

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).

Ueber symptomatische Psychosen bei akuter gelber Leberatrophie.

Von

Dr. Gerhard Meyer,
Assistent der Klinik.



Die Zeit ist noch nicht fern, in der das Abhängigkeitsverhältnis vieler nervöser und geistiger Störungen von dem Zustande der Unterleibsorgane als Dogma galt (Herzog). Erst Griesinger führte mit seiner kritischen Bemerkung die „Koproopsychiatrie“ ad absurdum. Der Ausbau der Wissenschaft brachte es mit sich, dass man immer weniger geneigt war, „jedes zufällige Zusammenvorkommen von Infektion bzw. Intoxikation und Psychose auch in ätiologischen Zusammenhang zu bringen“ (Cramer). Es gibt indessen auch heute noch Autoren, die in Erkrankungen bestimmter innerer Organe die einzige Ursache für nervöse und geistige Störungen suchen. Sieht man selbst von denen ab, die wenigstens bei Frauen nervöse und geistige Störungen auf Erkrankung der Genitalorgane zurückführen, so bleiben andere, die beispielsweise Gallenaffektionen einen ätiologischen Zusammenhang mit der Melancholie zuschreiben (Cololian). Alt und Plönies haben gastrische Störungen als Ursache von depressiven Symptomenkomplexen bezeichnet; ebenso steht Cullère dieser Auffassung nahe, wenn er sich auch vorsichtig ausdrückt, indem er sagt, dass „eine Lebererkrankung bei einem für Nervenkrankheiten prädisponierten Individuum den Boden für die Entstehung einer Psychose derart vorbereiten kann, dass das geringste physische oder moralische Moment den Ausbruch einer solchen herbeiführen kann“.

Alle diese Anschauungen bewegen sich auf dem unsicheren Boden der Hypothese. Demgegenüber haben die neueren Forschungen in zahlreichen Fällen andere, aber bestimmte Beziehungen zwischen Allgemeinerkrankungen sowie Affektionen innerer Organe einerseits und Psychosen

andererseits aufgedeckt. Den neueren Arbeiten entstammt das Kapitel der sogenannten symptomatischen Psychosen.

Auch hier stehen sich zunächst zwei Anschauungen gegenüber. Von einer Reihe von Forschern (insbesondere von nicht deutschen) wird bei symptomatischen Psychosen ein spezifischer Charakter der Psychose je nach dem Organ, von dem sie ausgehen soll, angenommen. So stellt Klippel eine „Folie hépatique“ als besondere Krankheitsform auf, Mongeri spricht von einer „Psychose hepatiche“. Régis trennt in seinem Lehrbuch die einzelnen Autointoxikationen nach Symptomatologie, Verlauf und pathologischer Anatomie voneinander ab. Auch Kraepelin steht dieser Auffassung nahe. In der überwiegenden Mehrzahl vertreten die deutschen Autoren, voran Bonhoeffer, den Standpunkt, dass es eine spezifische Psychose, die für einen bestimmten Infektionserreger oder eine bestimmte Organerkrankung charakteristisch wäre, nicht gibt. Das Gehirn kann auf differente exogene Schädigungen in gleichmässiger Weise reagieren (Bonhoeffer); es gelingt einzig, qualitative Unterschiede festzustellen, indem manche Infektionskrankheiten leichter zu psychischen Störungen führen, als andere. Die geradezu überraschende Gleichförmigkeit und Uebereinstimmung der psychischen Erkrankungsformen bei symptomatischen Psychosen hat Bonhoeffer veranlasst, von „exogenen psychischen Reaktionstypen“ zu sprechen. Er bezeichnet als solche die bei den verschiedensten Grundkrankheiten wiederkehrenden Zustandsbilder hauptsächlich von Delirium, stuporösem, angstvoll epileptoidem, dämmerzustandsartigem Charakter, Amentiabilder und amnestische Symptomenkomplexe. Die exogenen Schädigungen, wozu in gleicher Weise toxisch-infektiöse Prozesse, Autointoxikationen, chronische Intoxikationen, schwere Gehirnkontusionen zu rechnen sind, erzeugen also im wesentlichen unabhängig von der speziellen Natur der Grundkrankheit vorzugsweise diese psychotischen Bilder.

