

X.

Aus der ostpreussischen Provinzial-Irrenanstalt Allenberg
bei Wehlau [Director Dr. Dubbers]¹⁾.

Zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen.

Von

Dr. Fritz Hoppe,
Oberarzt.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

~~~~~

Pilcz hat das Verdienst, durch seine Abhandlung „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins“<sup>2)</sup> und die Monographie über die periodischen Geistesstörungen<sup>3)</sup> ein erhöhtes Interesse für die pathologisch-anatomischen Ursachen dieser Erkrankungen wacherufen zu haben. Er unterscheidet in pathologisch-anatomischer Beziehung zwei Gruppen periodischer Psychosen, die auch Verschiedenheiten in ihrem klinischen Verlaufe bieten. Bei der einen Form findet er anamnestisch oft hereditäre Belastung, sie zeichne sich dadurch aus, dass die intellectuellen Fähigkeiten selbst nach jahrelangem Bestehen keine wesentliche Einbusse erlitten. Die Hirnabduction ergäbe in diesen Fällen gewöhnlich keinerlei Befunde, wie man sie bei sogenannten organischen Erkrankungen anzutreffen pflegt. Pilcz vermutet, dass hier ätiologisch eine abnorme anatomische Anlage des Gehirns eine Rolle spielle, dass das Augenmerk des Untersuchers auf Windungsano-

---

1) Die Krankengeschichte der Königl. psychiatrischen Universitätsklinik zu Königsberg betreffend Fall 14 verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. E. Meyer. Die zu demselben Falle gehörige mikroskopische Zeichnung ist in dem Laboratorium der Klinik von Fr. Burdach freundlichst angefertigt worden.

2) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. VIII. S. 359.

3) Gustav Fischer. Jena. 1901.

malien, Entwicklungshemmungen, Gefässvarietäten, eigenthümliche Anordnung der Gewebelemente und dergl. zu richten sei. Seit dem Erscheinen der Pilcz'schen Monographie sind meines Wissens bisher nur zwei Fälle, der eine von Pilcz selbst, die andere von Dobrschanski publicirt worden, die hierfür verwerthet werden könnten. Der Fall VI der Pilcz'schen Monographie (circuläres Irresein ohne Verblödung) kam zur Section und ergab eine Anomalie der basalen Hirnarterien. Dobrschanski demonstrierte in dem Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 9. Februar 1904<sup>1)</sup>) das Gehirn eines Falles von circulärem Irresein ohne Verblödung, das auf der linken Grosshirnhälfte mehrfache Entartungszeichen aufwies. So fand sich der Vierwindungstypus des Stirnhirns und der confluirende Typus der Windungen, der sich in einer Verschmälerung der Windungsbrücken und einer Communikation sonst getrennter Furchen äusserte. Die rechte Grosshirnhemisphäre zeigte die Anomalien nur andeutungsweise. Sehr häufig scheinen die makroskopischen Anomalien jedenfalls nicht zu sein, denn bei der Beachtung, die die Pilcz'schen Hypothesen in den interessirten Kreisen gefunden haben, wären sonst wohl mehr Beobachtungen mitgetheilt. Allerdings kommen gerade Fälle von periodischem Irresein relativ selten in psychiatrischen Anstalten zur Section.

Mikroskopische Anomalien festzustellen, erscheint mir noch schwieriger, da ja die normale Histologie des Gehirnes noch manches zu wünschen übrig lässt. Das Suchen nach anatomischen Anomalien bei periodischen Psychosen allein dürfte zudem natürlich nicht genügen; wenn man wissenschaftlich berechtigte Schlüsse ziehen will, muss man ein Vergleichsmaterial haben. Uns practischen Irrenanstaltsärzten, die wir das grösste Obductionsmaterial von Geisteskranken besitzen, fehlen die Controlluntersuchungen von Gehirnen geistig Gesunder völlig. Ich glaube kaum, dass man die Obductionsbeobachtungen und mikroskopischen Befunde aus den Laboratorien der grossen allgemeinen Krankenhäuser, aus anatomischen und pathologisch-anatomischen Instituten so ohne Weiteres zu den Ergebnissen, welche Psychiater erhalten, in Vergleich setzen kann. Die Untersuchungsmethoden differiren in den meisten Fällen recht stark, auch pflegt das Interesse der Nichtpsychiater an derartigen mühevollen, für sie selbst unfruchtbaren, statistischen Untersuchungen recht gering zu sein. Also bleibt uns Irrenanstaltsärzten als Nothbehelf nur übrig, die anderen Psychosen als Vergleichsmaterial zu benutzen, und auch dies nur mit mannigfachen Einschränkungen. Ob sich dabei ein so ausgesprochen häufigeres Vorkommen von ange-

---

1) Referat des Neurol. Centralbl. 1905. S. 780.

borenen Hirnaniomalien bei periodischen Psychosen ergeben wird, dass dadurch die Pilcz'sche Theorie eine Stütze erhält, bleibt abzuwarten. Zur Zeit lässt sich darüber jedenfalls noch nicht discutiren. Ich habe bei dem mir zur Verfügung stehenden Obductionsmateriale auf solche Pilcz'sche „Degenerationszeichen im Gehirn“ nach Möglichkeit geachtet, bisher aber ohne ein positives Ergebniss.

Ungleich erfolgreicher ist das Forschen nach anatomischen Befunden bei der anderen Gruppe periodischer Psychosen. Wie Pilcz hervorhebt, haben diese Erkrankungen schon gewisse klinische Merkmale und Unterschiede. Die hereditäre Belastung pflegt keine besondere Rolle zu spielen, statt dessen findet man in der Anamnese häufig Angaben, die auf das frühere Bestehen einer traumatischen oder sonstischen organischen Hirnkrankheit hinweisen, die oft lange Jahre bis in die fröhteste Kindheit zurückliegt. Im Verlaufe der Krankheitsattacken tritt allmählich eine Abnahme der Intelligenz ein. Ausserdem scheinen die Krankheitsbilder bisweilen den typischen Verlauf der Schulfälle vermissen zu lassen und zu leichten klinischen Varietäten zu neigen. Pilcz nimmt als ätiologisches Moment für diese Fälle organische Hirnerde an, die als Narben abgelaufener Krankheitsprocesse einen dauernden Reiz auf das Centralnervensystem ausüben. Ja, Pilcz geht sogar soweit, dass er für sämmtliche Fälle, in denen eine Verblödung eintritt, an das Vorhandensein solcher Herde glaubt.

Die Reihe der Pilcz'schen Beobachtungen und seine Literaturzusammenstellung ist seit dem Erscheinen seiner Monographie erheblich vermehrt worden. Neisser<sup>1)</sup> berichtet über einen Fall von circulärem Irresein nach einem Schlaganfalle mit aphasischen Störungen und über eine periodische Depression, die sich auf ein in früher Jugend erlittenes Trauma mit cerebralen Erscheinungen zurückführen lassen könnte. Stransky<sup>2)</sup> schildert eine periodische Manie, bei der in den Anfällen allgemeine Hirnsymptome aufraten. Geist<sup>3)</sup> legt bei dem Falle einer periodischen Manie die anamnestische Angabe über eine im Jugendalter durchgemachte fieberrhafte Erkrankung dahin aus, dass sein Patient wahrscheinlich eine Hirnhautentzündung durchgemacht habe, die ihrerseits wieder die Ursache des periodischen Irreseins gebildet habe. In Mönkemöller's Fall von periodischer Paranoia<sup>4)</sup> giebt die Anamnese an, dass Patient im Alter von 6 Jahren eine Gehirnhautentzündung

1) Archiv f. Psych. Bd. 36. S. 144.

2) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. Bd. 1. S. 422.

3) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 337.

4) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 538.

überstanden hatte. Mönkemöller fügt seinen Ausführungen eine Statistik über 20 zur Section gekommene Fälle periodischen Irreseins bei. 2 Mal fanden sich Schädelknochennarben mit Duraverwachsung. In 13 Fällen waren die Hirnhäute verdickt oder adhärent. Nur fünf Obduktionen hatten ein negatives Ergebniss.

Sehr bedeutsam erscheint mir die Beobachtung von Beziehungen luetischer, organischer Gehirnveränderungen zu periodischen Psychosen im Sinne der Pilcz'schen Hypothese. Raymond und Janet (Paris) theilten auf dem 13. Congress der Irren- und Nervenärzte Frankreichs in Brüssel 1.—8. August 1903<sup>1)</sup> mit, dass bei einer hereditär luetischen Frau mit Iridochorioiditis und nervösen Symptomen kurzdauernde circuläre psychische Störungen auftraten, die auf die specifische Therapie sich besserten und schliesslich ganz fortblieben. Ziehen<sup>2)</sup> hat vier sichere Fälle von erworbener und einen Fall von ererbter Hirnsyphilis beobachtet, in deren Verlaufe periodische Geistesstörungen auftraten.

Ein recht wertvolles Material liefert Saiz<sup>3)</sup>, der die Fälle von Manie, periodischer Manie und circulärem Irresein aus der psychiatrischen Klinik der Königl. Charité in Berlin aus der Zeit von 1895—1906 auf ihre Aetiologie hin untersuchte; es ist wohl wahrscheinlich, dass ein Theil der soeben erwähnten Ziehen'schen Fälle dabei mitverwerthet wurden. Es handelt sich um 51 Fälle periodischer Manie und 74 circuläre Fälle, also zusammen um 125 Beobachtungen periodischer Psychosen. In der Anamnese fand sich in drei Fällen die Angabe einer in der Jugend durchgemachten Hirnkrankheit, in 7 Fällen waren der Geisteskrankheit schwere Kopftraumen vorausgegangen. Anamnestisch konnte Lues einmal ätiologisch in Frage kommen. Arteriosklerose war in 3 Beobachtungen erwähnt, in 2 Fällen trat sie nach Ausbruch der Psychose hinzu, im 3. Falle war die Anamnese so lückenhaft, dass nicht mit Bestimmtheit entschieden werden konnte, ob der Beginn der Psychose oder der der Arteriosklerose vorangegangen war. In diesem Falle war die Obduction gemacht und hatte neben Sklerose der basalen Hirngefässen multiple Erweichungsherde im Gehirn ergeben. Zwei Fälle von Hirnlues, in denen die Obduction ermöglicht war, hatten als psychotisches Zustandsbild einen einmaligen manisch-depressiven Cyclus

1) Referat Neurol. Centralbl. 1904. S. 237.

2) Sitzung des psychiatr. Vereins zu Berlin vom 14. Juli 1906. Referat Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. S. 653.

3) Saiz, Untersuchungen über die Aetiologie der Manie, der periodischen Manie und des circulären Irreseins, nebst Besprechung einzelner Krankheitssymptome. Berlin. 1907.

geboten. In dem einen Falle ergab die Section herdförmige Arteriosklerose der Basalgefässe, Trombose an der Vereinigungsstelle der beiden Arteriae vertebrales, Erweichungsherd in der rechten Ponshälfte, Markatrophie des Grosshirns, Hydrocephalus internus, schmale Hirnrinde und Verdickung der Rückenmarksdura. In dem anderen Falle fanden sich auf dem Ependym des rechten Seitenventrikels zwei opake Körnchen, die mit dem Boden nur lose zusammenhingen. In der Höhe der oberen Brustwirbel engte eine Pachymeningitis luetica das Rückenmark stark ein, das in Folge dessen eine Verdünnung des Querschnittes und secundäre Atrophie aufwies. In diesem Falle war zu Lebzeiten die Demenz recht hochgradig gewesen. Saiz verwerthet in seiner Monographie ausser den periodischen Fällen noch 88 einfache Manien, von denen er annimmt, dass eine grössere Zahl von ihnen gleichfalls den periodischen Psychosen zugehörte. Dadurch würden sich die erwähnten Zahlen der Fälle noch erhöhen, in denen eine organische Hirnkrankheit als Vorläufer bezw. Ursache periodischer Psychosen sich vermuthen liesse.

Bonhoeffer<sup>1)</sup> theilt den Fall eines Mannes mit einer alten Schädelknochendepression über dem linken Parietalbein mit. Die Psychose machte den Eindruck eines katatonischen Defectzustandes, zeichnete sich aber durch eine ausgesprochene Periodicität im Verlaufe der Erregungen aus. Zeitweise traten Zustände auf, die mit epileptischen Dämmerzuständen grosse Aehnlichkeit hatten. Der Fall wurde operirt, es fand sich hochgradiger Blutreichthum der Pia, aber keine Hirnnarbe. Der Knochenlappen wurde locker angelegt, so dass eine Vergrösserung des Schädelinnenraumes entstand. Die Psychose war sofort nach der Operation erheblich gebessert, statt der Dämmerzustände traten aber epileptische Krampfanfälle in geringer Anzahl und mit grossen Zwischenräumen auf.

Dann sind noch einige Mittheilungen in der Litteratur zu erwähnen, die weniger geeignet sind, als Stütze der Pilcz'schen Auffassung zu dienen. Steward Paton<sup>2)</sup> hat zwei Fälle periodischen Irreseins untersucht, einmal fand er keine erwähnenswerthen Befunde, das andere Mal zeigte sich Gliavermehrung in der Rinde mit Mitosen der Kerne. Cramer<sup>3)</sup> beschreibt den histologischen Befund eines Falles von an-

1) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. S. 15.

2) Referat Neurol. Centralbl. Bd. 24. S. 370.

