

XVII.

Aus der Königl. psychiatrischen Universitätsklinik zu
Königsberg i. Pr. (Director: Prof. E. Meyer).

Zur pathologischen Anatomie des **Delirium tremens**¹⁾.

Von

Dr. med. **Walther Kürbitz**,

ehem. I. Assistant der Klinik, z. Zt. Marburg, patholog. Institut.

(Hierzu Tafel VII.)

~~~~~

Seit Jahren ist man eifrig bemüht, das klinische Bild, das uns die Geisteskrankheiten bieten, durch mikroskopische Befunde zu ergänzen und zu erhärten. Abgesehen von der Dementia paralytica, bei der die anatomische Erforschung seit langer Zeit mit immer mehr Erfolg betrieben ist, hat man sich auch besonders mit den acuten Geistesstörungen beschäftigt in der Annahme, hier vor allem Veränderungen finden zu können, und zwar speciell mit den alkoholischen, wegen der greifbar und klar zu Tage liegenden Aetiologie.

Am eingehendsten hat sich Bonhöffer mit dem Delirium tremens beschäftigt. Er fand die grossen und die Riesenpyramidenzellen zum Theil zerfallen und zwar handelte es sich stets um eine central beginnende Alteration des Zellchromatins, der Kern war der Peripherie genähert, die Zellcontur unscharf, die Fortsätze kurz; Gliakerne oft in Haufen um die Zelle gelagert, alles Befunde, die — wie Bonhöffer selbst ausdrücklich hervorhebt — keineswegs charakteristisch für ein Delirium sind. Finde man dagegen frischen Markscheidenzerfall der Hirnrinde nach Marchi, so sei dieser vermutlich an die Anwesenheit deliriöser Zustände gebunden. Solchen scholligen Markscheidenzerfall

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten auf der XIII. Sitzung des norddeutschen Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Danzig am 2. Juli 1906.

traf Bonhöffer besonders in der Gegend der Centralwindungen und im Bogen des Kleinhirns an, eine krankhafte Erscheinung, die nicht durch qualitativ verschiedene Processe hervorgerufen ist, sondern nur quantitativ.

Chronischer Alkoholmissbrauch allein bedingt nach ihm keinen frischen Zerfall der Markscheiden. Ferner ist als Folge acuter Veränderungen, wie sie ja naturgemäss bei einem Delirium tremens anzutreffen sind, auch die Neigung zu Haemorrhagien anzusehen und zwar führt Bonhöffer als Prädilektionsstellen die Gegend des Höhlengraus um den III. Ventrikel und den Aquäduct an. „Weder das Nissl-Bild allein, noch der Befund durch Osmiumsäure allein sind pathognomonisch für ein Delirium tremens“, sondern man muss die Summe aller Befunde zur Beurtheilung heranziehen und berücksichtigen.

Juliusburger und E. Meyer vertraten in ihrem „Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle“ im wesentlichen dieselbe Ansicht für die Zellveränderungen im allgemeinen und betonen, dass das ätiologische Moment für Veränderungen der Granula nicht massgebend ist, sondern dass nur quantitative Unterschiede zu erkennen seien. Dieselbe Ansicht vertritt E. Meyer auch noch in einer späteren Arbeit „zur Pathologie der Ganglienzelle“ und ferner bei Besprechung der Autointoxicationspsychosen. Ueber diese äussert sich u. a. auch Alzheimer dahin, dass eine Differentialdiagnose zwischen Delirium tremens und anderen Intoxicationspsychosen nicht möglich sei, sondern dass es sich nur von der Dementia paralytica mit Sicherheit abgrenzen lasse. Andere Autoren, z. B. Cramer, Heilbronner, gelangen bei ihren Untersuchungen zu den gleichen Resultaten. Trömner, der sich auch in eingehender Weise mit dem Delirium tremens beschäftigt hat, und auch kürzlich Takasu, legen u. a. den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns eine gewisse Bedeutung bei, inwiefern aber mit Recht, bedarf noch einer eingehenden Nachprüfung.

Im folgenden möchte ich nun die Befunde einiger Fälle von Delirium tremens besprechen, die zum Theil der hiesigen Klinik, zum Theil der Kieler entstammen. Wenn diese nun auch im wesentlichen nichts Neues bieten, so ist doch ein Eingehen auf diese vielleicht insofern nicht ganz überflüssig, als die Anzahl der bis jetzt publicirten Fälle verhältnissmässig nur eine geringe ist, und jede Veröffentlichung wiederum zu neuen Nachprüfungen und Untersuchungen Anregung bieten soll.

Zur Herstellung der Präparate wurden folgende Methoden angewandt: Alle Theile kamen zuerst in Formol-Müller 1 : 10. Die Zelfärbung wurde dann nach der von Juliusburger und E. Meyer

angegebenen Weise mittelst Thionin und einfacher Differencirung in Alkohol ausgeführt. Ferner wurden Kernfärbungen mit Hämalaun und Eosin vorgenommen; Nervenfasern wurden theils nach Weigert-Pal, theils nach Marchi untersucht.

### Fall I.

Klinische Uebersicht: Bernhard W., Kellner, 35 Jahre.

Trinkt seit längerer Zeit, oft betrunken. Vor 1 Jahr Lues. Bei der Aufnahme in die Klinik, nachdem er zu Hause 1 Tag wegen „Influenza“ im Bett gelegen hatte, sieht er Männer, die ihm etwas thun wollen u. s. w. Glaubt im Schlachthaus zu sein, „gleich kommt die Commission, um mich, das Schwein, in Augenschein zu nehmen“. Nachts äusserst unruhig. Zittert sehr stark, „dumme Angewohnheit, kommt vom Schnaps“. Hallucinirt stark. Pupillen reagiren träge. Zunge kommt grade, zittert lebhaft. Herz: Töne rein, Puls klein, 114. Leber sehr druckempfindlich. Auf Nadelstiche reagirt Pat., Schmerzempfindlichkeit ist aber erheblich herabgesetzt. Kein Schwindel, kein Fieber. Urin: Albumen +. Am Abend Krämpfe epileptischer Natur, die nach 2 Stunden zum Tode führen.

