen muss ihr gegeben werden.

20. Juli. Im Dauerbad unruhig, schluckt Wasser, lässt sich nicht im Bad halten. Patientin nimmt mehr und mehr ab.

25. Juli. Macht fortwährend federndes Bewegen mit den Händen, murmelt unverständlich vor sich hin, tastet mit den Händen an den Bettwänden umher. In der Gesichtsmuskulatur zeitweise blitzartiges Zucken, schmerhaftes Verzischen mit leisem Wimmern. Auf Aufforderung giebt Patientin die Hand. Pupillen wechseln sehr viel in der Weite, R. L. +. Nirgend Lähmungen.

Leib auf Druck etwas schmerhaft, Darmgurren überall, vermehrter, dünnbreitiger Stuhl. Zunge und Lippen trocken. Puls klein und leer. Kein Fieber.

26. Juli. Beim Lagerwechsel plötzlich Collaps, 7 Uhr früh Exitus.

Section: Gehirngewicht 1290. Hirnhäute sehr trocken und blutarm, sonst Gehirn und Rückenmark makroskopisch ohne Veränderung.

Starke eitrige Bronchitis in beiden Lungen, starkes Lungenödem und Emphysem, eitrige Füllung der Trachea. Scheckung und kleine Schwielen des Herzfleisches. Hyperämie der Bauchorgane. Schwollung der meisten, mehr oder weniger atrophischen Peyer'schen Platten und Solitärfollikel. Geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen. Starke Hyperämie und kleine Blutungen der Magenschleimhaut. Frische trübe Schwellung von Leber und Nieren sowie der etwas indurirten Milz. Schlaffes hyperämisches Pankreas.

Mikroskopische Untersuchung: Große Pyramidenzellen im Lobulus paracentralis, ebenso wie die Vorderhornzellen des Rückenmarks mit der Nissl'schen Methode in gleicher Art und Ausdehnung wie im Fall 4 und 5 verändert (Fig. 3 u. 4). Trabantenzellen vermehrt. Pia stellenweise unregelmäßig verdickt.

Keine Blutungen in Hirnrinde und Rückenmark.

Um die Gefässe hin und wieder leichte Zellinfiltration.

Weigert'sche Gliafärbung: Gliarandsaum speciell in den Centralwindungen unregelmäßig verdickt, in der Rinde, vor allem um die Gefässe, Wucherung der Glia, stellenweise mit Bildung von Spinnenzellen.

Marchi: In den Centralwindungen mäßig starke Schwarztüpfelung, die als pathologisch anzusehen ist. Keine vermehrte Schwarztüpfelung in Frontal- und Occipital-Lappen.

Im Wurm des Kleinhirns stellenweise deutliche Schwarztüpfelung (Fig. 5), in den Hemisphären nicht.

Pyramidenkreuzung: In beiden Pyramidenbahnen starke Schwarztüpfelung. Im Rückenmark diffuse Schwarztüpfelung, die aber besonders intensiv in den Pyramiden-Seiten- und Vorder-Strängen erscheint.

Mit Weigert resp. Pal im ganzen Rückenmark Aufhellung in den Seitensträngen.

Auch bei dieser Kranken erinnerte die geistige Störung der letzten 14 Tage etwas an mussitirende Delirien, ohne dass, ebenso wie in dem vorigen Falle, Fieber oder Zeichen einer Infektionskrankheit bestanden. Entwickelt hatten sich die psychischen Störungen bei der übrigens von Haus aus wohl geistesschwachen Person nach einem Jahre lang bestehenden körperlichen Schwächezustand, und zwar zuerst in Form einer Art Erschöpfungsstupors. Wenigstens lässt sich so am besten das apathische stille Daliegen, von dem wir mit zunehmender körperlicher Schwäche hören, erklären. Dieses Stadium ging dann in einen Erregungs- und Verwirrtheitszustand von eigenthümlich läppisch-heiterer Färbung, incohärenten Reden mit neugebildeten Worten, Stereotypien und einzelnen Sinnestäuschungen über, das nach kurzer Zeit eben in das Endstadium schwerster Bewusstseinstrübung auslief. Eine genügende Erklärung für das körperliche Siechthum ergab weder der klinische Befund noch die Section. Bilden auch das lange Stillen und die Glycosurie, die aber ganz zurückgegangen war, zweifellos entkräftende Momente, so genügen sie doch gewiss nicht als Unterlage des schweren Erschöpfungszustandes, den wir vielmehr auch in diesem Falle als Folge einer, wahrscheinlich gastrointestinalen Auto intoxication auffassen müssen. Der Verdauungsapparat wies ja bei der Obdunction ausgedehnte chronische und acute Veränderungen auf, und schon die klinische Beobachtung liess diesen Ursprungsort vermuten.

