

XVII.

Aus dem Luisenhospital in Aachen.

Ein Beitrag zur Lehre von den feineren Gehirn- veränderungen nach Schädeltraumen.

Ein Fall von metatraumatischer Verblödung mit dem anatomischen Befunde von Blutgefässveränderungen und Höhlenbildung (*foyers lacunaires* und *état de gruyère*?) — ein Fall von Schädeltrauma mit tödtlichem Ausgang nach zwei Tagen, Ganglienzellenveränderungen im *Cortex cerebri*.

Von

Prof. Dr. M. Dinkler,

Oberarzt der inneren Abtheilung.

(Hierzu Tafel X und XI.)

~~~~~

Während man Ende der achtziger Jahre allgemein die Anschauung vertrat, dass die Mehrzahl der nach Verletzungen auftretenden „cerebralen Neurosen“ zu den functionellen Nervenerkrankungen zu rechnen sei, hat sich im Laufe des letzten Jahrzehntes mit der Vertiefung unserer anatomischen und klinischen Erfahrungen ein völliger Umschwung vollzogen. Zunächst hat die Beobachtung am Krankenbett festzustellen vermocht, dass aus anscheinend rein functionellen Erscheinungen sich nicht selten ein schwerer Krankheitszustand — allerdings oft erst nach Jahren — entwickelt, welcher auf die Existenz anatomischer Veränderungen mit zwingender Nothwendigkeit hinweist. Dann ist es verschiedenen Autoren gelungen, Veränderungen der Blutgefässe und der Gehirnsubstanz nachzuweisen; als letzter hat Köppen<sup>1)</sup> ein grösseres Material bearbeitet u. a. eine Anzahl metatraumatischer Psychosen beschrieben, denen ich folgenden klinisch und anatomisch beachtenswerthen Fall anreihen möchte. Der Fall ist klinisch schon kurz von

---

1) Dieses Archiv. 1900.

Goldstein („Ueber Schädel- und Hirnverletzungen“, Monatsschrift für Unfallheilkunde, 1900) mitgetheilt, von mir begutachtet und obducirt worden<sup>1)</sup>.

### Klinische Beobachtung.

H. W., 59jähriger Rauhmeister aus Aachen, aufgenommen 17. Juni 1899, entlassen 24. Juni 1899.

Anamnese ist von dem Mann selbst nicht zu erheben; die Frau giebt an, ihr Mann sei sowohl körperlich wie geistig stets normal gewesen. Er sei seit 30 Jahren als Meister in einer Fabrik angestellt und habe stets zur vollsten Zufriedenheit des Fabrikherrn gearbeitet; sowohl im Trinken wie auch im Rauchen sei er ausserordentlich mässig gewesen. Aus seiner Ehe stammen 5 vollkommen gesunde Kinder, 6 sind in frühem Lebensalter an verschiedenen Kinderkrankheiten gestorben, ein Kind sei im 7. Monat todtgeboren.

Im Februar 1899 fiel Patient mit dem Hinterkopf auf eine scharfe Mauerkante und erlitt eine stark blutende Quetschwunde der Schädelhaut. Unmittelbar nach dem Fall kurz dauernde Bewusstlosigkeit! Aerzlich wurde an der linken Seite des Hinterhauptsbeines eine ca. 3 cm lange Weichtheilwunde mit gequetschten Rändern constatirt. Die Heilung der Wunde erfolgte binnen 10 Tagen, ohne jeden Zwischenfall. Gleich nach dem Unfall traten andauernde Kopfschmerzen und Schwindel auf, der Kranke war überhaupt nach der Angabe der Frau vom Tage des Unfalls ab gänzlich verändert, er verunreinigte das Bett, wurde unordentlich in seinem Anzug, vermochte nichts mehr im Gedächtniss zu behalten und war absolut unfähig, seine Stelle als Meister in der Fabrik, wo er zunächst noch einige Wochen aus Gutmüthigkeit geduldet wurde, weiterhin auszufüllen. Im Laufe der Monate ist der Kranke immer mehr in einen Zustand von Verblödung hineingerathen.

Status praesens: W. ist ein mittelgrosser, ziemlich schwächlicher Mann von schlechtem Ernährungszustand; Muskulatur und Fettpolster sind gering entwickelt.

Drüenschwellungen, Oedeme bestehen nicht. Ungefähr in der Mitte des Hinterhauptes ist eine etwa  $1\frac{1}{2}$  cm lange glatte, wie von einer Schnittwunde herrührende Narbe zu sehen, die nur wenig am Knochen festhaftet; die beiden Schenkel der Lambdanabt prominiren stark; in der Höhe des 4. bis 5. Halswirbels liegt eine kleine apfelgrosse Geschwulst unter der Haut, die leicht verschieblich ist (Fettgeschwulst). An beiden Unterschenkeln, besonders aber am rechten, sind ausgedehnte dunkelbraun pigmentirte Hautnarben.

Gesichtsfarbe normal, Zunge mässig belegt, wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt, Rachenorgane frei; Gaumensegel- und Würgereflex vorhanden, Stimme und Sprache normal.

Brustorgane zeigen ausser einer leichten Dämpfung über der linken Spitze

---

1) Herrn Collegen Goldstein bin ich für die Ermöglichung der Autopsie zu grossem Danke verpflichtet.

und einer Verschiebung der unteren Lungengrenzen nach abwärts keine nennenswerthen Veränderungen, ebenso sind die Bauchorgane normal.

Urin frei von Zucker und Eiweiss, spec. Gewicht 1015, Reaction sauer, Menge nicht bestimmbar. Urin und Stuhl wird unwillkürlich in's Bett oder in die Kleider entleert.

Puls ziemlich voll, 72, ab und zu aussetzend.

Nervensystem. Patient ist vollkommen unklar und macht im Allgemeinen einen kindisch blöden Eindruck; er weiss nicht zu beurtheilen, ob er zu Haus oder im Hospital ist, hat kein Urtheil über das Jahr und den Monat, in welchem er lebt, vermag nicht anzugeben, ob und wieviel Kinder er hat, ebenso weiss er sein eigenes Alter nicht anzugeben, behauptet 61 Jahre alt zu sein u. s. w. Macht man ihn darauf aufmerksam, welch verkehrte Antworten er giebt, so ist die gewöhnliche Antwort ein „Ja, ja“, verbunden mit einem blöden kindischen Lachen. Auch von dem Unfall selbst hat er keinerlei Erinnerung bewahrt, er weiss weder, wann noch wo, noch wie sich derselbe zutragen hat, noch was sich daran angeschlossen hat. Die Stimmung des Kranken ist im grossen Ganzen eher heiter.

