

XX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl.
Charité (Prof. Jolly).

Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma.

Von

Dr. M. Köppen,

a. o. Professor, erster Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel XVI.)



Die chronischen nervösen Leiden, welche nach schweren Kopfverletzungen auftreten können, sind allgemein bekannt. Unter den zahlreichen nach Unfällen entstandenen Neurosen heben sich die Neurosen nach Kopfverletzungen scharf ab, so dass man sie eigentlich von vornherein in einer besonderen Gruppe als traumatische Cerebralneurosen behandeln sollte. Der Grund für den besonderen Eindruck des klinischen Bildes ist vielleicht sogar, wie wir noch später sehen werden, darin zu suchen, dass wir es nicht mit Neurosen zu thun haben, sondern mit einem organischen Gehirnleiden, welches seinen Grund hat entweder in feinen diffusen Veränderungen des Gehirns oder in kleinen Narben, die einen beständigen Reiz ausüben. Ich möchte mir zunächst gestatten, kurz diese Form klinisch zu charakterisiren, wobei ich mich auf das Krankenmaterial stütze, welches mir im Laufe von 7 Jahren besonders in der Männerabtheilung der Königl. Charité entgegengetreten ist.

Menschen, die eine Kopfverletzung erlitten haben, bei der es zu einer schweren Schädigung des Gehirns mit oder ohne Verletzung des Schädelknochens gekommen ist, klagen, wenn sie zunächst die unmittelbaren Folgen des Unfalls überwunden haben, vor Allem über allerhand Sensationen am Kopf, die sie bald als Schmerz, bald als Druck, Gefühl von Kribbeln oder Eingenommensein des Kopfes bezeichnen und mehr oder weniger bestimmt an die Stelle der Gewalteinwirkung verlegen.

Oft wird es ihnen auch schwindelig und es kommt vor, dass sie für kurze Zeit bewusstlos umsinken, ohne dass es zu einem vollständigen epileptischen Anfall kommt. Auch in der Folgezeit braucht sich, obwohl leichte Schwindelanfälle häufig wiederkehren, keine Epilepsie mit typischen Anfällen zu entwickeln. Ferner besteht bei unseren Patienten eine grosse Reizbarkeit und Nervosität. Die früher gutmütigen oder gleichmütigen Menschen, sind nun aufbrausend und unverträglich. Die früher guten Familienväter kümmern sich nicht mehr um ihre Familie. Die Reizbarkeit, die in ihrem Wesen so auffällt, steigert sich gelegentlich zu masslosen Wuthanfällen, in denen sie Handlungen begehen, an die sie nachher gar keine Erinnerung haben. Ebenso wie das Nervensystem solcher Individuen von psychischen Reizen, die früher gar keinen beunruhigenden Eindruck machten, überaus stark belästigt wird, so ist es auch gegen toxische Einflüsse, wie solche durch Alkohol, Tabak, in ganz anderer Weise, als in normalem Zustande empfänglich. Geringe Alkoholmengen machen solche Individuen schon betrunken, eine Cigarre macht den Kopf schon benommen.

Sehr übel bestellt ist es mit der Arbeitsfähigkeit unserer Patienten. Da sind es eine ganze Reihe von Umständen, die dieselbe vollständig beeinträchtigen, obwohl solche Individuen äußerlich oft einen leistungsfähigen Eindruck machen, und, da ihre Krankheitserscheinungen wesentlich in subjectiven Beschwerden bestehen, immer wieder Zweifel erwecken, ob sie denn dies oder jenes nicht noch leisten könnten, wenn man auch zugiebt, dass sie in der lärmenden Fabrik oder auf dem hohen Baugerüst nicht mehr zu brauchen sind. Allein die Kranken sind einmal sehr vergesslich. Bei Bestellungen, Besorgungen passiren ihnen die unglaublichesten Gedankenlosigkeiten. Es muss ihnen oft alles aufgeschrieben werden. Ihre Denkfähigkeit hat gelitten, was sich zuweilen vor Allem in einer grossen Langsamkeit des Denkens äussert. Ihre Aufmerksamkeit vermögen derartige Kranke nicht zu concentriren, nicht einmal bei Beschäftigungen, die bloss der Unterhaltung dienen, wie Lesen oder Kartenspielen. Ihr Liebstes ist, unbeschäftigt vor sich hinzubrüten; auch Unterhaltung ist ihnen lästig. Dieses Verhalten der Kranken ist so charakteristisch, dass man daran auch einen gewissen Anhaltspunkt hat, wirklich Kranke von solchen zu unterscheiden, die ihre Klagen wesentlich übertreiben. Letztere nehmen, wenn sie längere Zeit in der Krankenabtheilung zubringen mussten, gern an der allgemeinen Unterhaltung Theil und ergreifen mit Vergnügen die Gelegenheit, die Zeit mit Kartenspielen herumzubringen, während die wirklich Kranke Spiel und Gespräch meiden, weil das alles schon für ihr Gehirn eine zu grosse Anstrengung bedeutet. Der

stete Rath nun, der solchen Kranken gegeben wird, ist der, sich einer leichten körperlichen Beschäftigung hinzugeben. Aber auch dafür erweisen sie sich als unbrauchbar. Die überaus grosse Empfindlichkeit ihres Kopfes zwingt sie, jede Arbeit zu vermeiden, die mit Erschütterung oder ruckweisen Stößen verbunden ist. Ganz besonders schlecht können sie auch das Bücken vertragen, und es giebt doch kaum eine körperliche Arbeit, bei der nicht Bücken nothwendig ist. Beim Bücken aber schießt diesen Kranken das Blut in den Kopf, ihre Kopfschmerzen verstärken sich, sie werden schwindelig und können nicht weiter arbeiten. Am wohlsten fühlen sich unsere Patienten noch dann, wenn sie in frischer Luft unthätig und ungestört zubringen können.

Ein unleidliches Verhältniss entwickelt sich gewöhnlich zwischen den Kassen der Berufsgenossenschaft und diesen Kranken, weil man eben bei der Beurtheilung des Krankheitszustandes lediglich auf die Klagen der Kranken angewiesen ist und nur geringe objective Kennzeichen vorhanden sind, die, wie Pulsbeschleunigung, congestive Röthe des Gesichts, Autographie der Haut, Zittern und Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Füssen und zugemachten Augen bei jeder allgemeinen Nervosität aufzutreten pflegen.

Indessen die Klagen der Kranken sind, wenn man eine Reihe von diesen Fällen zu Gesichte bekommt, so ausserordentlich gleichförmig und die oben erwähnten hauptsächlichen Kennzeichen des Zustandes kehren immer wieder, dass allein schon aus der Gleichartigkeit der subjectiven Beschwerden der Schluss gezogen werden kann, dass sie wohl begründet sind.

Das beschriebene Krankheitsbild zeichnet sich also, um es kurz noch einmal zusammenzufassen, aus durch eine geistige Schwäche, die sich äussert in leichter Ermüdbarkeit, Verlangsamung des Denkvermögens, Unvermögen Eindrücke festzuhalten, durch Reizbarkeit und eine grosse Zahl von unangenehmen Sensationen, vor Allem aber Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Es ist ja nun bekannt, dass im Anschluss an den oben geschilderten Allgemeinzustand sich alle möglichen Arten von Psychosen entwickeln können. Ich möchte aber hier nur die Frage behandeln, ob nach einer schweren Kopfverletzung allein durch diese bedingt das typische Bild der Dementia paralytica zu Stande kommen kann. Die Antwort der Autoren auf diese Frage ist im Ganzen und Grossen verneinend. Von den Forschern, welche ein grösseres Krankheitsmaterial aus diesem Gesichtspunkt statistisch bearbeitet haben, steht Wollenberg¹⁾ auf einem sehr skeptischen Standpunkt. Von 173 Fällen fand er nur 8, in denen

1) Dieses Archiv Bd. 26.

ein Zusammenhang mit einem Kopftrauma vorhanden war, und bei 5 Sectionen dieser Fälle war der Befund durchaus nicht charakteristisch für eine traumatische Entstehung. Ebenso konnte Westphal¹⁾ unter 148 Fällen nur in 2 Fällen eine Beziehung zu einem Trauma entdecken. Eine grössere Rolle spielt in der Statistik Gudden's²⁾ das Trauma. Er fand in 1386 Fällen 21 Fälle, bei denen der Zusammenhang mit einem Trauma sicher gestellt erschien. Aber darunter waren doch immerhin 7 Fälle, in denen Lues vorausgegangen war, und die Sectionsbefunde zweier Fälle wiesen nichts auf, was auf ein vorausgegangenes Trauma schliessen liess. Zu einem entschieden negativen Standpunkt kommt Kaplan³⁾, der 546 Fälle von Paralyse untersuchte, aber nur in 4,4 pCt. der Fälle eine gewisse Beziehung zu einem Trauma fand und daraus folgert, dass ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen Paralyse und Trauma nicht besteht.

Man wird nach diesen Ergebnissen annehmen müssen, dass für die grössere Mehrzahl der Paralysen das Trauma gar nicht in Betracht kommt, sondern dass einerseits Syphilis, andererseits Arteriosklerose mit oder ohne Syphilis den Hauptgrund bilden zu der degenerativen Atrophie der Hirnrinde, die bei der Paralyse zur Entwicklung kommt. Nur für eine kleine Gruppe von Fällen wird eine traumatische Entstehung zu berücksichtigen sein.

Will man aber die Beziehungen des Traumas zu Blödsinnszuständen feststellen, so muss man sie doch vor Allem an Fällen studiren, bei denen ohne Mitwirkung einer anderen Ursache an ein schweres Trauma sich eine Verblödung angeschlossen hat, und unter diesen vor Allem die Fälle ins Auge fassen, bei denen sich anatomisch sichere Spuren des Traumas im Gehirn nachweisen liessen.

Dass Demenzen nach schweren Traumen sich entwickeln, ist zweifellos, und die Bezeichnung *Dementia posttraumatica* zunächst die zweckmässigste, da sie am wenigsten vorwegnimmt. Wenn ich nun eine Reihe derartiger selbst beobachteter Fälle ins Auge fasse, so ist Folgendes bemerkenswerth. Die Demenz erreicht nicht den hohen Grad wie bei der typischen Paralyse. Es kommt wohl zu Gedächtnisschwäche, Apathie, Interesselosigkeit, aber nie zu einem Ausfall auch früherer Erinnerungsbilder, wie man das in hohem Grade bei der typischen Paralyse beobachtet. Auch die gänzliche Abnahme des Gefühls für Anstand und Reinlichkeit, die bei der Paralyse sogar verhältnissmässig früh zur Beob-

1) Charité-Annalen 2. J. S. 19.

2) Dieses Archiv Bd. 26.

