

(Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg und der Psychiatrischen Klinik der medizinischen Akademie Düsseldorf.)

Beiträge zur Histopathologie der symptomatischen Psychosen. I.

Von
F. Sioli.

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. März 1933.)

Zu den Ergebnissen, auf die die Psychiatrie stolz sein kann, gehört die Erkenntnis der symptomatischen Psychosen in ihren klinischen Ausdrucksformen, wie wir sie *Bonhoeffer* mit der Lehre von den „exogenen Reaktionstypen“ verdanken.

In der Praxis sieht man allerdings oft, daß noch viele symptomatische Psychosen unerkannt bleiben, daß z. B. sehr viele aus den Anstalten als „ungeheilt“ entlassene „Katatonien“ und „Schizophrenien“ nach der Genesung als „geheilte Schizophrenien“ eine zu billige Erklärung finden, in deren Krankengeschichten die Symptomatologie und Ablaufsart der symptomatischen Psychosen mehr oder weniger deutlich beschrieben aber nicht gedeutet vorliegt. Es ist zu beklagen, daß die Lehren *Bonhoeffers* noch nicht soweit allgemeines Erkenntnisgut geworden sind, daß die Sicherheit ihres praktischen Gebrauchs in allen Psychiaterkreisen und darüber hinaus gewährleistet ist, trotz der ergänzenden und weiterführenden Arbeiten von *Schroeder*, *Kleist*, *Stertz* u. a.

Neben der Sicherheit der nosologischen Kenntnis der symptomatischen Psychosen ist die Einordnung in ein pathologisches — auch anatomisch gestütztes — System nicht entsprechend vorgeschritten. Die aus der Nosologie folgerichtige Einordnung vollzieht *Bumke*, der die symptomatischen Psychosen in seinem Lehrbuch in die organischen Reaktionen und Psychosen einreicht, bei denen „ein grober Eingriff in das Hirngeschehen grundsätzlich neue physiologische Bedingungen des Seelischen und damit ‚heteronome‘ (*Kleist*), d. h. in der normalen Psyche nicht bereit liegende Symptome“ hervorruft.

Das ist denkerisch folgerichtig aus der Nosologie abgeleitet und wird gestützt durch das Vorkommen der exogenen Reaktionstypen bei groben, makroskopisch wahrnehmbaren Hirnerkrankungen. Für die Großzahl

der eigentlichen symptomatischen Psychosen fehlt aber bisher die Erfüllung des morphologischen Bedürfnisses, der Nachweis tatsächlicher materieller Hirnveränderungen, welche die klinischen Erscheinungen ausreichend verständlich machen oder erklären können. Was an Befunden über die pathologische Anatomie bzw. Histologie des Zentralorgans bei den symptomatischen Psychosen verschiedenster Art vorliegt, bei den Psychosen bei Infektionskrankheiten, bei Allgemeinleiden und Erkrankungen der inneren Organe, bei den endokrinen und Stoffwechselerkrankungen, bei den Generationspsychosen und toxischen Erkrankungen ist noch nicht so umfangreich, daß es ein befriedigendes Ergänzungsbild zur klinischen Erfassung gibt und läßt es wünschenswert erscheinen an möglichst vielen Stellen das Material zu verbreitern.

Sieht man von den Herdstörungen ab, die, gleichgültig welcher Genese, als Neubildung, Trauma oder Entzündung, ihre große Bedeutung für die Topik und ihre daraus folgenden wichtigen Gesichtspunkte für die Hirnpathologie haben, so war es bis vor kurzem nur das Gebiet der sog. organischen Psychosen, der luischen, paralytischen, encephalitischen, arteriosklerotischen und senilen Hirnveränderungen, bei denen wir befriedigende histologische Kenntnisse besaßen.

Bei diesen organischen Psychosen ist es so geworden, daß wir mit dem Mikroskop unsere klinischen Diagnosen revidieren können, d. h. das Vorhandensein eines entsprechenden Prozesses erweisen oder ablehnen können, daß wir aus dem Vorhandensein der Hirnveränderungen eine Erklärung für das Auftreten geistiger Störungen, wenn auch kein Verständnis für die Einzelheiten der Symptome haben können, und daß wir für die Entstehung der anatomischen Vorgänge gewisse Erklärungen finden können. Es ist weiterhin bei ihnen so geworden, daß die anatomischen Bilder eines Teils dieser Erkrankungen schon geeignete Tests sind für Arbeiten der experimentellen Biologie und Pathologie, z. B. für die experimentellen Arbeiten von *Eckstein* um die Vaccinationsencephalitis herum.

Was ist für diese Veränderungen aber der anatomische Test? Es ist überwiegend die Einzelercheinung der Gefäßveränderung, z. B. der Gefäßinfiltration aus dem Gesamthergang der Entzündung, und das allein ist eine enge Grenze. Über sie hinaus zu kommen, nicht nur geführt zu sein von den Erscheinungen an den Gefäßen selbst, sondern eine systematische Ordnung in weiteren Veränderungen des Parenchyms aufzudecken, ist ein alter Wunsch der Histologie. Lange hat man erwartet, daß die Veränderungen der Nervenzelle selbst und an ihr insbesondere spezifische Veränderungen dasjenige sind, was verlangt und aufgewiesen werden soll, und tatsächlich hat die Histopathologie des Gehirns als Forschung auch dieser Erwartung lang entsprechen wollen. Vorläufig ist dieser Wunsch verfrüht. Nur wenige Erkrankungen, die klinisch überwiegend in das Gebiet der Idiotie gehören, zeigen uns spezifische

Veränderungen der Nervenzellen wie die amaurotische Idiotie oder die Myoklonusepilepsie, während in die verwirrende Fülle der Befunde der hochempfindlichen Nervenzellen und ihrer Veränderungen noch keine Ordnung spezieller und typischer Art zu bringen ist. Wir begnügen uns heute vorläufig damit, nach viel komplexeren Veränderungen der Gehirnstruktur und ihrer Einzelanteile zu suchen, auf diese Art in den Befunden und dem Verständnis der Psychosen weiter zu kommen, ohne daß das Ziel der typischen Nervenzellveränderungen etwa voll vergessen wird.

In dem Zwischengebiet von Gefäßen und Nervenzellen haben sich in den letzten Jahren eine Reihe von Befunden aufdecken lassen, die ihre Verbreitung bei den symptomatischen Psychosen haben.

In dieser Arbeit will ich die eigenen histopathologischen Befunde bei kardiogenen Psychosen mitteilen; in einer anderen die bei nephrogenen und in einer folgenden die der Psychosen bei Allgemeininfektionen.

A. Kardiogene Psychosen.

Unter der Bezeichnung kardiogene Psychosen sollen hier nur die sog. echten Kreislaufpsychosen erfaßt werden, d. h. die, bei denen in Verbindung mit Dekompensation alter Herzfehler länger dauernde Psychosen unter den Bildern der exogenen Prädilektionstypen *Bonhoeffers* auftreten. Es sollen nicht berücksichtigt sein die Fälle, bei denen arteriosklerotische Gefäßveränderungen und darauf zu beziehende Störungen vorliegen oder aus frischen Endokarditiden sich embolische Störungen ableiten lassen.

Die literarische Geschichte der histologischen Befunde bei solchen Störungen ist merkwürdig kurz: Als zuerst *Jakob* (1909) sich mit den histologischen Veränderungen auch dieser Störungen befaßte, konnte er in keinem seiner 5 Fälle größere Ausfälle am nervösen Gewebe feststellen, sondern beschrieb nur an den Gefäßen starke venöse Füllung bei arterieller Anämie, kleinere kernarme Zonen um Gefäße, kleine Blutaustritte in die perivaskulären Räume, Pigmentspuren in den Gefäßwänden und diffuse Veränderungen wechselnder Art und Stärke an den Ganglienzellen im Sinne der Tigrolyse, Schwellung, Schrumpfung, fettigen Entartung und Schattenbildung mit Gliaumklammerungen. Es ist bemerkenswert, daß einem so guten Beobachter wie *Jakob* die eigentlichen Befunde damals entgangen sind; die Zeit war noch nicht reif.