Die Wirkungsweise erkrankter Körperorgane auf das Gehirn stellt man sich heute wohl allgemein durch das Auftreten autotoxischer Produkte vor. Die Symptome solcher durch Organgifte hervorgerufenen Psychosen bieten gegenüber den im Verlauf von Infektionskrankheiten auftretenden Psychosen keine genaueren Unterscheidungsmerkmale (Siemerling u. a.). Die Einheitlichkeit der Reaktionsformen des Gehirns zwingt zu der Annahme, dass dieselben sekundär entstehen, indem die ursprüngliche Schädigung nur eine Vermittlerrolle spielt, so dass wir es also bei den symptomatischen Psychosen garnicht mit der ursprünglichen toxischen Wirkung zu tun haben, sondern mit klinischen Erscheinungen, die durch ein „ätiologisches Zwischenglied“ (Bonhoeffer) hervorgerufen sind. Beobachtungen beim Delirium tremens, die den

Schluss nahelegen, dass hier der Ausgangspunkt der Psychose eine Autointoxikation auf Grund einer Erkrankung von Leber bzw. Leber und Intestinaltraktus ist (Klippel, Bonhoeffer), gestatten die Vermutung, dass selbst die Intoxikationspsychosen im engeren Sinne nicht als Reaktionen auf eine spezielle toxische Noxe, sondern erst auf eine durch Organschädigung hervorgerufene Autointoxikation aufzufassen sind.

In bezug auf die Frage, wie der Mechanismus der Autointoxikation im einzelnen zu denken ist, sind wir einstweilen nur auf Vermutungen angewiesen, solange der Nachweis der ätiologisch bedeutsamen autotoxischen Stoffe selbst nicht gelingt. Man kann heute nur sagen, dass das psychische Krankheitsbild im Verein mit den körperlichen Erscheinungen auf eine Vergiftung hinweist, und zwar, nach der ganzen Art der Erkrankung, durch Giftstoffe, „die der Organismus selbst bei seinem Lebensprozesse erzeugt“ (E. Meyer, F. Müller). Bonhoeffer gibt der Erwartung Ausdruck, dass, wenn erst grössere Reihenuntersuchungen vorliegen, sich trotz der Gleichartigkeit der Reaktionsformen des Gehirns die Verschiedenheiten der Aetiologie vielleicht in einem Ueberwiegen bestimmter Typen und einzelner Sonderzüge zeigen werden. Ein gewisser Unterschied ist ferner vielleicht darin erkennbar, dass die psychischen Störungen bei akuten Autointoxikationen in der Regel stürmischer zu verlaufen scheinen, als die bei chronischen Autointoxikationen (Régis, E. Meyer). Jedenfalls muss man, solange nicht der Nachweis der die psychischen Störungen bedingenden Giftstoffe gelingt, bei der Betrachtung der von der vorausgehenden exogenen Schädigung ausgelösten Krankheitsformen von der genauen Beschreibung der Symptomkomplexe ausgehen, um zu möglichst klaren Anschauungen über das Wesen der Autointoxikationspsychosen zu gelangen.

Wie Bonhoeffer hervorhebt, ist der psychiatrische Beobachter meist genötigt, sein Urteil über die Infektions- und Autointoxikationspsychosen auf eine recht beschränkte Anzahl von Fällen zu gründen, die es ihm schwer macht, das Typische zu erkennen. Die schnell verlaufenden Fälle kommen ihm oft garnicht zu Gesicht. Bei den Autointoxikationspsychosen wird zudem die Klärung dadurch erschwert, dass der Begriff der Autointoxikation vielfach lediglich hypothetisch und je nach den subjektiven Anschauungen der einzelnen Beobachter mehr oder weniger weit gefasst ist.

Zu den Organerkrankungen, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zur Bildung von autotoxischen Substanzen führen, gehören Urämie, Cholämie, Leber-, Magen-Darmaffektionen, Hydrops, kachektische Prozesse, perniziöse Anämie, Diabetes, Eklampsie (Bonhoeffer, E. Meyer). Wie weit bei diesen Erkrankungen eine Autointoxikation

allein oder vergesellschaftet mit anderen Faktoren (z. B. Gefäßschädigung) das ätiologische Moment der psychischen Alteration bildet, ist wohl oft sehr schwer zu entscheiden.