Section: Starke Hyperämie der Lungen, in der rechten Spitzeschiefrige Induration. Starke Röthung des Schlundes und der Luftwege. Zäpfchen blutunterlaufen. Starke Residuen von rechtsseitiger Pleuritis, geringe Residuen links. Hypertrophie des Herzens mit Trübung. Geringe fettige Fleckung der Aorta. Sehr grosse indurirte Fettleber. Kleine, zähe Milz. Trübung und Hyperämie der Nieren. Starke Ekchymosirung des Magens. Massenhafte Varicen der Dünndarmgefässe. Sehr derbes Pankreas.

Mikroskopisch: Die grossen Pyramidenzellen der Grosshirnrinde sind durchgehend verändert, vergl. Abbild. I; die Nissl-Körper sind in kleine Stücke zerfallen, die in unregelmässiger Weise über die ganze Zelle zerstreut sind, gequollen, besonders an den hellen Zellen, cfr. unten. An vielen Zellen ist deutlich eine Decentralisation des Kernes zu erkennen, die Form der Zelle ist bald birnförmig, bald länglich oval. Ein Theil der Zellen ist sehr hell und diffus, ein anderer tief dunkel gefärbt. Bei den blassen fällt eine erhebliche Vergrösserung auf, während die dunklen normal, eher etwas atrophisch sind. Die Protoplasma-Fortsätze sind oft nur undeutlich zu erkennen, nur an den dunklen Zellen treten sie klarer hervor. Die Fortsätze selbst sind bei den hellen Zellen kurz, bei den dunklen korkzieherartig. In einzelnen Zellen Vacuolenbildung.

An einzelnen Gefässen finden sich längliche Kerne in etwas stärkerer Zahl, d. h., es liegt eine Wucherung der Adventitiakerne vor; keine Lymphscheideninfiltration, keine Plasmazellen.

Die Gliazellen sind erheblich vermehrt. An einzelnen Zellen kleine Pigmentanhäufungen. Auch in anderen Präparaten fallen die zahlreichen Trabanzzellen auf, ferner das viele Pigment und die geschwänzten Endothelzellen an den Gefässen.

In den Radiärfasern des Grosshirns findet sich nach Marchi starke Degeneration, etwas auch in den Querfasern, die Tangentialfasern dagegen sind frei.

Im Wurm findet sich starke Schwarztüpfelung (vergl. Abbild. IV) desgleichen auch im übrigen Kleinhirn, hier aber nicht so ausgeprägt. Die Form der Vorderhornzellen ist im ganzen erhalten, nur bei einzelnen zeigt sich eine gewisse Abrundung und Schwellung. Die Fortsätze sind normal, einzelne Nissl-Körper sind zerfallen. Stellenweise reichliches Pigment in den Vorderhornzellen. An den Hintersträngen alte Degeneration.

Im Thalamus, nahe dem Ventrikel, Blutungen. Das Ependym ist stellenweise nicht unerheblich gewuchert.

## Fall II.

Klinische Uebersicht: Julius J., Arbeiter, 43 Jahre.

Am Tage der Aufnahme sehr wenig orientirt, behauptet oft das Gegentheil von dem, was er einen Augenblick vorher angegeben hat. Vorgehaltene Gegenstände erkennt er. Trank für mindestens 30 Pfg. Schnaps täglich. Hallucinationen negirt.

Mässig genährt, Pupillen nicht ganz rund, Conjunctivitis. RL träge, RC träge. R. der oberen Extremitäten ziemlich lebhaft. Kniephänomen +, Achs.-R. +. Rechte Nasolabialfalte weniger deutlich als links. Zunge kommt gerade, zittert; Tremor man. Muskeln nicht druckempfindlich. Puls: Geringes Emphysem, Grenzen wenig verschieblich. Cor: Grenzen nach rechts erweitert; Puls 100. Urin: o. B. Kein Fieber, kein Schwindel.

Immer sehr unruhig, kriecht unter die Betten, „um Vögel zu suchen“. Puls klein. Ständig unruhig in den nächsten Tagen und Nächten, am 7. Tage nach der Aufnahme benommen, röchelt; über der Lunge trockene und feuchte Rasselgeräusche, Puls klein, schlaff, unregelmässig. Temperatur 34,7°. Zustand unverändert, bis nach 12 Tagen Exit. erfolgt.

Section: Cor: braune Atrophie, fettige Degeneration an der Aorta. Klappen o. B. Grösse normal. Puls: Beiderseits pleuritische Adhäsionen. Rechts 2 grössere bronchopneumonische Herde, starkes Oedem der Lunge. Links nur Oedem. Bronchietasien der grösseren Bronchien beiderseits. Bronchialschleimhaut geröthet. Milz: von sehr weicher Consistenz, etwas vergrössert. Nieren: auf dem Durchschnitt Trübung, wie gekocht. Rinde etwas verbreitert. Leber: mässig fettig degenerirt. Magen: Schleimhaut circumscript verdickt und geröthet (Etat mamelonné). Rectum: mässiger Katarrh der Schleimhaut. Darm: im Jejunum mässige Röthung und Schwellung der Schleimhaut, sonst o. B. Schädel: ziemlich dick, von mittlerer Schwere; Diploë wenig vorhanden, Dura mit dem Schädel nicht verwachsen, Sinus longit. leer, Dura auf der Innenfläche glatt, glänzend. Pia: stellenweise diffus getrübt. Gewicht 1130. Gyri im Frontallappen etwas verschmäler. Gefässer der Basis ziemlich zartwandig, collabirt. Starkes Oedem.

Mikroskopisch: In den Hintersträngen findet sich geringe Degeneration (Marchi), desgleichen spurweise auch in den Seitensträngen. Im

Lendenmark starke Aufhellung der Zellen; diese selbst sind abgerundet, der Kern fehlt oft. Diese Veränderungen treten besonders auf der einen Seite zu Tage, während auf der anderen nur einzelne Zellen aufgehellt, die meisten aber wohl erhalten sind. Brustmark in Bezug auf Zellen nicht wesentlich verändert, dagegen wieder das Halsmark beiderseits stark in Mitleidenschaft gezogen. Die grossen Pyramidenzellen des Centralappens sind blass, aber in der Form meist erhalten, Granula zum Theil noch deutlich erhalten, in anderen dagegen schon zerfallen.