Als *Spielemeyer* (1929) auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie die histologischen Befunde auch bei Kreislaufpsychosen darstellte und in den weiteren Rahmen der Befunde bei Kreislaufstörungen und ihrer Pathogenese einspannte, hatte sich inzwischen ein großer Fortschritt histologischen Sehens und Deutens vollzogen. *Spielemeyer* zeigte bei den Kreislaufpsychosen kleine Verödungen und Narben in Rinde und subcorticalem Mark, mehr oder weniger ausgedehnte

Lichtungen zumal der oberen Rindenhälfte, streifenförmige Nekrobiosen in Form der sog. Erbleichung und Gliazellhäufchen. Er brachte diese Befunde in Zusammenhang mit den Störungen des Kreislaufs, wies nach, daß im Grunde gleichartige Veränderungen auch bei geistesgesunden Kreislaufkranken vorkommen und meinte, daß die Abschätzung der Bedeutung dieser Befunde als Substrat der Kreislaufpsychosen auf die quantitative Abmessung hinauslaufe, wobei noch kein Maßstab für die Grenzen der psychotischen Störung vorliege. Für einen Teil der Befunde, insbesondere die frischen Rindenerbleichungen hob er die Möglichkeit nur finaler Veränderung gebührend hervor.

Mit den Darlegungen *Spielmeyers* war der Fortschritt gegeben; ihr Mittelpunkt war es, daß man inzwischen die kleinen, die herdförmigen, um Gefäße gelagerten Nervenzellausfälle sehen gelernt hatte, die nicht zu Erweichungen führen und ohne Reaktion der Umgebung bleiben können.

Alzheimer hat zuerst 1897 als perivaskuläre Gliosen bei Arteriosklerose diesen „fleckweisen Ausfall der Ganglienzellen“ um erheblich arteriosklerotisch veränderte Gefäße beschrieben, bei dem kein klarer Einblick in den degenerativen Prozeß zu gewinnen war und nur die Gliafärbung diesen Herden entsprechende Gliafaserverwucherungsflecken zeigte. *Schröder* hat 1907 diese Herdchen als „fleckweise Lichtungen“ beschrieben ohne Wucherungserscheinungen und ohne wesentliche Abweichungen der Gefäße mit Inkrustationen der Golginetze und anderen ischämischen Veränderungen und hat 1909 die gleichen „Lichtungen“ bei einem Fall von Urämie neben Erweichungen nachgewiesen. Nachdem *Sagel* (1910) bei der Endarteriitis luetica der kleinen Hirnrindengefäße an den Ganglienzellen ischämische Veränderungen und pericelluläre basophile Verklumpungen gesehen hatte, hat *Ulberg* (1910) die „Verödungsherde“ bei der gleichen Krankheit beschrieben, ebenso *Jakob* (1920) und *Sioli* (1922). Bei der puerperalen Eklampsie sind die Verödungsherde 1924 von *Sioli*, 1928 von *v. Braunnühl* und 1931 von *Benoit* beschrieben.

Die kurze Zusammenstellung soll zeigen, daß bei den verschiedenartigsten klinisch-pathogenetisch differenten Zuständen diese herdförmigen Verödungen sich finden, die *Spielmeyer* schon 1922 in seinem Lehrbuch der Histopathologie als Folge von Zirkulationsstörungen eingeordnet hat, und deren Vorkommen durch die verschiedensten Arbeiten aus der *Spielmeyerschen* Schule bei einer großen Menge verschiedener Prozesse neben anderen Befunden bekannt geworden ist; bei CO-Vergiftung (*Hiller, A. Meyer*), bei Fettembolie (*Weimann*), beim Narkosetod (*Bodechtel*), bei Geisteskranken, die ohne cerebrale Krankheit in schweren Erregungszuständen starben (*v. Braunnühl*).

Bodechtel hat in neuester Zeit (1932) in dankenswerter Weise die Gehirnveränderungen bei nicht manifest geisteskranken Herzerkrankungen beschrieben und dabei nachgewiesen, daß die von *Spielmeyer* beschriebenen Hirnveränderungen bei der Mehrzahl der Herzkranken vorhanden sind. (Von seinen 38 Fällen waren nur 7 ohne jeden Befund, 13 zeigten Rindenveränderungen im Sinne von Erweichungen und Erbleichungen, 6 greifbare Ausfälle, 9 nur Zellveränderungen, bei 3 Fällen

waren entzündliche Veränderungen im Sinne von „embolischer Encephalitis“ zu beobachten.)

Wenn angesichts der ausgezeichneten Bearbeitungen durch *Spielmeier* und *Bodechtel* ich es unternehme, die Untersuchungen einer Anzahl eigener Fälle darzustellen, so geschieht das einerseits weil nur die genannten Arbeiten vorliegen und darum eine Verbreiterung des Materials dringend wünschenswert ist, ich tue es aber noch mehr in dem Gefühl, daß durch eine Reihe von Einzeluntersuchungen an den verschiedenen beschriebenen, morphologischen Veränderungen eine allmähliche Einsicht in bezug auf die Zeit des Eintritts der Veränderungen angestrebt werden muß und schließlich, weil der Vergleich der Befunde der sog. kardiogenen Psychosen mit den später zu beschreibenden nephrogenen Psychosen erst die Grundlage zu pathogenetischen Erörterungen schafft.

Eigene Fälle.

Fall 1. Emmi R., Krankenschwester, geboren 1884. Aufnahme 3. 11. 27; Tod 18. 3. 28.

Vorgeschichte. Seit 1923 an Herzleiden krank (Mitralvitium), deshalb Bäduren und 1924 Mandelausschälung. Tat wieder Dienst. Juli 1927 eine Zeit lang stark ermüdbar und leistungsschwach, schließlich am 20. 7. 27 Ohnmacht, Pulslosigkeit, Cyanose, Ödeme, psychische Verwirrtheit. 20. 7. Aufnahme in Medizinische Klinik. Dort Zustand von Herzinsuffizienz (Cyanose, Leberschwellung, im Urin Eiweiß, absolute Arrhythmie, Blutdruck 120/85); psychisch zeitweise Unorientiertheit und wirres Sprechen. Unter Strophantin Einsetzen der Diurese mit Besserung der Psyche. Am 27. 8. ist Patientin völlig beschwerdefrei und auch objektiv gut erholt. Im September kolikartige Schmerzen in der Lebergegend ohne objektiven Befund. 24. 9. stark juckendes Jodexanthem, Nachlassen der Diurese. Nach Salyrigan wieder gute Ausschwemmung. Am 20. 11. psychische Veränderung, auffallende Euphorie, glaubt ganz gesund zu sein, in den nächsten Tagen zunehmende Unruhe, desorientiert, inkohärentes Reden. 3. 11. Aufnahme in Grafenberg.

Befund. Subikterische Verfärbung der Haut, Herz verbreitert, Geräusche, absolute Arrhythmie. Neurologisch o. B.

Psychisch steht im Vordergrund eine ausgesprochene Ratlosigkeit, die außer aus dem Gesichtsausdruck aus der gesamten Motorik und aus der Reaktion auf Vorgänge in der Umgebung hervorgeht. Es besteht eine erhebliche Bewegungsunruhe. Patientin macht im Bett Bewegungen wie Turnübungen, setzt sich auf das Kopfende der Bettstelle, spricht und flötet abwechselnd, redet inkohärent: z. B. „Otto, ab durch die Mitte, das habe ich nicht gewußt, Statistik 123, stimmt das? Bleibe jetzt mal sitzen, Schluß, bist Du im Bilde, jetzt zähl aber nicht mehr, Hermann, a bis z, auf dem schnellsten Wege.“ In dem inkohärenten Rededrang häufig Wiederholen derselben Worte.

In den nächsten Tagen ist die Patientin etwas geordneter, doch wechselt das Zustandsbild sehr. Sie hat lichte Augenblicke, in denen sie z. B. mitten in ihrem unzusammenhängenden Reden sagt: „Was rede ich für einen Blödsinn“.

Neben der ratlosen Note des Affekts tritt häufig eine starke Euphorie hervor, so kommt sie lachend in das Untersuchungszimmer und sagt: „Ich habe lange auf mich warten lassen“. Gibt dann auf einzelne Fragen relativ geordnete Antwort, gewöhnlich aber erst, nachdem sie an die Frage einige beziehungslose Worte gereiht hat, oder auch, nachdem sie die Frage richtig beantwortet hat, hängt sie daran inkohärentes Reden an. (Wie heißen Sie?) „E. R. 1 2 3 4 5 6, war das Auto hier?