Relativ einfach scheinen die Verhältnisse bei den Lebererkrankungen zu liegen, bei denen es durch Resorption von Gallenbestandteilen resp. durch Zerfall von Lebergewebe zu einer Ueberschwemmung des Organismus mit toxischen Produkten kommt. Bereits als Begleitsymptom fast eines jeden Ikterus werden als Ausdruck der Gallenresorption gewisse nervöse Reizerscheinungen wie Verstimmung, hypochondrische Vorstellungen, Entschlusslosigkeit, Schwindel, Hautjucken, Pulsverlangsamung, bei Kindern zuweilen auch kataleptische Erscheinungen gefunden (Damsch, Cramer, Levi).

Emminghaus, Berger, Ringer u. a. erwähnen bei Ikterus gravis, bei dem die hepatische Autointoxikation zur Gallenresorption hinzutritt, Beobachtungen über schwere delirante Zustände, epileptiforme Erregungen und amentiaartige Bilder, aus denen meist mehr oder weniger schnell Sopor und Koma hervorgehen.

Kischkin berichtet über zwei Fälle mit Korsakow'schem Symptomenkomplex nach Ikterus.

Cullère fand, dass bei organisch Leberkranken jederzeit Verwirrtheit zum Ausbruch gelangen kann, die im allgemeinen an das Fieberdelirium erinnert, im übrigen jedoch nichts Spezifisches bietet, sich vielmehr mit den bekannten Delirien nach Infektionen und Autointoxikationen deckt.

Hier sei auch der Ansicht Erwähnung getan, dass bei Alkoholisten ein Leberleiden das Auftreten der Psychose, speziell des Delirium tremens beschleunigen oder hervorrufen kann (Klippel, Bonhoeffer, Cullère, Vigoureux, Juquier). Cullère glaubt beobachtet zu haben, dass auch bei bestehender Disposition zur Psychose ein Leberleiden eine solche hervorrufen kann, während Leberleiden, die zu länger bestehenden chronischen Geisteskrankheiten hinzutreten, keine Veränderung des psychischen Bildes bewirken sollen, woraus hervorgehe, dass das Gehirn alter Geisteskranker sich gewissermassen refraktär gegen Autointoxikationen verhalte. Demgegenüber will Levi bei schon Geisteskranken die Wirkung eines interkurrenten Ikterus im Sinne von Launenhaftigkeit, gesteigerter Reizbarkeit und ähnlichen nervösen Symptomen gesehen haben.

Régis beschreibt als Symptome bei Leberpsychosen Affektsteigerung, kindliches Wesen, Indifferenz, Stumpfheit, Niedergeschlagenheit, gänzlichen Fatalismus, sodann Verwirrheitszustände mit lebhaften Träumen, Alpdrücken, Gesichtstäuschungen, Erregung, Depressionszustände, Stupor, Bilder von Pseudoparalyse, Delirien, insbesondere das von ihm so be-

zeichnete „*Délire onirique*“ mit lebhaften traumähnlichen, oft beängstigenden Sinnestäuschungen.

Bei der akuten gelben Leberatrophie gehören die psychischen Erscheinungen so zur Regel, dass die klinische Diagnose der Leberatrophie sich zum Teil auf ihren Nachweis stützt. Das kann nach den vorhergehenden Ausführungen nicht weiter verwundern, denn die akute gelbe Leberatrophie bietet pathologisch-anatomisch das Bild des akuten Zerfalls des Leberparenchyms, woraus eine Ueberschwemmung des Organismus mit Zerfallsprodukten resultiert; Ikterus und dadurch bedingte Cholämie spielen bei ihr nur die Rolle eines Nebensymptoms, das auch fehlen kann. So bekannt das Auftreten von Zerebralsymptomen bei der genannten Krankheit ist, finden sich in der psychiatrischen Literatur nur wenige Beschreibungen, was sicherlich durch den eminent raschen Verlauf der ausgesprochenen Fälle zu erklären ist.