3) Pathologische Anatomie der Psychosen im Flatau-Jacobsohn-Minor'schen Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Bd. II. S. 1523.

fänglich periodischer, später chronischer Manie. Als auffällig wurde beobachtet, dass die Spitzenfortsätze der Ganglienzellen der untersuchten Stirnrinde sich besonders weit verfolgen liessen. Die Endothelkerne der Gefäße waren auffallend schmal, die Rindenvenen stark gefüllt und sackartig erweitert, in deren Umgebung das Gewebe etwas rarefieirt und kernarm erschien. Sonst liess sich nichts Abnormes feststellen. Aus dem grossen Materiale Walker's<sup>1)</sup> erfährt man über die Sectionsergebnisse fast nichts. Nur in einem Falle von periodischer Manie (No. 75) wird berichtet, dass der Patient zuletzt an einem Ponstumor litt und verstarb. Da über die Art des Tumors nichts gesagt ist, lassen sich keinerlei Schlüsse ziehen, ob er für die 6 Jahre lang bestehende Geisteskrankheit als ursächliches Moment zu vermuten ist. Schuster giebt in seiner Monographie „Psychische Störungen bei Hirntumoren?“<sup>2)</sup> eine tabellarische Uebersicht über die Form der beobachteten Zustandsbilder. Unter 352 Fällen, die Aehnlichkeit mit Psychosen hatten, fanden sich nur 5 mal circuläre Zustände. Albrecht<sup>3)</sup> hat an einem Materiale von 54 Fällen, davon 9 mit Obduction, die Beziehungen von manisch-depressivem Irresein und Arteriosklerose untersucht. Er kommt zu dem Schlusse, dass Arteriosklerose bei periodischen Psychosen entschieden häufiger und frühzeitiger ist. In den meisten Fällen sei die Psychose das Primäre und veranlasse durch die Blutdruckschwankungen in den wechselnden Krankheitsbildern eine Schädigung der Gefäßwandungen; nur in der Minderzahl gäbe die senile Arteriosklerose bei belasteten Personen den Anstoss zum Ausbruche der Psychose. Die 9 Obduktionsbefunde enthalten für die Pilcz'sche Theorie nicht Positives. Der Fall von Chotzen<sup>4)</sup> kann meines Erachtens die Pilcz'sche Hypothese nicht stützen, da die apoplectischen Herderscheinungen erst nach Ausbruch der Psychose manifest wurden; er gehört zu jenen periodischen Psychosen, die bei bestehender Arteriosklerose ausbrechen, wie sie Albrecht beschrieben hat.

Ueberblickt man die aufgeführten Fälle aus der Litteratur, so lassen sich nur eine beschränkte Anzahl als Bestätigung der Ansicht von Pilcz auffassen, dass Narben abgelaufener Hirnkrankheiten die Aetiologie für periodische Geistesstörungen bilden können. Dazu fehlt bedauer-

1) Ueber manische und depressive Psychosen. Archiv f. Psychiatrie. 1907. H. 3.

2) Stuttgart 1902. S. 310, 311.

3) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1906. S. 402.

4) 86. Sitzung d. Vereins ostdeutscher Irrenärzte zu Breslau. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 805.

licherweise in den meisten Fällen der Obductionsbeweis dafür, dass die klinischen Zeichen der vermuteten Hirnherde oder die anamnestischen Angaben wirklich richtig gedeutet wurden. Wenn ich die Fälle nach ihrer Beweiskraft gruppire, so scheint mir an erster Stelle der erste Neisser'sche Fall zu stehen. Er ist wohl völlig einwandsfrei, hier muss man einen Hirnherd annehmen auch ohne Obductionsbestätigung. Gleich werthvoll sind die Beobachtungen über Fälle von Hirnlues von Raymond-Janet und Ziehen, bzw. die Obductionsfälle von Saiz. Von besonderer Bedeutung ist der therapeutische Erfolg der französischen Autoren. Auch der Stransky'sche Fall ist positiv zu verwerthen, da klinisch Hirnerscheinungen festgestellt wurden, wenn man auch über die Natur derselben ohne Section nur recht vage Vermuthungen machen kann. Die mitgetheilten Beobachtungen, in denen der Hirnherd nur auf anamnestische Angaben diagnosticirt wird, sind meines Erachtens in unserer Frage zwar interessant, aber das Vorhandensein von Hirnnarben ist nicht bewiesen. Hierher gehören die zweite Neisser'sche, die Mönkemöller'sche und die 10 Saiz'schen Beobachtungen; der Fall von Geist ist sogar sehr zweifelhaft. Von der aus Sectionsberichten hergestellten Statistik Mönkemöller's glaube ich nur die beiden Fälle von Knochennarben verwerthen zu dürfen. Zwar ist auch hier nur von Verwachsungen mit den Hirnhäuten, nicht aber von einer Veränderung der darunter liegenden Hirnsubstanz gesprochen, trotzdem glaube ich aber wohl mit Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, dass eine histologische Untersuchung dieser Stellen Residuen der traumatischen Einwirkung wie Pigmentablagerungen, Gliawucherung, theilweisen Schwund oder Degeneration der nervösen Elemente, also eigentliche histologische Hirnnarben ergeben hätte. In ähnlicher Weise möchte ich Bonhoeffer's Fall als positiven Beitrag auffassen, wenngleich der Fall klinisch stark abweicht. Ich möchte davor warnen, die übrigen Fälle der Mönkemöller'schen Statistik zu überschätzen, in denen sich nur Veränderungen oder Adhäsionen der Hirnhäute nachweisen liessen. Denn Derartiges findet man zu häufig auch bei den anderen Psychosen, die längere Zeit bestanden und zur Intelligenzverminderung geführt haben. Die histologisch untersuchten Fälle von Cramer und Steward Paton sind für die Pilcz'schen Anschauungen negativ, da die Befunde nichts für Narben Charakteristisches bieten. Schuster's Statistik ist deshalb nicht positiv, vielmehr eher negativ zu verwerthen, weil die Anzahl der Hirntumorfälle, die in ihren psychischen Störungen dem periodischen Irresein ähnelten, verschwindend klein d. h. noch nicht 2 pCt. ist. Die Hauptergebnisse der Albrecht'schen Arbeit über die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und periodischen Psychosen scheinen mir sogar

gegen die Annahme von local irritirenden Herden als Aetiologie zu sprechen und mehr auf allgemeinen Einfluss z. B. durch toxische Stoffe hinzuweisen. Ich möchte die charakteristischen Gefässveränderungen bei Paralyse und die Infectionstoxine hier als Vergleich heranziehen. Dabei besteht ein erheblicher Unterschied von der Paralyse, da bei dieser die Intoxication — mag sie nun syphilitischer oder anderer Natur sein — stets den Veränderungen der Gefässse und der Hirnsubstanz vorangeht und so als das Ursächliche erscheint. Bei Arteriosklerose und periodischem Irresein jedoch ist bald die Gefässveränderung bald aber die Psychose das zeitlich Frühere, deshalb erscheint mir hier der Schluss logisch, dass keins von Beiden die Ursache für das andere bildet, sondern dass — wenn überhaupt eine Beziehung zwischen Arteriosklerose und periodischem Irresein besteht — die Ursache für beide Erscheinungen eine unbekannte dritte Grösse ist, die den wechselnden Begleitumständen entsprechend bald die Gefässveränderung, bald die Geisteskrankheit, manchmal vielleicht auch beides gleichzeitig coordinirt in Erscheinung treten lässt. Die einfache Arteriosklerose der Hirngefässse kann somit nicht als Hirnkrankheit im Pilcz'schen Sinne betrachtet werden; anders dagegen liegt die Sachlage, wenn in Folge von Arteriosklerose Gefässse veröden und hiernach sich Erweichungsherde bilden oder durch Gefässruptur Blutungen entstehen. Das wären dann richtige Hirnherde, die durch die entstehende Narbenbildung periodische Psychosen verursachen könnten.

In Folgendem bringe ich zu der behandelten Frage nach ätiologischen Hirnbefunden bei periodischen Psychosen einiges Material aus der ostpreussischen Provinzialirrenanstalt Allenberg, wobei nur Fälle berücksichtigt sind, deren Section gemacht ist. Zuerst habe ich 9 Fälle von periodischem Irresein aus Aktenberichten, Krankengeschichten und Obduktionsprotokollen zusammengestellt, welche in den letzten 7 Jahren zur Section kamen, jedoch nicht mikroskopisch untersucht wurden. Dann lasse ich 6 Fälle folgen, deren Centralnervensystem ich selber genau makroskopisch und mikroskopisch untersucht habe; die Mehrzahl von diesen habe ich auch zu Lebzeiten klinisch beobachten können. Den Krankheitsbegriff „periodisches Irresein“, der von den einzelnen Autoren verschieden definiert wird, habe ich als eine Sammelgruppe recht weit gefasst.

#### Fall 1.

Wilhelmine Sch. Periodische Melancholie. Keine erbliche Belastung. I. Anfall im 17., II. Anfall und Tod im 52. Lebensjahr. Obduktionsbefund: Todesursache ist eitrige Lungenentzündung nach Infarkt. Schädeldach ist unsymmetrisch, die linke Hälfte ist höher gewölbt. Hirngewicht 1400 g. Er-

weiterung der Hirnhöhlen und leichte Verschmälerung der Windungen. Gefässe überall stark gefüllt. Arteriosklerose.

#### Fall 2.

Johanne M. Periodisches Irresein. Keine erbliche Belastung. I. Anfall (Stupor) im 33., II. Anfall (Stupor) im 37., Tod im 38. Lebensjahr. Obduktionsbefund: Todesursache ist Pneumonie. Arteriosklerose. Hirngewicht 1237 g. Starke Blutfüllung der Hirngefäße, sonst kein pathologischer Befund.

#### Fall 3.

Gustav S. Periodische Manie. Grossmutter und Onkel väterlicherseits geisteskrank, Onkel müütterlicherseits extrem religiös und geisteskrank. Seit dem 21. Lebensjahr mehrfache Anfälle. Tod im 29. Lebensjahr. Gehirn-  
obduktionsbefund ist negativ.

#### Fall 4.

Martin W. Periodische Manie. Angaben über Heredität waren nicht zu erlangen. Zahlreiche Anfälle seit dem 50., Tod im 61. Lebensjahr. Obduktionsbefund: Todesursache ist Pneumonie. Die Pia ist getrübt und ödematös, die Ventrikel sind erweitert. Sonst kein pathologischer Befund.

#### Fall 5.

Johann H. Periodisches Irresein. Keine erbliche Belastung. Seit dem 25. Lebensjahr mehrere, kurz dauernde manische Anfälle, zum Theil mit vorangehenden oder folgenden Depressionszuständen combinirt. Tod im 29. Lebensjahr. Obduktionsbefund: Todesursache ist Darmtyphus. Hirngewicht 1420. Ausser einzelnen leichten Piaträubungen kein pathologischer Befund.

#### Fall 6.

August Sch. Periodische Manie. Keine erbliche Belastung. Mehrfache Anfälle seit dem 46., Tod im 56. Lebensjahr. Obduktionsbefund: Todesursache ist Pneumonie. Gehirngewicht 1390. Starker Blutreichthum. Sonst negativer Befund.

#### Fall 7.

August H. Periodisches Irresein. Keine erbliche Belastung. I. Anfall (acute Hallucinose) im 46., II. Anfall (ähnliches Zustandsbild) im 58., Tod in demselben Lebensjahr. Obduktionsbefund: Todesursache ist Pneumonie. Hirngewicht 1560. Starker Blutreichthum, sonst kein pathologischer Befund.

#### Fall 8.

Eduard S. Periodisches Irresein. Schwester war geisteskrank. I. Anfall (Depression) im 56., II. Anfall (Manie) und Tod im 63. Lebensjahr. Obduktionsbefund: Todesursache ist Herzmuskelentzündung. Hirngewicht 1525. Starker Blutreichthum. Arteriosklerose. Sonst negativer Befund.

**Fall 9.**

Eduard B. Periodische Manie. Keine Angaben über Heredität zu ermitteln. I. Anfall im 53., II. Anfall und Tod im 61. Lebensjahr. Obduktionsbefund: Todesursache ist Herzbeutelentzündung. Leichte Arteriosklerose. Hirngewicht 1420. Dura mit dem Schädeldache fest verwachsen. Diffuse Pia-trübungen mit kleinen Kalkinlagerungen. Subpiale, flächenhafte, frische Blutung an der Convexität des rechten Stirnhirns, sonst kein pathologischer Befund.