7 8 9 10, Schluß, — stimmt das?“ (Alter?) „1 2 3 4 5 6 7 — 43.“ (Beruf?) Zeigt zunächst Daumen und Zeigefinger, sagt dann: „Krankenhauschwester, 1. Januar 1, Schluß.“ (Seit wann sind Sie krank?) „1. Januar 1, stimmt aber, 1 2 3, Schluß, mit schleunigst raus auf dem schnellsten Wege.“

Auffallend ist der dauernde plötzliche Wechsel der psychischen Symptome während der Untersuchung. So wechselt ängstliche Ratlosigkeit mit Euphorie, in einem Augenblick antwortet sie relativ geordnet, im nächsten spricht sie völlig inkohärent; häufig Iterativerscheinungen.

Verlauf. Die verwirrte Unruhe besteht wochenlang unverändert weiter, Verbsuggestion gegenüber ist die Patientin sehr zugänglich, wird etwas ruhiger danach. In der Nacht häufig Verstärkung der Unruhe, die dann einen ausgesprochen deliranten Charakter bekommt. Ist ratlos ängstlich, zupft an ihrem Haar, spricht hastig und abgebrochen. „Was soll all das dumme Reden, ich soll gestohlen haben, wie kann man das nur unterzeichnen. Habe ich die letzte Zeit mit Ihnen zusammengelebt, will keine Angst haben, ich bin es doch gar nicht, das hat man mir alles in der Hypnose gesagt, wo bin ich hier? Da kommt ein Mann aus Grafenberg.“ Sieht sich bei diesen Reden ängstlich im Saal um, scheint optische und akustische Halluzinationen zu haben.

Körperlicher Befund am 25. 11.: Leib weich, keine Ödeme, auch nicht im Rücken. Hinten rechts unterhalb der Scapula Reibegeräusche. Herzaktion unregelmäßig aussetzend.

Am 28. 11. klagte die Patientin über starke Atemnot, der Puls war kaum fühlbar. Nach intravenöser Strophantininjektion Besserung. Patientin wird auch ruhiger danach. Ist schwer besinnlich, müde. Nachdem der ruhige Zustand bis zum 5. 12. angehalten hatte, plötzlich wieder stärkere Unruhe. Äußert Halluzinationen. Glaubt, daß ihre Schwester gestorben sei. Das psychische Zustandsbild ändert sich kaum, neben der verwirrten Unruhe trat eine große Unzugänglichkeit auf. Schneller Wechsel der einzelnen Symptome. Häufig trotz Herzmittel schlechte Herzaktion. Im Februar 1928 zunehmende körperliche Schwäche, dabei starke motorische Unruhe. Patientin spricht jetzt kaum noch, bewegt sich nur viel, drängt aus dem Bett. Am 15. 3. starke Herz- und Atembeschwerden, unruhiges Umherlaufen, ängstlicher Gesichtsausdruck, Ringen nach Atem. Starke Ödeme an Beinen und Rücken. Am 18. 3. trotz intensiver Therapie unter zunehmenden Erscheinungen der Herzinsuffizienz Exitus.

Sektion (Dr. *Eichler*). Hyperämie des Gehirns und seiner Häute mit leichter Pachymeningitis haemorrhagica interna subchronica. Hirngewicht 1415 g. Hirngefäße zart ohne Wandveränderungen, enthalten nur flüssiges Blut, keine Embolien auffindbar. Hirnkonsistenz fest. Keine Konfigurationsanomalie. Keine makroskopisch sichtbaren Herde.

Herz. Chronische Endocarditis fibrosa der Mitralis: Mitralstenose. Starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und linken Vorhofs, leichte Dilatation des linken Ventrikels. Frische parietale Thromben im linken Herzohr.

Stauungslungen, Stauungsmilz, Stauungsfettleber (2000 g). Vereinzelte kleine Narben im Außenrand beider Nieren. Subikterus der Haut. Ödem in abhängenden Körperpartien.

Fall 2. Gertrud B., geboren 1878. Aufnahme 6. 12. 29; Tod 7. 2. 30.

Vorgeschichte. Vor einigen Jahren „Herzmuskelentzündung“ mit Fieber; seitdem herzleidend. Ascites. Vor 2 Jahren wiederholt punktiert. 1½ Jahre relatives Wohlbefinden. Seit 14 Tagen vor der Aufnahme wieder „Wasser“ in Leib und Beinen. Am 23. 11. 29 Bauchpunktion, sei 3. 12. stark verwirrt, nachts unruhig, ideenflüchtig, erregt, hört Engelsstimmen.

6. 12. Aufnahme in Heilanstalt.

Befund. Völliges, gerötetes Gesicht. Kein neurologischer Befund. Herz verbreitert, systolisches und diastolisches Geräusch über allen Ostien. Puls unregelmäßig, beschleunigt. Leber stark vergrößert. Ascites. Ödeme an Bauch und Beinen (Dyspnoe). Psychisch: Unruhig, verwirrt, inkohärenter, inhaltsarmer Rededrang „wer bist Du, wer hier Christant heißt, den melde ich; danke schön; so will es der liebe Gott; so war es; Ihr könnt mich nicht verstehen, betrübt bis in den Tod, noch viel betrübter. Sie sind jetzt dran, ich habe mein Werk vollbracht, ich kann das nicht alles, da geht mein Hals kaput.“

Unter Herzmitteln usw. Besserung des körperlichen Zustandes und des psychischen Zustandes, bleibt aber in verwirrttem Rededrang, glaubt vergiftet, bestohlen zu werden, wird Ende Dezember vorübergehend klar. Im Januar erneute Ödeme und verwirrte Unruhe mit inkohärentem Reden und Sinnestäuschungen bis zum Ende.

Sektion. Hirngewicht 1200 g. Pia ödematös, Piaenen tief gefüllt. Gefäße zart. Keine makroskopischen Herde.

Herz: Rekurrierende Endocarditis verrucosa mitralis mit starker Retraktion und Verwachsung der Mitralklappen. Schwierige Endocarditis chordalis mit starker Verkreuzung der Sehnenfäden (Mitralklappenstenose und Insuffizienz). Starke Dilatation des linken Ventrikels und linken Vorhofs.

Stauung und Ödem beider Lungen, Hypertrophie mit Verfettung der Leber mit beginnender Cirrhose. Zuckergußmilz, umschriebene Zuckergußleber. Vereinzelte Nierencysten. Taubeneigroße Cyste am Fimbrienende der linken Tube.

Fall 3. Johann Sp., geboren 1865. Aufnahme 14. 6. 30; Tod 18. 6. 30.

Vorgeschichte. Einweisung erfolgte von der Medizinischen Klinik, wo sich der Patient wegen schwerster Myokardschädigung befunden hatte. Über die Zeitdauer des Bestehens der Erkrankung waren keine sicheren Angaben zu erhalten. In der Medizinischen Klinik bestanden Stauungsorgane, Ödeme, am Herzen Arrhythmie und Vorhofflimmern. Wegen hochgradiger motorischer Unruhe — der Patient brüllte laut, stieg aus dem Bett, schlug Verwandte und Pflegepersonal — erfolgte die Überführung in die Anstalt.

Aufnahmebefund. Patient ist delirant unruhig, zerwühlt das Bett, ringt nach Atem. Die delirante Unruhe wechselt mit Apathie ab. Auf Vorgänge der Umgebung reagiert der Patient nicht, gibt auf Fragen keine Antwort.

Körperlich besteht starke Hilflosigkeit, Patient läßt unter sich. Es bestehen starke Ödeme am ganzen Körper.

Klinische Diagnose. Erregungs- und Verwirrheitszustand bei chronischem dekompensierten Herzfehler.

Verlauf. Trotz Digitalis, Morphinum und Diuretin keine Besserung. Am 18. 6. 30 unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche Exitus, ohne daß das psychische Bild sich vorher geändert hatte.

Sektion (Dr. Eichler). Leichte Piafibrose. Gehirnödem, leichte Erweiterung der Seitenventrikel. Mäßige Arteriosklerose der Hirnbasisarterien. Zwei, je linsengroße, ältere Erweichungsherde im linken Nucleus caudatus.

Herz: Chronische stenosierende Endokarditis der Mitrals mit Mitralklappenstenose und Insuffizienz. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, mäßige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Parietale frische Thrombenbildung in beiden Vorhöfen. Myokardschwien und frischere embolische Myomalacien in der Wand des linken Ventrikels. Mäßige Coronarsklerose, fleckförmige Arteriosklerose der Aorta vom Aortenbogen an abwärts.