Nach Mohr-Staehelin's Handbuch pflegen die zerebralen Erscheinungen bei akuter gelber Leberatrophie mit leichten Kopfschmerzen gegen Ende des Prodromalstadiums und einer mässigen Benommenheit einherzugehen (dabei mitunter leichte aphasische Störungen). In dem Masse, wie die Leber sich verkleinert, entwickeln sich schwerere Gehirnsymptome: zunehmende Benommenheit, Erregungszustände, zuweilen mit gellendem Schreien, das die Isolierung der Kranken notwendig macht, epileptoide Krankheitszustände, Muskelzittern und meistens ein auffallender Trismus. Diese schweren Erregungszustände pflegen mit fortschreitender Krankheit allmählich in ein tiefes soporöses Koma überzugehen. Der Trismus bleibt oft bis zum Schluss erhalten. Mitunter findet sich Zungenschnalzen der schwer benommenen Kranken. Die Reflexe pflegen bis zum Schluss erhalten zu sein, wenn auch zuweilen in etwas herabgemindertem Masse. Unter zunehmender schwerer Somnolenz, stertoröser Atmung werden die Pupillen weit und träge, schliesslich tritt, zuweilen mit prämortaler Temperatursteigerung, der Tod ein.

Ein Fall von Psychose bei einer durch die Sektion bestätigten akuten gelben Leberatrophie wird von Klippel beschrieben: Verwirrtheit, leichte Grössenideen, grosse motorische Unruhe, inkohärente Ideenflucht, gelegentlich interkurrente depressive Zustände. Dauer der Erkrankung drei Monate.

Jacobsen berichtet über 2 Fälle von akuter gelber Leberatrophie, bei denen die psychischen Störungen infolge der Malignität der Haupterkrankung nur von kurzer Dauer waren, da die Autointoxikation sehr schnell Koma und Tod bewirkte. Trotz der rasenden Schnelligkeit des Verlaufs konnte man bei beiden Fällen die Hauptzüge der akuten Verwirrtheit wiederfinden. Der eine Kranke war sehr schläfrig, verwirrt,

schrie und schimpfte, grimassierte; keine Halluzinationen; vereinzelte konvulsivische Zuckungen in den Extremitäten. Der zweite Kranke war unruhig, unklar, schlug und stiess bei jeder Untersuchung um sich und stiess laute Klagerufe aus.

Burr beschreibt den Fall eines 40jährigen Mannes, der in etwa 8 Tagen an akuter gelber Leberatrophie starb, im Anfang Delirien und Krämpfe aufwies und in den beiden letzten Tagen komatös war. In der Grosshirnrinde fanden sich bedeutende Degenerationserscheinungen in den Ganglienzellen und ihren Fortsätzen.

Von Damsch und Cramer ist ein Fall beschrieben, der mit Ikterus, Erbrechen gallig gefärbter Massen, Schmerzen in der Lebergegend spontan und auf Druck begann. Kein Fieber; Nachlassen der anfangs etwas stürmischen Symptome; am 8. Krankheitstage wieder bedrohliches Bild, quälendes Erbrechen, spärlicher Urin, Blutungen aus Rektum, Nase und in die Schleimhäute des Gaumens, schwerer Kollaps, Sensorium benommen, fast komatös, zeitweilig Strabismus, mit diesem Zustand abwechselnd Delirien und heftige Erregungszustände. Der Urin enthielt grosse Mengen Eiweiss, Blut und Epithelzylinder. Makulo-papulöses Exanthem an den Extremitäten und der unteren Rumpfhälfte. Der Fall verlief günstig; die Besserung wurde auf eine Kochsalzinfusion zurückgeführt, die die Ausscheidung der in den Geweben angehäuften toxischen Substanzen begünstigt haben sollte. Der Fall scheint den Autoren im Sinne einer Autointoxikation als der Grundlage für die schweren zerebralen Symptome besonders verwertbar.