3) Allgem. Zeitschr. für Psych. 54. 6. 1897.

achtung kommt, fehlt den traumatischen Demenzen. Stärkere geistige Zerfahrenheit ist bei den Traumatikern nur dann zu beobachten, wenn es bei ihnen zu stärkerer Erregung oder Verwirrtheit kommt, was aber doch nur für kürzere Zeit zu beobachten ist. Auch auf dem körperlichen Gebiet sind die Symptome bei der traumatischen Demenz anders als bei der Dementia paralytica. Eine beiderseitige Pupillenstarre konnten wir in unseren Fällen niemals beobachten, nur eine Trägheit der Pupillen-reaction. Eine Aufhebung des Patellarreflexes liess sich niemals nachweisen. Man würde somit die Dementia posttraumatica gar nicht mit der Dementia paralytica in Beziehung zu bringen brauchen, wenn nicht doch unter gewissen Umständen eine Verwechslung zwischen beiden Krankheitsformen möglich wäre. Jeder, der ein grosses Kranken-material zu sehen Gelegenheit hat, weiss, dass es Fälle von wenig ausgeprägter Dementia paralytica giebt, bei denen trotz Fehlens charakteristischer Symptome die Diagnose auf Dementia paralytica gestellt werden muss, und dass bei ihnen auch während mehrjährigen Verlaufs oft keine grössere Sicherheit der Diagnose gewonnen werden kann. Solche Fälle und dann die beginnenden Paralysen, bei denen alle Erscheinungen noch in der ersten Entwicklung sind, sehen den traumatischen Demenzen ausserordentlich ähnlich. Endlich giebt es bei den traumatischen Demenzen Stadien der Verwirrtheit, in denen eine so hochgradige Zusammenhangslosigkeit des Denkens zugleich mit anfallsartigen Zuständen und grossem Bewegungsgeschick auftritt, dass die Aehnlichkeit mit typischer Paralyse sehr gross wird. Man wird aber gut thun, bei derartigen Fällen mit unzweifelhafter traumatischer Aetiology sofort durch den Zusatz traumatica die besondere Stellung des Falles festzulegen und vor Allem damit die Möglichkeit offen zu lassen, dass der weitere Verlauf nicht dem einer typischen Paralyse entsprechen wird. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass man schliesslich dazu kommen wird, auch bei solchen Fällen die Bezeichnung Dementia paralytica ganz zu vermeiden und nur noch von einer Dementia posttraumatica zu sprechen. Noch sind wir aber nicht so weit. Es fehlt uns vor Allem eine sichere Kenntniss des anatomischen Befundes bei der traumatischen Demenz.

Die Schwierigkeit beginnt schon damit, dass bereits die Ansichten über die Ursache derjenigen Symptome getheilt sind, welche unmittelbar einer Gehirnerschütterung zu folgen pflegen. Schon ein kurzer Ueberblick über die Ansichten der Autoren, welche dieser Frage pathologisch anatomisch nahe getreten sind, zeigt das. Duret¹⁾ hat bekanntlich die schweren Erscheinungen der Commotio cerebri auf

1) *Etudes expérimentales sur les traumatisme cérébr. 1878. Versailles.*

den Eintritt capillärer Blutungen zurückgeführt, die in der Gegend des dritten und vierten Ventrikels durch den Anprall der Cerebro-Spinalflüssigkeit entstehen. Ganz im Gegensatz dazu konnten Koch¹⁾ und Filehne bei ihren verhämmerten Kaninchen eben so wenig wie Wittkowski an seinen Fröschen irgend welche Befunde erheben, und derselbe Gegensatz kehrt wieder bei den Ergebnissen des Secirtisches. Wenn auch in einer Anzahl von Sectionen von Personen, die einer Gehirnerschütterung zum Opfer fielen, Quetschungen und Blutungen im Gehirn nachweisbar waren, so fehlten solche Befunde wieder bei vielen Obduktionen gänzlich.

Man hat deswegen die Ursache der schweren Nervensymptome, die nach einer Erschütterung des Gehirns entstehen, wohl mit Recht in vorübergehenden pathologischen Verhältnissen gesucht und unter den Erklärungsversuchen nach dieser Richtung sind besonders die von Fischer und Miles²⁾ beachtenswerth, die in einer vorübergehenden Anaemie des Gehirns die Ursache der Erscheinungen sehen. Auch neuere Untersuchungen mit den in der letzten Zeit so verbesserten technischen Hilfsmitteln haben über die Ursache der sogenannten Shokwirkung kein grösseres Licht verbreiten können. Wenn Schmauss³⁾ im Rückenmark und Bickel⁴⁾ im Rückenmark und Gehirn eine Nekrose der Achsenzylinder nach vorausgegangener mechanischer Beeinflussung der Versuchstiere fanden, so ist doch von Schmauss selbst ausdrücklich erklärt worden, dass die gleich nach dem mechanischen Insult auftretende Lähmung eine rein funktionelle sein müsse, da nicht gleich in den ersten Tagen jene Nekrose zu finden war. Dasselbe wird man auch für die Befunde in den Ganglienzellen annehmen müssen, wie sie Kirchgässer⁵⁾, Macpherson⁶⁾, Scagliosi⁷⁾ beschrieben haben. Im Uebrigen sind diese Befunde der Art, dass man zweifelhaft bleiben kann, ob sie nur auf das Trauma oder auf andere Ursachen, die kurz vor dem Tode auf das Individuum eingewirkt haben, bezogen werden müssen, da leichte Veränderungen in den Ganglienzellen so überaus häufig gefunden werden und an und für sich so wenig Charakteristisches an sich haben. Auch

1) v. Langenbeck's Archiv f. klin. Med. Bd. XVII. S. 190.

2) Brain I. 1892.

3) Archiv f. klin. Med. 42. — Virchow's Archiv 122, 23.

4) Arbeiten aus dem Institut für Anatomie, editirt von Obersteiner. Heft III. 1895.

5) Deutsche Zeitschr. für Nervenkrankh. Bd. XI.

6) The Lancet. 1892.

7) Virchow's Archiv Bd. 152.

die zahlreichen Erweichungsherde, die ganz neuerdings Rosenblath¹⁾ bei einem Seiltänzer fand, der vom Seil gestürzt war, können nicht als Erklärung für die gleich nach dem Fall aufgetretenen Nervensymptome dienen, da der Tod erst 8 Monate nachher eintrat, aber der Befund ist, wie mit Recht der Verfasser hervorhebt, überaus wichtig für die Frage nach den dauernden Veränderungen im Nervensystem in Folge eines Traumas, welche den im Anfang geschilderten Demenzzuständen zu Grunde liegen. Freilich bedarf diese Frage noch sehr der Bearbeitung und Aufhellung durch ein grösseres Material reiner uncomplicirter Fälle. Nach dem ganzen Charakter der Symptome, welche wir bei solchen Fällen beobachten, erwarten wir zunächst Allgemeinveränderungen im Gehirn zu finden. Dass diese Veränderungen etwas Besonderes, sie allein Kennzeichnendes an sich haben, lässt sich von vornherein nicht mit Bestimmtheit erwarten. Dagegen kann man annehmen, dass in einer grossen Zahl von Fällen neben allgemeinen diffusen Veränderungen sich die Spuren von stattgehabten Gehirnquetschungen nachweisen lassen, ebenso gut, wie man ja auch unmittelbar nach der Gehirnerschütterung derartige Befunde erhoben hat. Jedenfalls kann man mit viel grösserer Sicherheit den Befund allgemeiner diffuser Veränderungen mit einem Trauma in Verbindung bringen, wenn man solche alten Contusionsherde nachweisen kann, während sonst oft die Frage unentschieden bleibt, ob nicht allgemeine Arteriosklerose, lang fortgesetzter Alkoholmissbrauch oder sonst eine nebenhergehende Ursache die allgemeine Degeneration des Gehirns verschuldet hat.

Wenn auch für die plötzlich einsetzenden Symptome der Gehirnerschütterung, wie wir gesehen haben, die Quetschungen keine Rolle spielen, so ist noch keineswegs erwiesen, ob nicht gerade dann, wenn es zu solchen Quetschungen gekommen ist, die fortschreitende allgemeine Schädigung des Gehirns leichter zu Stande kommt. Selbst wenn die kleine von der Quetschung herrührende Narbe an einer indifferenten Stelle der Hirnrinde gelegen ist, kann sie doch auf dem Wege der Verbindungsbahnen, die jede Stelle der Rinde mit dem übrigen Gehirn in Verbindung setzen, mannigfaltige Reizwirkungen ausüben und so eine dauernde Schädigung des Gehirns herbeiführen. Auch kleine Tumoren an Stellen der Hirnrinde, welchen keine besondere Function zugeschrieben werden kann, können doch in Folge jener Verhältnisse die schwersten Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel und auch Epilepsie hervorrufen. Das Gehirn ist ein ausserordentlich empfindliches Organ, welches durch eine leichte Veränderung eines seiner Theile schwer in

1) Archiv für klin. Med. 1889.

seiner Allgemeintheit beeinflusst wird. Aus dieser Erfahrung heraus würde es ja auch nicht auffallend sein, wenn man die schweren Allgemeinsymptome der Gehirnerschütterung etwa durch den Befund kleinster Blutungen erklären sollte. Dem steht eben nur im Wege, dass das Ausbleiben jeder Gehirnverletzung trotz schwerer Allgemeinsymptome sicher bewiesen ist.

Es sind nun bisher nur einzelne wenige Beobachtungen veröffentlicht worden über Veränderungen in dem Gehirn von Personen, welche nach einer Gehirnerschütterung einem Jahre langen Siechthum verfallen waren. Der älteste Fall ist der von Kronthal und Bernhard und bald darauf wurde ein zweiter von Kronthal¹⁾ und Sperling beschrieben. In beiden wurden Veränderungen der kleinsten Gehirngefässen gefunden, aber die Befunde sind so ähnlich dem einer Arteriosklerosis cerebri, dass man zweifelhaft sein kann, ob sie notwendig auf den stattgehabten Unfall bezogen werden müssen. Auch war es in dem zweiten Fall überhaupt fraglich, ob eine wirkliche Gehirnerschütterung stattgefunden hatte. Zwei weitere Beobachtungen verdanken wir Friedmann.²⁾ Er fand in dem zuerst veröffentlichten Fall Blutpigmentanhäufungen und Rundzellen in den Gefäßscheiden, Gefäßveränderungen im ganzen Gehirn und Lymphzelleninvasionen in das Hirngewebe; in dem letzten Veränderung der kleinen Gefässen, deren Wandung hyalin entartet und in der Adventitia reichlich mit Kernen durchsetzt war.

Trotzdem ich mich seiner Zeit unter dem Eindruck eines eigenen Befundes, der dem von Kronthal und Friedmann ähnlich war, der Hoffnung hingab, in solchen Gefäßveränderungen die allgemeine anatomische Grundlage für die schweren Symptome, die wir nach einer Gehirnerschütterung viele Jahre später entstehen sehen, erblicken zu können, muss ich doch heute bekennen, dass mir Zweifel gekommen sind, ob solche Befunde immer zu erheben und ob sie nicht dem Befunde bei einer allgemeinen Arteriosklerose der kleinen Gehirngefässen so ähnlich seien, dass man besser von einer Arteriosklerosis cerebri spräche, die ja auch durch andere Ursachen zu Stande kommt. Ich führe zunächst meine Beobachtung in Kürze an:

1. August H., aufgenommen 21. Januar 1897. Gestorben 31. Januar 1897. Fiel am 12. September 1894 vom Bau $1\frac{1}{2}$ Etagen hoch und trug einen Bruch des rechten Vorderarmes und eine Verstauchung im rechten Schultergelenk davon. Er wurde am 13. December 1894 für vollständig erwerbsunfähig erklärt. Im Jahre 1895 fiel der Frau auf, dass sich sein Zustand bedeutend ver-

1) Neurol. Centralbl. VIII.