Der wissenschaftliche Werth der vorstehenden Beobachtungen ist naturgemäß nur ein recht beschränkter, da es sich um Actenauzüge handelt. Zudem war in einigen Fällen auch die Anamnese recht lückenhaft. Es wäre verfehlt, aus diesen wenigen Beobachtungen statistische Zahlen über das Vorkommen von Befunden herauszurechnen, denn die Zahl der in einer Irrenanstalt beobachteten Todesfälle von periodisch Geisteskranken entspricht in keiner Weise dem wirklichen Vorkommen dieser Erkrankungen. Ein grosser Theil wird in den Intervallen ausserhalb der Anstalt von dem Tode ereilt werden. Auch die Qualität der Erkrankungen, die in den Anstalten zu Tode kommen, ist von dem Durchschnitte sämmtlicher periodischen Geistesstörungen verschieden. Die in der Irrenanstalt Gestorbenen befinden sich entweder in dem floriden Anfalle, sie gehen dann häufig an Erschöpfung oder an accidentellen Krankheiten, die durch den mangelnden Selbstschutz begünstigt sind, zu Grunde. Oder aber es handelt sich um Fälle, deren freie Zwischenräume für eine Entlassung zu kurz sind, oder die in diesen Intervallen bereits eine derartige geistige Minderwertigkeit oder Intelligenzschwäche darbieten, dass sie für das freie Leben untauglich sind. Mit anderen Worten, dem Sectionsmateriale fehlen jene Fälle, an denen man eine eventuelle Verschiedenheit des Gehirns von der Norm studiren könnte, ohne dass diese einerseits durch den acuten Krankheitsprocess, andererseits durch secundäre Defecterscheinungen verschleiert sind. Leider ist diese theoretische Betrachtung für die Praxis ziemlich gleichgültig, da die Ausbeute von Befunden äusserst gering ist. Der Fall 1 könnte vielleicht im Sinne der zuerst behandelten Hypothese von Pilcz aufgefasst werden; zwar ist in dem Sectionsprotokoll nur berichtet, dass das Schädeldach unsymmetrisch, die linke Hälfte höher gewölbt sei, doch lässt sich daraus schliessen, dass offenbar in der Form der Hirnhälften Differenzen bestanden haben. Bekanntlich pflegt ja die Form des Gehirns als das Ursächliche die Gestalt der Knochenkapsel zu bedingen. Die sonst erwähnten Befunde bieten nichts, das für periodische Psychosen allein charakteristisch ist. In den Fällen 1, 2, 6, 7 und 8 ist starke Blutfüllung der Hirngefässer er-

wähnt, im Falle 9 wurde eine frische Blutung gefunden, die ja auch für Blutandrang spricht. Diese Hyperämie ist vielleicht nicht ganz zufällig; man ist ja bei den meisten acuten und chronischen Erkrankungen der anderen Körperorgane gewohnt, an dem Orte der Entzündung oder des Katarrhs einen stärkeren Blutgehalt zu finden. In diesem Sinne wäre dann die Hyperämie als eine vielleicht nur nebensächliche Begleiterscheinung des floriden Krankheitszustandes des Gehirns zu beziehen. Um den Vergleich zu erkrankten Körperorganen noch weiter durchzuführen, könnte man die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, die man häufig in den Hirnhäuten und den Ventrikeln acut Geisteskranker als Hydrocephalus externus oder internus beobachtet, der Steigerung der Secretion in hyperämischen, kranken Drüsen oder Schleimhäuten gegenüberstellen. Ob nun bei allen acuten geistigen Erkrankungen eine Blutfluxion und eine gesteigerte Liquorabscheidung als Symptome der Hirnerkrankung stattfindet, lässt sich schwer entscheiden, da die starren Umhüllungen des Centralnervensystems allen beim Lebenden anwendbaren, physikalischen Untersuchungsmethoden zu grosse Hindernisse bieten. Jedoch liegt die Vermuthung, dass dies der Fall ist, recht nahe, zumal am jugendlichen Organismus, wo die Schädeldecken noch biegsam sind, mancherlei Entwicklungshemmungen — die Geisteskrankheiten des frühesten Jugendalters — oft mit einer hydrocephalischen Auseinandertreibung der Schädelknochen einhergehen. Uebrigens wäre eine solche Ueberproduction von Liquor, die wegen des absolut begrenzten Raumes im Schädelinnern nothwendiger Weise auch eine Erhöhung der Resorption durch die Abflussvenen zur Folge haben muss, ein Vorgang von äusserster Zweckmässigkeit für die Wegführung von Toxinen und sonstigen pathologischen Stoffwechselproducten von dem Orte der Erkrankung! Vielleicht hängen auch jene chronischen, productiven Veränderungen der Pia und des Ependyms, wie man sie als Piaträubungen und Ependymgranulationen bei langdauernden, mit Intelligenzverlust einhergehenden Psychosen findet, mit der Reizwirkung einer solchen, chronischen Hypersecretion von Liquor zusammen. Wie die Hirnatrophie, das anatomische Substrat der Intelligenzverminde rung, zu Stande kommt, wissen wir nicht; ich glaube, dass bei den verschiedenen Krankheitsformen auch die Entstehungsart verschieden ist. In einzelnen Fällen, wo die durch die acute Hirnkrankheit hervorgerufene Liquorsteigerung wegen krankhafter Beschaffenheit des abführenden Gefäßsystems oder aus anderen Gründen nicht völlig durch Erhöhung der Resorption ausgeglichen werden kann, mag es vielleicht zu einem leichten chronischen Hirndrucke kommen, der seinerseits wieder eine Schädigung der nervösen Hirnelemente bedingen und bei längerer Dauer zur allgemeinen

Hirnatrophie führen kann. In den meisten Fällen von Hirnatrophie aber hat die Liquorvermehrung wohl nur die Bedeutung, das entstandene Vacuum auszufüllen. Die genannten Erscheinungen bei acuten und chronischen Hirnkrankheiten können wohl bei allen psychischen Krankheitsformen vorkommen; und deshalb sind die Befunde von Fall 1, Erweiterung der Hirnhöhlen mit Verschmälerung der Windungen, und von Fall 4, Ventrikelerweiterung und Piaedem, sowie die Piaträubungen von Fall 4, 5 und 9 in keiner Weise charakteristisch für die periodischen Psychosen. Das Vorkommen von Arteriosklerose in Fall 1, 2, 8 und 9 kann in Ermangelung näherer Kenntnisse vorläufig nur registriert werden.

Die Krankengeschichten der folgenden 6 Beobachtungen gebe ich ausführlicher wieder, damit der Leser sich ein Bild von dem klinischen Verlaufe machen und sich ein eigenes Urtheil darüber bilden kann, ob die Diagnose „periodisches Irresein“ zu Recht gestellt wurde. Bei der in allen 6 Fällen angestellten mikroskopischen Untersuchung wurde folgende Technik beobachtet: Aus dem Hirne wurden gleich nach der Herausnahme aus der Schädelkapsel Stückchen aus der Rinde, und zwar gewöhnlich aus dem Paracentrallappen, Stirnlappen und Hinterhaupts-lappen herausgeschnitten und in 10 proc. Formol aufgehoben. Dann wurde die übliche Hirnsection vorgenommen und hierbei wurden diejenigen Hirntheile, die ein Interesse boten, gleichfalls in 10 proc. Formol eingelegt. Vom Rückenmark wurde Scheiben von der Cervical-anschwellung, von der Mitte des Brustmarkes und von der Lenden-anschwellung verarbeitet. Bot das Hirn Abnormitäten der Gestalt oder wurden Herde im Innern vermutet, so wurde das Hirn in toto in 10 proc. Formol gehärtet und dann in Scheiben mit frontaler Schnitt-führung zerschnitten. Die zu untersuchenden Hirnstückchen wurden nach mindestens 7 tägigem Härteten in 10 proc. Formol für einen Tag in fliessendem Wasser gewaschen und sodann in Celloidin eingebettet. Die Celloidinschnitte wurden zum Studium der Zellstructur mit Thionin gefärbt. Andere Schnitte wurden mit Alaunhämatoxylin (zuweilen mit nachfolgender van Gieson-Färbung) behandelt. Auf Faserreichthum wurde nach Kultschitzki-Wolters (nach vorheriger eintägiger Chro-mirung der Schnitte in  $\frac{1}{2}$  proc. Chromsäurelösung bei  $36^{\circ}$  Celsius) gefärbt. Schliesslich wurden noch Schnitte 3 Tage im Brutofen in Weigert's Gliabeize gebeizt und dann nach Weigert gefärbt<sup>1)</sup>. Von jedem Hirnstückchen wurden Schnitte nach sämmtlichen angegebenen

1) Vergl. Hoppe, Zur Technik der Weigert'schen Gliafärbung. Neurolog. Centralbl. 1906. No. 18.

Methoden verarbeitet. Die Weigert'sche Gliafärbung gelang nicht in allen Fällen.

### Fall 10:

Sophie O., 1865 geboren, von Beruf Gesellschafterin, stammte aus gesunder Familie. Im 12. Lebensjahr machte sie Typhus durch, in ihrem Berufe leistete sie recht wenig und wechselte oft die Stellungen. 1890 erkrankte sie geistig zum ersten Male. Sie war heiter erregt, ideenflüchtig, unorientirt und hatte zahlreiche Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen expansiven Inhalts, bisweilen war sie auch zornig, gereizt oder erotisch. Innerhalb von 9 Monaten trat allmählich eine Beruhigung ein, sie wurde klar und krankheitseinsichtig und kam nach  $1\frac{1}{4}$  jährigem Anstaltsaufenthalte als „geheilt“ zur Entlassung. Nachdem sie 8 Jahre keine geistigen Krankheitsscheinungen gezeigt hatte, wurde sie 1899 plötzlich erregt und zeigte ein ähnliches Verhalten wie in dem ersten Anfalle. Die hochgradige Erregung klang nach ca. 8 Monaten ab, doch blieb Patientin noch über 2 Jahre wechselnder, reizbarer Stimmung und zeigte keine Lust zur Beschäftigung. Dann aber wurde sie ziemlich geordnet, arbeitete fleissig, war theilweise krankheitseinsichtig und wurde nach  $3\frac{1}{2}$  jährigem Anstaltsaufenthalte im Jahre 1903 als „gebessert“ entlassen.  $3\frac{1}{2}$  Jahre blieb sie ausserhalb der Anstalt, nach Mitheilung der Angehörigen soll sie zeitweise unmotivirt still und gedrückter Stimmung gewesen sein. Sie war „nervös“, konnte keine lauten Geräusche vertragen, ermüdete sehr schnell in Gesellschaft und bekam dabei Blutandrang zum Kopfe. Nach einem Ueberfall durch Landstreicher auf der Strasse, wobei sie einen sehr grossen Schreck erlitten hatte, wurde sie im November 1906 plötzlich heftig erregt und musste deshalb in die Anstalt eingeliefert werden. Sie zeigte das Bild der manischen Erregung, war heiter verstimmt, hochgradig ideenflüchtig und in beständiger, motorischer Unruhe. Infolge dieses Zustandes war eine Intelligenzprüfung unmöglich, ja auch die Körperuntersuchung ausserordentlich erschwert. Krankheitszeichen für eine organische Affection des Nervensystems wurden nicht bemerkt. Anfang Januar 1907 stellte sich eine fieberrhafte Lungenerkrankung ein, die unter stetigem Abfall der Körperkräfte Anfang Februar zum Tode führte. Die hochgradige manische Erregung hielt bis zum Eintritte der Agone (2 Tage vor dem Tode) an.

Die Obduction ergab als Todesursache Lungentuberkulose. Es bestand keine Arteriosklerose. Das Hirngewicht betrug 1250 g. Die Hirnhäute waren spiegelnd und zart, ohne makroskopisch sichtbare pathologische Verdickungen, die Arachnoidea war leicht ödematos. Die Hirngefäße waren überall zart und stark mit Blut gefüllt. Die Hirnhöhlen waren etwas erweitert. In den Seitenventrikeln fanden sich stellenweise kleine Ependymgranulationen, im 3. und 4. Ventrikel waren diese zahlreicher und über das ganze Ependym verbreitet. Sonst fand sich nichts Pathologisches, insbesondere wurden trotz genauerster Untersuchung keine alten Hirnherde oder narbige Stellen aufgefunden, auch wurde keine morphologische Anomalie im makroskopischen Hirnbau oder in der Gefässanordnung bemerkt.

Die histologische Untersuchung ergab, dass die Pia leicht verdickt (etwa doppelt so stark wie die normale Pia) war, dazu zeigte sie eine Auflockerung des Gewebes. Die Gefässe der Pia, sowie der Rinde und des Rückenmarkes waren normal und stark mit Blut gefüllt. In der Pia und zwischen der Pia und Hirnrinde fanden sich stellenweise kleine, freie, frische Blutaustritte, daneben kamen auch als Residuen früherer capillärer Blutungen vereinzelt Gruppen von Pigmentzellen vor. Die Tangentialfasern in der Hirnrinde waren recht spärlich, sonst aber war eine besondere Faserarmuth in den untersuchten Hirnrindentheilen nicht auffällig. Ganglienzellen und Glia der Hirnrinde boten keinen pathologischen Befund. In dem Rückenmarke waren keine Faserdegenerationen vorhanden, die Pia und die Glia der Randzone erschien um ein Geringes verdickt. Sonst war nichts Pathologisches im Centralnervensystem nachweisbar, insbesondere fand sich auch keine abnorme Anordnung der Gewebelemente.