Ich möchte übrigens, um durch die oben gebrauchte Bezeichnung „Erschöpfungsstupor“ kein Missverständniss hervorzurufen, betonen, dass ich die körperliche Erschöpfung wie die psychische Alteration beide als Ausdruck der Auto intoxication auffasse.

Als bemerkenswerth will ich zum Schluss bei diesem Falle noch die krampfartigen Zuckungen im Gesicht hervorheben, die wohl auf centraler Reizung beruhten.

Die eben ausführlich wiedergegebenen fünf Fälle haben gemeinsam, dass lange Zeit, ehe die psychische Störung zum Ausbruch kam, eine sehr auffallende, immer mehr zunehmende körperliche Erschöpfung bestand. In drei Fällen war dieser fortschreitende allgemeine Schwächezustand seit Jahren vorhanden, in zwei mindestens seit mehreren Wochen.

Als Grund für den Kräfteverfall werden schwere Geburten, Abort, langes Stillen, Blutarmuth genannt, in einem Falle war vorübergehend Zucker im Urin, in einem anderen endlich war der Kranke Potator (Fall 6). Alles das konnte aber, wie wir im Einzelnen ausgeführt haben, nicht als ausreichende Ursache für das körperliche Siechthum,

das lebhaft an die Kachexien bei manchen chronischen Infectionen und Intoxicationen erinnerte, angesprochen werden. Ebensowenig liess sich sonst irgend eine Infection oder exogene Intoxication — von dem erwähnten chronischen Alkoholmissbrauch in einem Falle abgesehen — oder endlich eine schwere Organerkrankung nachweisen. Ich bemerke dabei, dass in drei Fällen (4, 5, 7) Herr Prof. Beneke, Königsberg, die Liebenswürdigkeit hatte, Stücke der Hirnrinde in seinem Institut auf Bacterien untersuchen zu lassen, doch wurden keine pathogenen Bacterien gefunden.

Nach alledem erschien die Annahme einer Autointoxication berechtigt. In einem Falle (5) liess sich kein bestimmter Ausgangspunkt für eine solche vermuten, während wir in den vier übrigen Fällen (4, 6, 7, 8) mit mehr weniger Bestimmtheit eine gastrointestinale Autointoxication annehmen konnten, wobei zu betonen ist, dass die Magen-Darm-Störungen an sich, d. h. ohne Zuhilfenahme einer von ihnen ausgehenden endogenen Intoxication, in keiner Weise zur Erklärung des schweren körperlichen Verfalls ausreichten.

Man könnte — ich möchte das hier noch einschalten, mit Rücksicht auf die Blutarmuth, die in unseren Fällen stets betont ist —, daran denken, es handele sich vielleicht um perniciöse Anämie, indem man sich der Lichtheim-Minnich'schen und Anderer Befunde erinnerte, doch giebt für eine solche Annahme weder die klinische Beobachtung, noch der anatomische Befund genügende Anhaltspunkte.

Ueberblicken wir die klinische Beobachtung unserer Fälle, so kehren gewisse nervöse Störungen, bald mehr, bald weniger ausgesprochen, wieder. Es sind das Kopfschmerzen, Schwindel und Ohnmachten, sowie Zittern. Diese Erscheinungen, die ja an sich als Ausdruck der schweren allgemeinen Erschöpfung und damit verbundener Blutarmuth schon verständlich wären, könnten aber auch zwanglos als directe Folgen der Autointoxication, also als Vergiftungsscheinungen aufgefasst werden, eine Annahme, die durch die Aehnlichkeit mit den nervösen Störungen bei Delirium tremens an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Auch das Delirium tremens muss ja als Ausdruck einer auf dem Boden des chronischen Alkoholismus erwachsenen Autointoxication angesehen werden, als deren Ausgangsort Klippe(18) und in gewisser Weise auch Bonhoeffer¹⁾ eine Erkrankung der Leber, resp. von Leber und Intestinaltractus ansehen.