Gehirnnerven; Die rechte Pupille ist weiter wie die linke, beide sind ziemlich stark verengt, reflectorische Reaction ist nicht nachzuweisen. Die accommodative Reaction und Convergenzreaction ist erhalten. Beim Blick nach oben sowohl wie nach beiden Seiten deutlicher Nystagmus. Die rechte Gesichtshälfte bleibt beim Sprechen sowie beim Lachen im Bereiche der rechten Mund- und Kinnpartie etwas zurück. Schlucken, Sprechen normal, Zunge frei beweglich, wird gerade herausgestreckt.

Motilität. Grobe Kraft im Bereiche des rechten Armes und der rechten Hand herabgesetzt. Dynamometer rechts 40, links 70. Grosse Ungeschicklichkeit und Unbeholfenheit besonders in der rechten Hand, beim Aus- und Anziehen, beim Zumachen der Knöpfe und bei allen feineren Hantirungen. Kein Tremor, kein Schwanken bei Augenschluss, keine Ataxie. Gang unverändert.

Sensibilität. Anscheinend frei von grösseren Störungen.

Reflexe. An den oberen Extremitäten sind die Sehnenreflexe (Triceps und Biceps) lebhaft, an den unteren Extremitäten sind die Patellarreflexe beiderseits schwach vorhanden. Achillessehnenreflexe nicht mit Bestimmtheit auszulösen. Die Prüfung wird jedoch ausserordentlich erschwert, dadurch dass der Kranke fortwährend alle Muskeln krampfhaft anspannt.

Die Hautreflexe sind alle vorhanden. — Sphincteren: Unwillkürliche Urin- und Stuhlentleerung.

#### Fortlaufende Beobachtung.

Auf die Frage, wie er die Nacht über geschlafen habe, giebt der Kranke an: „sehr gut“, ist aber thatsächlich fortwährend unruhig gewesen, hat fortwährend gesprochen, sein ganzes Bettzeug aus dem Bett herausgeworfen; er behauptet das Fenster habe die ganze Nacht aufgestanden u. s. w. Zwischen den einzelnen Antworten tritt immer wieder das blöde kindische Lachen auf.

Am 22. Juni trat vor dem Mittagessen ebenso morgens beim Erwachen Uebelkeit und Erbrechen auf. Appetit dabei aussergewöhnlich stark.

In der Nacht vom 23. zum 24. grosse Aufregung Nachts, der Kranke schimpft die anderen Kranken, wird aggressiv, weiss aber einige Stunden danach von alledem nichts mehr. — Als auffallende Erscheinung lässt sich im Laufe der Beobachtung noch constatiren, dass der Kranke mit kräftiger Stimme und vollkommener Einhaltung der Melodie bekannte Volks- und Vaterlandslieder zu singen vermag.

Der eben geschilderte Zustand soll sich im Wesentlichen nach der Entlassung aus dem Hospital noch bis zur völligen Verblödung verschlimmert haben. Schliesslich hat sich ein grosser Decubitus am Kreuzbein entwickelt und der Kranke ist allmählig an Kräfteverfall am 26. October Abends gestorben.

Section am 28. October, 30 Stunden post mortem.

H. W., 59 Jahre, Fabrikmeister, † 26. October Nachts 12 Uhr. Section 28. October 10 Morgens.

Klinische Diagnose: Verblödung nach Trauma. Parese des rechten Armes und Mundfacialis in Folge multipler Erweichungen besonders im linken Grosshirn.

Autoptischer Befund: Mässig genährte männliche Leiche; am Schädel über der Protuberantia occip. externa etwas nach links eine kaum sichtbare strichförmige Hautnarbe, welche mit dem Knochen nicht fest verwachsen ist. Der Knochen ist an dieser Stelle unverändert; Schädeldach ist sehr hart, Spongiosa wenig entwickelt. Dura im Ganzen leicht verdickt, stellenweise am Schädeldach adhärent. Pia durchscheinend, der Rinde anliegend, Blutgefässe der Convexität mässig gefüllt. Gefässe an der Basis meist dünnwandig, hier und da leicht arteriosklerotisch verdickt. Bei Abtragung des Kleinhirns und des verlängerten Markes finden sich im Grosshirn und in den Stammganglien (besonders links) zahlreiche kleine stecknadelkopf- bis erbsen- resp. bohnergrosse Höhlen, die bald durch feine, bald durch breitere Gehirnsubstanzbrücken von einander getrennt sind. Die Höhlen sind entweder leer, ihre Wandungen feuchtglänzend oder sie enthalten eine mässig getrübe Flüssigkeit. Die Wand ist glatt, nicht verfärbt. Auch in der Umgebung der Höhlen erscheint die Hirnsubstanz nicht macerirt oder sonstwie verändert. Aehnliche Höhlen finden sich in beiden Kleinhirnhemisphären.

Die Convexität des Grosshirnes zeigt auf der linken Hemisphäre im Bezirke des Gyrus centralis anterior eine mandelgrosse erweichte rötlich gelbe eingesunkene Stelle. Auf Frontalschnitten sieht man, dass die cystischen Bildungen in der linken Hemisphäre überwiegen, ebenso im verlängerten Mark. Der linke Linsenkern zeigt eine gelbbraunliche Marmorirung.

Das Gehirn ist im Ganzen klein, die Gyri sind atrophisch, die Ventrikel erweitert.

Am Rückenmark sind keine gröberen Veränderungen sichtbar.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die in Müller gehärteten Gehirn- und Rückenmarksabschnitte in bekannter Weise vorbereitet und nach

Weigert's Markscheidenfärbung, sowie nach der van Gieson'schen und Marchi'schen Methode behandelt.

Von Seiten der Brust- und Bauchorgane sind keine nennenswerthen Veränderungen zu constatiren (keine Schaumleber etc.).

### Mikroskopische Untersuchung.

1. Gehirn. Bei der Gleichartigkeit des Befundes erscheint es nicht nöthig, die Veränderungen im Gebiete des Stirnlappens, der motorischen Regionen und des Occipitallappens beider Hemisphären getrennt zu beschreiben.