Die Anamnese dieses Falles giebt keine sicheren Anhaltspunkte für die Aetiologie der Erkrankung. Der Typhus könnte vielleicht eine Schädigung des Gehirnes hinterlassen haben, die sich auch später in geringer, socialer Leistungsfähigkeit documentirte; doch das wäre nur eine zu unbestimmte Vermuthung. Die erste Attacke verlief wie ein Schulfall von Manie und ging in Heilung aus. Das erste Recidiv zeigte schon einen atypischen Verlauf und hinterliess eine psychologische Minderwerthigkeit, wahrscheinlich auch einen Intelligenzdefect. Für den dritten Ausfall ist die Auslösung durch ein psychisches Trauma interessant, der Tod trat während der Höhe der manischen Erregung ein. Der Obduktionsbefund lieferte keine Bestätigung der Pilcz'schen Hypothesen, es bestand keine Gehirnanomalie, auch waren keine alten Hirnherde nachweisbar. Wohl aber fanden sich anatomische Zeichen eines diffusen Hirnleidens. Die Hyperämie und die frischen capillären Blutungen sprechen für acute Vorgänge. Die Vermehrung des Liquors in dem Arachnoidealgewebe und in den Ventrikeln kann teilweise acuten Ursprungs sein, ist aber zum grösseren Theile wohl als Ausfüllung des durch die chronische Hirnatrophie vergrösserten, freien Raumes aufzufassen. Chronischer Entstehung sind sicher die Verdickung der Pia und die Ependymgranulationen. In gleicher Weise stellen die Pigmentablagerungen und der theilweise Schwund der Tangentialfasern der Rinde Ueberbleibsel der früheren Erkrankungen dar. Ich vermuthe, dass die chronischen Hirnveränderungen das anatomische Substrat für die beobachtete, geistige Minderwerthigkeit sind, ohne natürlich einen näheren Zusammenhang begründen zu können.

#### Fall 11.

Marie J., geboren 1844, Arbeiterwitwe. Die Mutter der Pat. hatte an einer Geisteskrankheit im Pubertätsalter gelitten. Pat. wurde im 49. Lebens-

jahre plötzlich hochgradig erregt und musste der Irrenanstalt zugeführt werden. Die Erregung klang nach zweimonatiger Dauer ab, worauf Pat. als „geheilt“ entlassen wurde. Nach fast 11jähriger Pause erkrankte sie geistig im Jahre 1905 von Neuem. Sie wurde plötzlich hochgradig heiter verstimmt, ideenflüchtig, verwirrt und motorisch unruhig. In der Irrenanstalt wurde von Körperkrankheiten eine chronische Nierenentzündung und ein wohl damit zusammenhängendes Herzleiden festgestellt. Nervöse Störungen bestanden nicht. Die Erregung hielt in ihrer Höhe ungefähr 6 Monate an, sodann wurde die Unruhe im Allgemeinen etwas geringer und zeigte Schwankungen in ihrer Intensität. Zu Anfang des Jahres 1906 wurde sie ziemlich ruhig, beschäftigte sich mit einfacher Arbeit, blieb jedoch unorientirt. Die Eiweissmenge im Urin stieg an, Pat. wurde allmählich recht hinfällig und bettlägerig, bis sie im Frühjahr 1906 unter chronisch urämischen Erscheinungen an einer Lungenentzündung verstarb.

Die Obdunction ergab als Todesursache eine pneumonische Infiltration des linken Unterlappens, außerdem bestand beiderseits hochgradige Schrumpfniere, Dilatation, Hypertrophie und Muskelentartung des Herzens, Kalkeinlagerungen in den Mitralklappen und allgemeine Arteriosklerose höheren Grades. Das Hirngewicht betrug 1270 g. An der Pia zeigten sich einige leichte Trübungen und capilläre frische Blutungen. Es bestand hochgradige, fleckige Arteriosklerose der Hirngefässer. Die Hirnhöhlen waren stark erweitert und ihr Ependym war fein granulirt besonders in den Seitenventrikeln. Sonst wurde nichts Pathologisches am Gehirne und Rückenmark beobachtet.

Histologisch fand sich eine leichte Verdickung der Pia. In der Hirnrinde war das Gliagewebe allgemein stark vermehrt, der Gliarandsaum war erheblich verbreitert, in den peripheren Theilen der Rinde wie in der Umgebung der leicht verdickten Gefässer waren Spinnenzellen und Anhäufungen von Gliazellen zu finden. An den Gefässen war zahlreiches Pigment vorhanden. Ueberall in Pia, an den Gefässen und in der Substanz der Hirnrinde und des Rückenmarks waren massenhaft Corpuscula amylacea verstreut. Die Ganglienzellen enthielten viel Pigment, zeigten aber sonst keine Degeneration. Die Nervenfasern in der Rinde, namentlich die Tangentialfasern schienen vermindert. Im Rückenmark war eine Armuth des Fasergehaltes besonders in den hinteren und äusseren Theilen der Seitenstränge des Halsmarkes bemerkbar. Sonst bestanden keine Abweichungen von der Norm im Rückenmark.

In der bevorstehenden Beobachtung ergibt die Anamnese nur erbliche Belastung, aber nichts, was auf ein Trauma oder eine Hirnkrankheit schliessen lässt. Complicirend kommt für die Deutung der pathologisch-anatomischen Hirnbefunde in Betracht, dass Pat. an chronischer Nierenschrumpfung zuletzt mit chronischer Urämie und an hochgradiger Arteriosklerose litt. Positive Hirnbefunde, die für die Pilcz'schen Anschauungen sprechen, sind nicht vorhanden. Dagegen finden sich als diffuse, chronische Veränderungen stark erweiterte Ventrikel mit granulirten Wandungen, Trübungen in der Pia, Ausfall von nervösen

Elementen und Gliawucherung, wie sie die Hirnatrophie zu begleiten pflegen. Die Bildung von Corpora amylacea dürfte ebenso wie die Pigmentirung der Ganglienzellen meistens eine einfache Alterserscheinung sein, wenn sie in mässigen Grenzen bleibt. In diesem Falle aber schien mir in Bezug auf Corpora amylacea die physiologische Grenze überschritten zu sein. Die gefundenen, anatomischen Zeichen sind zum grossen Theile auf den Reiz der chronischen, nephritischen Intoxication zu beziehen. Leider geben die Anamnese und die Aufzeichnungen über die ersten Anfälle keinen Aufschluss, ob schon damals eine Nephritis bestand — der pathologisch-anatomische Befund spricht durchaus nicht dagegen. Nimmt man dies an, so könnten die toxischen Stoffwechselproducte ursächlich an dem Ausbrechen der Psychose betheiligt sein. In wie weit an der Hirnatrophie die langdauernde Geistesstörung, die Arteriosklerose oder senile Rückbildungsvorgänge — zumal bei dem Ausbruche der Krankheit in so fortgeschrittenem Lebensalter — betheiligt sind, lässt sich nicht abschätzen.

### Fall 12.

Wilhelmine T., geboren 1858, von Beruf Dienstmädchen. Die Mutter der Pat. war schwermüthig. Pat. soll im 17. und 20. Lebensjahre je einen Krampfanfall mit Zungenbissverletzung gehabt haben, die seitdem nicht mehr wiederkehrten. Im Herbst 1891 erkrankte Pat. an einer Depression mit Sinnesstörungen und Wahnvorstellungen traurigen Inhalts; der Zustand besserte sich, ohne dass Anstaltsbehandlung nothwendig wurde. Im März 1892 wurde sie wegen einer erneuten Depression in die psychiatrische Klinik zu Königsberg eingeliefert. Hier sprang Pat. in einem Angstzustande zum Fenster ein Stockwerk hinab. Im Mai wurde sie nach der Irrenanstalt Kortau überführt. Sie klagte dauernd über Schmerzen im Rücken und in den unteren Körperpartien und Schwäche in den Beinen, die sie auf den Sprung aus dem Fenster zurückführte. Anfang 1893 trat eine Besserung der Depression ein, sie war fleissig und zufriedener Stimmung. Anfang 1894 wurde sie erneut deprimirt, jedoch nur für wenige Monate, dann war sie wieder heiter und arbeitsam. Im October 1894 wurde sie als „gebessert“ entlassen. Sie hatte eine Rente erhalten namentlich wegen der dauernden Schmerzen und Schwäche in den unteren Extremitäten. Bis zum Jahre 1904 ging sie ihrem Berufe als Dienstmädchen nach. Ausser einer dauernd leicht gedrückten Stimmung waren keine psychischen Störungen während dieser 10 Jahre vorhanden. Ende 1904 erkrankte sie wiederum an einer Depression mit Sinnesstörungen, Angstanfällen, hypochondrischen und Versündigungsvorstellungen. Die melancholische Stimmungslage war von einer wechselnd schweren Hemmung begleitet. Eine bemerkbare Intelligenzabschwächung bestand nicht. Die körperliche Untersuchung ergab ausser einer leichten Steigerung der Sehnenreflexe und Zittern der Zunge keinen krankhaften Befund. Dieser Anfall von Geistesstörung besserte sich gegen

Ende des Jahres 1905. Im Januar 1906 wurde sie wieder traurig verstimmt und gehemmt. Ende dieses Monats erfolgte der Tod durch Lungentuberkulose.

Die Obduction bestätigte die klinische Todesursache. Ausser der hochgradigen Lungentuberkulose fand sich Arteriosklerose leichteren Grades. Am Gehirn, dessen Gewicht 1200 g betrug, liess sich nichts Pathologisches nachweisen. Die Hirnhäute waren stark blutreich, zart und ohne Verdickungen. Es bestanden keine Ventrikelweiterungen. Am Rückenmark fiel in der Lendengegend eine starke Verdickung der Häute auf. Dura, Pia und die ausgetretenen, dem Rückenmark parallel laufenden Nervenwurzeln waren unter sich verwachsen und bildeten gewissermaassen eine sulzige Masse von erhöhter Consistenz. Auch mit dem Rückenmark selbst war die Pia in dieser Gegend ziemlich stark adhärent. In die Rückenmarkspia waren zahlreiche Osteoidplättchen eingelagert. Die Rückenmarkshäute der Hals- und Brustgegend wiesen keine Verdickungen oder Verklebungen auf.

Mikroskopisch zeigten sich die Ganglienzellen stark pigmentreich, waren aber sonst ohne pathologische Abweichungen. Der Faserreichthum der Rinde und des Rückenmarks war nicht vermindert, insbesondere waren keine Degenerationen im Rückenmark nachweisbar. Der Gliarandsaum der Rinde schien an einzelnen Stellen verdickt, jedoch nur in geringem Grade. Die Hirnhäute zeigten nichts Pathologisches. Die kleineren Blutgefässer waren nicht wesentlich verdickt. In den peripheren Theilen der Hirnrinde sowie überall im Rückenmark waren zahlreiche Corpuscula amylacea zu finden. Die Lendengegend des Rückenmarks zeigte eine erhebliche Piaverdickung mit dicken, kernarmen Bindegewebszügen. Diesen Piaverdickungen entsprechend war das periphere Gliagewebe unregelmässig, jedoch nur in mässigem Grade gewuchert. Das übrige Rückenmark war ohne pathologischen Befund.

Anamnestisch sind hier erbliche Belastung und zwei Krampfanfälle im Pubertätsalter festgestellt. Bezüglich der Diagnose glaube ich sicher, dass es sich um eine periodische Melancholie gehandelt hat. Für die beobachteten Hemmungszustände kommt Katatonie wohl deshalb nicht in Frage, weil keinerlei negativistische, kataleptische oder stereotype Erscheinungen beobachtet wurden und auch die Intelligenz anscheinend intact blieb. Nach Ausbruch der Psychose zog sie sich im zweiten Anfall ein Trauma durch Sprung aus dem Fenster zu, das von Schmerzen und Schwäche in den Beinen gefolgt war; dazu finden sich bei der Section in der Lendengegend die Residuen einer alten, unter Schwartebildung verheilten Meningitis des Lendenmarks. Es liegt sehr nahe, diese Rückenmarksaffection als Folge des erwähnten Traumas zu deuten. Dafür sprechen auch die Beschwerden in den unteren Extremitäten, die zu Lebzeiten von den Aerzten der Anstalt Kortau als hysterische Klag samkeit aufgefasst wurden. Vielleicht liesse sich auch die Erhöhung der Reflexe damit in Verbindung bringen. Sonst war der anatomische Befund des Centralnervensystems negativ. Höchstens könnte der Blut-

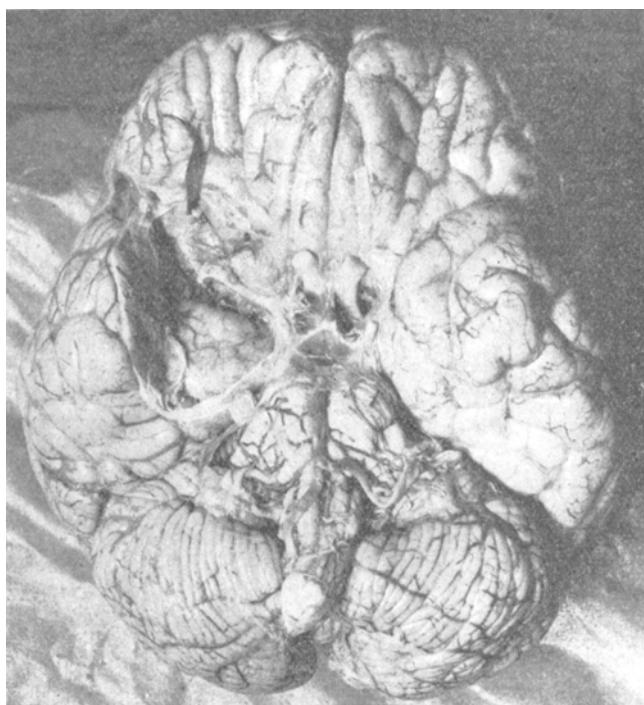
reichthum der Meningen als ein Begleitsymptom der zur Zeit des Todes exacerbierten Gehirnkrankheit gedeutet werden. Anatomische Defecterscheinungen waren nicht vorhanden; die Corpora amyacea und den Pigmentreichthum der Ganglienzellen fasse ich als Zeichen des beginnenden Seniums auf und möchte hierauf wie auf die geringfügigen Gliaverdickungen kein Gewicht legen. Bei der Annahme, dass die Rückenmarksmeningitis erst nach Beginn der Geisteskrankheit traumatisch entstand, bestätigt der Fall die Pilcz'sche Anschauung von der ätiologischen Bedeutung von Narben im Centralnervensystem nicht. Jedoch besteht noch die allerdings unwahrscheinlichere Möglichkeit, dass die locale Meningitis nicht traumatischen Ursprungs, sondern viel älteren Datums war und vielleicht mit den in der Jugend beobachteten Krampfanfällen zusammenhangt. Bei dieser wohl etwas gesuchten Deutung könnte man Narbe und Psychose ursächlich in Zusammenhang bringen.