Stauungslungen mit multiplen Embolien und Infarkten im rechten Unterlappen. Stauungsmilz, Stauungsfettleber mit beginnender cirrhotischer Induration. Stauungsnieren, Infarktschrumpfnieren rechts. Hydrothorax, Hydroperikard, Ascites, Ödeme der abhängenden Bauchpartien.

Fall 4. Frau Klara M., geboren 1866. Aufnahme 18. 10. 28; Tod 13. 11. 28.

Vorgeschichte. Patientin war wegen Aortenvitium in der Medizinischen Klinik. Dort im Verlauf einiger Tage allmählich zunehmende Unruhe, Patientin springt aus dem Bett, beschimpft die Mitpatienten, ist laut und versucht, aus dem Fenster zu gehen.

Aufnahmebefund. Patientin wird bewußtlos mit kaum fühlbarem Puls eingeliefert. Nach Campherinjektionen geringe Erholung. Danach plötzlich auftretende Unruhe, Patientin springt auf, schlägt die Pflegerin unter Äußerungen von Gereiztheit, packt ihr Bett aus und zerreißt das Bettzeug. Nachts delirant unruhig.

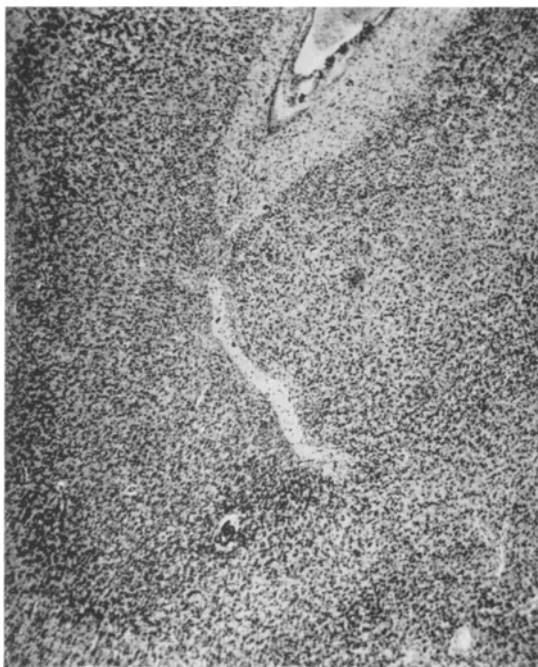


Abb. 1. Streifenförmige Erweichung in der Hirnrinde. Fall 2. Nissl-Färbung.
Vergr. 25 ×.

Am Herzen lautes systolisches Geräusch über der Aorta, das Herz ist verbreitert. Es bestehen mäßige Ödeme an beiden Unterschenkeln.

Klinische Diagnose. Symptomatische Psychose bei dekompensiertem Herzfehler.

Verlauf. Vorübergehend erholte die Patientin sich körperlich und psychisch etwas. Die Ödeme gehen etwas zurück, psychisch zeitweise klarer. In der Folgezeit Zustände von Verwirrtheit, wechselnd mit apathischer Verfassung oder euphorischer Stimmung. Am 12. 11. 28 starke Zunahme der Ödeme; große Atemnot; psychisch Euphorie. Am 13. 11. unter den Zeichen starker Dyspnoe Exitus.

Sektion (Dr. Eichler). Gehirn: Hirngewicht 1200 g. Leichtes Piaödem. Geringgradige sklerotische Veränderungen an der Wand der Basisarterien. Hirnödem. Keine makroskopisch sichtbaren Herde.

Aneurysma der Aorta ascendens bei hochgradiger teils calcifizierender, teils ulceröser Arteriosklerose der Aorta. Mächtige Hypertrophie und Dilatation des linken

Herzventrikels (Herz fast kindskopfgroß). Leichte Hypertrophie des rechten Ventrikels. Leichte Aorteninsuffizienz durch fibröse Verdickung und Retraktion der Klappen. Frisch graurote Thromben in beiden Herzohren. Braune Stauungslungen und Lungenödem. Stauung in altersatrophischer Milz. Chronische Stauungsleber. Stauungsniere mit alten Infarkten beiderseits. Multiple kleine Embolien in Lungenarterienästen. Hydrothorax. Ödem der Beine.

Fall 5. Albert B., geboren 1877. Aufnahme 28. 11. 27; Tod 3. 2. 28.

Vorgeschichte. Nach den Angaben der Ehefrau ist der Mann kurze Zeit vor der

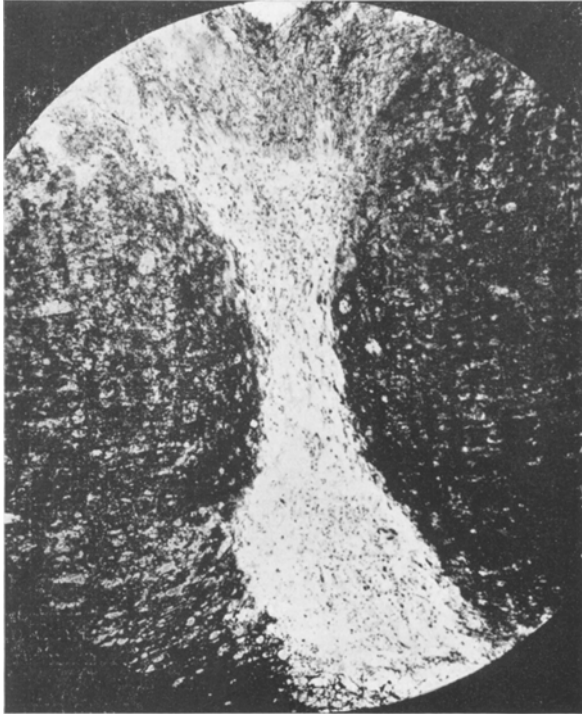


Abb. 2. Streifenförmige Erweichung in der Hirnrinde. Fall 1. Markscheidenfärbung. Vergr. 70 ×.

Aufnahme wegen „Wassersucht“ in den Städtischen Krankenanstalten gewesen und dort am 22. 9. 27 auf eigenen Wunsch entlassen worden. Die Einweisung erfolgte auf ein ärztliches Attest hin, das angibt, B. leide schon länger an hochgradiger ängstlicher Verstimmung und Erregungszuständen mit Verwahrlosung.

Aufnahmebefund. Starke Ödeme der Unterschenkel, außerdem Ödem von Brust, Rücken und Armen. Das Herz ist verbreitert, der zweite Ton verstärkt. An den peripheren Gefäßen bestehen Zeichen von Hypertonie. Die körperliche Untersuchung ist durch die starke Unruhe sehr erschwert. Patient wühlt in seinem Bett umher, hat einen starken Rededrang, redet inkohärent, ist nicht orientiert. Auf Digitalis zunächst Besserung der Ödeme. Patient wird etwas geordneter und beantwortet einfache Fragen zur Vorgeschichte richtig. Da er aber unaufhörlich redet und nicht fixierbar ist, bleibt die von ihm angegebene Vorgeschichte lückenhaft. Neben einigen geordneten Sätzen tritt in seinem Reden deutliche Inkohärenz auf.

Klinische Diagnose. Verwirrtheitszustand bei dekompensiertem Herzfehler.

Verlauf. Die kurzdauernde psychische Besserung hält nicht an, Patient ist verwirrt und unsauber. Januar 1928 oft starke Unruhe und verwirrtes Reden und Handeln. Am 3. 2. 28 nachts plötzlich Bluthusten, zunehmende Ödeme, Exitus.

Sektion (Dr. Eichler). Gehirn: Hirngewicht 1285 g. Gehirn makroskopisch o. B. Pia zart. Gefäße der Basis dünn und leer.

Herz: Endocarditis recurrens der Mitralis mit Hypertrophie des rechten und Dilatation des ganzen Herzens. Zahlreiche Parietalthromben im rechten Ventrikel.