2) Dieses Archiv 23. Bd. 15.

schlimmerte. Sein Gedächtniss und seine Körperkräfte nahmen ab. Die Frau behauptete, H. habe seit dem Fall fortwährend über Kopfschmerzen geklagt und seit dieser Zeit an Doppelzehen gelitten. Seit dem Unfall sei er nicht im Stande gewesen, Arbeit zu leisten, vor Allem auch nicht wegen der sich immer mehr entwickelnden Gedächtnisschwäche. Andere Krankheiten soll er nicht gehabt haben, Säufer nicht gewesen sein.

Am 20. Januar 1897 trat eine acute Verschlimmerung ein, H. wurde ganz apathisch, verkannte seine Umgebung und erbrach die genossenen Speisen.

Bei seiner Aufnahme in die Charité, am 21. Januar 1897, wurde eine Ungleichheit der Pupillen bemerkt, die linke war weiter wie die rechte, die rechte reagirte, die linke war lichtstarr. Links bestand eine geringe Ptosis. Der Patellarreflex war auf der rechten Seite erhöht. Patient gebrauchte die linke Seite, das heisst Arm und Bein, etwas weniger energisch wie die rechte. Auch das Gesicht war etwas nach rechts verzogen. Auf Fragen gab Patient gar keine Antworten, auch spontan äusserte er sich nicht. Anforderungen, die an ihn gerichtet wurden, befolgte er nicht. Ganz plötzlich verliess er einmal sein Bett, stürzte sich auf die Nachbarbetten, brachte dieselben in Unordnung und konnte nur mit grosser Gewalt zurückgebracht werden.

Patient bekam am 27. Januar 1897 ein Gesichtserysipel und ging an denselben am 31. Januar 1897 zu Grunde.

Die Section ergab eine fibrinöse Pneumonie der rechten Seite. Die Pia war über dem Stirnlappen und der Fossa Sylvii getrübt. Der Stirnlappen war atrophisch. Beide Hemisphären waren verklebt. Beim Ablösen der Pia löste sich die äussere Rindenschicht ab. Die grossen Gefässe waren nicht verändert. Bei Durchschnitten durch das Gehirn war makroskopisch nichts Auffälliges sichtbar. Dagegen wurde mikroskopisch¹⁾ ein sehr bemerkenswerther Befund erhoben. Es zeigte sich nämlich in der Hirnrinde stellenweise ein ausserordentlicher Reichthum an Gefässen, die von ungewöhnlich grossem Caliber waren, in ihrem Verlauf die gewohnten Biegungen und Krümmungen der kleinen Rindencapillaren vermissen liessen und einen grossen Reichthum an Kernen, besonders in der Adventitia besasssen.

Die Hirnrinde war auf Strecken von einem Netz solcher Gefässen durchzogen, besonders aber war in dieser Weise die Hirnrinde des Occipital- u. Frontallappens durchsetzt, und zwar in den Windungen, die nach der Gehirnbasis zu liegen. Gegenüber dem auffallenden Befund am Gefässsystem waren nur geringe Veränderungen in den Nervenfasern sichtbar, in der Weise, dass hie und da, aber keineswegs regelmässig an den Stellen des abnormen Gefässreichthums die Tangentialfasern oder die tiefer in der Rinde gelegenen Associationfasern gelichtet erschienen. Erhebliche Veränderungen an den Ganglienzellen waren nicht aufzufinden, wobei allerdings bemerkt werden muss, dass die Nissl'sche Methode nicht zur Anwendung kam. Veränderungen der Glia, besonders solche

1) Die Untersuchungen wurden nach der üblichen Härtung mit Formol, Müller'scher Flüssigkeit an Schnitten angestellt, die nach Weigert-Pal, mit Säurefuchsin oder Alaunhaematoxylin gefärbt waren.

der äusseren Rindenschicht, wie man sie in so charakteristischer Weise bei der Paralyse findet, fehlten hier ebenfalls.

Der erhobene anatomische Befund entspricht nicht dem gewöhnlichen Bilde der paralytischen Veränderungen. Es ist bemerkenswerth, dass sich gerade an der Basis des Hinterhauptlappens und Frontalhirns die stärksten Veränderungen fanden, dass der Tangentialfaserschwund gering war und die Auflockerung der äusseren Rindenschicht nicht im Verhältniss stand zu der starken Gefässentwicklung. Starke Gefässvermehrung sieht man ja auch bei der Paralyse, besonders in sehr vorgeschrittenen Fällen, aber dann ist gleichzeitig die Veränderung im Stützgewebe sowohl als auch in den eigentlichen Nervenelementen der grauen Rinde sehr viel ausgeprägter, als das hier der Fall war.

Auffällig ist ja auch bei dieser Beobachtung, dass eine eigentliche Gehirnerschütterung nicht stattgefunden hatte, weswegen denn auch bei dem Streit um die Rente von anderer Seite geltend gemacht wurde, das man nicht unbedingt gezwungen sei, einen Zusammenhang der Krankheit der letzten Jahre mit dem Unfall anzunehmen, da die Symptome einer Gehirnerschütterung unmittelbar nach dem Unfall gefehlt hätten. Dem gegenüber ist allerdings geltend zu machen, dass nach einem schweren Fall späterhin sich Gehirnerscheinungen entwickeln können, ohne dass die Anzeichen einer Gehirnerschütterung an den Tag getreten sind. Dafür wird eine unserer später mitzutheilenden Beobachtungen noch ein schlagendes Beispiel geben. Ganz sicher würde ein solcher Befund, wie wir ihn erhoben haben, nur dann für einen traumatischen Ursprung sprechen, wenn wir an dem Gehirn noch irgendwo Spuren der Gewalteinwirkung wahrnehmen könnten. Solche allein können nach vielen Jahren die Aetioologie sicher stellen und wir wollen nun zunächst untersuchen, in welcher Weise solche Anzeichen einer stattgehabten Gehirnquetschung, nachdem viele Jahre verstrichen sind, in die Erscheinung treten.

Wenn das Gehirn einer Gewalteinwirkung unterliegt, so kann es nicht nur an der Stelle, wo die Gewalt sich geltend macht, sondern, wie bekannt, auch an entfernt gelegenen Theilen eine Verletzung erleiden. Einmal ist die Gegend um den vierten und dritten Ventrikel herum solcher Fernwirkung ausgesetzt, und Duret, der auch experimentell kleine Blutungen an diesen Stellen erzeugen konnte, führt auf dieselben die Symptome der Gehirnerschütterung zurück. Eine andere Stelle, die sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn das Gehirn einen Stoss oder Schlag bekommt, ist die Basis des Gehirns. Duret führt auch die hier gefundenen Verletzungen auf den Anprall der Cerebrospinalflüssigkeit zurück, indem er sich vorstellt, dass entsprechend dem

Depressionskegel des Schädels an der Stelle der Gewalteinwirkung auf der entgegengesetzten Seite ein Elevationskegel entsteht, der wie ein Schröpfkopf wirkend die Cerebrospinalflüssigkeit an sich reisst. Einfacher erscheint mir allerdings die Vorstellung, dass das ganze Gehirn an einem Punkte getroffen nach dem entgegengesetzten sich fortbewegt, und da nun besonders leicht mit den vielen Vorsprüngen und Kanten der Schädelbasis zusammentrifft und Contusionen davonträgt, wie das bereits Braquehaye¹⁾ ausgeführt hat. Jedenfalls ist bereits von Duret, Bergmann²⁾ u. A. auf den häufigen Sitz der Contusionsherde an der Gehirnbasis hingewiesen worden. Die untere Fläche des Stirnlappens in der Nähe des Lobus olfactorius und die Spitze des Schläfenlappens zeigen dann in ihrem Rindengrau kleine blutig durchtränkte Zertrümmerungsherde. Die Stelle der direkten Gewalteinwirkung braucht dabei gar nicht verletzt zu sein oder es ist dort bei einer blutigen Durchtränkung der Pia und Arachnoidea geblieben, ohne dass die Gehirnsubstanz gelitten hat. Die Contusionsherde an der Basis liegen nun nicht immer der Angriffsstelle der Gewalt gerade gegenüber, sondern finden sich bei allen möglichen Lokalisationen der unmittelbaren Verletzung. Die Art der Einwirkung, welche das Gehirn erfährt, spielt dagegen eine gewisse Rolle. v. Bergmann meint, dass besonders wenn stumpfe Gewalten den Schädel treffen, die Quetschungen an der Basis zu Stande kämen. Zu einer solchen stumpfen Gewaltseinwirkung auf den Schädel aber kommt es vornehmlich bei einem schweren Fall. Ich selbst habe an dem mir zur Verfügung stehenden Material die Verletzung der Gehirnbasis sehr häufig beobachtet und werde nachstehend einige Beispiele dafür geben. Uebrigens ist sie nicht konstant zu beobachten und so häufig wir selbst sie sahen, so konnte doch zum Beispiel Neumann³⁾, der Gelegenheit hatte die Section von 13 bei einem Hauseinsturz verunglückten Arbeitern zu machen, von denen 9 überhaupt einen Befund im Gehirn aufwiesen, nur bei einem Fall die Verletzung an den oben bezeichneten Stellen sehen, während in den übrigen 8 Fällen entweder unterhalb des Schädelbruchs oder an entfernten, aber nicht an der Basis des Gehirns gelegenen Stellen Blutungen auffindbar waren. Alle diese Blutungen hatten das Gemeinsame, dass sie an der äusseren Oberfläche des Gehirns sassen, entweder nur in den Meningen flächenhaft ausgebreitet oder auch in die äussere Rindensubstanz eindringend. Der Vollständigkeit halber sei aber gleich

1) Arch. générales de médecine. 1895. Vol. I.

2) Lehre von den Kopfverletzungen. 1880.

3) Festschrift der Anstalt Illenau 1892. Heidelberg.

hier erwähnt, dass bei Traumen auch Blutungen in der Tiefe der Gehirnsubstanz vorkommen können, ohne dass die Meningen betheiligt sind; nur bei weitem seltener als die Blutungen, die durch Ruptur der Gefässse in den Meningen entstehen.

Ich will nun hier zunächst einige Beispiele von Contusionen des Gehirns geben, die gerade an der Basis des Gehirns zu Stande gekommen waren:

2. Otto Sch., 36 Jahre alt, Drechsler, ledig, aufgenommen am 27. November 1896, gestorben am 3. December 1896. Betrank sich am 21. November aus Aerger über zu geringen Verdienst. Als er nach Hause kam, fiel er auf der Treppe hin, schlug mit dem Kopf auf und blieb längere Zeit liegen. Mehrere Tage danach lag er krank, dann versuchte er wieder zu arbeiten, war jedoch so confus, dass er aufhören musste. Bekam am 26. November zum ersten Mal Krämpfe in seinem Leben und wurde deswegen in die Charité gebracht.

Patient war benommen, bekam gleich nach seinem Eintritt einen epileptischen Anfall, in dem die Pupillen nicht reagirten. Der Befund am Nervensystem war sonst negativ, nur der Gang war unsicher und schwerfällig.