Die Gefässe sind unverändert.

### Fall III.

Klinische Uebersicht: Heinrich D., Arbeiter, 44 Jahre.

Starker Potus. Bei der Aufnahme in heiterer, euphorischer Stimmung. Oertlich ziemlich, zeitlich garnicht orientirt. Starkes Zittern des ganzen Körpers; kein Schwindel: Hallucinationen negirt. Nach kurzer Zeit wird er unruhig, sieht an der Decke Gestalten. Pupillen unter mittelweit, l. = r., R. L. etwas träge, R. C. +. Gaumen und Rachen geröthet. Würgereflex ++. Starker Tremor man. Herz: Töne unrein, leise, unregelmässig. Urin:  $1/2$  pCt. Alb., kein Sediment. Muskeln und Nervenstämmen nicht schmerhaft. Hypalgesie des ganzen Körpers, besonders des Unterkörpers. Kniephänomen ++, Achs.-R. +, Crem.-R. +, Abd.-R. +. Sprache wohl stolpernd und Silben auslassend, aber nicht verwaschen. Sieht unter dem Bett viele kleine Thiere, die immer umherlaufen, etc. Starke Hallucinationen, sehr unruhig. In der zweiten Nacht nach der Aufnahme plötzlich Exit. let.

Section: Myodegeneratio cordis. Intumescentia lienis. Adipositas hepatis. Gastritis et enteritis gravis. Tuberculosis antiqua et recens lobi sup. pulmonis dextri. Adhaesiones pleurae. Hirngewicht 1226; makroskopisch o. B.

Mikroskopisch: Die Vorderhornzellen enthalten viel Pigment, die Zellen sind in ihrer Form und ihren Fortsätzen im wesentlichen erhalten. In den untersuchten Stücken der Hirnrinde sind die Ganglienzellen sehr gering; soweit sich daraus ein Schluss ziehen lässt, ist auch hier eine Abrundung der Zellen mit Zerfall der Granula vorhanden.

### Fall IV.

Klinische Uebersicht: Gottlieb Sch., Arbeiter, 48 Jahre.

Bei der Aufnahme widerstrebend, sieht mit verglasten Augen umher, antwortet immer erst auf wiederholtes Anrufen. Giebt seine Personalien richtig an; glaubt in einem Restaurant, bald darauf in einem Bethaus zu sein. Potus zugegeben. Pupillen mittelweit, R. L. +, A. B. frei. Zunge kommt gerade, zittert; Pat. riecht nach Schnaps. Allgemeiner Tremor mässigen Grades. Kniephänomen +; Muskel- und grosse Nervenstämmen druckempfindlich. Lunge: rechtsseitige Pneumonie. Herz: Töne rein, Puls sehr klein, 132. Leber: überragt den Rippenbogen um zwei Fingerbreite. Urin: Alb. +.

Kein Fieber, kein Schwindel. Am folgenden Tage psychisch etwas klarer. Dämpfung der rechten Lunge fortgeschritten, viel rostfarbiges Sputum entleert. Am 3. Tage morgens Exitus.

**Section:** Tracheitis, Bronchitis, pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens und des grössten Theiles des Oberlappens. Milz gequollen. Trübung der parenchymat. Organe. Fettige Degeneration der derben Leber. Derbe Nieren. Fettige Fleckung der Aorta. Beiderseits viel Residuen von abgelaufener Pleuritis. Gastritis, Dünn- und Dickdarmkatarrh. Schädelkapsel mit der Dura in der mittleren Partie verwachsen. Pia stark getrübt und ödematös. Am vorderen Ansatz der Falx befindet sich ein glattes, unregelmässig configurirtes Knochenstück.

**Mikroskopisch:** In der Grosshirnrinde starke Vermehrung der Trabantzellen. In den Zellpräparaten waren leider keine feineren Abweichungen mehr zu erkennen, da die Hirntheile unbrauchbar geworden waren. Frontal feine Schwarztüpfelung mit Marchi, nicht pathologisch, ebenso central, nur occipital stärker ausgeprägt. Im Kleinhirn fleckweise Schwarztüpfelung, und zwar in der Zona granulosa angrenzend an das Mark. Im Marke ebenfalls reichliche Schwarztüpfelung vorhanden, ob aber pathologisch, ist nicht sicher zu entscheiden. Im Wurm ist auch deutliche Schwarztüpfelung vorhanden, aber nicht ausgeprägter als in den Hemisphären. Im Nucleus dentatus kleine Blutungen und Reste älterer Blutungen; sonst sind keine nachzuweisen.

### Fall V.

**Klinische Uebersicht:** Heinrich Kl., Gärtner, 39 Jahre.

Bei der Aufnahme sucht er viel umher, murmelt beständig vor sich hin. R. L. träge, Puls ziemlich kräftig, 84.

Sieht stier vor sich hin, Augen sind maximal geöffnet, reagirt nicht auf Fragen. Nachts sehr unruhig; spricht Morgens noch mit dem Wärter, wird plötzlich blass, Puls klein, nach wenigen Minuten Exit. let.

Nach Angabe der Frau trinkt Pat. seit seinem 26. Jahre viel Schnaps, seit 5—6 Jahren täglich 1 Liter Schnaps, in der letzten Zeit zwei Bierflaschen voll. Vor 5 Wochen Magenbeschwerden, fühlt sich zur Arbeit zu schwach, trinkt aber in alter Weise weiter, isst nicht mehr ordentlich. Am Tage vor der Aufnahme unruhig, redet verworren vor sich hin; Nachts sehr erregt, gegen die Frau aggressiv, erkennt seine Familie nicht mehr etc. Vater auch Potator.