Man könnte übrigens bei den mit der Marchi'schen Methode in

1) Bonhoeffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

der Mehrzahl unserer Fälle nachweisbaren Veränderungen im Kleinhirn versucht sein, in diesen die directe, anatomisch nachweisbare Ursache des Schwindels zu sehen, doch möchte ich nicht weiter gehen, als auf diese Möglichkeit hinzuweisen. — Als besonders bemerkenswerth will ich endlich noch an die spastischen Erscheinungen im Fall 5 erinnern. — In den anderen Fällen fanden sich solche, wenn überhaupt, nur angedeutet —, als deren Grundlage wir mit Marchi starke Schwarztüpfelung in den Pyramidenbahnen festzustellen vermochten. In analoger Weise finden wir ja spinale Erkrankungen, allerdings mit Vorliebe der Hinterstränge, vielfach bei Intoxications und Infectionen; vielleicht bieten auch die von Bonhoeffer bei acuten Psychosen allerdings nur klinisch, vermuteten Seitenstrangserkrankungen, gewisse Be rührungspunkte mit unseren Beobachtungen.

Was nun die psychischen Störungen angeht, so ist ihr gemeinsamer Grundton eine Trübung des Bewusstseins mit, bezw. durch Erschwerung der Auffassung und Incohärenz, die von traumartiger Unklarheit sich bis zu schwerster Bewusstseinsstörung unter dem Bilde mussitirender Delirien steigert.

Unsere Kranken machen von vornherein, auch wenn sie noch etwas und zum Theil richtig Auskunft geben, den Eindruck, als handelten sie in einem Traumzustand, einem somnambulen Zustand, als befänden sie sich in Hypnose, eine Aehnlichkeit, auf die besonders Régis hingewiesen hat, der von einem Délire onirique spricht.

Dabei schwankt der Zustand des Bewusstseins in gewisser Breite vielfach und ebenso, worauf ich vor allem in Fall 5 hinweisen konnte, das Verhalten unserer Kranken sonst. So ausgesprochen und unverkennbar ihr körperlicher Schwächezustand ist, so ist doch auffallend, wie sie z. B. bald garnicht, bald ziemlich gut gehen können, dass sie einmal zu stehen vermögen, während sie ein anderes Mal sich sofort und dabei sehr vorsichtig hinsinken lassen. Das weist darauf hin, dass ihre motorische Leistungsfähigkeit nicht nur durch die körperliche Schwäche bedingt ist, sondern zum Theil psychogen ist, in dem Maasse oft, dass man direct von hysteriformen Zügen sprechen kann. Dazu kommt weiter in den meisten Fällen eine grosse Neigung zu Perseveration und Verbigeration, zu Stereotypie in Bewegungen und Stellungen, die auf dem Boden der traumhaften Bewusstseinsstörung, der Störung der Auffassung und Incohärenz erwachsen zu sein scheint.

Eine besonders anhaltende Affectbetonung fehlt ebenso wie stärkere Erregung.

Erinnern will ich schliesslich noch an die psychischen Anfälle, die zumal in Fall 5 und 6 zu beobachten waren.

Auch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems stimmen in unseren Fällen in der Hauptsache durchaus überein.

Wir fanden einmal mit der Nissl'schen Methode sowohl in der Hirnrinde, spec. im Paracentralläppchen, wie im Rückenmark schwere Ganglienzellveränderungen in der Form der häufigsten acuten Zellveränderung mit Abrundung, Aufblähung, Aufhellung, Fortsatzarmuth etc. der Ganglienzellen.

Mit der Marchi'schen Methode sahen wir in 4 von 5 Fällen in den Centralwindungen und ähnlich häufig im Wurm und den Hemisphären des Kleinhirns starke Schwarztüpfelung. Im Rückenmark ergab sich, abgesehen von dem Fall 5 mit Schwarztüpfelung in der Pyramidenbahn, mehr diffuse Schwarztüpfelung, deren pathologische Bedeutung ja zweifelhaft ist.