Stauungslungen mit Lungenödem; zahlreiche kleine thrombotische Embolis in den Pulmonalarterienäste

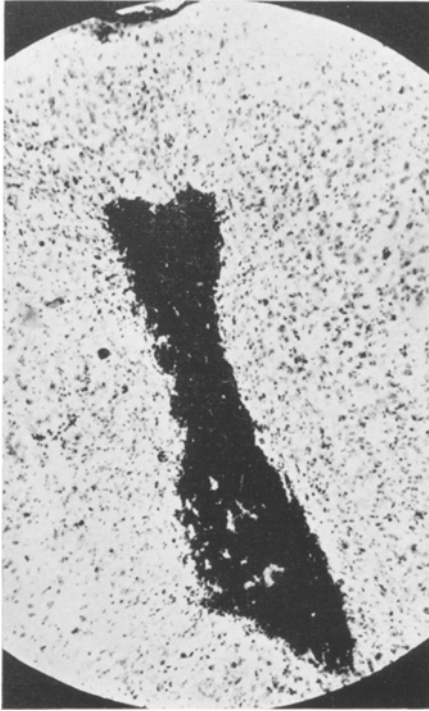


Abb. 3.

Abb. 3. Der gleiche Herd wie Abb. 2. Fettfärbung mit Scharlachrot. Vergr. 70×.

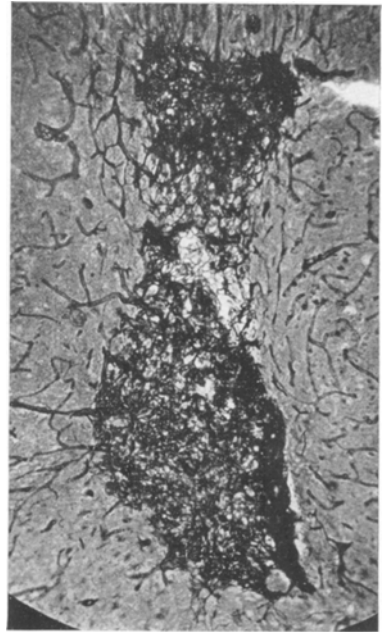


Abb. 4.

Abb. 4. Der gleiche Herd wie Abb. 2 und 3. Biondifärbung. Vergr. 70×.

und hämorrhagischen Infarkt links. Indurierte Stauungsfettleber, Stauungsmilz; alte Infarktschrumpfnieren beiderseits.

Die histologischen Befunde der 5 Fälle führe ich im Zusammenhang auf, weil sie sich in den Befunden, auf die es ankommt, gleichen; nur der Fall 5 hat eine Sonderstellung dadurch, daß er sich histologisch als Paralyse erwies, die außerdem die Merkmale der Kreislaufstörung und noch einen besonders zu erwähnenden Befund hat.

Gefäßveränderungen arteriosklerotischer oder anderer Art werden im Gehirn vermißt; in den Fällen 1 und 2 fehlen derartige Veränderungen an den Basalgefäßen, die Fälle 3 und 4, die leichte Veränderungen an

den Basalgefäßen haben, lassen keine solchen an den Gefäßen des Gehirns selbst erkennen. Es besteht auch keine allgemeine und erhebliche Verfettung von Gefäßwandzellen, nur die Fälle 3 und 4 haben stellenweise beträchtliche Fettspeicherungen in der Adventitia.

Die Ganglienzellen haben keine einheitliche Veränderungsform allgemeiner Art; bei denen der Fälle 3 und 4 finden sich verbreitet sklerotische Veränderungsformen mit ziemlich viel Fett in den Ganglienzellen.

Die pathologischen Befunde setzen sich aus herdförmigen Veränderungen zusammen, die so sind, daß man sie als gesicherte Formen der Veränderung bezeichnen kann.

Diese Formen sind: 1. zungen- und streifenförmige lange schmale Erweichungen (Infarkte) mit auffällig geringen Erscheinungen in der Umgebung, 2. keil- und kugelförmige Lichtungs- und Verödungsherde mit und ohne umgebende ischämische Gangleinzellerkrankung, 3. fleckweise lokale Veränderung an Ganglienzellen ischämischer Art mit und ohne Inkrustation der Golginetze, 4. lokale Erbleichungen, 5. herdförmige Gliareaktionen in Form von Gliaknötchen, Gliarosetten, Gliawällen um Gefäße.

Diese einzelnen Befunde bedürfen etwas längerer Ausführungen mit Bildern.

Zu 1. Die zungen- und streifenförmigen langen schmalen Erweichungen mit auffällig geringen Erscheinungen in der Umgebung werden durch die Abb. 1—5 dargestellt. Ihre Merkmale, Erweichung und sehr starker mesenchymaler Ersatz, gehen aus den Abb. 3 und 4 hervor. Bilder dieser Art sind bei der Arteriosklerose bekannt; da sie bei den Kreislaufstörungen von *Spielmeyer* und *Bodechtel* nicht speziell erwähnt werden, ist es wichtig, ihr Vorhandensein hier bei diesen Fällen zu erwähnen, sie sind in meinen Fällen nicht zahlreich und treten hinter der nächsten Veränderung weit zurück.

Zu 2. Die Lichtungs- und Verödungsherde sind der vorherrschende Befund, der sich in sehr großer Menge zeigt. Sie sind ganz unregelmäßig verteilt, in der Hirnrinde und in den Stammganglien vom Nucleus caudatus bis zu den Kernen des Kleinhirns zu finden, finden sich auch in einzelnen Herden im *Sommerschen* Sektor, ohne daß dieser aber ganz affiziert wäre, bevorzugen aber die Hirnrinde. In diesen Verödungsherden sind wohl auch die kleinen Zellausfälle zu rechnen, die *Bodechtel* neben den Verödungsherden selbständig aufführt (Abb. 5 und 6).

Die feinere Struktur dieser Verödungsherde ist nicht ganz gleich. Das zentrale Gefäß, soweit es nachweisbar ist, ist teils ohne Veränderung seiner Wand, teils hat die Wand pyknotisch veränderte Zellkerne, teils ist die Färbung der Wandzellen eine auffällig blasse. Die Verödung beruht auf dem Verschwinden der Ganglienzellen, mesenchymale Wucherung ist bei einigen der Herde in mäßigem Umfang vorhanden, fehlt bei anderen fast oder ganz und ebenso verhält es sich mit dem Gliafaserersatz. Zur Veranschaulichung bilde ich nebeneinander zwei verschiedene Herde aus einem einzigen Schnitt ab, von denen der eine eine mäßige mesenchymale Wucherung enthält, aber im Gliafaserbilde nicht aufzufinden ist (Abb. 7, 8), während der andere eine sehr leichte mesenchymale Wucherung aber eine ausgesprochene Gliose zeigt (Abb. 9, 10). Aus diesen reaktiven und färberischen Unterschieden ist es wohl erlaubt, auf ein sehr verschiedenes Alter zu schließen.

In der Umgebung einiger solcher Verödungen, nicht aller, sind die Ganglienzellen lokal verändert, vorwiegend unter Formen ischämischer Art und solcher der Bildung basophiler Bestandteile an und um die Zellen (Inkrustation der Golginetze),

aber auch unter anderem Bilder der Verflüssigung (Abb. 11). Es ist mir nicht gelungen, zwischen dem verschiedenen Aussehen der Verödungsherde und dem



Abb. 5. Streifenförmige Erweichungsherde in der Hirnrinde bei *a*, Lichtungsherd bei *b*, dazwischen mehrere kleine Zellausfälle. Fall 2. Nisslfärbung. Vergr. 25 \times .

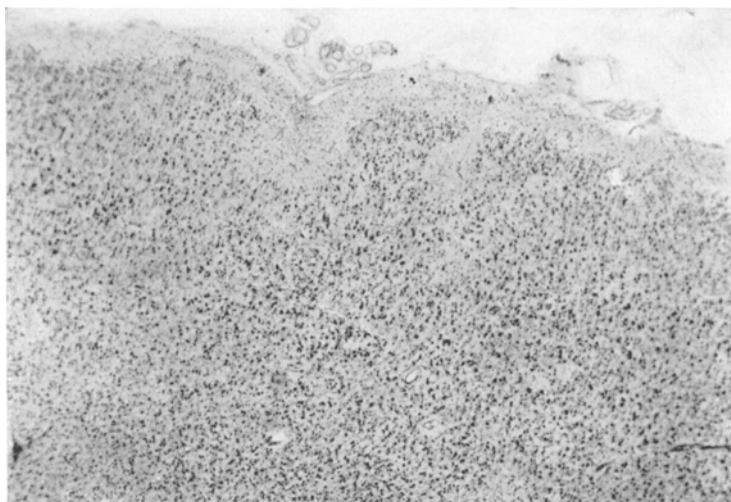


Abb. 6. Mehrere Verödungsherde in der Hirnrinde. Fall 2. Nisslfärbung. Vergr. 25 \times .