Von jedem Gehirnabschnitt sind zwei räumlich getrennte, möglichst symmetrische Partien zur Untersuchung verwendet worden. — Schon bei der Betrachtung mit blossen Auge bemerkt man an den eingebetteten Hirnsubstanzblöcken eine eigenartige Zeichnung der Hirnrinde. Diese hat entweder das normale dunkelgrüne (in Folge der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit) gleichmässige Colorit oder es ist ausgesprochen marmorirt; helle gelbgraue Herdchen sind von Hirsekorn- bis Stecknadelkopfgrosse in die dunkelgrüne Zone eingesprengt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich zunächst, dass die Pia mater, welche dem blossen Auge im Grossen und Ganzen zartwandig erschien, in grösseren Bezirken ziemlich erheblich verdickt ist; reihenförmig eingelagerte Rundzellen sind in gleichmässigen Zügen zwischen dem Bindegewebsbündel der Pia vertheilt, und zwar fast ausnahmslos in den gefässlosen Strecken. Die Blutgefässe sowohl Arterien wie Venen zeigen nur ganz selten Einlagerung von Rundzellen in ihrer Wandung. Hingegen ist die Structur der nicht oder nur wenig verdickten Blutgefässwandungen vielfach eine eigenthümlich homogene; oft kann man geradezu eine hyaline Beschaffenheit nachweisen. Mit dem Verlust der fibrillären Zeichnung der Adventitia ist regelmässig Verminderung der Zellkerne, der Media und Intima verbunden. Mitten unter derartig veränderten Blutgefässen liegen wieder andere, deren Wandungen als vollkommen normal bezeichnet werden müssen. Blutpigmenthaltige Zellen sowie rothe Blutkörper treten sowohl vereinzelt, wie auch in herdweiser Anhäufung, aber immerhin in spärlicher Menge in dem pialen Gewebe hervor.

Die Gehirnrinde lässt bald das normale regelmässige Gefüge und die bekannte Form und Lage der für die verschiedenen Gehirnabschnitte charakteristischen Ganglienzellen erkennen, bald zeigt sie jedoch einen ausgesprochen wabigen Bau; zahlreiche runde oder ovale Lücken durchsetzen das Gewebe und verleihen ihm jenes eigenartige Gepräge, welches dem blossen Auge im ungefärbten Präparat als fleckige Zeichnung imponirte. Die Gliazellen und Gliakerne sind in diesen Gebieten in der Regel in mässigem Grade vermehrt.

Von diesen durch den Zerfall von Nervenfasern und Ganglienzellen gekennzeichneten Rindenabschnitten unterscheiden sich andere sehr wesentlich, bei denen die nervösen Gebilde zwar gleichfalls zu Grunde gegangen sind; das Gliagewebe hingegen durch die Einlagerung resp. Neubildung zahlreich verästelter Spinnenzellen eine Verdichtung seines faserigen Gefüges erfahren hat.

Nicht selten sieht man ferner durch den grösseren Theil des Rindenquerschnittes eine nur aus Gliafasern in netzförmiger Anordnung bestehende Gewebepartie strichförmig hindurchziehen, in deren Bereich Ganglienzellen und Nervenfasern, wie dies an den nach Weigert gefärbten besonders deutlich zu sehen ist, zum grössten Theil zu Grunde gegangen sind. Diese Zonen entsprechen, wie eine eingehende Durchmusterung der verschiedenen Schnitte mit Bestimmtheit erkennen lässt, Rindenpartien, welche ein Blutgefäss (meist eine Arterie) begrenzen. Die Blutgefässe der Hirnrinde sind ziemlich gleichmässig im Bereiche des ganzen Hirnmantels in zweifacher Form verändert; entweder ist die Wand unter gleichzeitiger mässiger Verdickung wie bei den Piagefässen eigenartig homogen oder hyalin und lässt nur in der Muskelschicht noch vereinzelte gefärbte Zellkerne erkennen, oder es sind alle drei Häute, besonders aber die Adventitia, von zahlreichen, dicht aneinanderliegenden Rundzellen durchsetzt, welche letztere nicht selten in haufenförmiger Anordnung auf die Hirnsubstanz übergreifen (cf. Fig. 3 und 4). Die mittlere Gefässhaut und die innere sind meist in abnehmender Stärke von der kleinzelligen Infiltration befallen. Die adventitielle Scheide der kleinzellig infiltrirten Blutgefässe enthält fast ausnahmslos eine grössere Menge bald herdförmig angeordneten, bald diffus vertheilten braunen Blutpigmentes; bei intracellulärer Lagerung wird das hämatogene Pigment in grösseren oder kleineren Tropfen und Schollen innerhalb grossblasiger Zellen angetroffen, deren Protoplasma wenig Structur zeigt, deren Kerne von runder Form und central gelagert sind (cf. Fig. 5). Ausserdem sind regelmässig zahlreiche, in ihrer Form wenig oder nicht veränderte rothe Blutkörperchen perivascular nachweisbar. Der Blutfarbstoff dieser Blutkörperchen ist jedoch meist ausgelaugt, wie aus der Untersuchung ungefärbter oder mit Borax-Carmin gefärbter Schnitte hervorgeht.

Die Hirnsubstanz liegt derartig infiltrirten und pigmentirten Blutgefässen entweder direct an, ohne irgend welche Veränderungen ihres Baues zu zeigen, oder sie ist wabenartig von kleinen Lücken durchsetzt, deren Zunahme und Verschmelzung schliesslich zur Bildung von unregelmässig mehr oder weniger langgestreckten Höhlen führt. Die markhaltigen Nervenfasern sowie die Ganglienzellen sind in diesen Theilen im Zerfall begriffen oder zum grossen Theil resorbirt; ebenso ist die Anzahl der Gliakerne ausserordentlich vermindert. Ferner werden frische Blutungen aus kleinen Arterien, Venen und Capillaren in der Hirnrinde ziemlich häufig angetroffen. Die Füllung der Blutgefässe ist eine ziemlich pralle; sowohl die Capillaren wie die Venen und Arterien erscheinen mit rothen Blutkörperchen geradezu vollgestopft, während weisse Blutzellen nur selten angetroffen werden.