Am 28. November klagte Patient viel über Schmerzen im Kreuz. Patient schien etwas unbesinnlich, kam Aufforderungen nur unvollkommen nach. Die Augen waren halb geöffnet. Beim Bewegen des Kopfes aufwärts zeigte sich Nackensteifigkeit. Am linken Bein war Dorsalclonus hervorzurufen. Im Uebrigen war der Zustand derselbe. Pulzverlangsamung war nicht eingetreten.

Am 30. November wurde noch einmal constatirt, dass links ein sehr starker Dorsalelonus bestand, und dass die Sensibilität für Nadelstiche links erhöht war. Die Zunge ging beim Herausstrecken nach rechts.

Kurz vor dem Tode traten fortgesetzte epileptische Anfälle auf mit allgemeinen Zuckungen, nur war im Gesicht der linke Facialis stärker betheiligt.

Sectionsbefund: Die Pia ist an der Convexität stellenweise mit Blut durchsetzt. Beim Abziehen der Pia an solchen Partien zeigen sich die darunter befindlichen Gyri nur oberflächlich blutig verfärbt, ohne jedoch auf den Durchschnitten irgend welche Zerstörung oder blutige Verfärbung innerhalb der Substanz zu zeigen. An der Basis des rechten Stirnlappens, etwa in der Gegend des Sulcus olfactorius, findet sich eine blutige Infiltration der Windungen. Auch die linke Seite ist von einer kleinen blutigen Infiltration an der entsprechenden Stelle betroffen. Ebenso ist die Spitze beider Schläfenlappen mit Blutungen durchsetzt.

Die Gefässse an der Basis sind normal, ebenso die Nervenstämmen.

Auf Durchschnitten durch das Gehirn erblickt man Veränderungen innerhalb der Substanz nur an der Basis des Stirnlappens, während die blutig infiltrirten Stellen der Schläfenlappen keine Zertrümmerung der Gehirnsubstanz zeigen. Und zwar findet man im Stirnlappen außer einer blutigen Durchsetzung der Rindensubstanz kleine Defecte in der grauen Substanz. Das

ganze Gehirn nebst Kleinhirn ist sehr blutreich, zeigt aber sonst nichts Besonderes.

Es werden aus den verschiedensten Theilen des Gehirns, insbesondere auch aus den verletzten Stellen Stücke herausgenommen, gehärtet und die Schnitte nach den oben angeführten Färbemethoden gefärbt.

In den Stücken aus der Basis des Stirnlappens zeigen sich zahlreiche frische Blutungen, bestehend aus frischen, unversehrten, im Gewebe liegenden Blutkörperchen. Häufig sieht man nun in diesen Partien zahlreiche kleine Gefäße hervortreten und in der Umgebung der Blutungen eine Veränderung der Glia, die in Säurefuchsinspräparaten durch dunkle rothe Färbung von der normalen Umgebung abgehoben ist. Vergleicht man an einer Stelle, wo ein normales und krankes Gewebe dicht bei einander liegen, das Aussehen der Glia (s. Taf. XVI., Fig. 1), so sieht man, dass die kranke Glia ihr feines faseriges Aussehen eingebüßt hat und gleichmässiger gefärbt erscheint, weil das gliöse Gewebe der zahlreichen Fasern und kleineren Lücken entbehrt, die es normaler Weise besitzt. Eine starke Kernanhäufung ist zunächst um die Gefäße herum sichtbar. Die Kerne sind zum Theil reif ohne Protoplasmasubstanz, zum Theil sieht man aber auch einen leichten rothen Saum um dieselben, und zuweilen erblickt man Kerne, die mit einem Zellkörper umgeben sind, der blass und hell erscheint und sich in einer scharfen Linie von der Umgebung absetzt. Derartige Zellen sind an manchen Stellen in grosser Zahl. Meistens ist der Kern im Centrum derselben gelegen, zuweilen trifft man Zellen, deren Kern in der Peripherie der Zellen seinen Sitz hat.

Die Ganglienzellen in den kranken Partien sind kleiner als normal, ihr Kern ist geschrumpft und stark gefärbt, der Zellleib in seiner Gesamtheit stark gefärbt, sodass sich diese Zellen sehr viel deutlicher von ihrer Umgebung abheben, als die normalen Ganglienzellen im normalen Gewebe, bei denen mit derselben Färbung der Zellleib nur blass und undeutlich gefärbt ist.

In den übrigen Theilen des Gehirns wurde in den zahlreichen Präparaten nirgends etwas Bemerkenswertes gefunden, insbesondere auch nicht eine Veränderung des Gefässsystems.

Die vorstehende Krankengeschichte giebt ein Beispiel für das Auftreten kleiner Zertrümmerungen an der Gehirnbasis nach einem Trauma. Pat. war beim Fallen mit dem Kopf aufgeschlagen, hatte sich aber dabei den Schädel selbst nicht verletzt. An der Convexität des Gehirns war die Pia blutig imbibirt, ohne dass es jedoch zu einer Verletzung der grauen Rinde unter dem Blutextravasat gekommen war, während an der Basis des Stirnlappens blutige Zerquetschungen der Substanz sichtbar waren. Da am 21. November der Patient hinfiel und der Tod am 3. December erfolgte, haben wir also 12 Tage für die Entwicklung der gefundenen Veränderungen anzunehmen. Die Blutkörperchen in dem Gewebe erscheinen noch ganz frisch, als wäre die Blutung erst

gestern eingetreten, aber die Glia der Umgebung befindet sich in einem Zustand, der eine Reaction auf einen pathologischen Reiz in diesem Gewebe erkennen lässt. Die Glia hat ihr poröses Aussehen verloren durch eine Quellung ihrer Fasern, die Kerne der Glia sind im Begriff sich in protoplasmahaltige Zellen zu verwandeln und freie Rundzellen finden sich überall im Gewebe. Diese Veränderungen unterscheiden sich in nichts von denen, die man bei der Encephalitis findet und die von uns eingehend beschrieben worden sind, es sei denn, dass die Rundzellenanhäufung bei der Encephalitis vielleicht stärker ist. Es ist aber immerhin interessant, dass ein der acuten Encephalitis, die aller Wahrscheinlichkeit nach eine Infectionskrankheit ist, in den wesentlichsten Punkten vollständig gleichartiger anatomischer Process hier auf rein traumatischem Wege zur Entwicklung gekommen ist, ohne dass sich eine Beteiligung von Bacterien dabei annehmen lässt.

Sonstige Veränderungen im Gehirn liessen sich in unseren Präparaten nicht nachweisen, doch sei bemerkt, dass Untersuchungen mit Nissl'scher oder mit der Marchi'schen Methode nicht angestellt wurden.

Merkwürdig ist nun der klinische Verlauf. Am 5. Tage nach dem Unfall bekam Patient angeblich zum ersten Male in seinem Leben Krämpfe und kam dann über wiederholten Krampfanfällen nicht mehr zum Bewusstsein. Auch zeigten sich Nackensteifigkeit, Hyperästhesie und eine Erhöhung des Achillessehnenreflexes am linken Bein. Für die Erklärung des letzten Symptoms wäre vielleicht die Untersuchung des Rückenmarks, die nicht erfolgt ist, aufklärend gewesen. Die Nackensteifigkeit werden wir noch öfter als Symptom bei gleichen Gehirnverletzungen antreffen, so dass es kein Bedenken hat, dieses Symptom mit dem beschriebenen anatomischen Befund in Verbindung zu bringen.

Wie ist aber das Auftreten der Epilepsie zu erklären? Am leichtesten würde man sich über jede Schwierigkeit hinweg helfen, wenn man einfach annehmen würde, Pat. habe als alter Säufer trotz seines Leugnens schon früher Krämpfe gehabt, die nach der starken Gehirnerschütterung mit vermehrter Heftigkeit wieder ausgebrochen seien. Ist aber der erste Anfall wirklich nach dem schweren Fall auf der Treppe erfolgt, so entsteht die Frage, ob die gefundenen kleinen Verletzungen genügen, um die Entstehung der Krämpfe zu erklären. Nimmt man aber an, dass durch Verletzung eines peripheren Nerven Epilepsie auf reflectorischem Wege entstehen kann, so ist doch auch denkbar, dass durch Zerstörung irgend eines Gehirntheiles ein epileptischer Reiz ausgelöst werden kann, selbst wenn es sich nicht um ein motorisches epileptogenes Centrum handelt.

3. Wilhelm K., 38 Jahre alt, Arbeiter, verheirathet. Aufgenommen am 1. April 1897, gestorben am 2. April 1897.

Ueber die Vorgesichte des Patienten ist nichts bekannt.

Patient lag bei seiner Einlieferung mit geschlossenen Augen da. Die Beine wurden krampfhaft gestreckt gehalten. Auf Anreden oder Berührung reagierte er nicht. Er sprach beständig vor sich hin und schwitzte stark. Die Pupillen reagirten. Der Patellarreflex war erhöht. Sonstige Symptome von Seiten des Nervensystems waren nicht aufzufinden. Es bestand keine Nackensteifigkeit. Die Extremitäten fielen vollständig schlaff herab. Aus dem rechten Ohr kam eitriger Ausfluss. Pulsverlangsamung bestand nicht.

Kurz vor seinem Tode waren die Patellarreflexe nicht mehr zu erzielen.

Bei der Section fand sich eine Fissur des rechten Scheitelbeins, die bis zur Schädelbasis herunterging. Auf derselben Seite war zwischen Dura und Arachnoidea eine grosse Blutung vorhanden. Die Pia mater zeigte an verschiedenen Stellen hämorragische Infiltrationen. Im rechten Felsenbein war eine Osteoporose zu bemerken.

Section des Gehirns: An der Basis beider Stirnlappen sieht man blutige Infiltrationen der Pia, rechts grösser wie links. Die Spitze des Schläfenlappens ist beiderseits mit einem Blutklumpen bedeckt. Unter den Blutklumpen sieht man Zertrümmerungen der Hirnsubstanz und in der Nachbarschaft derselben eine blutige Verfärbung derselben. Auch an der Convexität ist über dem Scheitelappen eine Stelle, wo die Hirnsubstanz zertrümmert ist. Gefäße und Nerven sind sonst normal.

4. Albert J., 51 Jahre alt, Schuhmacher, wurde am 27. October 1896 in benommenem Zustande hereingebracht mit einer Verletzung am Hinterkopf. Schleim mit Blut gemischt floss ihm aus dem Munde heraus. Bald nach seiner Einlieferung trat der Tod ein.

Section: An der Basis und zwar an der Spitze beider Schläfenlappen sieht man kleine, blutig verfärbte Stellen in der Hirnsubstanz. In beiden Fossae Sylvii ist die Pia blutig durchsetzt. Auf der Schnittfläche im Gyrus rectus des Stirnlappens sieht man in der Rinde feine rothe Pünktchen, daneben hirsekorn grosse schwarzrothe Flecke, die bis auf die Markleiste durchgreifen. Auf der Convexität sieht man an der ersten Stirnwindung links kleine punktförmige Herde. Ebenso trifft man im rechten Thalamus auf kleine Herde. Ein Querschnitt durch die Brücke ist vollständig durchsetzt mit blutigen Herden. Im 4. Ventrikel sind blutige Auflagerungen vorhanden.