### Fall 13.

Ernst L., geboren 1873, von Beruf landwirtschaftlicher Arbeiter, stammte aus gesunder Familie und hatte sich normal entwickelt. Im 16. Lebensjahr erkrankte er plötzlich geistig angeblich nach einer Ohrfeige, die er von seinem Arbeitgeber erhielt. Er irrte in der Nacht nach diesem Trauma umher und war hochgradig tobsüchtig, als er am nächsten Tage nach Hause kam. Auch soll er über heftige Kopfschmerzen geklagt haben. Nach 6 Wochen beruhigte er sich, wurde jedoch apathisch. Mit 1 bis  $1\frac{1}{2}$  jährigen Zwischenpausen traten mehrfach erneute Erregungsanfälle auf. In den Intervallen war er theils arbeitsam und geistig frei, theils unlustig, träge und geistig gehemmt. Im 22. Lebensjahr wurde er im Anschluss an einen Holzdiebstahl, weswegen er gerichtlich verfolgt werden sollte, völlig stumpf und theilnahmslos, so dass er der Anstalt zugeführt werden musste (1896). Die Körperuntersuchung ergab ausser einem Strabismus convergens des rechten Auges keine Krankheitszeichen von Seiten des Nervensystems oder der Körperorgane. Er war gehemmt und deprimirt, dabei von einer gewissen motorischen Unruhe, sprach leise vor sich hin und schlief nicht. Nach wenigen Tagen wurde er klar und ruhig und war ein fleissiger, bescheidener, freundlicher Arbeiter. 14 Tage später fing er wieder an unruhig zu werden, ging mit lächelndem Gesicht viel umher, sprach vor sich hin, gab aber keine Antwort und erschien benommen. In seinen Bewegungen war er trotz seiner Unruhe langsam und zögernd. Nach 14 Tagen wurde er ruhiger, blieb benommen, arbeitete aber fleissig. In der Folgezeit wechselte oft das Zustandsbild in Zeiträumen von etwa 2 Wochen bis mehreren Monaten, theils war er stuporös, theils deprimirt und rathlos, theils aber auch motorisch unruhig, zornig, schrie, sang und griff seine Umgebung thätlich an. Das Krankheitsbild hatte das Eigenthümliche, dass meistens Mischzustände von Stupor mit Depression, Stupor mit motorischer, gewissermaassen „langsamer“ Unruhe, Depression mit Unruhe oder Stupor mit Depression und mit

Unruhe vorhanden waren. Auch heitere Stimmung wurde vorübergehend bemerkt, trat im Allgemeinen jedoch selten auf. Zeitweise erinnerte sein Verhalten und seine Körperstellungen sehr an Katatonie. Es kamen auch Zeiten vor, in denen er anscheinend völlig geistig klar und ohne Krankheitszeichen war. Allmählich wurde eine Abschwächung der Intelligenz immer deutlicher. Nach 9jährigem Anstaltsaufenthalte verstarb er im Jahre 1905 an Lungen-tuberkulose.

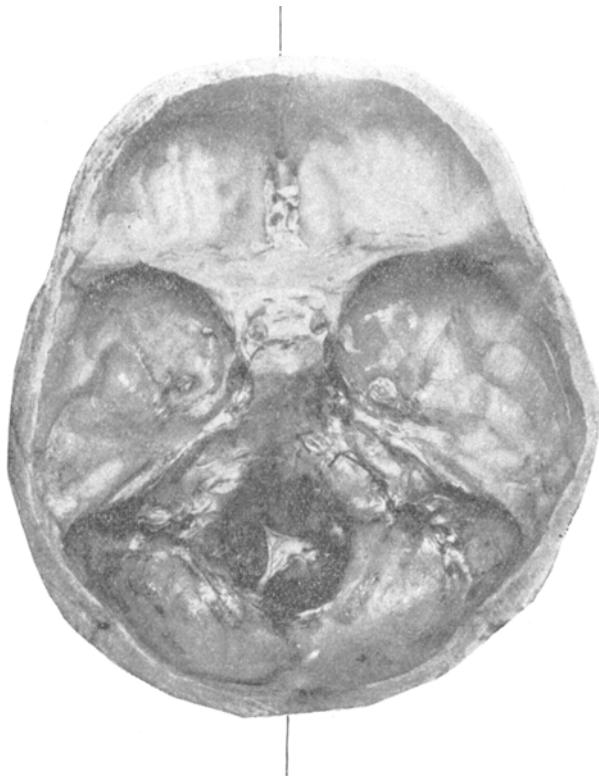
Die Obdunction bestätigte die klinische Todesursache. Das Hirngewicht betrug 1355 g. Die Pia wies leichte Trübungen auf und war stellenweise der Dura adhäsent. An der Gehirnbasis rechts in der Gegend des Vorderheils des Gyrus Hippocampi bis zur III. Stirnwundung fand sich eine grosse, länglich



Figur 1.

linsenförmige Cyste mit klarem, gelblichem, dünnflüssigem Inhalt, deren zarte Wandungen Piagewebe bildete. Das Gehirn war an der entsprechenden Stelle verbildet und muldenartig vertieft. Der Gyrus Hippocampi fehlte völlig, der Schläfenlappen erschien lateral, die Brücke medial und die rechte Kleinhirnhälfte nach hinten verschoben. Die Hirnoberfläche am Grunde der Cyste war glatt und zeigte zahlreiche grössere und kleinere Gefässe. Die der Cyste lateral

anliegende Fläche des verdrängten Temporallappens, die von dem Grunde steil anstieg, zeigte 5 vom Boden ausstrahlende flache Gyri. Die Abbildung Fig. 1 lässt die Cyste selbst nicht mehr erkennen, da deren dünne, klare Wandung bei leiser Berührung barst und den Inhalt ausströmen liess, jedoch geht ihre Lage aus der Form des Gehirns hervor. Der Rand der Cyste setzte sich deutlich von der übrigen Pia als weissliche, spinnwebenähnliche Trübung ab. Beim Durchschneiden (nach Formolfixation) liess die Pia am Cystenrand einen härteren Widerstand fühlen. Die Hirnrinde zeigte auf dem Durchschnitt in der Umgebung der Cyste, abgesehen von der abnormen Gestaltung, dasselbe Aussehen wie an anderen Hirntheilen, insbesondere war sie nicht verschmälert. Der Schädel zeigte eine erhebliche Formveränderung, die der Hirnverbildung entsprach, indem die rechte, mittlere Schädelgrube vergrössert und der Schädel hier nach aussen etwas vorgebuchtet war, wie es aus der Abbildung der



Figur 2.

Schädelbasis, Fig. 2 hervorgeht. Die Hirnhöhlen waren leicht erweitert und zeigten an einzelnen Stellen feine Ependymgranulationen. Sonst fanden sich am Centralnervensystem keine Abweichungen von der Norm.

Mikroskopisch erwies sich die Pia ziemlich stark verdickt, das faserige Gewebe war im Allgemeinen kernarm. In der Umgebung der Cyste war die Verdickung besonders stark mit hahnenkammartiger Faserung. Die dem Gehirn anliegende Cystenwand war nur aus der leicht verdickten Pia gebildet, die stark vaskularisiert war. Die gegenüberliegende Cystenwand ging von der Pia-verdickung des Cystenrandes aus und bestand auch aus pialem Gewebe. Sie war an den schwächsten Stellen etwa von der doppelten Stärke der normalen Pia, stellenweise war sie aber bis um das Dreifache dicker. Das Gewebe war sehr kernarm, nur an vereinzelten Stellen fanden sich kleine Haufen von Rundzellen. Der Gliarandsaum war überall entschieden verdickt, wenn auch nicht in sehr hohem Grade. Zwischen Pia und Rinde, sowie in den peripheren Theilen der Rinde und auch im Rückenmark waren sehr zahlreiche Corpora amylacea verstreut, die stellenweise dichte Haufen bildeten. Die Ganglienzellen und Blutgefäße waren normal. Der Faserreichthum war nicht merklich verringert, es bestanden keine Rückenmarksdegenerationen. Der Hirnbau unter der Cyste zeigte normale Verhältnisse. Auch sonst waren keine weiteren histologischen Abweichungen von der Norm zu finden.

Die Krankengeschichte ergiebt wohl zweifellos, dass es sich um eine in periodischen Schüben verlaufene Erkrankung handelt. Jedoch zeigt der klinische Verlauf zahlreiche Abweichungen von den typischen, periodischen Zustandsbildern und deutliche Anklänge an Katatonie. Hierher gehört der regellose Wechsel der psychischen Störungen, das Fehlen von heiterer Verstimmung und Ideenflucht bei der Erregung, die Benommenheit, die Interesselosigkeit, die eigenthümlichen Körperhaltungen und schliesslich auch die Verblödung. Es besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem oben erwähnten Bonhoeffer'schen Falle. Der anatomische Befund ist äusserst interessant; es findet sich eine grosse Piacyste. Solche Cysten des pialen oder arachnoidealen Gewebes können verschiedener Entstehungsart sein. In manchen Fällen können sie als die Ausfüllung eines Vacuums betrachtet werden, das durch angeborenes oder erworbene Fehlen von Hirntheilen z. B. bei Porencephalie oder bei localer Hirnschrumpfung nach Erweichungen u. dergl. bedingt ist. Dann ist die Hirndeformität das Primäre und die Piacyste das Secundäre. In anderen Fällen kommen auf Grund angeborener, abnormer Anlage oder durch entzündliche Verklebung von Arachnoidealmaschen Cysten vor, die sich unter steigendem Innendrucke langsam vergrössern und dabei das Gehirn secundär nach Innen einbuchen können. Tritt ein solches Cystenwachsthum im Kindesalter auf, während sich Schädel und Gehirn im Wachsthum befinden, dann dürfte dadurch eine Beeinflussung der Form des Schädels und des Gehirns eintreten. Nach der vollendeten Schädel- und Hirnausbildung dagegen wäre eine Ver-

grösserer solcher Cysten nur durch Zusammendrückung der Hirnsubstanz oder durch locale Atrophie von Hirn oder Schädel möglich. Es sei bemerkt, dass Cysten oftmals anscheinend ohne jede Beeinträchtigung der Hirnfunction und ohne Verursachung von Herderscheinungen bestehen können. In unserem Falle dürfte die erste Möglichkeit, dass die Cyste nur die Ausfüllung eines Hirndefectes sei, völlig auszuschliessen sein. Vielmehr ist aus der erheblichen Schädelmissbildung und aus der Hirndeformität darauf zu schliessen, dass die Verdrängungserscheinungen durch die wachsende Cyste schon in frühester Kindheit begannen. Dass es sich beim Gehirn um eine Wachstumsanomalie und nicht etwa um eine locale Atrophie des rechten unteren Schläfenlappens handelt, wird bewiesen durch die Neubildung von völlig atypischen Windungen bei durchaus wohl proportionirtem Bau der Rinde, welche der Cyste unmittelbar anlag. Des Weiteren spricht dafür das Fehlen von Faserdegeneration. Die rundliche Form der Cyste thut kund, dass der Innendruck stärker war als der Druck der Umgebung; denn bei gleichem oder geringerem Innendrucke wäre zu erwarten gewesen, dass die Cyste mit ihren Wandungen den Nischen und Winkeln, die das Gehirn gerade an der fraglichen Stelle bildet, gefolgt wäre. Ueber die Entstehung der Cyste lässt sich bei den dürfstigen anamnestischen Angaben nichts Sichereres sagen; sie kann ebenso gut congenitalen wie entzündlichen Ursprungs sein. Bezüglich der Beziehung der Cyste zu der periodisch verlaufenen Geisteskrankheit glaube ich, dass der Fall einen positiven Beitrag für die Pilcz'sche Hypothese bildet. Der ganze Verlauf und der Ausgang in Verblödung spricht dafür. Zwar handelt es sich um keine Narbe des Gehirns selbst, doch wird der Reiz durch den chronisch wirkenden Druck von Aussen her wohl dieselbe Wirkung hervorbringen können, wie ein im Hirne selbst gelegener Herd. Das Trauma durch die Ohrfeige, das dem Krankheitsausbruche unmittelbar vorausgeht, kann meines Erachtens höchstens eine auslösende Wirkung gehabt haben, indem die starke Erschütterung der Cyste eine Blutfluxion und eine Drucksteigerung des Inhaltes und somit eine Erhöhung des Reizes bewirkte. Was die sonst noch beobachteten anatomischen Veränderungen des Gehirnes, die Piaverdickung, die Ventrikelerweiterung und die Ependymitis granularis betrifft, so dürften sie nur die Zeichen dafür sein, dass ein chronischer Krankheitszustand das Hirn lange Zeit schädigte. Es wäre vielleicht möglich, dass die hochgradige Piaträbung in der Umgebung der Cyste theilweise das Residuum eines lange Jahre zurückliegenden meningitischen Proesses ist, an den sich das Cystenwachsthum anschloss.