In der Marksubstanz des Gehirns zeigen die Blutgefässe genau dieselben Veränderungen wie in der Rinde. Als besonders auffallend ist an den Stellen, wo die Hirnsubstanz im Zerfall begriffen ist, der Reichthum von Corpora amylacea hervorzuheben. — Zwei Processe sind es vorzugsweise, welche der Marksubstanz der Rinde des Gehirnes gegenüber eigen sind: einmal das Auftreten von ungleichen bis zu Bohnengrösse entwickelten glattwandigen Höhlen, deren Binnenraum öfters von einer etwas mucinösen Flüssigkeit erfüllt

ist. Die Begrenzung dieser Höhlen ist meist durch eine bei der Färbung scharf hervortretende, manchmal streckenweise abgelöste, fast homogene Gewebszone gebildet, an deren Innenseite hier und da platte, an Endothelkerne erinnernde Zellkerne nachweisbar sind. Meist ist diese Grenzschicht der Höhlen in Folge der Compression des präexistenten Gewebes aus mehr oder weniger verquollenen Gliafasern gebildet. Selten communiciren mehrere dieser Höhlen untereinander. Ihr Inhalt, der sich in Folge der Härtung theilweise an den Wandungen niedergeschlagen hat, zeigt bald eine feinkörnige, bald eine hyaline Beschaffenheit und färbt sich mit Hämatoxylin leicht bläulich. Fast ausnahmslos gelingt es an irgend einer Stelle der Peripherie einer solchen Höhle ein hyalin entartetes Blutgefäß (meist eine Arterie) nachzuweisen; das Gefäß zeigt sich der Form der Höhlen genau angepasst, ist zusammengepresst wie ein leerer Schlauch und enthält nur ausnahmsweise vereinzelte Blutkörperchen; die Structur seiner Wandung ist dabei so verändert, dass eine Art Nekrose angenommen werden muss; die Zellkerne nehmen keine Färbung mehr an.

Die Durchmusterung von Schnittreihen ergibt mit ziemlicher Sicherheit, dass in jeder der Höhlen ein derartig verändertes Blutgefäß vorhanden ist, nur gelingt es nicht immer, wie leicht begreiflich, dasselbe in dem ersten besten Schnitt nachzuweisen; denn es kommt natürlich auf den Verlauf des Blutgefäßes an, ob es bei der geübten Schnittführung gerade getroffen wird oder nicht. Zellige Infiltrate, Anhäufungen von Blutpigment werden in der Cystenwand durchaus vermisst. Ab und zu ragt ein Dorn sklerotischen Gewebes in die Cysten hinein. Was die Vertheilung der Höhlenbildungen in der Marksubstanz anlangt, so ist dieselbe eine ziemlich regellose und von einer bestimmten Prädisposition gewisser Abschnitte kann nicht gesprochen werden. Es ist dies leicht begreiflich, wenn man sie als das Endproduct von Ernährungsstörungen, welche durch Blutgefäßveränderungen hervorgerufen sind, auffasst.

Der zweite für die Marksubstanz des Gehirns charakteristische Befund besteht in der Häufigkeit frischer Blutungen (cf. Fig. 6) und in einer gleichmässig auf alle Hirnabschnitte sich erstreckenden Einlagerung rother Blutkörperchen. Dieselben infiltriren geradezu das Gewebe (cf. Fig. 7) und zeigen dabei eigenartige regressive Metamorphosen. Zunächst ist am ungefärbten wie am gefärbten Präparat der Contrast gegenüber den unveränderten im Gefäßlumen liegenden rothen Blutkörpern ein sehr auffallender: der Blutfarbstoff ist aus den in der Marksubstanz diffus vertheilten rothen Blutkörperchen derartig ausgelaugt, dass ungefärbte Schnitte die extravasirten Erythrocyten fast nur in der Form der bekannten Traube'schen Blutkörperchen-Schatten erkennen lassen. Sehr häufig ist auch der des Blutpigmentes entbehrende Stroma-leib in seiner Form verändert; er erscheint aufgelockert, stark granulirt, wie angefressen, und nicht selten zu einem unregelmässigen, dreieckigen Gebilde reducirt, dessen Entstehung aus einem Erythrocyt nur noch aus dem Verhalten gegenüber den Farbstoffen (van Gieson'sche Färbung) zu erschliessen ist. Das Säurefuchsin scheint zu diesen regressiv metamorphosirten rothen Blutkörpern eine ganz besondere Affinität zu besitzen und erleichtert durch eine intensive Rosafärbung ihren Nachweis ausserordentlich.

C. Grosshirnstammganglien. Die Cystenbildung ist in den grossen Stammganglien bei weitem am stärksten, und zwar am meisten am linken Thalamus ausgesprochen. Auf relativ kleinen Raum sind Dutzende von Höhlen verschiedenster Form und Grösse (bis zur Grösse einer Bohne) dicht zusammengedrängt und es erinnert ein solcher Schnitt beim Betrachten mit blossen Auge unwillkürlich an den Bau des Schweizerkäses.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die Blutgefässe dieselben Veränderungen, wie in dem Marklager und in der Rinde, sie sind theilweise in ihrer Wandung hyalin entartet, theilweise sind die einzelnen Schichten verschieden stark kleinzellig infiltrirt. Die Höhlenbildung besitzt den gleichen Bau wie in der Marksubstanz, die Wände der Cysten sind vielfach scharf umschrieben, ziemlich kernarm und zeigen nicht selten platt gedrückte verschollte Ganglienzellen, welche in ihrer Längsrichtung der Krümmungslinie der Cystenwand folgen (cf. Fig. 8). An irgend einer Stelle der Cystenwand liegt wie auch im Hirnmark ein in seiner Wandung stark verändertes Blutgefäss, welches in der Regel keine rothen Blutkörperchen in sich enthält. Der Inhalt der Cysten besteht aus einer fein granulirten, mit Hämatoxylin sich schwach färbenden Grundsubstanz; in den kleineren Höhlen füllt diese den ganzen Binnenraum aus, während sie in den grösseren häufig vermisst wird oder nur in einer schmalen Randzone auftritt. Die Cystenwand besitzt bald eine mehr faserige Structur, bald ist sie mehr gleichmässig homogen und wenig differenzirt. Balken- oder Gewebstränge werden im Binnenraum der Höhlen nur ausnahmsweise in rudimentärer Form beobachtet. Der Binnendruck, welcher auf die Cystenwand und deren Gewebelemente seine pressende Wirkung ausüben muss, hat unter anderem auch die Verlaufsrichtung der markhaltigen Nervenfasern, wie an den Weigert'schen Präparaten leicht zu erkennen ist, ausgesprochen beeinflusst. Dieselben ziehen in der unmittelbaren Nähe der Cystenwand bogenförmig die Concavität der Höhlen wiedergebend durch das Gliagewebe, oft geradezu an einander gepresst. Die zerstörende Wirkung des Cysteninnendruckes ist an dem Zerfall zahlreicher Markscheiden, besonders im Bereiche von schmalen Leisten, welche zwischen mehreren Cysten verlaufen, deutlich erkennbar. Die Ganglienzellen, welche in grösserer Entfernung von der Cystenwand liegen, zeigen keinerlei Structurveränderungen.