Vorkommen von Ganglienzellveränderungen ihrer Umgebung bestimmte einheitliche Gesichtspunkte zu finden.

Zu 3. Ganglienzellveränderungen ischämischer, homogenisierend-verflüssigender und inkrustierender Art finden sich lokal-fleckweise auch ohne, daß für sie eine benachbarte Verödung aufzudecken wäre; bei der Verbreitung der Verödungen ist man natürlich nie ganz sicher, daß das nicht doch nur eine Nachbarbeziehung sein kann.

Zu 4. Erbleichungen breiterer Art, wie sie *Spielmeyer*, v. *Braunmühl*, *Bodechtel*, *Müller* u. a. beschreiben, habe ich nicht gefunden, sondern nur, und das sehr selten,

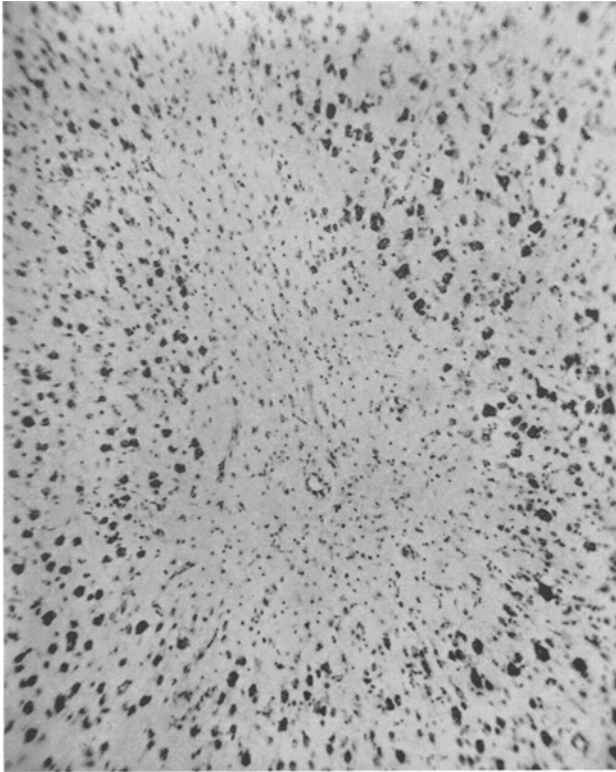


Abb. 7. Verödungsherd in der Hirnrinde. Fall 3. Nisslfärbung. Vergr. 85 \times .

kleine Erbleichungsstellen in der Rinde. Dagegen finden sich im Mark meiner Fälle sehr verbreitet die erbleichten Flecken, die Abb. 12 zeigt, die anscheinend meist perivascular oder seitlich anliegend an einem Gefäß liegen.

Zu 5. Die lokalen Gliareaktionen als Rosetten oder Knötchen finde ich in meinen Fällen nicht häufig, aber doch vorhanden (Abb. 13), häufiger ist eine lokal verschieden hochgradige Gliazellwallbildung an den Gefäßen des Marks.

Mit dieser Formenlehre der Befunde ist das aufgezeigt, was die Fälle 1—4 bieten. Es ist noch zu erwähnen, daß die Verbreitung dieser Veränderungen eine ganz unregelmäßige ist und keine Vorliebe für bestimmte Rindengebiete erkennen läßt.

Einer besonderen Erörterung bedarf der 5. Fall. Wie oben schon gesagt, handelt es sich bei ihm um eine Paralyse, die erst histologisch nachgewiesen wurde, durch

eine nicht hochgradige Plasmazelleninfiltration der kleinen Gefäße und geringfügige endarteriitische Erscheinungen an vielen kleinen Gefäßen. Klinisch war der Fall als Verwirrheitszustand bei dekompensiertem Herzfehler gegangen. Die längere Zeit dauernden Dekompensationserscheinungen lagen klinisch auf der Hand und sind durch den Sektionsbefund erklärt.

Dieser Fall zeigt reichlich die zellarmen Verödungsherdchen. Angesichts der klinischen Lage des Falles sind diese wohl auf die Kreislaufstörungen, nicht auf den

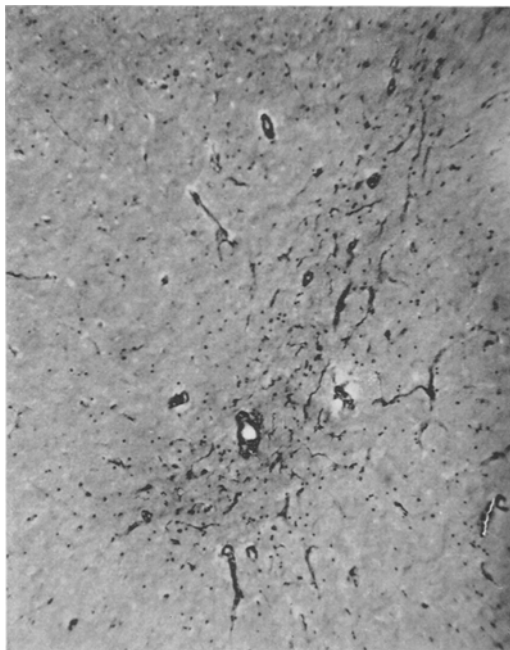


Abb. 8. Derselbe Herd wie Abb. 7. Klarfeldfärbung. Vergr. 85 ×.

paralytischen Prozeß zurückzuführen. Dabei kann daran erinnert werden, daß *Spielmeyer* die altbekannten fleckweisen perivaskulären Markfaserausfälle der Paralyse auf lokale Kreislaufstörungen zurückgeführt hat. Der Befund, der sich in diesem Falle zeigt, ist geeignet, diese *Spielmeyersche* Anschauung zu stützen (das Formolmaterial dieses Falles ist leider verloren gegangen, so daß sich über das Verhalten der Markfasern nichts aussagen läßt).

Der Fall zeigt aber noch einen anderen merkwürdigen Befund: Bei ihm finden sich — außer den zellarmen Lichtungen — kleine Herde und flächenförmige Rindenbezirke anderer Veränderungen. In diesen imponiert zunächst mit schwächerer Vergrößerung die Tatsache einer so hochgradigen Vascularisation, daß man an Herde oder Bezirke lokaler Endarteriitis denkt; stärkere Vergrößerungen zeigen, daß es sich um Herde inkompletter Erweichung handelt, in denen eine außerordentliche Wucherung und Hypertrophie der Makrogliazellen, meist noch mit Fortsätzen, zum Teil auch mit Abrundung zu Gitterzellen besteht, und eine außerordentliche Vascularisation durch endarteriitisch veränderte Gefäße (Abb. 14, 15).

Wir haben also inkomplette Erweichungsherde mit ungewöhnlich starken endarteriitischen Wucherungen, nicht nur in ihrem Randbezirk, sondern über ihren

ganzen Bereich vor uns, ein Hergang, der mir bei den menschlichen Krankheitsprozessen in dieser Ausprägung noch nicht bekannt ist, sondern mir nur bekannt

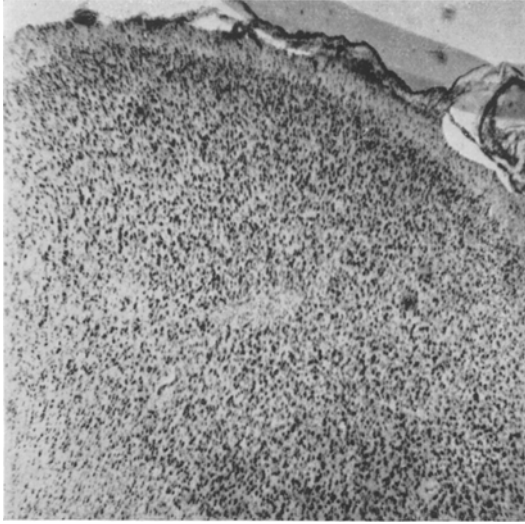


Abb. 9. Verödungsherd in der Hirnrinde. Fall 3. Nisslfärbung. Vergr. 20 ×.