**Section:** Ueber taubeneigrosse Cyste in der linken Fossa Sylvii mit Abdämpfung und Compression des Schläfenlappens. Starke Ausbuchtung der linken Schädelgrube nach vorn. Erbsengrosse, derbe Cyste in der Gegend des Sulc. Rolandi, weissliche Trübung der Meningen, besonders in der Nähe der Cysten. Starkes Meningealoedem. Hyperostose des Schäeldaches. Flacher Osteophyt am inneren Schäeldach. Pneumonische Infiltration des rechten oberen Lappens. Spärliche Residuen beiderseitiger Pleuritis. Fettige Degeneration des Herzens. Grosse fettige Fleckung der Aorta. Beginnende Lebercirrhose, Hyperämie der Leber. Derbe, hyperämische Milz. Hyperämie der

Nieren, daselbst auch kleine Narben. Grosse Nebennieren. Schwellung der Dickdarmfollikel; Schleimhaut geröthet, bräunlich pigmentirt.

**Mikroskopisch:** Die grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde sind in ihrer Form sehr verändert. Sie sehen wie gequollen aus, sind fortsatzarm, der Kern ist länglich und liegt am Rand. Nur am Rand sind Nissl-Körper wahrzunehmen. Manche Zellen sind sehr hell, häufig fehlt der Kern. Auffallend viel Trabantzellen. Keine Plasmazellen, keine Lymphscheideninfiltration. Im Rückenmark vereinzelte Schwarztüpfelung, nicht sicher als pathologisch zu bezeichnen. Im Brustmark geringe schollige Degeneration der Markscheiden, besonders in den Hinter- und Seitensträngen.

### Fall VI.

**Klinische Uebersicht:** Bertha K., puella publ., 27 Jahre.

Während eines Polizeigewahrsams brach Delirium tremens aus. Aufnahme in die Klinik. Pat. erzählt, Zigeuner seien gekommen, hätten dressirte Hunde vorgeführt; alles sei verhext; man hätte sie mit Gift bespritzt etc. Sehr starker Alkoholismus, oft bis zu 50 Flaschen Bier an einem Tage.

Blasse, schlecht genährte Person, zittert am ganzen Körper. R. L. +, R. C. +, A. B. o. B. VII frei. Zunge kommt gerade, zittert lebhaft, keine Narben. Gaumen-Rachen-Reflex +. Bei Druck auf die Bulbi sieht Pat. Sterne und Häuser, mit offenen Augen sieht sie in einer Ecke des Zimmers zwei Frösche. R. d. o. E. gesteigert. Kniephänomen lebhaft, desgleichen Achs-R. Grosse Nervenstämme der unteren und oberen Extremitäten nicht druckempfindlich. Sensibilität intact. In 4 Jahren 11 Mal geschlechtskrank gewesen; vor 2 Jahren Lues. Sehr unruhig besonders gegen Abend, glaubt das Bett brenne etc. Hält die Mitkranken für Männer, animirt sie in obscöner Weise zum Coitus. Spricht ununterbrochen bis 5 h. a. m., dann ruhiger, um 7 h. a. m. plötzlich Exit. let.

**Section:** Hyperämie der Lungen, besonders der unteren Lappen, Echymosen von Pleura, Pericard, Endocard. und Kehlkopfschleimhaut. Links ausgedehnte Verwachsungen der Lungen. Ganz geringe Schrumpfung und Verdickung der Mitralis mit ein paar kleinen gerötheten Zötchen. Geringe fettige Fleckung der Aorta. An den Tonsillen Geschwürsnarben mit Induration des umgebenden Gewebes. Leichte Verdickung der Stimmbänder. Schiefrige Bronchialdrüsen. Fettleber mit kleinen, oberflächlichen eingesunkenen Stellen. Mässige Induration der Milz. Ausgedehnte Residuen von Perimetritis mit Obliteration der Tubenenden und starkem, beiderseitigem Tubenhydrops. Links kleine Ovarialcysten. Verdickung der Uterusschleimhaut. Starkes Oedem und Hyperämie des Hirns und der Hirnhäute. Dura und Schädel o. B. Gewicht 1280. Exostose des Schädeldachs.

**Mikroskopisch:** Im Marklager des Grosshirns starke Degeneration, desgleichen auch in der Markstrahlung des Kleinhirns. Der Wurm des Kleinhirns ist sehr stark degenerirt, desgleichen sind ferner auch die Seitenstränge und besonders die Hinterstränge des Rückenmarks betroffen. Am

Boden des Aqueductes finden sich mehrere Blutungen, desgleichen einzelne kleine auch im 3. und 4. Ventrikel. Alle Gefäße zeichnen sich durch ihre dicken Wandungen aus, überall ist das Ependym unregelmässig gewuchert. Nirgends Plasmazellen oder Lymphocyten. Im übrigen waren auch in diesem Fall die Hirntheile wegen des langen Liegens in Formol für eine genaue Untersuchung zum Theil ungeeignet.

### Fall VII.

**Klinische Uebersicht.** Hermann Dr., Kutscher, 58 Jahre. Kommt in heiterer, jovialer Stimmung zur Aufnahme, giebt geordnet Auskunft, doch Verständigung schwierig, da Patient schwer auffasst.

Gesicht geröthet, Nase blau, allgemeiner Tremor. Pupillen mittelweit, R. L. +, R. C. +, A. B. frei. Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert. Lunge: rechts hinten unten Dämpfung, Rasselgeräusche. Herz: Töne rein, Puls klein, regelmässig, 116. A. radial. rigide. Kniephänomen in Folge Spannens nicht zu erzielen. Urin: Alb. +. Reichlich Cylinder, vereinzelte Epithelien.

Beständig unruhig. Fasst am zweiten Tage nach der Aufnahme die Fragen nicht mehr richtig auf. Zustand unverändert, am 6. Tage Exitus.

**Section:** Pleuropneumonie der rechten Lunge mit Ausnahme des hyperämischen oberen Drittels des Unterlappens. Hyperämie und Oedem der linken Lunge. Residuen von Pleuritis. Trübung, fettige Degeneration und Schlaffheit des Herzens. Chronische Endarteriitis mit Verkalkung. Starke Hyperämie der Luftwege. Schwellung der Bronchialdrüsen. Trübe Schwellung der Leber. Geringe frische Milzschwellung. Fettige Degeneration der Nieren. Trübung und fettige Degeneration des Pankreas. Starke Hyperämie und Oedem des Hirns; Gewicht 1350. An der Spalte der oberen Schläfenwindung beiderseits ein rostfarbiger Erweichungsherd. An der A. basil. und Carot. int. beiderseits feste Gerinnse (keine Thromben, lange Agone). Hirwindungen etwas verstrichen.