Deny und Renaud berichten von einer 38jährigen Frau, bei der plötzlich eine psychische Veränderung von akut paranoischem Charakter einsetzte, die allmählich mehr den Typus einer Amentia annahm. Schliesslich unter leichtem Fieber Exitus. Die Sektion ergab fettige Degeneration der Leber, parenchymatöse Nephritis und Chromatolyse der Ganglienzellen des Gehirns. (Aus dem Referat ist nicht mit Sicherheit zu ersehen, ob es sich um eine akute gelbe Leberatrophie oder um eine leichtere Form der diffusen Hepatitis gehandelt hat.)

Wir sehen also bei der akuten gelben Leberatrophie psychotische Erscheinungen, die bei längerem Krankheitsverlauf das Bild einer Amentia bieten können, in der Regel aber den Delirien bei Infektionskrankheiten gleichen; der Umstand, dass es sich fast regelmässig um finale Delirien handelt, gibt ihnen vielleicht eine etwas besondere Färbung. Obwohl die akute gelbe Leberatrophie an sich die verschiedensten Entstehungsursachen haben kann — die beiden von Jacobsen beschriebenen Fälle beruhten anscheinend auf Lues im Sekundärstadium bzw. kongenitaler Lues —, so hat man doch den Eindruck, dass die

Psychose mit ihren stürmischen Erscheinungen einzig und allein durch die Antointoxikation, durch die jähe Ueberschwemmung des Körpers mit Zerfallsprodukten des Leberparenchyms bewirkt wird. Die Ansicht Rauschke's in seiner Kritik der von Damsch und Cramer zitierten Kranken, dass die Delirien ebensosehr durch die Erschöpfung infolge umfangreicher Blutungen wie durch die Leberaffektion hervorgerufen zu sein scheinen, muss wohl als irrig zurückgewiesen werden.

In folgendem sei über 2 Fälle von symptomatischer Psychose bei akuter gelber Leberatrophie berichtet, die in der Psychiatrischen Klinik Königsberg zur Beobachtung kamen. Bei beiden war die pathologisch-anatomische Auswertung möglich.

1. P., Unteroffizier, 25 Jahre alt. Patient kam am 24. 2. 1915 in sehr ermattetem Zustande im Festungs-Hilfslazarett . . . in Königsberg zur Aufnahme. Er gab an, im Felde grosse Strapazen und Entbehrungen durchgemacht zu haben. Seit einigen Tagen sei sein Stuhl völlig entfärbt gewesen, er könne das Essen nicht bei sich behalten und leide ausserdem an Hautjucken. Der Patient war am ganzen Körper, auch an Sklera und Nägeln dunkelgelb verfärbt. Die Leber erschien nicht wesentlich vergrössert oder verhärtet, noch schmerzempfindlich.

Am 24. 2. war der Kranke sehr apathisch, schlief fast ständig.

Am 25. 2. nachmittags bekam er plötzlich einen schweren Krampfanfall, stiess wild um sich, biss, so dass mehrere Wärter ihn halten mussten. Nach Darreichung von Brom beruhigte er sich wieder. Der gleiche Anfall trat am selben Tage noch einmal auf.

Am 25. 2. Aufnahme in die Klinik. Der Kranke ist sehr unruhig. Liegt auf den Knien im Bett. Schreit unverständliche Worte, anscheinend polnisch. Weint. Schlägt um sich und auch sich selbst. Reagiert auf Fragen nur durch unverständliches Schreien.

Körperlicher Befund: Allgemeiner Ikterus. Hyperhidrosis. An den inneren Organen keine besonderen Veränderungen wahrnehmbar. Puls etwas klein, 60—70. Kein Fieber, Pupillen gleich, mittelweit, träge Lichtreaktion. Kniephänomene nicht auszulösen. Achillesphänomene positiv. Kein Klonus. Plantarreflexe negativ. Babinski positiv. Oppenheim negativ. Fehlende Abdominal- und Kremasterreflexe. Kein Nachröten. Keine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Motilität frei. Analgesie. Eingehende Untersuchung infolge der Unruhe des Kranken nicht möglich.

26. 2. Sehr unruhig, widerstrebend, spricht nicht, lässt unter sich.