Die Glia erschien, soweit die Untersuchung möglich war, unregelmässig gewuchert. In einem Theil der Fälle bestanden kleine Blutungen in Hirnrinde und Rückenmark und, soweit darauf untersucht ist, im centralen Höhlengrau.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchung noch einmal in ihrer Gesamtheit zusammen, so ist wohl die Annahme einer Autointoxication berechtigt. Ich gebe dabei vollkommen zu, dass spec. die klinische Untersuchung unserer Fälle manche Lücken aufweist, Urinuntersuchung auf Indican, Stoffwechsel- und Blutuntersuchung zumeist fehlen. Es ist aber einmal zu bedenken, dass eine exacte Beweisführung, wie Müller (22) in seinem Referat betont, bei den Autointoxications überhaupt sehr schwierig ist.

Ich weise ferner zur Entschuldigung auf die Schwierigkeiten derartiger Untersuchungen bei psychisch gestörten und unreinlichen Kranken hin. Es hinderte auch der zum Theil überraschend schnelle letale Ausgang und der dadurch bedingte sehr kurze Aufenthalt in der Klinik die Ausführung dieser Untersuchungen.

Uebrigens kommt dem Nachweis von vermehrter Indicanausscheidung doch wohl nicht die Bedeutung für die Diagnose der Autointoxications zu, die ihm vielfach beigelegt wird. Sie ist nach den Ausführungen von Jaffe (16), „auch wenn sie als begleitendes Symptom bei Consumptionskrankheiten auftritt“, nicht allgemein als Zeichen einer Steigerung des Körpereiweißzerfalles aufzufassen, sondern stets zu beziehen auf „bakterielle Vorgänge innerhalb oder ausserhalb des Darmkanals“.

Danach wird man gerade bei Geisteskranken mit der Bewerthung der Indicanurie sehr vorsichtig sein müssen, da bei diesen ja Magen- und Darmstörungen ansserordentlich häufig sind, einerlei, um welche Form geistiger Störung es sich handelt.

Indican ist auch thatsächlich in sehr verschiedenen Formen von Psychosen nachgewiesen worden, so hat z. B. Coriat (6) besonders bei „Akinesis“ Steigerung des Indicans gefunden, während er bei „Hyperkinesis“, die doch gerade bei dem Delirium acutum besteht, Abnahme resp. Fehlen desselben constatirte, ohne dass er übrigens, wie ich hervorheben will, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen Erscheinungen annimmt.

Aehnlich wie bei der Indicanurie liegen übrigens die Verhältnisse für den Nachweis des Fehlens freier Salzsäure im Mageninhalt, auf den ja Grawitz (12) vor kurzem bei „tödtlich verlaufenden Kachexien ohne anatomisch nachweisbare Ursache“ besonderen Werth gelegt hat. Auch da ist immer zu bedenken, wie ausserordentlich häufig Magen und Darm bei psychisch Kranken in Folge Nahrungsverweigerung, Unreinlichkeit, Störungen der Gemeingefühle etc. etc. in ihrer Funktion leiden, wobei ich ganz davon absehe, dass die Ansicht Grawitz' in der Discussion von vielen Seiten Widerspruch erfuhr. —

Wenden wir uns zu unseren Fällen zurück, so handelt es sich, wie wir nach allen unseren Ausführungen sagen können, um Psychosen, die auf dem Boden einer Autointoxication entstanden sind. Die psychische Störung verließ, — um es in wenigen Worten zusammenzufassen —, unter dem Bilde einer nicht agitirten, traumhaften Benommenheit, mit Incohärenz, erschwerter Auffassung, Neigung zu Perseveration und Stereotypie, sowie vielfach mit eigenthümlich wechselnden hysteriformen Zügen.