**Mikroskopisch:** Boden und Umgebung des III. Ventrikels weisen zahlreiche kleine Blutungen auf. Desgleichen auch im Aquaed. Sylvii und seiner Umgebung zahlreiche Blutungen, theils grössere, theils kleinere. In den Radiärfasern des Grosshirns findet sich central nach Marchi ausgesprochene Schwarztüpfelung, besonders nach der Tiefe hin, sicher pathologisch. Im Wurm reichliche Schwarztüpfelung, ob aber pathologisch, nicht mit Sicherheit zu sagen. Im Rückenmark ziemlich diffuse Schwarztüpfelung, die aber im Gebiet der Pyramidenseitenstränge und der Hinterstränge besonders stark ist. In keinem Präparat waren Plasmazellen oder Lymphocyten nachzuweisen.

### Fall VIII.

**Klinische Uebersicht:** August O., Arbeiter, 44 Jahre.

Schmerzen beim Athmen, Fieber, Frost, Unruhe. Am nächsten Tage in die Klinik. Hier sehr unruhig, sucht beständig nach Geld, sieht Kaninchen,

Mäuse etc. Vor 6 Jahren war er 8 Tage im Gefängniss, damals sei bei ihm ein Delirium zum Ausbruch gekommen. Seit 22 Jahren trinkt er täglich für 1 Mark Schnaps, ausserdem ca. 2 Seidel Bier.

Cor: Grenzen verbreitert, Töne rein, 116. Pulmon.: beiderseitige Pneumonie. R. L. beiderseits nur minimal. Starker Tremor. Leber vergrössert. Urin: Spuren von Alb. Andauernd, Tag und Nacht, unruhig, immer völlig desorientirt. Am 8. Tage plötzlich Exit. let. in Folge von Herzschwäche.

Section: In beiden Unterlappen Pneumonie. Starkes Emphysem und Oedem und Hyperämie in beiden Oberlappen. Flüssiges, geronnenes Blut im Herzen. Starke indurirte Fettleber. Derbes Pankreas; grosse, frische Milzschwellung. Starke Hyperämie in Niere, Darm und Magen. Residuen von Pleuritis der linken Spalte, Schwellung der Bronchialdrüsen. Kalkinsarce in beiden Nieren. Starke Induration der Nieren. Hirngewicht 1245. Pia über Stirn-, Central- und Parietaltheil diffus getrübt. Starker Hydrocephal. ext. Gefässer o. B.

Mikroskopisch: Die grossen Pyramidenzellen zeigen deutlich zentralen Zerfall, Nissl-Körper zerstääbt, theilweise sind sie auch abgerundet, der Kern ist zum Theil randständig. Sehr viele Trabanzellen. Einzelne Zellen gut erhalten, andere, wie soeben beschrieben, verändert. Viel Pigment. An den Gefässen leichte Vermehrung der Adventitiazellen, treten deutlich hervor, reihenweise viele Gliazellen zu erkennen.

In der Radiärfaserschicht des Grosshirns mässige Degeneration, ob auch in der Tangentialschicht, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Auch im Wurm findet sich mässige Degeneration, desgleichen in den Seiten- und Hintersträngen. Die Vorderhornzellen enthalten viel Pigment; einzeln kleine Blutungen sind vorhanden, doch sind diese nur mit Vorsicht zu verwerthen, da sie auch von der Syringomyelie herführen können, die sich bei der Section fand, die aber zu Lebzeiten keine Erscheinungen gemacht hatte. Plasmazellen und Lymphocyten fehlen. Im Halstheil des Rückenmarks: mässiger zentraler Zerfall, einzelne Blutungen. Ueberall viel Pigment.

### Fall IX.

Klinische Uebersicht: Heinrich Sch., Maurer, 54 Jahre, Potator. Kann bei der Aufnahme nicht gehen, droht fortwährend hinzufallen. Zeitlich und örtlich orientirt. Kopfpercussion im Stirntheil empfindlich. Pupillen über mittelweit, l.  $>$  r., R. L. +, R. C. +, A. B. frei. Zunge kommt gerade, zittert stark. Starkes Zittern des ganzen Körpers. Tremor man.

Cor: Töne leise, Puls 108, klein. Radialis sehr rigide und geschlängelt. Lunge: im rechten Unterlappen deutliche Dämpfung, verschärftes Exspirium; starkes Emphysem. Leber: auf Druck empfindlich. Milz: nicht vergrössert. Reflexe der oberen Extremitäten normal. Kniephänomen +, Achs.-R. +. In beiden Unterschenkeln deutliche Hypalgesie. Muskulatur der unteren Extremitäten schlaff, mässig druckempfindlich. Sehr starker Schwindel. Im Urin viel Eiweiss, Cylinder. Seit einem Jahr Appetit schlecht, nie Vomitus matut.; an-

geblich noch nie Delirium. Sinnestäuschungen stellt er in Abrede, sieht aber spontan und auf Zureden Blumen verschiedenster Art am Fenster, draussen Bäume und in der Ferne Reiter. Nachts sehr unruhig, 10 h. a. m., plötzlich Collaps, 3,30 h. p. m. Exit.

Section: Eitrige Infiltration des vorderen Mediastinums bis hinauf zum Kehlkopf. Frische fibrinöse Pericarditis. Emphysem und Oedem der Lungen, rechts alte, links frische Pleuritis. Compression des linken Unterlappens. Indurirte Fettleber mit tiefer Zwerchfellfurche. Frische Schwellung der kleinen Milz. Induration der Nieren mit kleinen Narben an der Oberfläche und leichter Trübung. Indurirtes Pankreas. Zahlreiche tuberkulöse Ulcera und Narben in Dünnd- und Dickdarm. Enorme Miliartuberkulose des Bauchfells. (Primäre Darmtuberkulose!) Pia getrübt und verdickt, ödematos. Gewicht 1380.