Beide Fälle zeigen dieselbe Bevorzugung der als Prädilectionsstelle bezeichneten Punkte an der Gehirnbasis. Obwohl bei K. der Knochen über dem rechten Scheitelbein gespalten war bis zum Felsenbein hinunter, war doch nicht nur an dieser Stelle eine übrigens unbedeutende Contusion der Rinde zu Stande gekommen, sondern an der Basis beider Stirnlappen und an den Spitzen der Schläfenlappen waren kleine Zertrümmerungen der Rindsubstanz zu bemerken. Ebenso waren bei dem Patienten J., der eine Verletzung des Hinterkopfes erlitten hatte, wie

man aus der dort gefundenen Contusion annehmen kann, ebenfalls die bekannten Stellen ergriffen. Ferner brachte die Section Blutungen an der von Duret besonders betonten Stelle in der Umgebung des vierten Ventrikels und in der Brücke zu Tage und ausserdem eine Blutung im Thalamus. Wenn man den Befund eines solchen Falles ansieht, wird es klar, dass der Ausbruch von kleinen Blutungen das erste sein kann, was bei einer Verletzung des Gehirns auftritt, denn man sieht die Blutpunkte und Blutklumpen auch an den Stellen, wo noch von keiner Zertrümmerung der Gehirnsubstanz die Rede ist. Die Gefässwände müssen sonach bei Quetschungen und Zerrungen der Gehirnsubstanz besonders leicht in Gefahr gerathen. Sie sind, so könnte man sich denken, stärker befestigt als die übrigen Bestandtheile der Gehirnsubstanz und können daher bei plötzlichen gewaltsaen Verschiebungen des Gehirns am wenigsten ausweichen.

5. Wilhelm N., 50 Jahre alt, Arbeiter, ledig, aufgenommen am 6. October 1896, gestorben am 15. October 1896.

Ueber die Vorgeschichte ist von anderer Seite nichts bekannt. Patient hat darüber angegeben, dass er vor 3 Monaten einen Schlaganfall im linken Arm und linken Bein gehabt habe.

Patient bot das Bild der Paralyse. Die Sprache war articulatorisch gestört, der Gang sehr breitbeinig. Alle Bewegungen waren ungeschickt, feinere Bewegungen durch zahlreichen Mitbewegungen gestört. Im ganzen Körper bestand Tremor. Die Pupillenlichtreaction war erhalten, die Augenbewegungen frei, der Patellarreflex zu erzielen.

Section. Die Gehirnbase ist von einer dünnen Pia überzogen. Die Gefäss sind nicht verändert. Der Opticus ist ziemlich glatt, in seinem Innern beiderseits ein grauer Bezirk. Die übrigen Nervenstämmen sind nicht verändert. Auf der Convexität leichte Trübungen in der Pia um die Gefäss herum. In der 2. Stirnwinding links findet sich ein Defect, der mit Pia überzogen ist. Auf Querschnitten durch das Gehirn, Hirnstämme und Medulla oblongata zeigt sich nichts Besonderes. Die Hirnsubstanz ist ausserordentlich blass. An der Stelle, wo der kleine Defect ist, fehlt die graue Substanz ganz.

Der Defect reicht von der grauen Rinde bis in die Marksubstanz hinein und bildet eine keilförmige Figur, ~~die~~ Basis nach der Peripherie zu liegt. In diesem Bezirk ist eine grosse Spaltbildung vorhanden, und daneben sieht man zahlreiche kleine Lücken. In dem Innern dieses Defectes findet man nun mikroskopisch an einer Stelle ganze Nester von Rundzellen von sehr verschiedener Grösse. Diese Rundzellen haben ein verschiedenes Aussehen. Theils haben sie einen körnigen Inhalt, theils sind es Zellen, die im Innern gar nicht gefärbt sind, deren Rand aber scharf gegen die Umgebung hervortritt, theils Zellen, welche einen gleichmässigen Farbenton angenommen haben. Dann trifft man auf Nester von Zellen gleicher Grösse wie die Rundzellen, welche einen lebhaften braunrothen Farbenton zeigen, also offenbar mit Blutfarbstoff imprägnirt sind.

In einigen ist dieser Blutfarbstoff in kleinen unregelmässig gruppirten Körnern vorhanden. An einzelnen Stellen liegen Blutfarbstoffkörnchen in loser Anordnung um einen Kern herum. Neben gewöhnlichen Rundzellen hat man auch grosse gleichmässig gefärbte vielgestaltige Zellen mit einem wenig scharf gefärbten Kern, der häufig auch excentrisch gelegen ist. In dem ganzen mit Rundzellen durchsetzten Gebiet findet man zahlreiche dickwandige mit Kernen infiltrirte Gefässse und dann lange wellige Züge mit länglichen Kernen, so gefärbt, dass man sie für Gliazüge halten muss. An einer Stelle des Präparats findet man eine Masse, welche möglicherweise aus abgestorbenem Gewebe besteht. Die gewohnte Structur des Hirngewebes wird hier ganz vermisst. Man sieht eine amorphe matt gefärbte Substanz mit grossen Lücken. Es sind das diejenigen Stellen, die bei schwacher Vergrösserung wie Hohlräume aussehen. Gefässzüge erkennt man auch in diesem todtten abgestorbenen Gewebe, aber die Gefässse haben alle ihre normale Structur verloren, Kerne sind in ihnen nicht mehr vorhanden, eine deutliche Schichtung der Wandung ist nicht erkennbar, sie sehen aus wie Schatten von Gefässen. Auch sieht man blutgefärbte Stellen hie und da, aber die Massen, die die Blutfärbung zeigen, haben nichts mehr von einer Structur an sich, die an eine organische Substanz erinnert. Die erwähnten mit dem oben geschilderten Detritus angefüllten Spalträume sind nicht von einer gliösen Wandung umgeben. In der Nachbarschaft der pathologisch veränderten Substanz trifft man noch auf dichte Gefässnetze im Gewebe.

Ausser der Windung, wo der Defect lag, wurden noch Schnitte durch andere Windungen des Stirnlappens untersucht. Hier fand sich nichts, was für eine ausgesprochene Paralyse hätte geltend gemacht werden können. Eine erhebliche Vermehrung der Gefässse war nicht vorhanden.

Der eben mitgetheilte Fall ist nicht, wie die bisher angeführten, ein sicheres Beispiel einer traumatisch entstandenen Gehirnverletzung, da uns jede Anamnese fehlt und ein Bruch des Schädels nicht vorhanden war. Er giebt uns aber Gelegenheit zu prüfen, wie weit wir berechtigt sind, aus einem Befund, wie wir ihn hier erhoben haben, überhaupt auf eine traumatische Entstehung zu schliessen. Der alte Herd, den wir fanden, liegt nicht an der Basis des Gehirns. Aber sein Sitz in der Hirnrinde ist so, dass er nur durch eine Verletzung des Gehirns entstanden sein kann. Er liegt nämlich in der äussersten Schicht der Hirnrinde unmittelbar unter der Pia, wie in einem bereits von uns veröffentlichten¹⁾ Fall und in einem noch weiter unten zu beschreibenden Fall zu finden war. Ein einfacher Erweichungsherd, mit dem er seiner Structur nach wohl verwechselt werden könnte, würde nicht bis an die Pia heranreichen, sondern durch eine schmale Brücke

1) Dieses Archiv Bd. 26. S. 108.

von Gehirnsubstanz der äussersten Rindenschicht von den Meningen getrennt sein. Für eine traumatische Entstehung fällt ferner aber in's Gewicht, dass wir sonst keine andere Stelle im Gehirn in ähnlicher Weise erkrankt fanden und doch die zahlreichen Blutpigmente auf eine anfängliche Blutung hindeuten. Eine spontane Hirnblutung endlich an so circumscripter Stelle in der Hirnrinde wäre etwas sehr Ungewöhnliches. Wir gehen nun über zur Schilderung eines Falles, bei dem das Gehirn an derselben Stelle verletzt war, wie in den beiden erst beschriebenen Fällen, wo aber seit dem Unfall eine längere Zeit verstrichen war, so dass wir sehen können, was aus solchen kleinen Contusionsherden im Rindengrau wird, wenn sie zur Vernarbung kommen.

6. Theodor E. Aufgenommen 11. Februar 1899. Gestorben 13. Februar 1899.

Patient wird eingeliefert ohne jede Vorgeschichte. Er liegt in zwangsmässiger Haltung mit an den Leib gezogenen Beinen im Bett, macht fortgesetzte Bewegungen mit dem rechten Arm, zeitweise vollständig rhythmische. Allen Versuchen, die Lage zu verändern, setzt Patient lebhaften Widerstand entgegen. Bei Bewegungen des Kopfes nach vorn Nackensteifigkeit. Auf Fragen und Anrufen reagirt er nicht. Die Augen sind geöffnet. Die Pupillen, mittelweit, reagiren etwas. Die Extremitäten fühlen sich kühl an. Der Puls ist nicht zu zählen. Differenzen im Facialis sind nicht vorhanden. Keine Lähmungen an den Extremitäten.

Der Zustand blieb unverändert.

Am 13. Februar trat allmälig Exitus ein.

Die Section ergab: Encephalomalacia multiplex. Hypertrophia ventriculi sin. cordis. Dilatatio aortae. Endocarditis chronica fibrosa. Oedema et Bronchopneumonia. Pleuritis fibrin. Cystitis. Hernia scrotal. sin.

Die Frau giebt nachträglich an, dass ihr Mann Weihnachten eine Treppe von 14 Stufen in der Betrunkenheit heruntergefallen sei. Der Bart sei blutig gewesen. Seitdem habe er nicht mehr arbeiten können und habe 2 Krampfanfälle gehabt. Der Mann sei starker Trinker gewesen. Der letzte Krampfanfall war am 8. Nach demselben konnte er nicht sprechen, nahm keine Nahrung zu sich. Vom 10. ab war er unfähig zu gehen und zu stehen.

Das Aussehen der Gehirnbasis giebt eine Abbildung nach einer Photographie wieder (s. Taf. XVI., Fig. 8). Auf Schnitten durch die stark veränderten Stellen finden wir übereinstimmend folgendes Bild. Es sind Lücken in der äusseren Rindenschicht vorhanden, die aber von der Pia immer noch durch einen schmalen Saum von Substanz getrennt sind. Nirgends gehen auf unseren Präparaten die Lücken in den Subarachnoidealraum über oder sind etwa nur von der Pia bedeckt. Die Lücken sind umschlossen von einem dichten Gliasaum und noch auf eine ganze Strecke hin ist die Rinde um einen solchen Defect in ein sclerotisches Gewebe verwandelt, in dem jede Spur von Nervenelementen fehlt. Statt dessen sieht man ein grobmaschiges Glianetz, in dessen Netzknoten Gliazzellen mit zahlreichen Ausläufern sitzen. Die Zellen sind aber offenbar ganz

verödet, denn man sieht den Zellleib immer gleichmässig gefärbt und entdeckt keine Spur von Kern mehr in den Zellen. Nur ganz spärliche Reste von Blutpigmenten sind zuweilen in dem dichten Gliasum um die Lücken herum zu finden.