D. Hirnstiele und Hinterhirn bis zur distalen Ponsgrenze, sowie Kleinhirn. Bis zum Beginn des vierten Ventrikels ist die Zahl der Höhlen eine aussergewöhnlich grosse, und zwar vorwiegend in der linken Hälfte der Pedunculi. Im Kleinhirn sind beide Hemisphären nahezu gleichmässig von Cysten durchsetzt und zwar erreichen einzelne von ihnen, auffallender Weise in der Rindenpartie, die Grösse eines Dattelkernes. Die Form der Cysten ist vielgestaltig, wie im Grosshirn: rund, oval oder nierenförmig; fein granulirter Inhalt hat nur innerhalb der Kleinhirnhemisphären nachgewiesen werden können, die übrigen erscheinen leer. Der Bau der Cystenwandung ist durch jeweilige Structur der verschiedenen nervösen Abschnitte offenbar beeinflusst, nur an den kleinen Höhlen ist die Cystenform scharf umgrenzt, wie mit dem Lochmeissel ausgeschlagen, die grösseren zeigen spornartig oder haken-



förmig in den Binnenraum hineinragende Fortsätze, hügelige Erhebungen und kürzere thalförmige Einsenkungen.

Die markhaltigen Nervenfasern sind zum Theil dem Verlauf der Cystenwand angepasst, zum Theil sind sie degenerirt und in Folge der Ueberdehnung eingerissen, ebenso zeigen auch die den Cysten unmittelbar anliegenden Ganglienzellen eine erhebliche Veränderung: sie sehen nicht nur platt gedrückt aus, sondern haben auch vielfach ihre Tinctionsfähigkeit verloren.

Auffallend ist, dass es an den Hirnstielen und im Hinterhorn sehr viel seltener gelingt, in der Cystenwand Blutgefäße nachzuweisen. An den Stellen, welche einem Druck der Cysten nicht ausgesetzt sind, ist das Verhalten der Nervenfasern und Ganglienzellen nicht verändert. Die Blutgefäße sind in der Mehrzahl kleinzellig infiltrirt und stark mit Blut überfüllt. Die Ependymschicht ist als zusammenhängende Zellenlage im Bereiche des 3. Ventrikels ebenso gut erhalten wie in der Ausdehnung der Seitenventrikel. Die Veränderungen in dem Kleinhirn bedürfen keiner hesonderen Beschreibung, sie stimmen mit den obigen Befunden im wesentlichen überein.

E. Verlängertes Mark, von der distalen Ponsgrenze abwärts, Rückenmark und seine Wurzeln. Die Pia spinalis ist etwas verdickt; das neugebildete Gewebe zeigt eine derb fibrilläre Structur und spärliche elastische Fasern. Die Blutgefäßwandungen sind etwas dicker als normal und erweisen sich bald mehr, bald weniger hyalin entartet. Kleinzellige Infiltrate sind an den Gefäßen des Rückenmarks nicht nachweisbar. In der ganzen Länge des Rückenmarks ebenso wie im verlängerten Mark ist ein gewisser Faserausfall im Gebiete der beiderseitigen Pyramiden (-Seiten- und Vorder-) strangbahnen leicht erkennbar. Ebenso ist in den Hintersträngen, und zwar besonders im Bereiche des Lenden- und des unteren Dorsalmarkes: sowohl in den Burdach'schen wie in den Goll'schen Bahnen eine Degeneration von Markfasern vorhanden, die bekannten Begleiterscheinungen degenerativer Vorgänge im Rückenmark, die sogenannten Corpora amylacea sind im Bereiche der genannten Fasersysteme in ziemlich erheblicher, aber wechselnder Menge eingelagert. Die gewöhnlich bei Markfaserzerfall im Rückenmark wahrnehmbare Gliawucherung ist in den degenerirten Bezirken der Hinter- und Seitenstränge nachweisbar. Höhlenbildungen, Blutungen und fleckige Degenerationen fehlen abwärts vom caudalen Theile des Pons Varoli.

Wenn man berücksichtigt, dass bei dem 59jährigen Fabrikmeister, der stets nüchtern gewesen und seine Arbeit zur vollen Zufriedenheit seiner Fabrikherren versehen hat, schon einen Tag nach dem Fall auf den Hinterkopf Zeichen psychischen Verfalles aufgetreten sind, so wird man die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Trauma und der nachfolgenden Verblödung anzunehmen ist, vom Standpunkte der Unfallgesetzgebung wohl ohne Bedenken bejahen können; klarer und überzeugender können die Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung für die Unfallgesetzgebung kaum gedacht werden.