27. 2. Liegt mit geschlossenen Augen da. Atmung etwa 20, Puls zunehmend beschleunigt, mittelkräftig, morgens über 90, Temperatur 36,4°. Füsse etwas ödematös. Pupillen mittelweit. Lichtreaktion rechts sehr gering, einmal vorübergehend besser. Linke Pupille nicht ganz rund, Lichtreaktion sehr gering. Konjunktival- und Kornealreflexe negativ. Auf Nadelstiche auch an der Nasenschleimhaut keine Reaktion. Achillesphänomene beiderseits lebhaft, Kniephänomene nicht auszulösen. Beiderseits ausgesprochener Babinski.

Abdominal- und Kremasterreflexe negativ. Zunehmendes Koma. Exitus letalis am 28. 2. 8 Uhr morgens.

Sektionsprotokoll: Die harte Hirnhaut ist ikterisch verfärbt. Die Pia und das Gehirn selbst haben ihre Eigenfarbe. Hirngewicht 1320 g. Sonst am Gehirn makroskopisch keine Besonderheiten. Die Leber ist sehr klein, nicht derb; auf dem Durchschnitt zeigen sich über das Niveau der Schnittfläche hinaustretende körnige gelbe Massen, die von einzelnen Gewebszentren aus sich in schmalen Zügen strahlenförmig in das Organ erstrecken. Sonstige Organe o. B.

Mikroskopische Untersuchung: Leber (Osmiumsäurefärbung) zeigt hochgradige Fettinfiltration, Schwund der Leberzellen, Wucherung im interstitiellen Gewebe. Nieren: Beginnende parenchymatöse Degeneration. Grosshirnrinde (Marchi-Methode): Keine stärkere Schwarztüpfelung, keine Blutungen, keine Infiltrationen. Thioninpräparate aus den Parazentralläppchen zeigen die Pyramidenriesenzellen in der Form im wesentlichen erhalten, dagegen mehr oder weniger weitgehenden Zerfall der Nissl'schen Körnchen. Eine gewisse Neigung zur Abrundung tritt hervor. An den Gefässen der Grosshirnrinde reichlich Abbauprodukte. Die Pia und Arachnoidea zeigen eine gewisse Lockerung, auffallend weitmaschig. An der Oberfläche etwas stärker infiltriertes und mehr fibröses Gewebe. Kleinhirn (Marchi-Methode): In der weissen Substanz des Wurms auffallend zahlreiche feine und stellenweise auch gröbere Schwarztüpfelung. Blutungen oder entzündliche Veränderungen nicht wahrnehmbar. An den Purkinje'schen Zellen keine Veränderung. Auch sonst im Kleinhirn, wenngleich in geringerem Masse, auffallend zahlreiche schwarze Körnchen. Rückenmark (Nissl-Methode, Zellfärbung mit Thionin): Hals- und Brustteil an den Vorderhornzellen keine wesentlichen Veränderungen. Die Nissl-Körner gut erhalten. In der Lendengegend an den Ganglienzellen zentraler Zerfall der Nissl'schen Körner ohne Veränderung der Form. Bei Kernfärbung mit Hämatoxylin-Eosin keine besonderen Veränderungen, keine Blutungen. Van Gieson-Präparate: keine Degenerationen, keine Blutungen. Markscheidenfärbung nach Pal-Weigert: nirgends Degeneration erkennbar.

Die anatomischen Untersuchungen waren in diesem wie in dem folgenden Fall mit Rücksicht auf die Kriegsverhältnisse leider nur unzureichend auszuführen.

2. R., Landsturmmann, sonst Handlungsgehilfe, 41 Jahre alt.

18. 3. 1916. Von der Truppe wegen plötzlich aufgetretener Erregungszustände in die Klinik geschickt. Ueber Vorgeschichte keine Erhebungen möglich. Patient ist völlig unbesinnlich. Reagiert nicht auf Nadelstiche. Liegt in tiefstem Koma bewegungslos da, Augen verdreht, grosse Atmung.