Wenn wir aus dem Bereich der schon äusserlich so stark veränderten Gehirnpartien heraus sind, so treffen wir ein vollständiges normales Hirngewebe, in dem auch keine besondere Vermehrung der Gefäße auffällt.

Die Veränderungen finden sich hier wieder an den bekannten Stellen der Gehirnbasis. Die Befunde haben ein Alter von $1\frac{1}{2}$ Monaten. Wir finden kleine Lücken im Gewebe und um dieselben herum ein Narben-gewebe. Die Lücken reichen nicht bis an die Oberfläche des Gehirns, sondern sind durch eine Brücke erhaltener Substanz von der Pia getrennt. Diese Beobachtung zeigt also, dass die traumatischen Blutungen nicht immer unmittelbar unter der Pia liegen, sondern dieselbe Stelle innehaben können, die auch gelegentlich von den Erweichungsherden eingenommen wird. Bemerkenswerth ist, dass nur geringe Spuren von Blutfarbstoff in der Narbe aufgefunden wurden. Trotzdem kann natürlich der Defect hier nur aus einer Blutung entstanden sein und die Beobachtung lehrt uns, dass das Blut unter Umständen vollständig resorbirt werden kann, während ein anderes Mal, wie die nächste Beobachtung zeigt, das Blutpigment noch nach langer Zeit einen Fingerzeig giebt für die Art und Weise, wie sich der Process entwickelt hat. Nach dem Bericht der Frau des Patienten steht aber die traumatische Entstehung ganz ausser Zweifel, worauf übrigens auch die Beschränkung der Veränderungen auf die Gehirnbasis hinweisen würde. Durch den Fall von der Treppe ist die Quetschung des Gebirns entstanden, ohne dass der Schädel dabei gebrochen ist.

Bestimmt wird auch hier behauptet, dass die Krämpfe erst nach dem Fall aufgetreten sind. Es bleibt nichts übrig, als diese Krämpfe von dem Reiz herzuleiten, den die Zerstörungen an der Gehirnbasis ausgeübt haben, auch wenn es sich da nur um indifferente Stellen handelt. Sonst muss man überhaupt auf jede Erklärung der Epilepsie in diesem Falle verzichten.

Die zwangsmässige Haltung und besonders die Nackensteifigkeit bei unserem Patienten werden wir ohne Bedenken auf die gefundenen pathologischen Veränderungen beziehen können, zumal da wir ja ähnliche Symptome bei der Basalmeningitis beobachteten. Merkwürdig ist nur das späte Einsetzen der Erscheinungen, nachdem doch $1\frac{1}{2}$ Monate seit dem Unfall vergangen waren.

7. Ferdinand Kr..... Kanzleigehülfe, verheirathet, 40 Jahre alt.
Aufgenommen am 13. Mai 1896. Gestorben am 22. Mai 1896.

Kr. hat früher an Hämorrhoiden gelitten, ist sonst niemals krank gewesen. Von 10 Kindern lebt eins. Vor einem Jahre fiel ihm in der Baudirektion eine Messingjalouse auf den Kopf. Patient wurde nicht bewusstlos und konnte selbst aus dem Zimmer herausgehen. Er klagte seitdem beständig über Kopfschmerzen, arbeitete aber noch bis zum 9. November 1895. Seitdem wurde sein Gang schlecht und seine Klagen über Kopfschmerzen wurden stärker. Der Arzt erklärte ihn für rückenmarkskrank. In der letzten Woche wurde er unruhig, schrieb sehr viel, so dass ihn die Frau auf den Rath der Aerzte in die Königl. Charité brachte.

Patient war bei seiner Einlieferung in die Charité vollständig verwirrt, antwortete auf alle Fragen mit Ja und grinste dabei blöde vor sich hin. Fortwährend war er beschäftigt an seinem Hemde zu nesteln oder an seiner Bettdecke zu zupfen. Zeitweise machte er automatische Nickbewegungen mit dem Kopfe, wobei er laut auflachte. Die Pupillen reagirten. Bei Prüfung der Augenbewegungen blieb das linke Auge beim Blick nach links zurück. Das linke obere Augenlid hing herunter. Die Sprache war lallend: Der Gang war taumelnd. Das Romberg'sche Symptom war deutlich ausgesprochen. Die Patellarreflexe waren beiderseits zu erzielen.

Auf der rechten Seite des Schädels am Stirnbein befand sich ein kleiner Buckel, über dem die Haut ein wenig geröthet war.

Der Zustand blieb nun in den nächsten Tagen derselbe. Als weitere Beobachtung ist noch anzuführen, dass Patient, wenn er seine Arme ruhig vor sich hinhält, mit dem rechten Arm unwillkürliche Bewegungen machte. Beim Gehen beobachtete man ähnliche Bewegungen im rechten Bein. Mit zunehmender Schwäche und collapsähnlichen Erscheinungen trat der Tod ein.

Bei der Section wurde eine Atrophie des Herzens gefunden und ein Oedem der Lungen. Am Gehirn ist die Arachnoidea ödematos. Die Hirnventrikel sind etwas erweitert. Die Plexus choroidei sind anämisch.

An der Spitze des rechten Schläfenlappens findet sich eine kleine Einziehung, welche die 1. und 2. Schläfenwindung betrifft. Die Ränder dieser Grube nach aussen hin sind gelblich gefärbt, der Grund der Grube ist weiss. Ebenso findet sich an der Basis des linken Stirnlappens in der äussersten Schicht der Rinde eine kleine Grube mit gelblich gefärbtem Grunde.

Die Gefäße an der Basis sind normal, die Nervenstämme von weisser Farbe. Die Pia ist nicht verdickt und leicht abzulösen.

Das Gehirn ist auf Durchschnitten ausserordentlich blass. Die Ventrikel sind erweitert. Die Ependymfläche ist glatt. Im Stirnlappen sind beiderseits viele kleine Blutpunkte.

Im Rückenmark sind keine Befunde zu erheben.

Auf Durchschnitten durch die Medulla oblongata sind am Boden des Ventrikels kleine Blutungen sichtbar.

Aus den affirirten Stellen werden Stücke herausgeschnitten, ausserdem aus dem Stirnlappen von der convexen Fläche und aus dem Parietallappen.

Der Defect in dem Schläfenlappen stellt sich mikroskopisch dar als ein Defect der äusseren Rinde (s. Taf. XVI., Fig. 2), der bis auf die weisse Substanz

reicht. An dem Rande des Defectes findet sich ein theils maschiges, theils derbes filziges gliöses Gewebe, auf dem dann nach dem Centrum des Defectes zu noch eine gelblich-braune Masse liegt. In dieser Masse sieht man Blutkörperchen, die ihre normale Farbe verloren haben, und einzelne grössere Körper, deren Structur sehr unbestimmt ist; zum Theil sind sie ganz blass, zum Theil sind körnige Massen in ihnen enthalten. Das gliöse Gewebe besteht aus ungewöhnlich starken gliösen Fasern und Knäueln von Fasern, welche ein ziemlich lebhaftes Roth angenommen haben. In der Nähe des Defectes liegen die Fasern ziemlich dicht, je mehr man sich von dem Defect entfernt, desto mehr stellen sie ein weitmaschiges bienenwabzellenähnliches Gewebe dar. Hier und da liegen in dem gliösen Gewebe Anhäufungen von Blutpigmenten zu runden Klumpen angeordnet. Durch das gliöse Narbengewebe ziehen auch vielfach Gefässer mit erweitertem Lumen. Das dann unmittelbar in der Narbe gelegene Gewebe ist wieder vollständig normal. Auf Durchschnitten durch eine Windungsgruppe in der Nähe der eben beschriebenen trifft man auf einmal wieder mitten in einem bei oberflächlicher Betrachtung normal aussehenden Gewebe Blutpigmente in kleinen Häufchen und ausserdem grössere runde Gebilde, die sich wie die Glia färben und aus grösseren und kleinen Punkten zusammengesetzt sind. Bei genauer Betrachtung ist nun aber die Rinde dort, wo die Blutpigmente sind, entschieden verändert. Man sieht leichte gliöse Verdichtungen. Ferner ist in denselben Präparaten eine kleine Narbe sichtbar, die mitten in der Rinde liegt, sofort durch die starken Gliazüge, die sie enthält, als Narbe kenntlich ist und auch Anhäufungen von Blutpigmenten aufweist, sowie Gefässzüge von weitem Caliber und starrender Wandung. Auch in dieser Narbe sind gliös gefärbte kuglige Getilde sichtbar, deren Deutung einige Schwierigkeiten bereitet. Wahrscheinlich handelt es sich um quer getroffene gliöse Büschel. Endlich sind einzelne Zellen vorhanden, die ganz die Gestalt der Ganglienzellen haben, stark dunkel gefärbt sind, im Innern eine Vacuole aufweisen, aber keine Kerne besitzen.

Auf einem Schnitt durch das mit Defect versehene Stück des Schläfenlappens sieht man eine Narbe, welche ebenfalls in der äussersten Rindenschicht sitzt, keilförmig sich nach innen verjüngt und dann in ein Degenerationsfeld übergeht, welches sich im Marklager wieder verbreitet (s. Taf. XVI., Fig. 3). Die periphere Narbe zeigt ein maschiges gliöses Netz mit zahlreichen derben Gliafasern und in dem Netz rothe Knoten, die aber sehr unbestimmt contourirt sind und nicht den Eindruck von Spinnenzellen machen, obwohl man beim ersten Anblick daran denken muss. Auch an dieser Narbe fehlen nicht zahlreiche Gefässer. In dem Degenerationsfeld innerhalb der Marksustanz findet sich ein ganz gleichmässiges gliöses Gewebe mit zahlreichen länglichen Kernen. Auch in der primären Narbe fehlen natürlich nicht zahlreiche Blutpigmente, denen man die Herkunft von Blutkörperchen deutlich ansieht.

Endlich haben wir in unseren Schnitten noch eine Narbe finden können, welche parallel zur Oberfläche der Windung verläuft in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen (s. Taf. XVI., Fig. 4).

Auch in dieser finden sich Blutpigmente und ausserdem die auch in den

anderen Narben auffindbaren Querschnitte von dicht aneinander liegenden derben Gliafasern. Die ganze Region, in der diese Pigmente gelagert sind, zeigt ein grossmaschiges Gewebe mit einzelnen quer verlaufenden Gliariesenfasern, die von der Narbe aus bis in die Peripherie hineinziehen (s. Taf. XVI., Fig. 5). Dann sind noch bemerkenswerth Gefässer mit sehr verdickter und reichlich mit Kernen durchsetzter Wandung.

An Schnitten durch das übrige Stirnhirn und durch die Parietallappen fehlt es an erheblichen Veränderungen. Man könnte höchstens von einer leichten Vermehrung der Spinnenzellen der äusseren Rindenschicht sprechen und von einem geringen Hervortreten der Hirngefässer, aber im Ganzen sind die Veränderungen sehr unbedeutend.