Haben wir es nun hier mit specifischen Autointoxicationspsychosen zu thun? Giebt es überhaupt psychische Störungen, die für das aetiologische Moment der Autointoxication charakteristisch sind, wie manche Autoren, besonders Régis anzunehmen geneigt sind? Nach unseren Erfahrungen, die denen v. Wagner's (35) entsprechen, ist es es aber, wie Siemerling (31) auch ausführt, nicht möglich, diese Psychosen, die wir ihrer Aetiologie halber Autointoxicationspsychosen nennen, von den geistigen Störungen, die bei und nach Infektionen und exogenen Intoxications verschiedener Art, Puerperium und anderen greifbaren Schädigungen auftreten, ausschliesslich nach dem klinischen Bilde abzugrenzen. Auch jene zeichnen sich durch einen traumartigen Bewusstseinszustand mit Incohärenz und Erschwerung der Auffassung aus. Auch mit den sogenannten Erschöpfungsspsychosen,

wie sie in letzter Zeit Raecke (28) eingehend besprochen hat, haben unsere Fälle sehr viele Berührungspunkte. Schon Raecke trägt der Möglichkeit Rechnung, dass bei den Erschöpfungspsychosen die Auto-intoxication eine Rolle spiele; unsere Fälle möchte ich jedenfalls so deuten, dass körperlicher Erschöpfungszustand und psychische Störung beide Folgen der Auto-intoxication sind.

Die psychische Störung allein scheint, wie gesagt, eine richtige Erkenntniss nicht zu ermöglichen, eher gelingt es zu der richtigen Diagnose durch Berücksichtigung der körperlichen Symptome, eben eines schweren körperlichen Siechthums ohne greifbare Ursache, zu kommen, wobei v. Wagner (35) besonders auf die lange Zeit vorausgehenden und begleitenden Magen-Darm-Störungen hingewiesen hat.

In der verneinenden Antwort auf die Frage, ob es sich um eine specifische Auto-intoxicationspsychose handelt, liegt schon die Antwort enthalten auf die weitere Frage, ob den anatomischen Veränderungen eine specifische Bedeutung zukommt. Entschieden nicht. Die beschriebenen Zellveränderungen finden wir bekanntlich bei den verschiedensten ätiologischen Momenten und Erkrankungen; es ist diese Veränderung nach unseren heutigen Erfahrungen nur ein anatomisch sichtbarer Ausdruck des gestörten Gleichgewichts im Haushalt der Zelle. Wir vermögen auch in keiner Weise bis jetzt Veränderungen an den Ganglienzenlen mit bestimmten Psychosen oder auch nur bestimmten psychischen Symptomen in näheren Zusammenhang zu bringen. Ebenso wenig haftet den übrigen Veränderungen etwas Specifisches an.

Es sei dabei bemerkt, dass mikroskopische Untersuchungen des Nervensystems bei Auto-intoxicationspsychosen erst sehr wenig ausgeführt sind. Cramer (7) fand in einem Falle viele kleine Blutungen vor Allem im centralen Höhlengrau, und machte dabei auf die Aehnlichkeit seiner Befunde mit denen bei Delirium tremens aufmerksam.

Auch ich will zum Schluss besonders darauf hinweisen, dass die in unseren Fällen von Psychosen bei Auto-intoxicationsgefundenen anatomischen Veränderungen ganz ausserordentlich denen ähneln, wie sie zuerst Bonhoeffer¹⁾ bei dem Delirium tremens nachgewiesen hat, bei dem wir auch eine besondere, auf dem Boden des chronischen Alkoholismus erwachsene toxische Schädigung annehmen müssen. So sehen wir in den ausgedehnten Veränderungen im Centralnervensystem bei den Auto-intoxicationspsychosen ganz allgemein nur einen anatomisch sichtbaren Ausdruck der durch die Auto-intoxication bedingten Schädigung der nervösen Elemente.

1) I. c.

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrath Siemering, bin ich für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials zu besonderem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichniss.