Körperlicher Befund: Mittlgrösser Mann, mässig kräftig, abgemagert. Subikterische Verfärbung der Haut und Skleren. An den Lungen perkutorisch und auskultatorisch kein Befund. Dauernd Aushusten von geringen Mengen Schleim, dabei Ansatz zum Erbrechen. Atmung 12 in der Minute. Herzgrenzen links 2 cm lateral von der Medioklavikularlinie, rechts normal. Erster Ton über

dem ganzen Herzen etwas unrein, hauchend. Puls weich, 102. Lebergrenzen etwas höher als normal. Blase prall gefüllt, bis zur Mitte zwischen Symphyse und Nabel fühlbar. Nach Katheterismus o. B. Pupillen gleichweit, eng, Lichtreaktion vorhanden. Konjunktival- und Kornealreflex erloschen. Keine Fazialisdifferenz. Knie- und Achillesphänomene positiv. Hautreflexe negativ, keine pathologischen Reflexe, kein Klonus.

19. 3. 1916. Völlig benommen, Exitus.

Sektionsprotokoll: Hirngewicht 1270 g. Hirnrinde ikterisch verfärbt. Leber wiegt 850 g, schlaff. Verkleinerung betrifft beide Lappen. Zeichnung leicht verwaschen. Das Organ ist an buntfleckigen gelberen Partien am vorderen Rande sehr narbig, auf dem Querschnitt gelblich-grünlich verändert.

Mikroskopische Untersuchung: Die Veränderungen an Leber und Nieren sind die gleichen wie bei Fall 1. Gehirn: Pia ohne wesentliche Veränderung; etwas verdickt. Zentralwindungen: Die Gefäße stark gefüllt, keine Blutungen. An den Ganglienzellen zentral gewisse Aufhellung, Zerfall der Granula, Form im wesentlichen erhalten. An den Gefäßen etwas Abbauprodukte. Kleinhirn: Im Wurm stellenweise auffallend zahlreiche kleine schwarze Tüpfel. An den Purkinje'schen Zellen keine besonderen Veränderungen. Rückenmark (Marchi-Methode): Keine besonders starke Schwarztüpfelung wahrzunehmen. An den Ganglienzellen nichts Besonderes, nur an einzelnen Zellen im Halsteil zentrale Aufhellung.

Fall 1 wies neben psychischen Symptomen noch Zeichen einer speziellen Lokalisation im Zentralnervensystem auf: Reizerscheinungen von seiten der motorischen Region der Grosshirnrinde [Krämpfe (allerdings fraglich) und Pyramidenbahnsymptome], die ein dem Hirndruck ähnliches Symptomenbild ergeben und verschiedentlich bei symptomatischen Psychosen beobachtet wurden (Bonhoeffer), „ohne dass der Obduktionsbefund meningitische, hydrozepale oder Hirnschwellungssymptome zeigt“.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprechen einer „akuten Schädigung der nervösen Substanz“ (Siemerling). In unseren Fällen fand sich nur stellenweise Zerfall der Nissl'schen Granula und mehr oder weniger ausgesprochene Schwarztüpfelung. Die Schwarztüpfelung im Kleinhirnwurm ist speziell bei Autointoxikationspsychosen und beim Delirium tremens beschrieben worden (E. Meyer, Bonhoeffer). Die Piaverdickung bei Fall 1 rührt wohl von älteren Prozessen her; leider sind wir infolge Fehlens jeder anamnestischen Angaben nur auf Vermutungen angewiesen. Die Schädigungen, die in anderen Fällen von akuter gelber Leberatrophie bis zum ausgedehnten Zellenzerfall, reaktiver Gliawucherung, Quellung von Achsenzyklindern, diffusen Blutungen gehen können (Goldscheider, Moxter), sind „der sichtbare Ausdruck des gestörten Gleichgewichts im Haushalt der Zelle“ (E. Meyer).