Den oben berichteten Krankheitsfall halte ich für das Studium der Beziehungen zwischen Geistesstörung und Trauma für ausserordentlich wichtig sowohl in anatomischer als auch in klinischer Hinsicht. Der Stoss, den der Schädel des Patienten durch die Messingjalousie erlitt, hat nicht an dem Ort der Einwirkung des Stosses, sondern allein an der Gehirnbasis Veränderungen hervorgerufen. Die kleinen Narben, welche in der Hirnrinde gefunden wurden, könnten auch ohne Kenntniss der Vorgeschichte kaum anders als durch ein Trauma entstanden, gedeutet werden. Einmal spricht ihre Lage an der Gehirnbasis nach allen bisher gemachten Erfahrungen dafür. Aber auch ihr Sitz innerhalb der Hirnrinde ist für ihre Entstehung charakteristisch. Defecte der äussersten Rindenschicht können nur durch eine Verletzung zu Stande kommen, selbst wenn die Auskleidung des Defectes mit Blutkörperchen-derivaten fehlen würde. Auch die tiefer gelegenen kleinen Narben mit Blutpigmenten könnten kaum aus einer anderen Ursache entstanden, gedacht werden. Wären es einfache Erweichungsherde gewesen, so würde man das Vorhandensein von Blutpigmenten nicht verstehen. Auch pflegen Erweichungsherde gewöhnlich umfangreicher zu sein, oder wenn sie in kleiner Ausdehnung auftreten in Folge einer Entartung kleinstter Gefässer so sind gewöhnlich eine Menge solcher Herde im ganzen Gehirn aufzufinden, was hier nicht der Fall war. Spontane Gehirnblutungen sind ebenfalls gewöhnlich umfangreicher und pflegen nicht in der Hirnrinde aufzutreten. Am ehesten könnte noch an die Entstehung solcher Narben, wie wir sie bei Kr. fanden, durch Encephalitis hämorrhagica gedacht werden, aber die Encephalitis pflegt sich ebenfalls nicht auf so kleine Bezirke einzuschränken. Die eben angestellten Betrachtungen verfolgen den Zweck, uns klar zu machen, wie weit der blosse Befund ätiologische Fingerzeige giebt. Jedenfalls ist es möglich, unter Berücksichtigung der Lage und der Form der Herde wichtige Rückschlüsse auf die Entstehungsursache zu machen.

Interessant ist nun ferner, dass trotz anderthalbjährigen Bestehens

der anatomischen Veränderung noch so viele Reste der ursprünglichen Blutung vorhanden waren, theils in Form von Blutkörperchen in den Defecten der äusseren Rindenschicht, theils als Blutpigmentklümpchen, während in dem vorher beschriebenen Fall schon nach $1\frac{1}{2}$ Monaten nur noch Spuren von Blutpigmenten aufgefunden wurden. Man kann diese Verschiedenheiten des Befundes nur aus verschiedenen Resorptionsverhältnissen erklären, ohne dass wir jedoch dafür in den gefundenen anatomischen Verhältnissen bestimmte Anhaltspunkte finden. Wie unsere Ergebnisse beweisen, ist keine Methode geeigneter die kleinen Narben zu studiren, als eine Färbemethode, durch die besonders die Glia zur Darstellung gelangt. Die Narben sind ausgezeichnet durch die Bildung von Gliafasern von einer Dicke, Länge und Verlaufsart, wie sie unter normalen Verhältnissen niemals gefunden werden und mit Recht als Gliariesenfasern bezeichnet werden können. Die schönen Schwann'schen Zeichnungen (s. Taf. XVI., Fig. 5 u. 6) liefern eine vorzügliche Darstellung der Gliaveränderungen und geben die charakteristische Form der eigentlich hämischen Knäuel von Gliafasern als auch der langen Fasern, die aus dem Centrum der Narbe weithin in die Umgebung ziehen, wieder.

Was nun die klinische Seite der letzten Beobachtung anbetrifft, so war Patient in der Zeit, in der wir ihn unter Augen hatten, einem Paralytiker durchaus ähnlich. Symptome, die mit Bestimmtheit auf eine Lokalerkrankung des Gehirns hingewiesen hätten, fehlten. Der Unterschied in der Beweglichkeit der Extremitäten beider Seiten war zu geringfügig. Wir sahen ein Krankheitsbild zusammengesetzt aus Bewegungsgeschick, lallender Sprache und hochgradigem Blödsinn, welches wohl als einfache Paralyse angesprochen werden konnte, obwohl die Pupillen gut reagirend gefunden wurden. Auch in Bezug auf den Verlauf ist der Fall lehrreich. Patient hatte nach der Schädelverletzung, aus der sich doch eine so schwere Erkrankung des Gehirns entwickelte, das Bewusstsein nicht verloren. Er konnte sich gleich nachher frei bewegen, nahm sogar seine Arbeit wieder auf und war noch thätig vom Mai bis zum November. Er klagte nur viel über Kopfschmerzen. Aber erst 6 Monate nach der Kopfverletzung traten schwere Symptome auf. Wir sahen also hier wieder eine lange Latenzzeit zwischen Trauma und schweren Gehirnerscheinungen, wodurch bekanntlich die Beurtheilung solcher Fälle bei Entschädigungsstreitigkeiten ausserordentlich erschwert wird. Hier ist aber durch die Section der Zusammenhang mit dem Unfall vollständig klar gelegt. Die Dauer dieser Latenzzeit kann ausserordentlich verschieden sein, wie namentlich der Vergleich dieses Falles mit dem Fall Schw. lehrt, ohne dass der anatomische Befund irgend eine Erklärung dafür lieferte. Da ein charakte-

ristischer Allgemeinbefuud fehlt, wird man immer wieder dazu gedrängt, durch den Reiz der Narbe das Symptomenbild zu erklären und anzunehmen, dass dieser Reiz durch besondere äussere Umstände sich zuweilen stärker und schneller geltend macht als gewöhnlich.

Meningitisartige Erscheinungen vor dem Tode wurden hier vermisst. Das Ende erfolgte unter dem Bilde eines schweren Deliriums.

8. Joseph Z., 44 Jahre alt, Hausdiener, verheirathet. Aufgenommen am 8. Juni 1896. Entlassen am 1. August 1896.

In moribundem Zustande am 17. August 1896 wieder eingeliefert; an demselben Tage gestorben.

Ueber die Vorgeschichte ist nichts bekannt. Kam in einem etwas verwirrten delirirenden Zustand herein. Blutete aus beiden Ohren. Die Pupillen reagirten, die Augenbewegungen waren frei, die Patellarreflexe vorhanden. Kam dann in den nächsten Tagen mehr zu sich, erzählte, dass er nie in seinem Leben epileptische Krämpfe gehabt habe. Er habe sich im Januar das rechte Schulterblatt ausgefallen. Klage über Schmerzen bei forcirtem Erheben des rechten Armes.

Die Untersuchung der Ohren ergab eine Fissur des Trommelfells links und eine Verletzung des äusseren Gehörganges rechts. Beiderseits war die Hörfähigkeit bedeutend herabgesetzt.

Die ophthalmoscopische Untersuchung liess eine leichte Schwellung der Papillen und der umgebenden Theile der Netzhaut beiderseits erkennen.

In den nächsten Tagen erbrach Patient häufig und klagte über Schwindelgefühl. Der Puls war verlangsamt. Die Pupillenreaction eine träge. Die rechte Pupille wurde öfter weiter gefunden als die linke.

Am 16. Juni 1896 wurde Patient ganz klar und gab an, dass er am 8. Juni viel getrunken habe und dann plötzlich im Wirthshaus zusammengebrochen sei; was dann weiter mit ihm geschehen sei, wisse er nicht.

Der Zustand blieb dann bis Ende Juni derselbe. Patient klagte viel über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Brechreiz. Auf psychischem Gebiet fiel eine gewisse Langsamkeit in der Denkfähigkeit auf; auch das Gedächtniss war schwach. Er wusste z. B. nicht, ob er schon Stuhlgang gehabt habe, Mittag gegessen habe. Am rechten Arm zeigte sich eine erhebliche Schwäche, bei forcirter Bewegung nach oben sprang der Humeruskopf leicht aus dem Gelenk, liess sich aber leicht wieder zurückbringen. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Im Urin war Eiweiss.

Am 17. Juli war Patient wieder soweit hergestellt, dass er auf die Convalescentenabtheilung gebracht werden konnte, von wo er am 1. August entlassen wurde.

Am 17. August 1896 kam er in einem vollständig somnolenten Zustande herein und starb bald nach seiner Aufnahme.

Section 18. August 1896: An der Crista galli bleibt die Dura und Pia fest sitzen, desgleichen auf dem rechten Orbitaldache. Hier bleibt ein zweimarkstückgrosses Stück der Pia haften, das mit blutigen Massen bedeckt ist.

Das Tegmen tympani ist blutig gefärbt, mit dem Fingernagel leicht eindrückbar. Trommelfell intact. An der dem Teg. tymp. entsprechenden Stelle des Schläfenlappens findet sich eine fünfpfennigstückgrosse flache Einsenkung, die bräunlich gefärbt ist. Diese Stelle nimmt den hinteren Theil der zweiten Schläfenwindung ein. In dem Basaltheil des rechten Stirnhirnes findet sich eine weiche blutige Masse, die unter der Rinde gelegen ist und diese selbst zum grossen Theil intact lässt, nur an einer kleinen Stelle die Rinde durchbricht und den Hirnhäuten aufgelagert erscheint. Auf dem Querschnitt ist die Blutung scharf umgrenzt von einer Pseudomembran, in der Blutung finden sich feine weissliche Züge (Fibrin oder Bindegewebe?). Keine Spur einer Basisfractur.

In der erweichten Stelle des Schläfenlappens sieht man eine blutig gefärbte Masse, in der man Blutkörperchen nur noch ganz undeutlich und nicht mehr scharf von einander abgegrenzt sieht. Diese ganze Partie wird umgeben von einer gliösen Membran, die sich von ihrer äusseren Umgebung stellenweise abgelöst hat, aber andererseits auch wieder mit der blutigen Masse verwachsen ist. In der Masse im Centrum sind auch einzelne Rundzellen und an einer anderen Stelle ein faseriges Gewebe wahrscheinlich aus Fibringerinsel bestehend. Das wie eine Membran aussehende Grenzgewebe zeigt längliche Form, und ist reichlich mit Rundzellen infiltrirt, die vielfach mit Blutpigmenten erfüllt sind und von denen Fasern ausgehen.

Auch hier wieder dieselbe Art der Verletzung. An der Basis des Stirnlappens über dem rechten Orbitaldach war eine Blutung in der äusseren Rindenschicht unterhalb einer Stelle, wo die Pia mit blutigen Massen bedeckt war. Ferner war der Schläfenlappen betheiligt, allerdings nicht an der Spitze, wie gewöhnlich, sondern da, wo der Schläfenlappen dem Tegmen tympani aufliegt. Die genauere Untersuchung dieser Partie liess erkennen, dass eine Cyste hier in der Bildung begriffen war. Das Innere der sich entwickelnden Höhlung war mit zerfallenem Hirngewebe und mit Gebilden erfüllt, denen man die Herkunft von Blutkörperchen ansah, obwohl doch seit dem Unfall über 2 Monate vergangen waren. Die Verletzung der Gehirnbasis war entstanden durch einen Fall, den Patient entweder in der Betrunkenheit gethan hatte oder in einem epileptischen Anfall, der durch einen Alkohol-excess ausgelöst war. Patient hatte sich dabei die rechte Schulter ausgefallen. Eine Fraktur der Schädelbasis war trotz alledem nicht zu Stande gekommen, nur das Trommelfell war auf der rechten Seite geplatzt.