**Fall 14.**

Ella P., geboren 1888, ohne Beruf. Ueber Heredität ist nichts zu erfahren, da die Eltern früh verstarben. Pat. hat in der Schule schwer gelernt. Seit dem dritten Lebensjahre begann sich eine Kyphoskoliose auszubilden. In ihrem 16. Lebensjahre fing sie an, sich ungezogen zu führen und lief den Pflegeeltern fort. Am 14. Januar 1905 wurde sie als geisteskrank der psychiatrischen Klinik zu Königsberg eingeliefert. In einer späteren, ruhigen Zeit gab Pat. selbst an, dass die Geisteskrankheit mit Uebelkeit und Erbrechen begonnen hätte. Die körperliche Untersuchung ergab ausser einer hochgradigen Kyphoskoliose nur gesteigerte Kniesehnenreflexe. Pat. zeigte ein ausgesprochen manisches Krankheitsbild. Sie war heiter, lustig, zu Scherzen aufgelegt, ideenflüchtig, hallucinirte, zeigte lebhaften Bewegungsdrang und war dabei etwas läppisch und zerfahren. Die Intelligenzprüfung zeigte einen leichten Grad von Schwachsinn. Nach neuntägiger Dauer des manischen Zustandes wurde sie in wenigen Tagen ruhig, geordnet, krankheitseinsichtig und beschäftigte sich fleissig. Am 13. Februar 1905 wurde sie als geheilt entlassen und in ein Krüppelheim in Pflege gegeben. Hier begann sie schon am nächsten Tage unruhig, schnippisch und zanksüchtig zu werden, schlief schlecht und musste wegen der sich hochgradig steigernden Erregung bereits am 20. Februar in die Klinik zurückgebracht werden. Hier zeigte sie wieder das typische Bild der Manie, am 4. März wurde sie in wenigen Tagen ruhig, zeigte aber keine Neigung sich zu beschäftigen. Am 18. März wurde sie erneut unruhig, zeigte congestive Röthe des Gesichtes, wälzte sich zeitweise am Erdboden umher und klagte über Uebelkeit; sie schlief schlecht, tanzte umher, sprach aber wenig, lächelte vor sich hin und schien zu halluciniren. In den folgenden Tagen war ihre Unruhe von wechselnder Höhe, sie lachte und sang zeitweise laut, war auch einmal unsauber in ihren Ausleerungen. Am 27. März 1905 wurde sie nach der Irrenanstalt Allenberg als ungeheilt überführt. Die Körperuntersuchung ergab ausser einer allgemeinen Steigerung der Reflexe keinen pathologischen Befund von Seiten des Centralnervensystems, insbesondere keine Sensibilitäts- und keine Motilitätsstörungen. Die Pat. war motorisch sehr unruhig, war abwechselnd heiter, sang und scherzte, oder war zornig und aggressiv oder fing an unmotivirt zu weinen und zu schluchzen. Im Allgemeinen herrschte die heitere Stimmungslage vor. Bei ihrem Verhalten machte sie zeitweise einen stark benommenen, unorientirten Eindruck. Am 29. März begann die Erregung schnell abzuklingen, am 31. März war sie ruhig und geordnet. Krampfanfälle sind nie beobachtet worden. Seitdem hat Pat. keine geistigen Krankheitszeichen mehr geboten. Sie war freundlich, willig und fleissig zu jeder Beschäftigung, gab geordnete Auskunft und besass völlige Krankheitseinsicht. Am 4. September 1905 wurde sie zu einer Lehrerfamilie in Familienpflege gegeben. Dort fing sie an körperlich zu kränkeln, wie sie auch während ihres zweimaligen Aufenthaltes in der Königsberger psychiatrischen Klinik und auch in Allenberg öfters an Angina und Bronchialkatarrh gelitten hatte. Am 2. October verstarb sie plötzlich.

Die in Allenberg ausgeführte Obdunction konnte eine sichere Todesursache nicht feststellen. Beide Herzkammern waren dilatirt, beiderseits bestand ein mässiges Lungenödem, rechts waren alte, feste Brustfellschwarten. Der Magen war stark mit Speisebrei gefüllt, in der Darmschleimhaut fanden sich vereinzelte kleine frische Blutungen. Die Schädelknochen waren dünn, ohne Adhäsionen mit der Dura. Rechts etwa in der Gegend über den oberen Theilen der Gyri anterior und posterior und den hinteren Theilen der beiden ersten Gyri frontales zeigte das Schädeldach innen eine glatte, rundliche, ca. 5 mm tiefe, muldenartige Ausbuchtung nach aussen, der auf der Aussenseite ein leichter Buckel des Schädeldaches entsprach. Der Schädelknochen war hier besonders dünn und durchsichtig. Die Dura war normal. Die Pia war allgemein getrübt, namentlich in der Umgebung der Gefässe und zeigte vereinzelte, frische, capilläre Blutungen. Unter der beschriebenen Schädelausbuchtung befand sich eine grosse, linsenförmige, etwas in der Sagittalrichtung elliptisch verzogene Cyste mit klaren, durchsichtigen Wänden, die anscheinend aus Pia-gewebe bestanden. Die Cyste war in der Mitte durch eine dünne, frontale Scheidewand getheilt. Die zarten Wände barsten bei der Herausnahme des Gehirns und liessen eine klare, leicht gelbliche, dünne Flüssigkeit auslaufen. Die Pia war in der Umgebung der Cyste besonders verdickt. Unter dem Boden der Cyste verliefen zahlreiche Gefässe. Die Gehirnoberfläche war entsprechend muldenartig vertieft, zeigte aber deutliche, wenn auch abgeflachte Gyri und Sulci, wie es aus der Abbildung Fig. 3 hervorgeht. Durchschnitte durch die

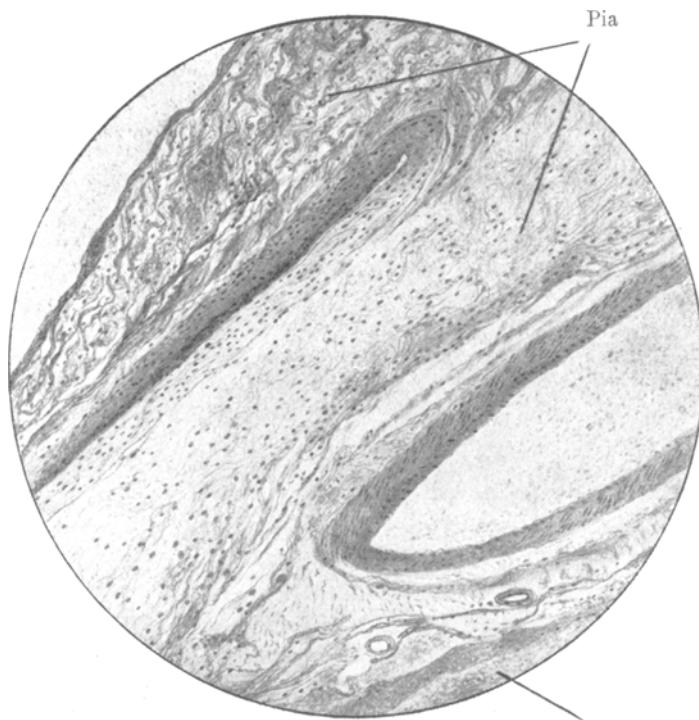


Figur 3. Rechte Grosshirnhälften von oben gesehen.

Hirnsubstanz (nach Formolfixation) liessen erkennen, dass die Form zwar verbildet war, dass jedoch die unter der Cyste liegende Rinde keineswegs atrophisch war, vielmehr dasselbe Aussehen wie an anderen Hirntheilen hatte. Sonst fanden sich im Gehirn sowie in dem Rückenmark, das in einer stark kyphoskolistischen Wirbelsäule gelegen war, keine sichtbaren, pathologischen Abweichungen. Das Gehirngewicht betrug 1350 g.

Mikroskopisch zeigte die Pia allgemein eine erhebliche Verdickung, fast überall war eine deutliche Schichtung zu bemerken. Die dem Hirn anliegende

Piaschicht bestand aus kernarmem, faserigem Gewebe, ihr folgte sich scharf absetzend eine Schicht, die einen grösseren Reichthum an Kernen hatte, ein mehr welliges Gefüge zeigte und sich dunkeler färbte; Fig. 4 gibt eine solche



Gehirnsubstanz  
Figur 4.

Stelle wieder. An einigen Gegenden war die Schichtung mehrfach; zwischen den Schichten waren vereinzelt kleine Spalten und Hohlräume zu bemerken. Die Pia zeigte unregelmässige, kleine Erhebungen und eine ungleichmässige Infiltration mit verschiedenartigen Zellen; theilweise waren diese leukocytärer Natur, theilweise epitheloide, grosskernige Zellen, die zu kleinen Haufen zusammengeballt lagen. Riesenzellen wurden nicht gefunden. An seltenen Stellen lag körniges Pigment. In der Umgebung der Cyste war die Piaverdickung besonders stark. Die Cyste selbst bestand aus pialem Gewebe, die dem Hirne anliegende Wand war mit zahlreichen, grossen und kleinen Gefässen durchzogen. Die periphere Cystenwand war von der 3—10fachen Stärke der normalen Pia; ihr Gewebe bestand aus kernarmen Fasern, die

beiderseits durch eine doppelte Zelllage begrenzt waren. Die starke Pia-verdickung in der Nähe der Cyste hatte mehrfach Spalten und Hohlräume, die eine homogen sich färbende Masse einschlossen. Die Glia zeigte im Allgemeinen normale Stärke, nur an vereinzelten Stellen erschien sie leicht verdickt. Gefäße und Ganglienzellen zeigten keine pathologischen Abweichungen, auch der Faserreichthum in Rinde wie Rückenmark war nicht vermindert. Der Hirnbau unter der Cyste war normal. Das Rückenmark war durch die hochgradig verkrümmte Wirbelsäule verbildet, die Querschnitte erschienen wie durch Quetschung seitlich verzogen, der Form des Rückenmarkkanals entsprechend von wechselnder Gestalt. Die Pia war stark verdickt, die Stärke der Verdickung war in den verschiedenen Rückenmarkshöhen ungleichmässig, an besonders verdickten Stellen fand sich auch eine leichte Wucherung des peripheren Gliagewebes. Es bestanden keine Faserdegenerationen. Sonst war der Bau des Centralnervensystems normal.