Mikroskopisch: Die grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde zeigen zum Theil centralen Zerfall in verschiedener Ausdehnung. Form und Randschollensaum ziemlich erhalten. Manche sind stärker verändert, abgerundet, Kern randständig. Die meisten Zellen dagegen sind besser erhalten. An einzelnen Gefässen reihenweise Anhäufung von Gliazellen und Vermehrung der Adventitiazellen. An den Gefässen Pigmentanhäufung. Die Pia ist etwas verdickt und unregelmässig, zeigt Vorsprünge. Keine Plasmazellen, keine Lymphscheideninfiltration. Hals- und Brustmark ohne wesentliche Veränderung, Lendenmark zeigt etwas centralen Zerfall, Form nicht verändert. Die Vorderhornzellen lassen keinerlei Veränderung erkennen. Ueberall im Rückenmark sieht man diffuse Schwarztüpfelung, da die Präparate aber in Formol gelegen haben, so lässt sich kein sicherer Schluss ziehen, wieweit die Befunde schon pathologisch, oder noch normal sind. Am Boden des Ventrikels sind die Gefäßwände hyalin verdickt, die perivasculären Räume weit, vereinzelt sind auch Blutungen nachzuweisen. Der Wurm des Kleinhirns zeigt im Marchipräparat starke Schwarztüpfelung, desgleichen ist diese auch im übrigen Kleinhirn deutlich wahrnehmbar, weniger im tiefen Mark<sup>1)</sup>.

Kommen wir nun zu einer Besprechung unserer Fälle, so müssen wir zuerst auf die nachgewiesenen Veränderungen eingehen und uns sodann die Frage vorlegen, welche Schlüsse wir aus den Befunden zu ziehen berechtigt sind.

Was zuerst die Hirnrinde anlangt, so zeigen sich die grossen Pyramidenzellen in allen Fällen, in denen sie untersucht werden konnten, durchgehend stark verändert, wie wir es ausführlich in Fall I erörtert haben, und wie es auch deutlich Fig. 1 erkennen lässt. Die Nissl-

1) Während des Druckes konnte ich noch einen Fall von Delir. tremens bei einem 33jährigen Potator beobachten, das 12 Tage währte. Tod an plötzlich eingetretener Herzinsuffizienz. Mikroskopisch liessen sich auch hier sehr deutlich acute und chronische Veränderungen in Hirn und Rückenmark nachweisen.

Körper sind zum Theil in Stäubchen zerfallen, die in unregelmässiger Weise über die ganze Zelle zerstreut sind (cfr. Abb. 1). Das Zellenchromatin ist geschwunden, der Kern geschrumpft. Diese Zellen sind im ganzen unregelmässiger geformt und kleiner und zeichnen sich durch eine gleichmässige, intensive Färbung aus. Structurverhältnisse sind an ihnen zum Theil garnicht mehr zu erkennen. Andere wiederum erwecken deutlich den Eindruck einer Quellung, was besonders an den hellen klar zu Tage tritt. An einzelnen Zellen sieht man ferner eine ausgesprochene Decentralisation des Kernes, der von der Mitte nach dem Rand gerückt ist. Die Form der Zellen mit einem derartigen Kern ist bald birnförmig, bald länglich oval. Die hellen Zellen sind diffus gefärbt und vergrössert in Folge der soeben erwähnten „Quellung“, während die dunklen gleichmässig und intensiv den Farbstoff aufgenommen haben und eher etwas atrophisch sind. Die Protoplasma-Fortsätze kann man oft nur schwer erkennen, nur an den dunklen Zellen treten sie scharf zu Tage. Die Fortsätze selbst sind bei den hellgefärbten kurz, bei den dunklen dagegen korkzieherartig gewunden. In einzelnen Zellen findet sich nicht unbedeutende Vacuolenbildung.

An einzelnen Gefässen sind die Adventitiakerne gewuchert, was sich durch eine Vermehrung entlang der Gefässe documentirt. Plasmazellen und Lymphocyten sahen wir in keinem einzigen Falle, eine Thatsache, auf die ich später noch einmal zurückkommen werde.

Die Gliakerne sind in allen Präparaten viel zahlreicher anzutreffen, als es sonst normal der Fall ist, soweit man das überhaupt mit Bestimmtheit sagen kann, wenn — wie bei unseren Präparaten — keine specifische Gliafärbung seiner Zeit vorgenommen war. Hin und wieder ist auch Pigmentanhäufung vorhanden, bald mehr, bald weniger, aber nie in sehr hohem Maasse. Oft sieht man neben reichlichem Pigment auch geschwänzte Endothelzellen an den Gefässen.

In den Radiärfasern des Grosshirns findet sich nach Marchi starke Degeneration, etwas auch in den Querfasern, in den Tangentialfasern dagegen niemals. Desgleichen findet sich Schwarztüpfelung auch im Wurm des Kleinhirns, hier aber nicht so ausgeprägt.

Blutungen liessen sich nur spärlich nachweisen und zwar fanden sie sich besonders im Thalamus, das Ependym ist stellenweise nicht unerheblich gewuchert.

Wenden wir uns nun dem Rückenmark zu, so finden wir die Form der Vorderhornzellen im ganzen erhalten, nur bei einzelnen zeigt sich eine gewisse Abrundung und Schwellung. Die Fortsätze sind verändert, einzelne Nissl-Körper sind in Zerfall geraten. Stellenweise

reichliches Pigment in den Vorderhornzellen. Die Hinterstränge sind zweifellos degenerirt.

Diese Veränderungen zeigt uns auch Bild 3 von Fall II und schon jetzt will ich darauf hinweisen, dass zwar beide Seiten betroffen sind, die eine aber erheblich stärker erkrankt ist; aus dem klinischen Bild lässt sich keinerlei Erklärung für diese auffallende Thatsache finden.

Um die soeben geschilderten Befunde richtig zu deuten, muss man von folgender Erwägung ausgehen:

Das Delirium tremens entwickelt sich stets auf dem Boden eines länger oder kürzer bestehenden Alkoholmissbrauches — was auch unsere 9 Fälle nebst dem Sectionsbefund sehr deutlich erkennen lassen — und daher nimmt es uns auch nicht wunder, wenn wir acute und chronische Veränderungen nebeneinander antreffen, wie es ja schon von Bonhöffer u. a. eingehend berücksichtigt ist.