Aber auch vom wissenschaftlichen Standpunkt ist ein berechtigter Zweifel in dieser Richtung kaum zulässig; denn man muss selbst bei der Voraussetzung, dass arteriosklerotische Processe, etwa aufluetischer Basis — wofür übrigens kein triftiger Grund vorliegt — zur Zeit des Unfalls bereits vorhanden waren, ohne Zweifel zugeben, dass die fast unmittelbar nach dem Fall auf den Hinterkopf einsetzenden psychischen Störungen nur durch das Trauma selbst befriedigend erklärt werden können. Ein so acuter Beginn der Symptome pflegt — abgesehen von apoplectischen Insulten, welche sich natürlich klinisch ganz anders verhalten — bei der Arteriosklerose der Gehirngefässe nicht vorzukommen. Vergegenwärtigt man sich nochmals, dass kindisches Lachen, fast vollständiger Verlust des Erinnerungsvermögens, sowie des gesammten Intellectes, unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung nach der kurz dauernden Bewusstlosigkeit in relativ kurzer Zeit aufgetreten und ohne nennenswerthe Schwankung bis zum Exitus angedauert haben, so drängt sich die Frage auf, worauf sind diese die ganze Psyche umfassenden und so schwer schädigenden Symptome zurückzuführen, welche anatomische Grundlage darf man vermuthen? Zunächst ist aus dem autoptischen Befund einer alten cystisch erweichten mandelgrossen Stelle im linken Gyrus centralis anterior (in der Gegend des Armcentrums) zu schliessen, dass als unmittelbare Folge der Schädelverletzung eine Blutung in diese und vielleicht andere Gehirnpartien aufgetreten ist und unter Anderem wahrscheinlich die rasch vorübergehende Bewusstlosigkeit und die Schwäche des rechten Armes ausgelöst hat. Die Erscheinungen von Seiten des Intellectes, die Incontinentia urinae et alvi, welche dauernd bestanden hat, sind durch die umschriebene Blutung ebenso wenig wie durch (vielleicht gleichzeitig aufgetretene) zahlreiche capilläre Hämorrhagien befriedigend zu erklären; man ist gezwungen, nach einer anderen Ursache zu suchen. Die Acuität des Eintrittes der psychischen Störungen legt es nahe in erster Linie an eine traumatische Schädigung des gesammten nervösen Apparates des Grosshirns zu denken. Ueber Veränderungen der Ganglienzellen und Nervenfasern — und diese kommen hierbei wohl ausschliesslich in Frage — des Gehirnes nach Schädeltrauma ist noch wenig bekannt, im Grossen und Ganzen ist man zur Zeit noch eher geneigt, sie a priori als unwahrscheinlich zu bezeichnen.

In dem vorliegenden Falle war der Versuch einer Beantwortung dieser Frage leider ausgeschlossen, da der Kranke noch ca.  $1\frac{3}{4}$  Jahre nach dem Sturze gelebt hat — der eventuelle positive Befund also nichts beweisen würde, — ausserdem wegen der erst 34 Stunden post mortem vorgenommenen Section überhaupt keine Hirntheile zur Nissl-

Färbung eingelegt worden sind. Hingegen ist es uns in einem anderen Falle von Schädeltrauma gelungen, im Bereiche der Centralwindungen ausgesprochene Veränderungen der färbbaren Substanz der grossen Ganglienzellen sowie auch ihrer Kerne nachzuweisen. Klinisch ist Folgendes von diesem Fall zu erwähnen. Der zehnjährige Knabe H. K. ging am 27. August 1899 mit seinen beiden Tanten im Aachener Wald spazieren und sprang, um die Krümmung einer Chaussée abzukürzen, einen harten, etwas abschüssigen Waldweg allein hinab. Er kam dabei zu Falle und wurde eine Stunde später bewusstlos am Wege liegend gefunden. Nach zweitägigem Coma erfolgte der Exitus letalis. Die Section — 10 Stunden post mortem gemacht — ergab eine sagittal verlaufende Fissur des rechten Orbitaldaches und eine transversale der rechten mittleren Schädelgrube bis zum Türkensattel.

Die Schädelknochen sind auffallend dünn und spröde, die Diploe fehlt stellenweise ganz; unter der weichen Hirnhaut zahlreiche kleine Blutungen im Bereich des ganzen Grosshirnmantels; im rechten Schläfenlappen ein wallnussgrosser hämorrhagischer Herd. Das Gehirn fällt besonders durch seine Grösse, Schwere und derbe Consistenz auf. Auch am Rückenmark zeigt die weiche Haut zahlreiche kleinere Blutungen.

Während der Section wurde von makroskopisch anscheinend nicht hämorrhagisch durchtränkten Partien der beiderseitigen Centralwindungen Stücke entnommen und in absolutem Alkohol gehärtet.

Die Färbung nach der Nissl'schen Methode ergab folgenden bemerkenswerthen Befund: Zunächst waren die verschiedenen zur Untersuchung verworthenen Stücke auch mikroskopisch nahezu frei von Blutungen, hingegen zeigten die Ganglienzellen der Rinde ausgesprochene und schwere Veränderungen der färbbaren Substanz und des Kernes, des Axencylinderfortsatzes.

In zahlreichen Zellen ist die färbbare Substanz zu einer feinkörnigen, das Methylenblau intensiv aufnehmenden Masse zerfallen (cf. Fig. 9), in welcher der diffus gefärbte Kern mit dem Kernkörperchen geradezu aufgeht. Nur mit Mühe gelingt es, den durch die Tigrolyse überschatteten Kern in der Zelle zu finden. Die feinkörnige, chromatophile Masse setzt sich in den Achsencylinder eine Strecke weit fort, die übrigen Fortsätze der Ganglienzelle sind anscheinend wenig verändert erhalten. In anderen Zellen ist die färbbare Substanz offenbar ebenfalls zu einem feinkörnigen Detritus zerfallen, aber zum grössten Theil schon resorbirt; der Rest ist bald an diesem, bald an jenem Theil des Zellleibes angehäuft; die Zellen erscheinen in Folge dessen bald von einem Streifen dicht aneinander gelagerter Tigroidreste durchzogen, bald sind auch die Zerfallsproducte der Nissl'schen Körper in der Gegend der

Ganglienzellenfortsätze besonders dicht angehäuft (cf. Fig. 10). Der Kern färbt sich meist ganz diffus und das Kernkörperchen ist nicht selten in der übrigen Kernmasse aufgegangen. Auch die Form des Kernes erscheint nicht unerheblich verändert; derselbe ist selten kugelig, meist ist er ovoid und erheblich in die Länge gezogen und aufgebläht. Oefters sieht man auch um den Kern eine tigroidfreie helle, scharf begrenzte Zone von ziemlicher Breite (cf. Fig. 10). In einer dritten Reihe von Ganglienzellen ist die Tigroidsubstanz vollkommen verloren gegangen und der Zellcontur kaum noch erkennbar; der gleichmässig und intensiv mit Methylenblau gefärbte Kern und das Kernkörperchen tritt als einziges Residuum des Zellkörpers umso deutlicher hervor. Die Zellfortsätze sind kaum noch angedeutet (cf. Fig. 11).