1. Albu, Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895.
2. Allen, Examination of the stomach contents in the insane. Amerie. journ. of insan. Bd. 58. S. 261.
3. Alzheimer, Beitr. zur pathol. Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. II.
4. Binswanger u. Berger, Zur Klinik und patholog. Anatomie der post-infectiösen und Intoxicationspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 34. S. 107.
5. Bouchard, Leçons sur les Auto-Intoxications. Paris. 1887.
6. Coriat, Some observations upon the elimination of Indican, Acetone and diacetic Acid in various psychoses. Amer. journ. of insan. Bd. 58. S. 635.
7. Cramer, Patholog. Anatomie der Psychosen. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. Berlin 1904. S. 1470.
8. Damsch u. Cramer, Ueber Katalepsie und Psychose bei Icterus. Berl. klin. Wochenschr. 1898. 13.
9. Duckworth, Mental disorder dependent on toxæmia. Journ. of ment. sc. 1901. p. 226.
10. Ewald, Die Autoxication. Berliner klin. Wochenschr. 1900.
11. Eichhorst, Toxämische Delirien bei Herzkranken. Deutsche medicin. Wochenschr. 1898.
12. Grawitz, Ueber tödtlich verlaufende Kachexien ohne anatomisch nachweisbare Ursache. Berliner klin. Wochenschr. 1903.
13. Hascovec, Die Autointoxication bei den Nerven- und Geisteskranken. Wiener klin. Rundschau. 1898.
14. Hurd, Clinical aspects of auto-intoxication. Americ. journ. of insan. Bd. 58. p. 45.
15. Jacobson, Ueber Autointoxicationspsychosen. Zeitschrift f. Psychiatrie. 51. S. 379.
16. Jaffe, Die Indicanurie und ihre pathologische Bedeutung. Deutsche Klinik. 1903.
17. Juquelier, Des délires par autointoxications. Paris 1903.
18. Klippel, Délire et autointoxication hépatique. Rev. de psych. 1897.
19. Lambrazi, Les auto-intoxications dans la pathogénèse des neuroses et des psychoses. Il manicomio moderno. Rf. Rev. neurol. 1898. p. 467.
20. Latron, Les états cataleptiques dans les infections et les intoxications. Thèse de Paris. 1901.
21. E. Meyer, Die pathologische Anatomie der Psychosen. Orth'sche Festschrift 1903.

22. Müller und Brieger, Auto intoxicationen intestinalen Ursprungs. Rf. auf dem 16. Congr. für innere Med. 1898.
 23. Raecke, Zur Lehre von den Erschöpfungsspsychosen. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1902.
 24. Raimann, Ein Fall von Cerebropathia psychica toxæmica (Korsakow) gastrointestinalen Ursprungs. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol. Bd. 12. S. 329.
 25. Régis, Le délire onirique des intoxications et des infections. Journ. de méd. de Bordeaux. 1901. 19. S. dort andere Arbeiten Régis'.
 26. Sander, Beitr. zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen. Archiv f. Psych. Bd. 34.
 27. Séglas, Auto intoxications et délire. Presse méd. 1898. Rf. Arch. de neurol. 1902. II. 14. p. 516.
 28. Senator, Ueber Selbstinfection durch abnorme Zersetzungsvorgänge etc. Zeitschrift f. klin. Med. 1884. S. 325.
 29. Derselbe, Die Auto intoxication und ihre Behandlung. Deutsche Klinik. Band 1.
 30. Derselbe, S. Disc. zu Grawitz (12).
 31. Siemerling, Ueber Psychosen im Zusammenhang mit acuten und chron. Infectiouskrankheiten. Deutsche Klinik 1903.
 32. v. Sölder, Ueber acute Psychosen bei Koprostase. Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1898. XVII. S. 175.
 33. Stürz, Ein Fall von schwerer intestinaler Auto intoxication. Berliner klin. Wochenschr. 1903. S. 517.
 34. Toxaemia in the etiology of mental disease (Clouston, Robertson u. A.). Journ. of ment. sc. 1902. Juli.
 35. Wagner v. Jauregg, Ueber Psychosen durch Auto intoxication vom Darme aus. Jahrb. f. Psych. 1902. XXII.
-

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII).