Als Ausdruck der chronischen Erkrankung sehen auch wir die deutlich geschrumpften Zellen an; ihre Structurverhältnisse sind nicht genau zu erkennen, das Zellchromatin ist verschwunden, der Kern geschrumpft etc, die Fortsätze sind weithin zu verfolgen; stets auffallend dunkle Tinktion. Zu den allmählich entstandenen Veränderungen sind ferner auch unbedingt die Gliawucherung und der Faserausfall zu rechnen; derartige Erscheinungen vermissten wir, wie aus den oben bei jedem Fall einzeln aufgeführten Befunden zu ersehen ist, niemals. Sodann müssen wir hierzu auch die Pigmentanhäufung rechnen, von der man aber nicht mit Bestimmtheit sagen kann, ob sie eventuell als Rest einer früheren, acuten Schädigung aufzufassen ist. Als ätiologisches Moment muss man Blutungen dafür verantwortlich machen, die auch in einem Theil unserer Fälle (I, IV, VI, VII, VIII, IX) zu constatiren waren. Betroffen waren Thalamus, Nucleus dentatus, Aquaeductus Sylvii und die Gegend des III. und IV. Ventrikels, alles Stellen, an denen sich auch sonst relativ häufig Blutungen finden, z. B. bei der Polioencephalitis haemorrhagica sup. von Wernicke und der alkoholischen Korsakow'schen Psychose.

Im Grossen und Ganzen waren sie aber weder an Zahl, noch an Ausdehnung von wesentlicher Bedeutung, ja in einigen Fällen fehlten sie sogar vollständig. Die Frage, worauf überhaupt das Zustandekommen von Blutungen beruht, ist allerdings bis jetzt noch nicht geklärt. Es wäre einerseits möglich, dass der chronische Alkoholismus, der ja das ganze Gefäßsystem in schwerster Weise in Mitleidenschaft zieht, die Ursache für Hämorragien ist, andererseits ist es aber auch nicht undenkbar, dass man sie analog den Blutungen bei acuten Infec-

tionen und Intoxicationen, der Autointoxication, die zum Delirium tremens führt, hinzurechnen muss. Alzheimer vertritt die Ansicht, dass vielleicht die capillären Blutungen in Zusammenhang mit dem Delirium tremens stehen, während Bonhöffer sich dahin äussert, dass es noch unentschieden sei, ob die Blutung auf abnormer Durchlässigkeit der Gefäße beruhe, oder ob das toxische Agens eine capillare Blutung erzeuge, durch die dann eine Blutung zustande komme. Eine sichere Entscheidung ist, wie gesagt, bisher noch nicht möglich gewesen und wird sich überhaupt wohl nicht so schnell fällen lassen.

Niemals konnten wir Plasmazellen und Lymphocytenanhäufung nachweisen. In directem Gegensatz hierzu stehen ja die Befunde der Dementia paralytica, für die bekanntlich der Nachweis von Plasmazellen und Lymphscheideninfiltration geradezu typisch ist. Diese Thatsache ist nun aber von nicht unwesentlicher Bedeutung. Während man nämlich das Delirium tremens anatomisch von anderen Autointoxicationspsychosen nicht abzugrenzen vermag, wie wir später noch sehen werden, ist dies in Folge jeglichen Fehlens von Plasmazellen u. s. w. der Dementia paralytica gegenüber mit ziemlicher Sicherheit möglich.

Andererseits konnten wir aber auch immer die Folgen des Deliriums, also acute Veränderungen, nachweisen, die natürlich einmal mehr, einmal weniger ausgeprägt waren, ohne dass etwa das klinische Bild des Deliranten damit in innigem Zusammenhang gestanden hätte. Derartige Zellen sehen wie gequollen aus, sind abgerundet und zeigen centrale Aufhellung der Nissl-Körper. Wenn man nun so gestaltete Gebilde auch bei anderen Erkrankungen findet, so haben sie doch alle das Eine gemeinsam, dass ihnen immer eine acute Schädigung zu Grunde liegt. Wie vorhin schon angedeutet, nehmen derartige Zellen den Farbstoff nicht so gut auf als chronisch veränderte, was wir z. B. auch bei den Purkinje'schen Zellen constatiren können, die sich auch intensiv dunkel färben, sobald die Noxe längere Zeit einwirken konnte. Eine Alteration der Nissl-Körper lässt sich schon nachweisen, ehe sich eine functionelle Störung der leitenden Elemente bemerkbar macht, und deshalb vertritt man wohl auch mit Recht die Ansicht, dass die Function der Nissl-Körper mehr nutritiver, als functioneller Natur ist. Damit würde auch in Einklang stehen, dass sie zuerst erkranken — wie auch in unseren Fällen —, da ja naturgemäß Zelltheile nutritiven Charakters schädigenden Einflüssen gegenüber empfindlicher sind als solche functioneller Art.

Ist nun die Erkrankung der grossen Pyramidenzellen specifisch für ein Delirium tremens? Diese Frage muss man, wie es bisher

auch schon immer geschehen ist, unbedingt verneinen. Ist doch der Säuferwahnsinn eine Autointoxicationspsychose auf der Basis des chronischen Alkoholismus, und daher ist es auch nur natürlich, dass er ähnliche Befunde liefert wie überhaupt die Autointoxicationspsychosen, wenn sie in einen acuten Endzustand übergehen.

Ganz besonders wichtig ist der Markscheidenzerfall nach Marchi, der nicht nur das Grosshirn, sondern auch das Kleinhirn, und zwar speciell den Wurm, betraf. Dass ein derartiger Befund als Ausdruck eines acuten Prozesses, hier also des Delirium tremens, anzusehen ist, ist wohl absolut sicher.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass man auch bei Autointoxications auf anderer Basis Ähnliches findet, was ja nicht weiter auffällt, wenn man die Aetiologie der Erkrankungen berücksichtigt. Ein gewisser Grad der Veränderung muss allerdings immer erst erreicht sein, ehe er mittelst der Osmiumsäure nachzuweisen ist. Trifft man ihn schon nach kurz dauerndem Delirium an, so erklärt sich diese Thatsache ungewöhnlich dadurch, dass ja ein Delirium nicht gleich mit seinen eclatanten Erscheinungen einsetzt, sondern sich vielmehr schon durch Unruhe, ängstliche Träume u. s. w. einleitet.