Der Fall 14 zeigt in anatomischer Beziehung mit dem vorhergehenden eine weitgehende Aehnlichkeit. Anamnestisch kommt in früher Kindheit eine Knochenerkrankung der Wirbelsäule in Betracht, die wahrscheinlich tuberkulöser Natur war. Da sich auch an der Lunge Zeichen einer verheilten Lungentuberkulose fanden, ist es leicht möglich, dass die unregelmässigen Piaverdickungen des Gehirnes und Rückenmarkes durch tuberkulös meningitische Processe bedingt waren. Das mikroskopische Aussehen der Piaverdickung lässt sogar noch einen weiteren Schluss ziehen, dass nämlich zu verschiedenen Zeiten meningoitische Schübe aufgetreten sind, die jene eigenthümliche Schichtung bedingten. Die dem Gehirn anliegenden blassen, kernarmen Gewebslagen dürften aus älteren, entzündlichen Reizungen hervorgegangen sein, während die sich lebhafter färbenden, kernreicherem, peripher gelegenen Piaverdickungen Residuen von Exsudationen jüngeren Datums sind. Der klinische Verlauf der Geistesstörung war zu Anfang der einer reinen Manie. Zum Schlusse jedoch war das Krankheitsbild getrübt durch die erhebliche Benommenheit und Verworenheit, so dass zumal bei dem brüsken Einsetzen und schnellen Abklingen der einzelnen Attacken die Diagnose epileptischer Dämmerzustände sehr in Frage kam, wenn auch eigentliche Krampfanfälle fehlten. Von Interesse sind einige Beobachtungen, die das Bestehen eines Hirnherdes hätten vermuten lassen können, so die Uebelkeit und das Erbrechen zu Beginn der Anfälle und die eigenthümlichen, wälzenden Bewegungen, die einmal bemerkt wurden und an Zwangsbewegungen erinnerten. Die Obduction ergab den überraschenden Befund einer grossen Piacyste, die das Gehirn nach innen erheblich einbuchtete (in Folge der Scheidewaud waren es eigentlich 2 Piacysten, die sich aber nach aussen hin in ihren Wirkungen einheitlich äusserten, und deshalb sei in Folgendem kurzhin

von einer Cyste gesprochen). Es liegt die Annahme sehr nahe, dass die Cyste in Verklebungen der meningeitischen Residuen ihren Ursprung hatte. Findet man doch mikroskopisch in den Piaverdickungen Spalten und Hohlräume, die eine homogen gefärbte Masse umschließen, das sind natürlich auch kleine Cystchen, die wahrscheinlich dieselbe Aetioologie haben. Durch den chronisch wirkenden Reiz der Meningealschwarten, vielleicht auch durch Compression von Venen und dadurch bedingte Stauung mag es zu einer lebhafteren Exsudation in die Hohlräume und somit zum Cystenwachsthum gekommen sein. Dass in den Meningen sogar zur Zeit des Todes der Patientin ein Reiz noch fortbestand, geht aus den fleckweisen Infiltrationen mit verschiedenartigen Zellen hervor. Der Beginn der Cystenvergrösserung liegt jedenfalls ähnlich wie im Falle 13 lange Jahre zurück, weil der wachsende Schädel und das sich ausbildende Gehirn im Stande waren, sich durch eine entsprechende, andere Formation den veränderten Bedingungen anzupassen, ohne dass es zu einer Atrophie von Gewebeelementen kam. Das Wachsthum der Cyste muss außerdem sehr langsam gewesen sein, weil niemals Herderscheinungen oder eine Hemiplegie bemerkt wurden, obwohl die Cyste gerade in der motorischen Region lag. Trotzdem dürfte die Cyste nicht ohne störenden Einfluss auf das Gehirn gewesen sein, und ich glaube, dass ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Ausbruche der periodischen Psychose im Sinne der Pilcz'schen Auffassung besteht. Die Thatsachen, dass in Fall 13 wie in Fall 14 die Psychose mit dem Eintritte der Pubertät begann, ist vielleicht dahin zu deuten, dass in der Kindheit der Druck der wachsenden Cyste dem Organe der Psyche nur geringeren Schaden zufügen konnte, weil das in der Entwicklung begriffene Gehirn und auch der noch schmiegsame Schädel dem Drucke ausweichen konnte. Nachdem aber in der Pubertätszeit Schädel und Gehirn annähernd ihre volle Grösse erreicht und ihre Anpassungsfähigkeit verloren hatten, musste die weiter wachsende Cyste ihre schädlichen Druckwirkungen voll entfalten und löste vielleicht deshalb die Psychose gerade mit Beginn der Pubertät aus. Eine Verblödung ist in der letzten Beobachtung zwar nicht eingetreten, aber das ist bei der kurzen Dauer der Erkrankung nicht verwunderlich. Doch bin ich überzeugt, dass der Ausgang in Verblödung ähnlich wie im Falle 13 nicht ausgeblieben wäre, wenn der plötzliche Tod nicht die weitere Entwicklung der Psychose abgeschnitten hätte. Die nachgewiesene leichte Imbecillität könnte als Folge der chronischen Hirnaffection in der Kindheit anzusehen sein. Interessant ist die zeitweilige Aehnlichkeit des psychischen Bildes mit einem epileptischen Dämmerzustande, eine Beobachtung, die den Hinweis von Pilcz auf die Be-

ziehungen von periodischem Irresein und Epilepsie illustriert. Für das periodische Auftreten der Geistesstörung bietet unser Fall geradezu greifbare anatomische Unterlagen. Der ganze geschichtete Aufbau der meningitischen Schwärze lässt deutlich erkennen, dass ihre Entstehung periodisch in einzelnen Schüben erfolgte. Zwar wird man annehmen müssen, dass die Cyste selbst das Product eines weit zurückliegenden Entzündungsprocesses ist; aber die jüngsten meningitischen Reizungen, die anatomisch sich in den frischen Zellinfiltrationen documentiren, mögen zur Zeit der Psychose schubweise zu einer stärkeren Blutfluxion und einer Steigerung von Liquorproduction und dadurch zu einem erhöhten Innendrucke der Cyste geführt haben. Auf eine solche periodische Reizverstärkung reagierte vielleicht das Gehirn mit den einzelnen Anfällen der Psychose. Die Todesart der Patientin ist nicht aufgeklärt worden, möglicherweise ist in Folge der reichlich genossenen Mahlzeit eine Congestion aufgetreten, die bei dem invaliden Gehirn zu einer Lähmung und so zum plötzlichen Tode führte.

Als letzte Beobachtung theile ich einen Fall mit, dessen Diagnose lange Zeit unklar geblieben war, der dann aber als ein atypisches, zur Gruppe des manisch-depressiven Irreseins gehöriges Krankheitsbild betrachtet wurde. Erst das Ende der Erkrankung und die Obduction zeigten, dass diese Diagnose den Kern der Sachlage nicht traf. Doch der Fall ist in Folge dessen vielleicht um so lehrreicher.

### Fall 15.

Gryta L., geboren 1873, Besitzersfrau. Der Vater der Patientin hatte vorübergehend an einer Geistesstörung gelitten. Im Sommer 1904 klagte Patientin 14 Tage lang über heftige Kopfschmerzen. Anfang April 1905 wurde sie plötzlich tobsüchtig, verwirrt und hatte zahlreiche Sinnesstörungen. Am 12. April wurde sie der Anstalt zugeführt und zeigte folgenden Körperbefund: Der Schädel war unregelmässig gebaut, indem die linke Stirnhälfte grösser als die rechte und im Gegensatze dazu die linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte war, die Nase verlief etwas schief von oben rechts nach unten links. Die Innervation war beiderseits gleichmässig. An den Fingern bestand beiderseits Andeutung von Trommelschlägelbildung. Die Pupillen waren gleich weit, verengten sich prompt, aber wenig ausgiebig auf Licht, um bei Fortdauer der Beleuchtung sich sofort wieder zu erweitern. Im Gebiete der übrigen Hirnnerven bestanden keine Störungen. Die Sensibilität war intact. Ausser einem leicht schlürfenden Gange, der anfangs auf psychomotorische Hemmung zurückgeführt wurde, bestanden auch keine Motilitätsstörungen. Die Reflexe der oberen Extremitäten, der Bauchdeckenreflex und die Patellarreflexe waren gleichmässig und recht lebhaft. Die Plantarreflexe waren schwach. Der Achillessehnenreflex war rechts stark, links sehr schwach vorhanden. Die übrigen Reflexe waren normal, auch fanden sich keine patho-

logischen Reflexe. Es bestand starke Dermographie, kein Romberg. Die Herz-töne waren leise und rein, der Puls betrug 66 in der Minute und war etwas klein. Leichte Skoliose der Brustwirbelsäule, Andeutung von Plattfuss beiderseits. Auf den beiden Handrücken befanden sich mehrere, in Heilung begriffene Furunkel. An der Aussenseite des linken Unterschenkels und Fusses waren einige Narben vorhanden, die offenbar von früheren Furunkeln her-rührten. Die vor der Einlieferung beobachtete Tobsucht war bei der Aufnahme abgeklungen und hatte einem depressiv-stuporösen Zustande mit leichten, kataleptischen Erscheinungen Platz gemacht. Die Patientin hatte ein gewisses Krankheitsgefühl und zeigte gute Intelligenz. Am 17. April begann grosse Unruhe mit lebhaftem Bewegungsdrang und unaufhörlichem, verwirrttem Reden. Sie klopfte gegen die Thüren, wurde aggressiv, kniete in betender Stellung nieder, wälzte sich auf dem Erdboden, kroch unter die Bettgestelle, riss den Strohsack auf, um in ihn völlig hineinzukriechen, und kletterte an den Fenstern empor. Die Ruhelosigkeit war nicht von heiterer Verstimmung, sondern von einer gewissen, ängstlichen Rathlosigkeit begleitet, sie hielt unverändert bis Anfang Juni an. Das Verhalten der Patientin wurde dann wechselnd, auf Tage und Wochen grösserer Ruhe mit geistiger Hemmung kamen wieder unruhige Zeiten, in denen sie das oben geschilderte Bild zeigte. Ende October wurde sie dauernd ruhig, war aber stumpf und beantwortete keine Fragen, doch beschäftigte sie sich geordnet mit landwirthschaftlicher Arbeit. Ende December litt sie an einem Furunkel im Nacken. Im Anfange des Jahres 1906 wurde sie allmählich freier. Anfangs März zeigte sie völlig geordnetes Verhalten, war krankheitseinsichtig, beschäftigte sich fleissig und schrieb verständige Briefe nach Hause. Zu dieser Zeit wurde von der Anstaltsdirection beabsichtigt, sie als geheilt nach Hause zu entlassen, was jedoch aus äusseren Gründen nicht zur Ausführung kam. Da wurde am 7. März ein Krampfanfall beobachtet. Am 15. April klagte sie über starke Schmerzen im Hinterkopfe und musste mehrfach erbrechen. Der Puls betrug 68 in der Minute, es bestand weder Fieber, noch Erscheinungen von Seiten der Augen. Ende April begann eine hochgradige Erregung, sie sprach und schrie unaufhörlich, sprang umher und schlief schlecht. Am 29. April lief sie mit geneigtem Kopfe kräftig gegen die Wand. Anfang Mai wurde sie ruhiger, aber benommen und somnolent. Die Atmung wurde schnarchend, der Puls war gespannt, betrug 48 in der Minute, die Pupillen waren weit und reagirten nur träge auf Licht, es bestand ophthalmoskopisch Stauungspapille. Am 8. Mai trat der Tod ein.

Die Obdunction ergab bis auf einen alten, verkalkten, etwa kirschgrossen Infarct der rechten Niere gesunde Körperorgane. Das Hirngewicht betrug 1575 g. Die Dura war stark gespannt, die Pia war trocken und stellenweise der Dura adhärent. In der Umgebung des rechten Schläfenlappens war die Pia mit der Dura völlig fest verwachsen, so dass die Verwachsung nur mit dem Messer gelöst werden konnte. Die Substanz der Schädelknochen war überall fest und gesund. Die Gyri waren abgeplattet, die Sulci verengt. Der Inhalt der Seitenventrikel war leicht vermehrt. Während der Section der linken Grosshirnhälfte, brach der rechte Schläfenlappen unten auf und entleerte eine Menge butter-

milchähnlicher Flüssigkeit. Der Querschnitt durch den rechten Schläfenlappen eröffnete eine etwa citronengrosse Höhle, deren Wandung Hirnsubstanz war und die jene ausgeflossene Masse zum Inhalte gehabt hatte. Die Hirnsubstanz der Wandung war detritusähnlich, matsch, weich und mit nekrotischen, flottirenden Zotten. Am Grunde der Höhle lag eine taubeneigrosse, tumorähnliche Masse von fester Consistenz. Der Durchschnitt zeigte, dass dieser Tumor aus einigen, dicht aneinander liegenden, abgekapselten, alten Eiterherden von Erbsen- bis Wallnussgrösse bestand. Der grünliche Inhalt war schleimiger bis käsiger Consistenz, die feste Kapsel hatte aussen eine Dicke von 1—2 mm. Die Detritushöhle war allseitig von Hirnmasse umgrenzt, sie communicirte nicht mit dem Seitenventrikel und hatte auch keine Verbindung nach aussen hin. Sonst ergab Hirn und Rückenmark keinen weiteren, pathologischen Befund.

Mikroskopisch erwies sich der käsige Inhalt der tumorähnlichen Kapseln als ein zusammenhängendes Gefüge dicht und gleichmässig liegender kleiner Rundzellen, die sich lebhaft färben. Innerhalb dieser Zellen zogen sich in weiteren Abständen unregelmässige, dunkelgefärbte Streifen hin (bei schwacher Vergrösserung entstand etwa das Aussehen der Marmorirung), die sich unter Immersionsvergrösserung als Kokkenhaufen und zwar anscheinend als Reinculturen eines Diplococcus herausstellten. Die kleinen Rundzellen wurden nach aussen hin von einer breiten Schicht kernarmer Bindegewebslamellen umschlossen, die allmählich in gliöses Gewebe von dichtester, massigster Structur überging. Die Gliawucherung wurde nach aussen allmählich lockerer und ging ohne scharfe Grenze in die Hirnsubstanz über. In der Grenzzone waren grosse, massive Spinnenzellen zahlreich verstreut. Das beschriebene Gewebe von den circulären Bindegewebszügen an bis in die Hirnsubstanz war außerdem unregelmässig von einer Zellinfiltration durchsetzt, die aus kleineren Rundzellen und jenen Plasmazellen bestand, die man regelmässig bei Paralyse in der infiltrirten Pia und in der Gefässinfiltration findet und die bei Thioninfärbung besonders gut an dem röthlichen Schimmer ihres blassen, ziemlich grossen Zellleibes zu erkennen sind. An einzelnen Partien war die Infiltration fast allein durch Plasmazellen bedingt, wodurch diese Stellen bereits bei schwacher Vergrösserung in Thioninfärbung einen Farbenton zeigten, der einen Stich ins Röthliche besass. Vereinzelt und selten waren auch Gruppen von Kokken zu finden, die ihrem Aussehen nach mit den vorher erwähnten Mikroorganismen identisch schienen, jedoch in erheblich loserer Anordnung lagen. Nach der Hirnsubstanz zu wurde die beschriebene Zellinfiltration weniger dicht, sie ging jedoch weit über die Zone gliöser Wucherung hinaus und war besonders stark an den Gefässen, die dadurch den infiltrirten Gefässen bei Paralyse sehr ähnlich wurden. In der ganzen Umgebung dieses Gewebes waren keine gebrauchsfähigen Nervenfasern durch die Färbung nach Kulschitzki-Wolters mehr nachzuweisen, ebenso waren Ganglienzellen hier sehr spärlich, vereinzelt fand sich Pigment. Die Wandung der geräumigen Höhle, welche den buttermilchähnlichen Inhalt hatte, zeigte den Bau von Hirnsubstanz. Die der Höhle zugewendeten Partien waren nekrotisch. Die Gefäßwände waren infiltrirt mit

den oben beschriebenen Zellmassen, wodurch auch sie den paralytischen Gefässen sehr ähnlich wurden. In dem Gewebe wurden vereinzelt auch Kokkenhaufen anscheinend der gleichen Art wie in den abgekapselten Herden gefunden. Die Alteration des Hirnes beschränkte sich nur auf die nächste Umgebung der Detritushöhle, es bestand hier keinerlei Gliawucherung. Bei der Untersuchung von Hirntheilen, die dem rechten Schläfenlappen fern lagen, zeigten die Ganglienzellen allgemeine Degenerationserscheinungen wie schwache Färbbarkeit und fein bestäubtes Aussehen bei Fehlen der Nissl'schen Granula. Am Rückenmark waren die grossen Ganglienzellen theilweise völlig normal. Ein Theil aber war aufgequollen mit randständigem Kerne; in diesen Zellen waren die Granula entweder gar nicht oder nur in der äussersten Peripherie zu sehen, dafür bestand eine gleichmässige, feinste Körnelung. Deutliche Faserdegenerationen bestanden nicht; vielleicht war eine leichte Aufhellung in Theilen des linken Seitenstranges und in den Hintersträngen bei der Färbung nach Kultschitzki-Wolters angedeutet. Im Uebrigen waren keine pathologischen Befunde zu verzeichnen.