1. Veränderte Ganglienzellen aus dem Lobulus paracentralis (F. 5). Starke Vergr. Thionin.
 2. Veränderte Ganglienzellen aus dem Lobulus paracentralis (F. 7). Starke Vergr. Thionin.
 3. Veränderte Ganglienzellen aus dem Lobulus paracentralis (F. 8). Mittlere Vergr. Thionin.
 4. Veränderte Vorderhornzellen aus dem Halsmark (F. 8). Mittlere Vergr. Thionin.
 5. Deutliche Schwarztüpfelung im Wurm des Kleinhirns mit der Marchi-schen Methode (F. 8). Schwache Vergr.
 6. Starke Schwarztüpfelung in den Centralwindungen mit der Marchi-schen Methode (F. 5). Stärkere Vergr. Photogr. Zeiss.
 7. Gliawucherung im Lobulus paracentralis (F. 5). Weigert'sche Methode. Stärkere Vergr. Photogr. Zeiss.
-

Fig. 6.



Fig. 7.

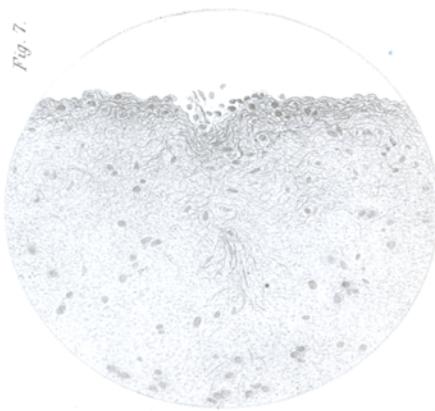


Fig. 1.

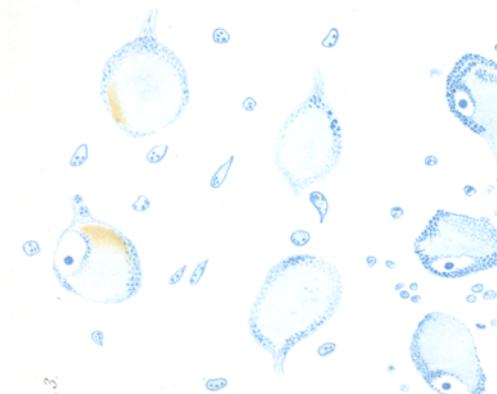


Fig. 5.



Fig. 3.

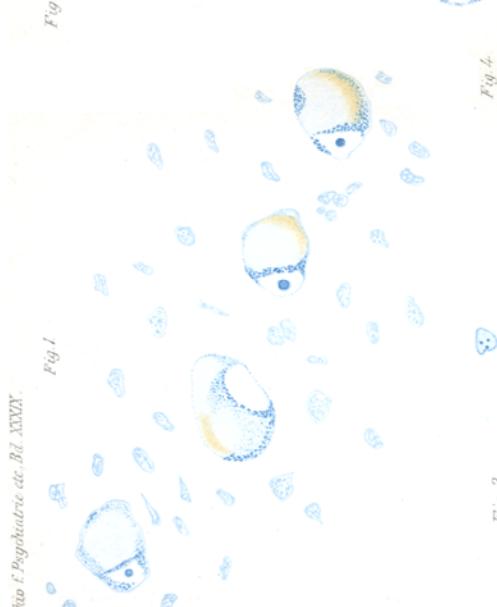


Fig. 4.

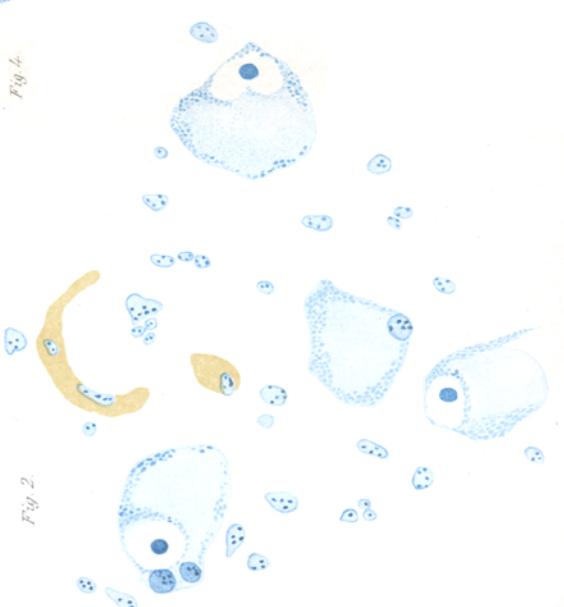


Fig. 2.