Man könnte nun meinen, weil ein Theil unserer Fälle mit einer Pneumonie vergesellschaftet gewesen ist, dass auf sie die Veränderungen zurückzuführen seien. Einen derartigen Einwand darf man aber wohl von der Hand weisen, da die gleichen Befunde auch dann nachgewiesen werden konnten, wenn keine Pneumonie zum Delirium hinzgetreten war.

Bezüglich der Dauer haben wir klinisch nicht unerhebliche Unterschiede feststellen können, insofern einige Patienten bald nach ihrer Aufnahme starben, nachdem sie auch zu Hause nur kurze Zeit krank gelegen hatten, während andere wiederum mehrere, bis zu 12 Tagen, im Säuferwahn verbrachten. Das mikroskopische Ergebniss ist aber in allen Fällen ohne wesentliche Verschiedenheiten, so dass das pathologisch-anatomische Bild keineswegs in inniger Beziehung zum klinischen Verlauf steht.

Wir kommen somit zu folgendem Ergebniss: nur die Summe aller Veränderungen ist charakteristisch für Zustände in Folge einer Infection oder Intoxication. Nach den Untersuchungen beim Delirium tremens — was auch unsere Befunde bestätigen konnten —, bei Autointoxications und Infectionen darf man die gesetzten Veränderungen in ihrer Gesamtheit wohl mit Recht als Ausdruck einer Psychose, meist deliriöser Färbung, auf infectiöser oder toxischer Basis ansehen.

Man muss, wenn man den klinischen Verlauf eines Falles nicht kennen würde, bei einem Befund, wie wir ihn soeben eingehend geschildert haben, event. immer an die Möglichkeit eines Delirium tremens denken, wenn man es natürlich auch nicht mit absoluter Sicherheit annehmen darf.

Allerdings muss man auch mit einer andersartigen infectiösen oder toxischen Störung rechnen, da dieselben ja anatomisch vom Delirium tremens bis jetzt nicht sicher abzugrenzen sind, wenngleich diese auch viel seltener sind.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. E. Meyer, spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung bei ihrer Anfertigung auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus. Ferner bin ich auch Herrn Geheimrath Siemerling zu grossem Dank verpflichtet, der mir in liebenswürdigster Weise die Krankengeschichten und die Sectionsprotokolle derjenigen Fälle, die der psychiatrischen Klinik zu Kiel entstammen, zur Verfügung gestellt hat.

### Literatur.

- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. 1904 (in Nissl's histologischen Arbeiten).
- Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. II.
- Alzheimer, Pathol.-anat. Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. V.
- Bonhoeffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker.
- Bonhoeffer, Klin. und anatom. Beiträge zur Kenntniss der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. I.
- Cramer, Patholog. Anatomie der Psychosen im Handbuch von Flatau und Jacobsohn.
- Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. III.
- Juliusburger und E. Meyer, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzellen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. III.
- E. Meyer, Zur Pathologie der Ganglienzelle. Archiv f. Psych. 34.
- E. Meyer, Ueber Autointoxicationspsychosen. Archiv f. Psych. 39.
- Takasu, Ueber die histolog. Veränderungen der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 29.
- Troemner, Pathol.-anat. Befunde bei Delirium trem., nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzelle. Arch. f. Psych. und Neur. 31.

### Erklärung der Abbildungen (Taf. VII).

Figur 1. Hirnrinde (Centralwindung). Blasse Zellen acut verändert, gequollen, Nissl-Körper in Stäubchen zerfallen, Kern der Peripherie genähert. Die tiefblauen Zellen chronisch verändert.

Figur 2. Hirnrinde (Centralwindung). Zellen in erheblichem Maasse acut verändert, starke Gliakernvermehrung.

Figur 3a und b. Rückenmark.—Die Vorderhornzellen der rechten und linken Seite sind verschieden stark in Mitleidenschaft gezogen.

Figur 4. Wurm des Kleinhirns. Frischer Markscheidenzerfall nach Marchi (Schwarztpfeling).

Eingesandt im September 1906.

---

Fig. 2.

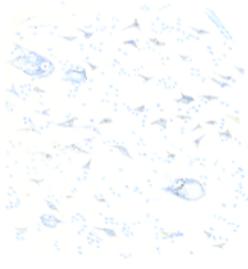


Fig. 1.



Fig. 3a.

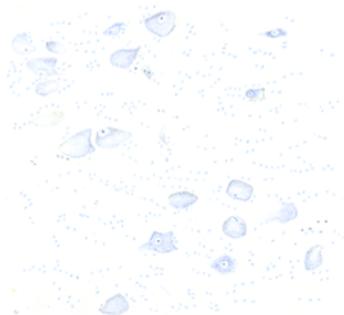


Fig. 4.

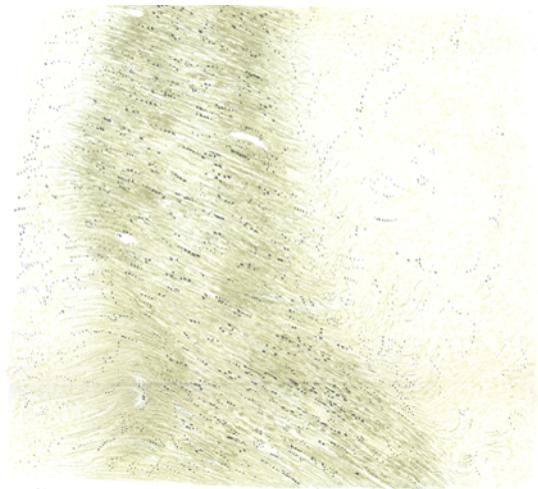


Fig. 3b.