Auf den übrigen Befund des Gehirnes und des Rückenmarkes näher einzugehen, ist an dieser Stelle unnöthig. Die beschriebenen Präparate zeigen klar und deutlich, dass nach einem Fall auf den Schädel bei einem in jeder Beziehung normal veranlagten Kinde in den grossen Ganglienzellen der motorischen Region schwere Veränderungen der färbbaren Substanz wie der Kerne beider Hemisphären aufgetreten sind. Da der Fall ohne jede Complication (Pneumonie oder septische Infection) verlaufen ist, so liegt auch keinerlei Grund vor, für die geschilderten Zellveränderungen eine andere Ursache als das Trauma geltend zu machen. In wie weit die an und für sich auffallende Thatsache, dass durch einen relativ unbedeutenden Fall auf leicht abschüssigem Waldwege eine so schwere Gehirnerschütterung und Schädelverletzung ausgelöst wurde, mit der spröden Beschaffenheit und geringen Dicke des Schädeldaches sowie mit der relativen Grösse der Gehirnmasse in Zusammenhang gebracht werden kann, entzieht sich unserer Beurtheilung.

Auf experimentellem Wege hat Roncali (Policlinico 1900, Juli 15) versucht, der Frage von der traumatischen Entstehung cellularer Veränderung innerhalb des Grosshirnes näher zu treten. In der That ist es ihm gelungen, bei Thieren durch Gehirnerschütterungen Ganglienzellenveränderungen zu erzeugen, mit welchen die von mir bei dem 10jährigen Knaben beobachteten anscheinend gut übereinstimmen. Roncali stellt sich den Zusammenhang so vor, dass es in Folge der molecularen Erschütterungen zu einer vorübergehenden Veränderung des Stoffwechsels und zu einer Unterbrechung der Ernährung der feineren Zellenelemente kommt.

Die experimentellen Erfahrungen Roncali's sowie die eben geschilderten eigenen Beobachtungen an dem Hirn des 10jährigen Knaben legen es vielleicht nahe, die schweren Krankheitserscheinungen, welche bei dem 59jährigen Arbeiter fast unmittelbar nach dem Schädeltrauma

aufgetreten sind, auf spezifische traumatische celluläre oder Faser Veränderungen im Grosshirn etc. in Verbindung zu bringen.

Natürlich darf bei der Beurtheilung des Falles die Bedeutung der Blutgefässveränderungen sowie der Hämorrhagien weder übersehen noch unterschätzt werden, es ist im Gegentheil anzunehmen, dass die postulirten Ganglienzellenveränderungen durch wahrscheinlich präexistente sklerotische Prozesse am Blutgefässapparate nicht unwesentlich beeinflusst sind.

Die Beobachtungen an den Blutgefässen des Gehirnes decken sich mit den früher von Sperling und Kronthal, Bernhardt und Kronthal, Friedmann, Dinkler, Köppen und Anderen beschriebenen. Zwei anscheinend sehr verschiedene Stadien der Gefässveränderungen werden häufiger nahe beieinander angetroffen: die einen Blutgefässe zeigen eine Verdickung der Wandungen durch sklerotisches, zum Theil hyalin entartetes Bindegewebe, in welchem nur ganz vereinzelt noch ein färbbarer Kern nachweisbar ist. Dem gegenüber stehen Gefässquerschnitte, deren äussere oder äussere und mittlere Schicht von runden oder ovalen Zellen oft so dicht durchsetzt ist, dass die eigentliche Struktur der verschiedenen Gefässwandungen nur schwer zu erkennen ist. Das zellige Infiltrat geht seltener continuirlich auf die benachbarte Hirnsubstanz über. Ausser den erkrankten Gefässabschnitten findet man, wie oben erwähnt, zahlreiche mit anscheinend normaler Wandung. Von besonderem Interesse sind die Vorgänge, welche man sowohl um anscheinend normale, wie auch um ausgesprochen erkrankte Gefässe antrifft; das ursprüngliche Gewebe ist rareficirt, die markhaltigen Nervenfasern sind zerfallen, ebenso sind die benachbarten Ganglienzellen geschwunden, während die Gliafasern bald eine Vermehrung unter Bildung eines dichten Faserfilzes, bald gleichfalls einen Schwund erfahren haben. Je nach dem Verhalten der Glia bietet die Umgebung der Blutgefässe ein wechselndes Bild; bald ist sie von kleinen Hohlräumen durchsetzt und zeigt den bekannten wabigen Bau, bald wird sie durch ein an nervösen Gebilden armes faseriges Gewebe, welches mit dem Blutgefäss in inniger Verbindung zu stehen scheint, gebildet. Von wesentlicher Bedeutung ist das häufige Vorkommen freien Blutpigmentes und blutpigmentführender Zellen innerhalb der Scheide der Blutgefässe; diese Residuen früherer Blutungen finden sich nicht nur an ausgesprochen veränderten Blutgefässen, sondern auch da, wo die Wandung die als normal bekannte Structur zu besitzen scheint, — eine Thatsache, welche für die Beurtheilung der diffusen Infiltration der Hirnsubstanz (vorwiegend der Markmasse) mit rothen Blutkörpern von grosser Bedeutung ist. Offenbar bedarf es zum Austritt der rothen

Blutkörper nicht immer der wirklichen Continuitätstrennung der Wandung, sondern er kann höchstwahrscheinlich auch nach Art der Diapedese erfolgen. Man wird dann allerdings die weitere Annahme machen müssen, dass die Blutgefässe — vielleicht in Folge der traumatischen Schädigung — dauernd eine grössere Durchlässigkeit für rothe Blutkörper erfahren haben. Als Stütze für die Häufigkeit des Vorganges der Diapedese der rothen Blutzellen kann das ungemein häufige Vorkommen eines oder zweier rother Blutkörperchen mitten im Gewebe und fern von Blutgefässen angeführt werden; erfolgt der Blutaustritt durch Hämorrhagie, d. h. durch einen Wandriss, so ist die natürliche Folge, dass die rothen Blutkörper in grösseren oder kleineren Haufen zusammenliegen, während der Vorgang der Diapedese das diffuse Vorkommen einzelner Erythrocyten auf das Beste erklärt. Ganz in diesem Sinne sprechen auch die regressiven Veränderungen, die sich an den einzeln vertheilten Erythrocyten beobachten lassen; die Auslaugung des Blutfarbstoffes, die an ungefärbten Schnitten am leichtesten nachweisbar ist, die körnige Metamorphose des Stromaleibes, die Schrumpfungs- und Zerfalls- und Resorptionerscheinungen sind ganz anderer Art, als bei Hämorrhagien und vollziehen sich offenbar in weit chronischer Weise, da die Erhaltungsbedingungen für ein isolirt im Gewebe eingelagertes rothes Blutkörperchen wesentlich günstiger sind, als für aneinander gepresste grössere Mengen. — In wieweit diese eigenartige Infiltration des Gehirngewebes mit Erythrocyten als charakteristische Begleiterscheinung von traumatischen Gehirnveränderungen angesehen werden darf, muss natürlich weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben. Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung ohne Zweifel die Angabe Köppen's<sup>1)</sup>, „dass das ausgetretene Blut entweder gänzlich resorbiert werden kann, oder auch sehr lange aufgespeichert bleibt in Gestalt von Pigmentkörnern oder von blutig gefärbten Massen, ja sogar von Körperchen, die noch vollständig die äussere Form von Blutkörperchen haben“.