Nachdem Pat. aus seiner Benommenheit erwacht war und sich ganz leidlich befunden hatte, stellten sich nach ein paar guten Tagen wieder Erscheinungen eines Gehirnreizes ein. Eine beginnende Stauungspapille war jetzt zu constatiren; ferner Erbrechen, Schwindelgefühl, Pulsverlangsamung und Pupillendifferenz. Die Schwellung der Papille

hatte sich entwickelt, obwohl doch von einem Gehirndruck in Folge einer raumbeengenden Neubildung, Tumor oder Abscess, nicht die Rede sein konnte. Diese Beobachtung scheint also dafür zu sprechen, dass allein durch vasomotorische Störungen, vielleicht durch vermehrten Blutzufluss nach dem Gehirn, hervorgerufen durch den Reiz der verletzten Stelle eine Schwellung der Papille entstehen kann.

Der weitere Verlauf ist überaus charakteristisch für Krankheitszustände nach Gehirnerschütterungen. Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerzen, Brechreiz, Schwerfälligkeit im Denken, Gedächtnissausfall beherrschen das Krankheitsbild. Zeitweise tritt eine erhebliche Besse rung ein, so dass Pat. aus dem Krankenhaus entlassen werden kann, und dann kommt es in einem plötzlichen Anfall von Somnolenz zum Tode, ohne dass die Section etwas Anderes ergiebt, als Verletzungen der Gehirnrinde an indifferenten Stellen. Man wird, meine ich, angesichts solcher Beobachtungen geradezu gezwungen anzunehmen, dass solche kleinen Rindenherde die Ursache der schweren Krankheits symptome sein müssen, dass von ihnen aus ein Reiz ausgeht, der die Allgemeinsymptome verschuldet.

Wir wollen zum Schluss versuchen, noch einmal die wichtigsten Ergebnisse, welche wir aus dem Studium der mitgetheilten Fälle entnommen haben, kurz zusammenzufassen:

1. Bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel sind kleine Verletzungen an der Basis der Stirnlappen, an der Spitze der Schläfenlappen sowie auch am Hinterhauptslappen überaus häufig. Sie finden sich auch dann, wenn der Schädel nicht verletzt ist. Man findet an den Stellen der Zertrümmerung eine blutige Infiltration des Gewebes und alle Stadien einer Encephalitis. Aus solchen Zertrümmerungsherden entwickeln sich später Narben und Defecte mit narbiger Umgebung.

2. Aus dem Vorhandensein solcher Narben kann man unter einem gewissen Vorbehalt den Schluss ziehen, dass ein Trauma stattgefunden. Erweichungsherde localisiren sich zwar auch häufig in der Hirnrinde, aber kleine winzige Narben, noch dazu mit zahlreichen Blutresten können kaum anders, als auf traumatischem Wege entstanden sein. Ganz allein auf eine solche Entstehung weisen Defecte der äussersten Rindenschicht hin in Gestalt von Einziehungen oder Grübchen. Nahezu sicher wird die traumatische Entstehung, wenn die Narben und Defecte nur an der Gehirnbasis aufzufinden sind.

3. Unsere Beobachtungen zeigen, dass das ausgetretene Blut entweder gänzlich resorbirt werden kann oder auch sehr lange auf gespeichert bleibt in Gestalt von Pigmentkörnern oder von blutig gefärbten amorphen Massen, ja sogar von Körperchen, die noch voll-

ständig die äussere Form von Blutkörperchen haben. Das Fehlen von Spuren einer stattgehabten Blutung spricht also nicht gegen die traumatische Entstehung von Narben.

4. Von den Symptomen, die wir in unseren Fällen beobachtet haben, scheinen mit der Verletzung der Gehirnbasis in Beziehung zu stehen: die meningitisartigen Symptome, wie Nackensteifigkeit und Zwangshaltung des ganzen Körpers.

5. Schwere Gehirnerscheinungen, vor allem schweres Coma mit Zuckungen, in welchem dann der Tod erfolgt, können bei Traumatikern ganz plötzlich eintreten, ohne dass ein anderer Befund zu erheben ist, als der von kleinen Zertrümmerungen basaler Rindentheile oder Vernarbungen, die an ihre Stelle getreten sind. Man muss daher annehmen, dass von diesen Stellen ein plötzlicher Reiz ausgeht, der die Allgemeinerscheinungen hervorruft, wahrscheinlich auf dem Wege einer circulatorischen Störung. Die schweren Gehirnerscheinungen können oft sehr spät nach dem Trauma auftreten.

6. Die Symptome plötzlicher Gehirnreizungen und die Erscheinungen einer allgemeinen psychischen Degeneration, wie sie im Anfang der Arbeit eingehend geschildert ist, können sich entwickeln auch nach Kopfverletzungen, die zunächst keine erheblichen Erscheinungen gemacht haben und namentlich keine Bewusstseinsstörung zur Folge hatten. Symptome unmittelbar nach dem Trauma fehlen auch in Fällen, wo es zu materiellen Veränderungen der Gehirnsubstanz gekommen ist.

7. Das Gehirn kann auch bei einem Unfall verletzt werden, bei dem es zu einem directen Aufschlagen des Kopfes nicht gekommen ist, sondern nur ein Fall auf die Füsse, die Kniee oder auf das Gesäss erfolgt ist.

8. Die nach einer Kopfverletzung auftretende Demenz ist nicht der einfachen Dementia paralytica gleich und wird deswegen am besten mit dem Namen einer Dementia posttraumatica bezeichnet. Es gibt aber Stadien in dieser Krankheit, in denen namentlich dann, wenn über die Vorgeschichte nichts bekannt ist, die Verwechslung mit einer einfachen Dementia paralytica sehr wohl möglich ist.

9. Die allgemeinen Veränderungen der Gefässe, die von Kronthal, Friedmann zuerst in Gehirnen beschrieben sind, die vor längerer Zeit einem Trauma ausgesetzt waren, wurden auch von mir in einem Falle beobachtet, fehlten jedoch in einem anderen, wo man sie nach der Länge der Zeit, die nach dem Unfall vergangen war, wohl hätte erwarten können. Es frägt sich daher, ob solche Gefässveränderungen eine nothwendige Folge einer Gehirnerschütterung sind oder ob sie nur unter Umständen auftreten. Ferner ist zu erwägen, dass solche

weitverbreiteten Gefässveränderungen doch auch bei allgemeiner Arteriosklerose auftreten können.

10. Für schwere Demenzen nach Trauma findet sich zuweilen kein anderer Befund als der von Narben in der Hirnrinde, so dass angenommen werden muss, dass von ihnen aus ein beständiger Reiz ausgeht, der die regelrechte Ernährung und Blutversorgung des Gehirns schädigt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVI.).

Figur 1. Fall 2. Schw. Aussehen eines mit Blut durchsetzten kleinen Zerquetschungsherdes. Die Glia befindet sich im Zustand der Quellung und hebt sich durch ihre dunkle Farbe von der normalen Glia ab.

Figur 2. Fall 7. Kr. a. Alter Narbendefect in der äussersten Rinden- schicht. In dem Grund der Narbe Blutpigment, bei b. kleine Narben.

Figur 3. Fall 7. Kr. a. Alte Narbe in der Rinde mit Blutpigmenten. Von ihr aus Degenerationsbezirk in die Marksubstanz hinein, ausgezeichnet durch seine dunkle Farbe.

Figur 4. Fall 7. Kr. Alte Narbe, die parallel der Hirnrinde verläuft. a. Centrum der Narbe mit grobmaschigem Glianetz und Klumpen von Blut- pigment. bb. Verdichtung der Glia.

Figur 5. Aus Figur 4. Zeigt die Bildung von starken Gliafasern (Glia- riesenfasern, welche von dem Centrum der Narbe aus weit in die Umgebung hineinziehen). a. diese runden Gebilde bestehen wahrscheinlich aus einem Con- volut von Gliafasern.

Figur 6. Aus dem Centrum der Narbe Figur 4. Gliagewebe weitmaschig. a. Anhäufungen von Blutpigmenten. b. Gliaknäuel.

Figur 7. Fall 5. N. Herd im Innern der Hirnrinde. a. Lücken, die eine amorphe Masse enthalten.

Figur 8. Fall 6. En. Die alten Narben an der Gehirnbasis am Sti- nappchen und Schläfenlappen an den typischen Stellen. Die Narben waren zum Theil blutig verfärbt.

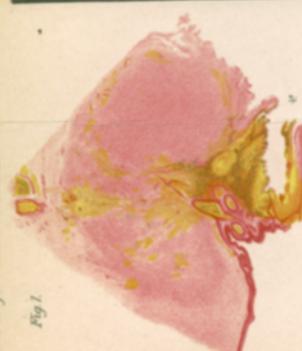


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

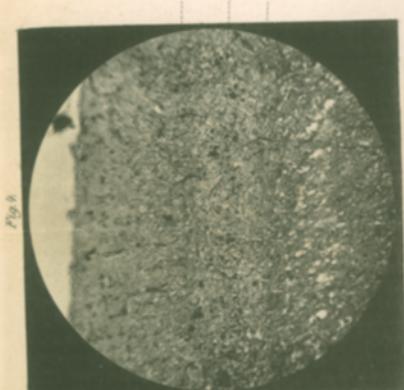


Fig. 4.

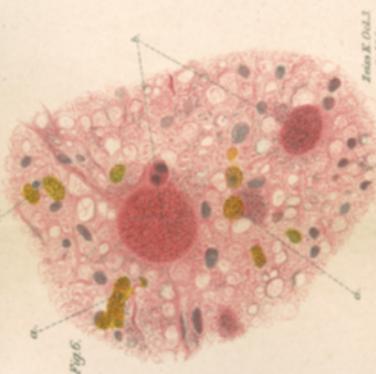


Fig. 5.

Fig. 5.

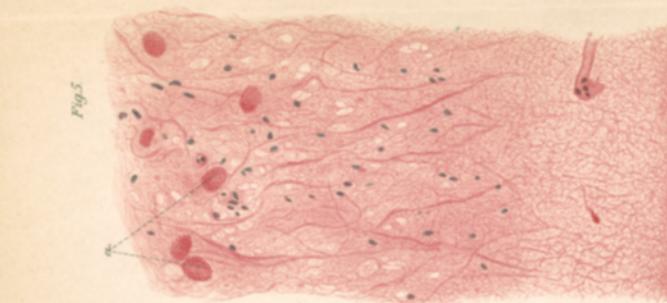


Fig. 6.

F. 2400

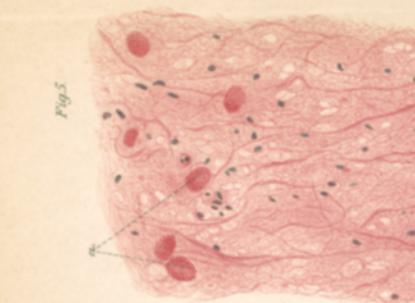


Fig. 7.



Fig. 9.

F. 2400

Z. Anat. 1905, Band 20, Seite 205.