Bezüglich der Beziehungen zwischen Psychose und Grundkrankheit bestätigen unsere Fälle die Erfahrung, dass die Tiefe der Bewusstseins-
trübung von prognostischer Bedeutung ist (Siemerling). Nach der
Literatur und unseren eigenen Beobachtungen sind wir berechtigt, in
den meisten Fällen von akuter gelber Leberatrophie von einer spezi-
fischen Autointoxikationspsychose zu sprechen, da unmittelbar mit der
Einschmelzung des Leberparenchyms die Erscheinungen einer Psychose
von so stürmischem Charakter einsetzen, dass eine nebenher bestehende,
die Leberatrophie auslösende Grundkrankheit, ja selbst eine etwa vor-
handene Cholämie für ihre Aetiologie nicht in Betracht gezogen werden
kann. Das Gehirn reagiert hier auf eine heftige exogene Schädigung
in typischer, einförmiger Weise. Eine endogene Veranlagung, die sonst
bei Entstehung und Verlauf mancher milder verlaufender Psychosen wohl
eine Rolle spielt (Cramer), vermag hier keine Wirksamkeit zu entfalten.

Zusammenfassend ist zu bemerken, dass in unseren beiden Fällen,
der Schwere des Autointoxikationsprozesses entsprechend, eine Psychose
vom Typus des heftigsten Delirium acutum die Lebererkrankung be-
gleitete.

Literaturverzeichnis.

(Zum Teil nur in Referaten zugänglich.)

Alt, Ueber die Entstehung von Neurosen und Psychosen auf dem Boden
von chronischen Magenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 24. — Berger, Orga-
nische und Intoxikationspsychosen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1911. —
Bonhoeffer, Zur Frage der Klassifikation der symptomatischen Psychosen.
Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51. — Derselbe, Die symptomatischen
Psychosen. Neurol. Zentralbl. 1910. — Derselbe, Die Psychosen im Gefolge
von akuten Infektionen usw. Aschaffenburg's Handb. — Derselbe, Infektions-
und Autointoxikationspsychosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 34. — Derselbe,
Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psych. Bd. 58. — Burr, Kelly,
Lesions of the brain found in a case of ac. yellow atroph. of the liver. Journ.
of nerv. and mental diseases. Vol. 23. — Cololian, Cholémie et melancholie.
Arch. de neur. T. 20. — Cramer, Ikterus, Psychose, Autointoxikation? Allg.
Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. — Derselbe, Jahresber. 1907/1908. — Cullère,
Hépatisme et psychoses. Arch. de neur. T. 6. — Damsch und Cramer,
Ueber Katalapsie und Psychose bei Ikterus. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
Nr. 13/14. — Deny et Renaud, Confus. hall. aiguë et insuff. hépat. L'encéph.
T. 1. — Goldscheider und Moxter, Ueber einen Fall von akuter gelber
Leberatrophie im Sekundärstadium der Lues. Fortschr. d. Med. Bd. 15. —
Herzog, Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkan-
kungen des Magen- und Darmtrakts. Arch. f. Psych. Bd. 31. — Jacobsen,
Autointoxikationspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51. — Kischkin,

Zwei Fälle von Cerebropathia psychica toxaemica nach Icterus. Neur. Zentralbl. 1893. — Klippel, De l'insuffis. hépat. dans les mal. ment. De la folie hépat. Arch. gén. de méd. 1892. Ann. méd.-psych. 1894. — Derselbe, Délire et autointox. hépat. Rev. de psych. 1897. — Kraepelin, Psychiatrie. Bd. 2. Leipzig 1910. — Levi, Troubles nerveux d'origine hépat. Gaz. des hôp. 1896. — Mering's Lehrbuch d. inneren Med. 8. Aufl. 1913. — E. Meyer, Ueber Autointoxikationspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 39. — Mohr-Stähelin, Handb. d. inneren Med. Bd. 3. Berlin 1918. — Plönies, Das Vorkommen und die ursächlichen Beziehungen der psychischen Störungen, besonders der Zwangsvorstellungen und Halluzinationen bei Magenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 46. — Régis, Psych. d'auto-intox. Arch. de neur. 1899. — Derselbe, Le délire onirique des intox. et des infect. Journ. de méd. de Bord. 1901. — Derselbe, Précis de psychiatrie. Paris 1909. — Ringer, Amentia auf ikterischer Basis. Jahrb. d. hauptst. Spit. Budapest 1903. — Siemerling, Infektions- und autotoxische Psychosen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Zeitschrift f. ärztl. Fortb. 1911. — Vigoureux et Juquelier, Insuff. hépat. et délire. Rev. de psych. T. 13.