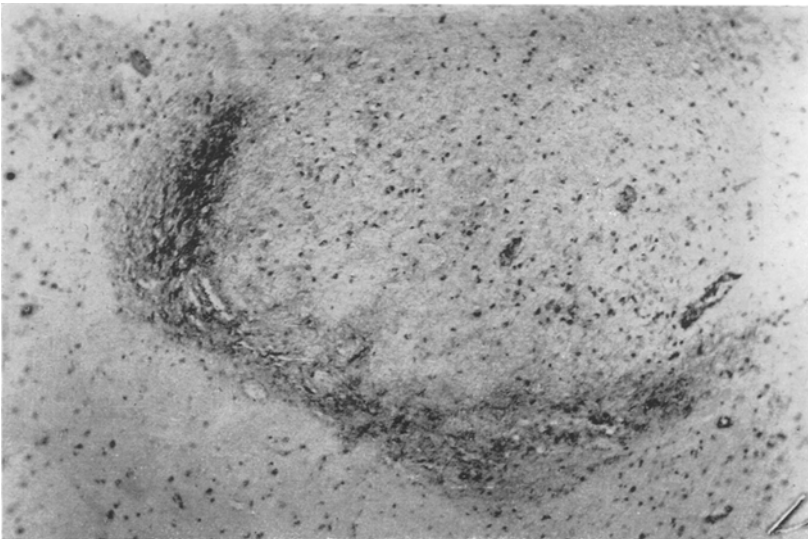


Abb. 10. Derselbe Herd wie Abb. 11. Gliafärbung nach *Holzer*. Vergr. 85 ×.

ist bei der inkompletten Erweichung der tierexperimentellen Forschung, in dieser Art z. B. beschrieben von *A. Meyer* bei CO-Vergiftung, Blausäure- und Äther-Vergiftung; auch in den experimentellen Bleiuntersuchungen von *Bonfiglio* sind die

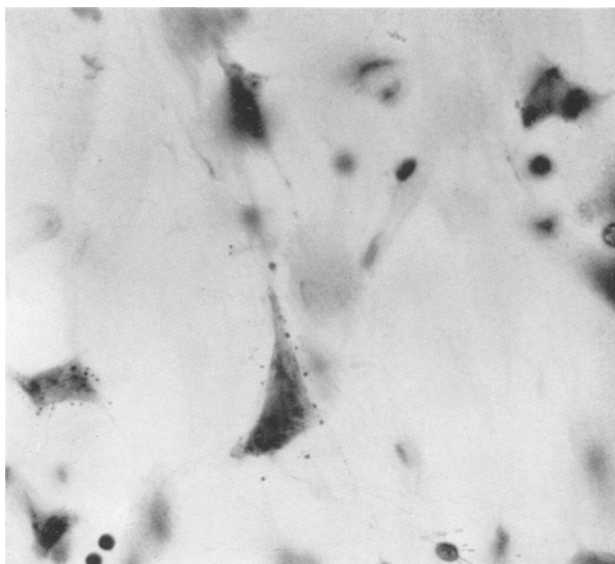


Abb. 11. Ganglienzellveränderung ischämischer und inkrustierter Art. Fall 1. Nisslfärbung. Vergr. 800 \times .

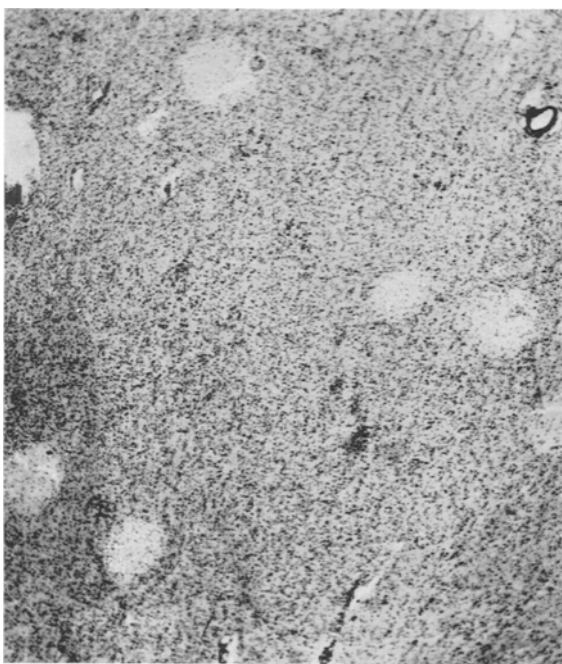


Abb. 12. Erbleichungen im Mark. Fall 2. Nisslfärbung. Vergr. 25 \times .

lokalen endarteriitischen Herde beschrieben, ohne daß aus der Beschreibung sicher hervorgeht, ob die Anzeichen der Erweichung damit verbunden waren. Im Falle dieser Veränderungen zeigt das Grundgewebe die Anzeichen des Status spongiosus, nicht sichtbar im *Nissl*-Präparat, weil da die Gefäßwucherung das Bild beherrscht, wohl aber sichtbar im *van Gieson*-Präparat, in dem die Gefäßwucherung färbereicher nicht so stark zur Geltung kommt.

Angesichts dieser histologischen Befunde kann man wohl daran denken, daß es sich hier um die Ansätze der lokalen Störung handelt, die bei längerer Lebensdauer

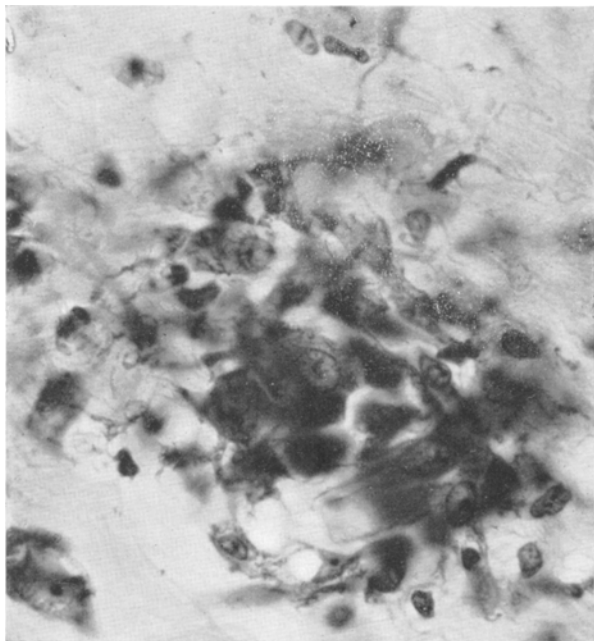


Abb. 13. Gliarosetta an der Rindenmarkgrenze. Fall 1. Nisslfärbung. Vergr. 800 ×.

oder stärkerer Ausprägung zum Bilde der *Lissauerschen* Paralyse führt, so daß man für den Werdegang der *Lissauerschen* Paralyse an die folgenden Stufen denken muß: Kardiogene Ernährungsstörung im paralytischen Gehirn, besonderen Ersatz der inkompletten Erweichung über dem Status spongiosus und lokale Vascularisation zu dem später übrigbleibenden Stadium der geschrumpften Rinde.

Für die Bedeutung der histopathologischen Befunde ist zunächst zu betonen, daß alle die untersuchten symptomatischen Psychosen im Sinne der echten Kreislaufpsychosen diese Befunde aufweisen. Verschiedene Untersuchungen an den vorgefundenen Veränderungen haben die Sicherheit ergeben, daß die große Masse der Veränderungen, die Erweichungen und mindestens der größte Teil der Verödungen, nicht finaler oder gar agonaler Natur sind, sondern ein verschiedenes Alter haben, also Hergängen entstammen, die sich eine Zeit lang wiederholen. Für andere Veränderungen, wie die Erbleichungen und auch mindestens einen Teil

der Ganglienzellenveränderungen, ist die Frage des Alters nicht entscheidbar.