Bei dieser Beobachtung handelt es sich zweifelsohne um einen Hirnabscess. Woher dieser seinen eigentlichen Ursprung nahm, dafür gibt die Anamnese keine Anhaltspunkte. Doch ist die Neigung der Pat. zu furunculösen Erkrankungen bemerkenswerth, und die Art der Hautnarben zeigte, dass die Pat. hieran offenbar schon recht lange gelitten hatte. Vielleicht hängt die Entstehung des Hirnherdes mit einer metastatischen Verschleppung von Entzündungserregern aus Furunkeln zusammen. Der pathologisch-anatomische Befund lässt deutlich zwei Phasen des Prozesses erkennen. Erstens waren offenbar vor recht geraumer Zeit Eiterungen im rechten Schläfenlappen vorhanden gewesen, die mit einer Abkapselung und theilweisen Organisation des Eiterinhaltes ihren vorläufigen Abschluss fanden. Interessant ist die Einbettung gut färbbarer, also wohl virulenter Bakterienkolonien in dem organisierten Eiter. Aus der grossen Dicke der Kapsel und der Stärke der reaktiven Gliawucherung muss man diese Affection als viele Monate zurückliegend betrachten. Vielleicht ist die anamnestische Angabe, dass die Pat. im Sommer 1904 zwei Wochen hindurch starke Kopfschmerzen gehabt habe, dahin zu deuten, dass um diese Zeit die Eiterungen ihre acuten Erscheinungen machten. Ebenso wie die Kapselbildung sind auch die festen Adhäsionen der Pia an die Dura als Residuen einer alten, mit dem Abscresse in Verbindung stehenden, meningitischen Reizung aufzufassen. In zweiter Linie ergab die Obdunction einen frischen Eiterherd, der wohl nur ein Alter von wenigen Wochen hatte, da keinerlei Kapselbildung oder Gliawucherung vorhanden war. Auch die Abplattung der Gyri und die Verengerung der Sulci dürften zum grössten Theile als Erscheinungen eines acuten, von innen wirkenden Hirndruckes

in Folge des frischen Abscesses aufzufassen sein. Die Lage des acuten Herdes lässt es als sicher erscheinen, dass die Infection von den ver-kapselten Bakterien ausgegangen ist, zumal auch die gefundenen Bakterien dem Aussehen nach identisch waren. Acuter Natur sind sicher auch die Zellinfiltrationen, welche die Wandungen der alten Abscesse und die ganze Umgebung des Herdes durchsetzten. Nach dem klinischen Verlauf muss die Neuinfektion auf Anfang März 1906 zu datiren und der Krampfanfall als eins der ersten Zeichen des Entzündungsrecidivs zu betrachten sein. Vielleicht wäre auch diesmal eine Beruhigung der Entzündungsscheinungen eingetreten, wenn sich Pat. nicht selber ein so schweres Trauma zugefügt hätte, indem sie am 29. April mit dem Kopfe gegen die Wand lief. Von diesem Zeitpunkte ging es mit der Pat. rapide unter schweren Hirndruckerscheinungen zum Ende. Was die geistige Erkrankung betrifft, so erscheint es natürlich, diese als Folge der organischen Hirnkrankheit anzunehmen. Ja, es ist sogar wahrscheinlich, dass auch im vorliegenden Falle eine gewisse Parallelität zwischen Exacerbationen der organischen Entzündung und den psychischen Attacken bestand, wie es namentlich aus der letzten Phase der Krankheit hervorgeht: Mitte April 1906 Hirnerscheinungen wie Kopfschmerz und Erbrechen, darauf Ende April Beginn eines schweren Erregungsanfalles. Einige klinische Befunde, die zu Beginn der Psychose erhoben wurden, sind von Interesse, so die Schwäche der Innervation bei reflectorischer Pupillenverengung, die Steigerung der Reflexe bei Ungleichheit des Achillessehnenphänomens, der schlürfende Gang und der eigenthümlich geartete Bewegungsdrang, der häufig an Zwangsbewegungen erinnerte. Man kann kaum darüber im Zweifel sein, dass diese Erscheinungen in erster Linie als Hirnherdsymptome zu betrachten, nicht aber allein dem psychischen Krankheitsbilde zuzurechnen sind. Ueber die klinische Stellung der Psychose bin ich der Ansicht, dass auch sie jener Gruppe von periodisch manifest werdenden Geistesstörungen zugehört, die durch Hirnherde im Sinne der Pilcz'schen Auffassung bedingt sind.

Die vorstehend gebrachten 15 Beobachtungen bilden das vollständige Material an periodisch verlaufenen Psychosen, das in Allenberg in den letzten 7 Jahren zur Obduction kam. Obwohl ich es für unangebracht halte, wie bereits oben ausgeführt ist, daraus statistische Schlüsse für die Allgemeinheit der periodischen Psychosen ziehen zu wollen, so können die Einzelbeobachtungen doch in gewisser Weise zur Klärung unserer Anschauungen über die periodischen Geisteskrankheiten und insbesondere über die Pilcz'schen Hypothesen beitragen. Die weitaus grösste Zahl der Fälle und namentlich derjenigen, deren Diagnose ein-

wandfrei war und die in ihrem klinischen Verlaufe keine eigenthümlichen Abweichungen von den üblichen Zustandsbildern des typischen periodischen, manisch-depressiven Irreseins zeigten, ergab bei der Obduktion keine charakteristischen anatomischen Befunde. Die Vermuthung von Pilcz, dass hier angeborene Anomalien in dem Hirnbau eine ätiologische Bedeutung haben, ist in meinen Fällen nicht bestätigt worden. Die Asymmetrie des Schäeldaches von Fall 1 hat keine Beweiskraft, da ähnliche Schädelbildungen auch nicht so selten bei geistig Gesunden und bei anderen Formen geistiger Störung oder Minderwerthigkeit vorkommen. Auch der Ansicht von Pilcz, dass in allen Fällen von periodisch verlaufenden Geistesstörungen, die zur Intelligenzabschwächung führen, eine Hirnnarbe vorhanden sein muss, kann ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht beitreten. Ich glaube entschieden, dass es Fälle giebt, die klinisch mit Verblödung enden und die anatomisch bei unseren jetzigen histologischen Untersuchungsmethoden doch nichts anderes Charakteristisches bieten, als eben die anatomischen Kennzeichen eines diffusen, chronischen Hirnprocesses, wie sie auch bei den meisten anderen psychischen Krankheitsformen oftmals zu finden sind. Zu diesen rechne ich in erster Linie den Ausfall von nervösen Elementen, sodann secundäre Gliawucherung und Schrumpfung der Hirnsubstanz, wodurch es zur Ventrikelerweiterung, Verschmälerung der Gyri und Vergrösserung des Arachnoidealraumes kommt; ausserdem gehört noch die Wucherung von Ependym und Pia zu diesem Bilde.

Der anderen Pilcz'schen Hypothese, dass Hirnherde periodisch verlaufende Geistesstörungen nach sich ziehen können, kann ich nur beipflichten. Auch bei meinen Fällen habe ich die klinischen Eigenthümlichkeiten gefunden, auf die Pilcz hingewiesen hat. Ich möchte als solche besonders erwähnen die Benommenheit und Verworrrenheit, das Fehlen von heiterer Verstimmung und Ideenflucht bei den Erregungszuständen, wodurch oft eine Aehnlichkeit mit epileptischen Dämmerzuständen hervorgebracht wird. Bei den Hemmungs- und Depressionszuständen fallen bisweilen die Gemüthsstumpfheit und die absonderlichen Körperhaltungen auf. Dazu besteht häufig ein regelloser Wechsel der einzelnen Zustandsbilder und dann noch, last not least, die Verblödung! Die Psychose kann sich dadurch sehr dem Bilde der Katatonie nähern, wie es namentlich in dem Falle Bonhoeffer's und in meiner 13. Beobachtung zum Ausdrucke kommt. Der gleiche Fall Bonhoeffer's sowie die 14. Beobachtung illustrieren die Beziehungen zur Epilepsie. Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob es sich hier thatsächlich um dieselbe Krankheitsform wie in jenen typisch verlaufenden periodischen Fällen ohne anatomischen Befund handle oder nicht. Geist z. B. spricht sich

gegen eine Abtrennung von der Gruppe des periodischen Irreseins aus. Saiz scheint anderer Ansicht zu sein, er äussert sich zwar nicht näher darüber, nennt seine beiden positiven Beobachtungen jedoch bezeichnender Weise „Fälle von Hirnlues“, die „symptomatisch das Bild des circulären Irreseins darboten“<sup>1)</sup>. Meiner persönlichen Ansicht nach sind die Fälle mit einem Hirnherdbefunde in ihrem Wesen durchaus verschieden von jenen typischen Fällen des periodischen Irreseins, von deren pathologischer Anatomie wir noch gar nichts Sichereres wissen. Es mögen ja vielleicht Fälle vorkommen, in denen ein Hirnherd zufällig bei einem zum typischen, periodischen Irresein veranlagten Individuum entsteht und dann eine auslösende Rolle spielt, ähnlich wie z. B. ein Hirntrauma ein Individuum, in dessen Gehirn sich latent bereits eine Paralyse in Folge einer früheren Lues entwickelt, treffen und dann scheinbar ursächlich die Paralyse nach sich ziehen kann. Diese sicher sehr seltene Zufallsmöglichkeit will ich nicht in Betracht ziehen. Bei der grossen Mehrheit der periodischen Psychosen mit Hirnherdbefunden handelt es sich meines Erachtens nicht um selbstständige Geisteskrankheiten, sondern nur um psychische Symptome des latent bestehenden, irritirenden Hirnherdes. Dass Erkrankungen von anderen Körperorganen häufig eine pathologische Function derselben bedingen, wissen wir ja. Deshalb ist es nicht verwunderlich, wenn bei einer Erkrankung des Organs der Psyche auch psychische Störungen als begleitende Symptome entstehen. Bei unserem unvollkommenen Untersuchungsmethoden werden wir dabei sehr leicht die Hauptsache, den Hirnherd, überschauen und die alarmirenden psychischen Nebenerscheinungen als eine Krankheit an sich, eine selbstständige Psychose betrachten. Die Periodicität wird sich in vielen Fällen aus einem Schwanken des inneren Reizes erklären lassen, wie z. B. in den Fällen 14 und 15. Ich bin auch nicht der Ansicht, dass Hirnherde oder ihre Narben nun immer periodische Psychosen hervorrufen, vielmehr glaube ich, dass die psychischen Begleitsymptome den verschiedenen Umständen entsprechend sämmtlichen bekannten psychischen Krankheitsbildern ähnlich werden können, wie dies Schuster für die Hirntumoren in seiner bereits erwähnten Tabelle sehr anschaulich dargethan hat. Will man solche Krankheitsbilder klassificiren, so müsste man dies mehr nach dem ätiologischen Gesichtspunkte thun, als nach der äusseren Aehnlichkeit des Krankheitsverlaufes. „Symptomatische Psychosen bei Hirnkrankheiten“ könnte man als Namen für eine solche grosse Sammelgruppe wählen. Hierzu würden dann aber die verschiedenartigsten Geistesstörungen gehören, z. B. Dementia

---

1) Saiz, Untersuchungen über die Manie etc. S. 200.

postapoplectica, Schwachsinn nach Porencephalie, traumatische Psychosen, Fälle von Herdepilepsie, Hirnabscesse und Hirntumoren mit psychischen Erscheinungen u. dergl. mehr. Innerhalb dieser grossen Klasse könnte man dann den periodischen Hirnherdpsychosen einen gebührenden Platz sichern. Eine solche klinische Stellung könnte sogar einen praktischen Vorzug haben, wenn man es erlernt hätte, sie durch zahlreiche Beobachtungen klinisch abzugrenzen oder die Herde z. B. durch eine verfeinerte Röntgentechnik zu diagnosticiren. Der Chirurge würde in Function treten können, wie es bei Fällen traumatischer Epilepsie bereits geschieht. Dass Besserungen oder Heilungen nach Beseitigung der Hirnherde vorkommen, beweisen ja die Fälle von Bonhoeffer und Raymond-Janet. Auch in meiner 13., 14. und 15. Beobachtung hätte man sich vielleicht einen chirurgischen Erfolg versprechen können, wenn es gelungen wäre, sie rechtzeitig in ihrer ätiologischen Eigenart zu erkennen.

Die pathologische Anatomie des eigentlichen periodischen, des manisch-depressiven Irreseins bleibt jedoch nach wie vor in Dunkel gehüllt. Vielleicht werden uns in späterer Zeit neue histologische Untersuchungsmethoden auch hierin Klarheit bringen.

---