Zu der Frage, ob die erhobenen Befunde auch als das Substrat der Psychose zu betrachten sind, kann man vorläufig keine andere Stellung einnehmen als die von *Spielmeyer* schon vorgezeichnete, daß es eine Frage der Quantität der Veränderungen ist, ob man die grundsätzlich auch bei

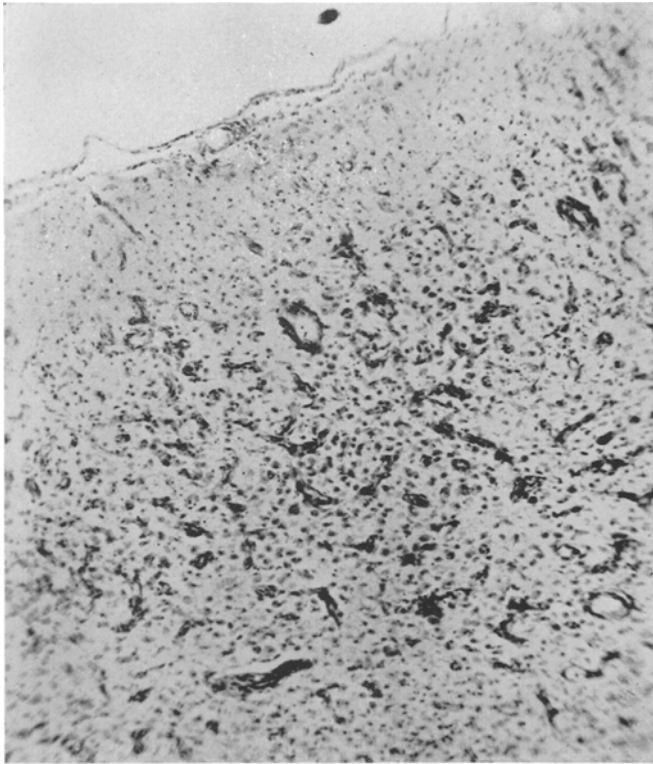


Abb. 14. Inkompletter Erweichungsherd der Hirnrinde mit außerordentlicher, nicht nur randständiger endarteriitischer Wucherung, Fall 5. Nisslfärbung. Vergr. 85 \times .

nicht psychotischen dekompensierten Herzfehlern und anderen Kreislaufstörungen vorkommenden Befunde für die Psychose selbst auswerten kann. In meinen Fällen ist der Umfang der materiellen Veränderungen so groß, daß es verständlich erscheinen kann, wenn die Träger dieser Veränderungen Störungen der Gehirnfunktion haben. Erst ein wesentlich größeres Material und eine noch auszubauende Spezialuntersuchung über die Einschätzung des Umfanges der Veränderungen werden eine Stellungnahme zu der Frage erlauben, ob die grundsätzlich gleichen Veränderungen der nichtpsychotischen Kreislaufdekompensation und der psychotischen

nur ein gradweise verschiedenes Substrat darstellen. Es empfiehlt sich vorläufig noch offen zu lassen, ob nicht auch bisher noch nicht nachweisbare qualitative Unterschiede aufgedeckt werden können. Die materiellen Veränderungen machen ein Mindestmaß funktioneller Störungen verständlich, sie geben aber das Ausmaß und die Art der funktionellen

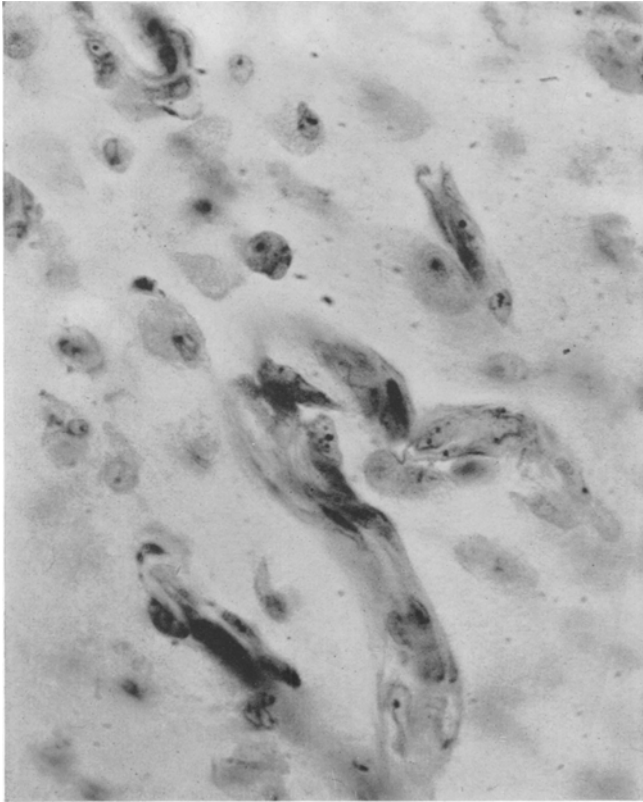


Abb. 15. Ausschnitt aus Abb. 14. Vergr. 750 ×.

Störungen nicht an. Die Frage, wann klinisch die psychotische Veränderung beginnt, oder anders formuliert, wann eine psychische Veränderung so wird, daß sie als symptomatische Psychose erscheint, ist gerade beim dekompenzierten Herzfehler auch klinisch eine fließende.

In der Pathogenese der histologischen Veränderungen wird heute vielfach die Anschauung von den vasomotorisch-funktionellen Beeinflussungen im Sinne *Rickers* bevorzugt. Sicherlich spricht vieles für in dieser Richtung liegende Annahmen, und das Wesentliche auch meiner Befunde, nämlich die herdförmigen, gefäßgebundenen Veränderungen

ohne Veränderung der Gefäßwand, kann so erklärt werden. Es scheint mir aber doch noch verfrüht, sich jetzt schon der Annahme eines einzigen bestimmten Entstehungsmechanismus zu ergeben, sondern es scheint mir noch wichtiger, es offen zu lassen, welche Rolle in den Kreislaufstörungen embolische und thrombotische Hergänge, Stasen, Spasmen und Atonien oder die Gefäßinhaltsbeschaffenheit einzeln oder nebeneinander spielen können.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer*: Über perivaskuläre Gliose. Allg. Z. Psychiatr. **53**, 863 (1897). — Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Mschr. Psychiatr. **59** (1902). — *Benoit*: Beitrag zur Kenntnis der Rindenveränderungen bei Wochenbettseklampsie. Z. Neur. **131**, 602 (1931). — *Bodechtel*: Befunde am Zentralnervensystem bei Spätnarkosetodesfällen usw. Z. Neur. **117**, 330 (1928). — Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. Z. Neur. **140**, 657 (1932). — *Bodechtel* u. *Müller*: Die geweblichen Veränderungen bei der experimentellen Gehirneinfaltung. Z. Neur. **124**, 764 (1930). — *v. Braunnühl*: Über Gehirnveränderungen bei puerperaler Eklampsie. Z. Neur. **117**, 698 (1928). — Über Gehirnbefunde bei schweren Erregungszuständen. Z. Neur. **117**, 163 (1928). — *Hiller*: Über die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung. Z. Neur. **93**, 594 (1924). — *Ilberg*: Fall von Psychose bei Endarteriitis luetica. Z. Neur. **2**, 1 (1910). — *Jakob*: Zur Symptomatologie, Pathogenese und pathologischen Anatomie der Kreislaufpsychosen. J. Psychol. u. Neur. **14**, 15 (1909/10). — Über Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirngefäße. Z. Neur. **54** (1920). — *Meyer, A.*: Experimentelle Erfahrungen über die Kohlenoxydvergiftung des Zentralnervensystems. Z. Neur. **112**, 187 (1928). — *Müller*: Zur Frage der Altersbestimmung histologischer Veränderungen im menschlichen Gehirn unter Berücksichtigung der örtlichen Verteilung. Z. Neur. **124**, 1 (1930). — *Neubürger*: Beiträge zur Histologie, Pathogenese und Einteilung der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Jena 1930. — *Sagel*: Fall von endarteriitischer Lues der kleinen Hirngefäße. Z. Neur. **1**, 357 (1910). — *Schroeder*: Hirnrindenveränderung bei arteriosklerotischer Demenz. Neur. Zbl. **26**, 926 (1907). — Anatomische Befunde bei einigen Fällen von akuten Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. **66**, 209 (1909). — *Sioli*: Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. **66**, 318 (1922). — In „Die Eklampsie“. Herausgeg. von *Hinselmann*. Bonn 1924. — Zur Histopathologie symptomatischer Psychosen. Zbl. Neur. **64** (1932). — *Spielmeyer*: Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. Z. Neur. **99**, 756 (1925). — Kreislaufstörungen und Psychosen. Z. Neur. **123**, 536 (1930). — *Weimann*: Besondere Hirnbefunde bei cerebraler Fettembolie. Z. Neur. **124**, 68 (1930).