Einer eingehenderen Besprechung bedarf schliesslich noch die eigenartige Höhlenbildung im Gross- und Kleinhirn und im Bereiche des Pons Varoli. Höhlenbildungen ähnlicher und gleicher Art sind in der Literatur schon häufig beschrieben und in neuester Zeit wieder durch Marie und Hartmann an der Hand eigener Beobachtungen eingehend behandelt worden. Marie (*Revue de médecine* 1901, Avril) unterscheidet den Zustand des foyers lacunaires de désintégration, den état criblé und die porose cérébrale (mit oder ohne état vermoulu) und

1) Dieses Archiv. XXXIII. S. 568 u. ff. Siehe daselbst auch Literatur.

versteht unter der ersten Bezeichnung Höhlenbildungen von unregelmässiger Form und Hirse- bis Erbsen- oder Bohnengrösse, vorwiegend im Bereiche des Grosshirnes. Das Kleinhirn bietet selten den Sitz für die foyers lacunaires, Hirnstiele, Bulbus und Medulla spinalis niemals. Die Entstehung der Höhlen beruht auf primären Gefässalterationen (im Sinne der arteriosklerotisch bedingten Erweichung oder Hämorrhagie); die durch vasculäre Ernährungsstörungen hervorgerufene Rarefaction des Gewebes führt bei grösserem Umfang zur Bildung von verschiedenen grossen Höhlen, deren Wand durch eine wechselnd dicke Zone sklerosirten Gewebes gebildet wird. Die Ventrikel sind dabei stets erweitert, die Gyri atrophisch und die Pia mater verdickt. Diesem anatomischen Process entspricht nach Pierre Marie als typisches Krankheitsbild eine das Bein meist stärker betreffende Hemiplegie, die sich stets ohne apoplectischen Insult entwickelt und nur selten zu Sprachstörungen, Gesichtslähmung und Hemianästhesie führt. Die Häufigkeit dieser Krankheitsform scheint in dem Krankenmaterial Marie's eine aussergewöhnlich grosse, denn Hämorrhagien und Erweichungen sind nach ihm weit seltener als der „processus lacunaire“. — Als ein weiterer zur Bildung von Defecten führender Process im Gehirn wird von Marie der von Durand-Fardel beschriebene état criblé angeführt; bei dieser Art der Gehirnveränderung handelt es sich um ringförmige Defecte um die Blutgefässe herum. Den Angaben nach sollen sie im Anschluss an häufige Erweiterungen der Blutgefässe (comme le résultat de congestions sanguines répétées) entstehen; klinische Störungen werden bei dem état criblé anscheinend nicht beobachtet. Im Grossen und Ganzen kann diese Form von meist mikroskopischen Höhlenbildungen nur ein anatomisches Interesse beanspruchen.

Etwas anders liegen die Verhältnisse wieder bei der dritten von Marie genannten Form von Höhlenbildung im Gehirn: Der sogen. Porose cérébrale. Bei dieser kommt es zu zahlreichen Cystenbildungen im Gross- und Kleinhirn und dem verlängerten Mark; die Blutgefässe sind nicht nennenswerth verändert und scheinen mit der Entstehung der Cysten in keinem sicheren Zusammenhang zu stehen. Die Bildung der Cysten wird nach Pick und Anderen durch Lymphstauung in den perivascularären Räumen verursacht, während Hartmann (Wiener klin. Wochenschr. 1900, No. 42) und Marie auf Grund von Bacterienbefunden in den Blutgefässen die Ansicht vertreten, dass es sich um Gas-cysten, bedingt durch die Lebensäusserung gasbildender Bacterien, handelt. Zur Stütze für diese Auffassung führen beide Autoren verschiedenes an; ein Mal haben sie in den betreffenden Fällen jede Krankheitserscheinung vermisst, zweitens sind keinerlei reactive Er-

scheinungen um die Bacterienhaufen vorhanden gewesen und drittens sind die mit Porose *cérébrale* behafteten Gehirne in toto conservirt und erst nach längerer Zeit in Schnitte zerlegt worden. Gegen die Deutung des Befundes wird man weder bei Marie noch bei Hartmann einen berechtigten Einspruch erheben können. Falls klinische Erscheinungen gefehlt haben, Blutungen und Gefässerkrankungen vermisst worden sind, Bacterienmengen die Gefässe erfüllt haben, die Section womöglich innerhalb der heissen Jahreszeit gemacht und die Conservirung des Gehirnes in toto erfolgt ist und die Wandung der Cysten durch das praeexistente, auseinandergedrängte Gewebe gebildet erscheint, kann die Entstehung nur auf intracerebrale Gasbildung zurückgeführt werden. — In dem von uns beschriebenen Falle wird die Entscheidung, ob man es nur mit Erweichungs- oder Blutungscysten oder auch zum Theil mit Gascysten zu thun hat, durch den Befund von Kurzstäbchencolonien in der Mehrzahl der Hirngefässe erschwert. Die Atrophie der Gyri, die Erweiterung der Ventrikel, die mandelgrosse, alte, haemorrhagische Erweichung in der linken Centralwindung, die grosse Zahl alter und frischer Blutungen, die Intensität der Blutgefässerkrankung, verbunden mit der auffallenden Durchsetzung oder vielmehr Infiltration der Gehirns-Substanz mit rothen Blutkörpern, spricht im Verein mit der klinisch beobachteten Parese im rechten Arm (vorwiegend!) und den psychischen Störungen mehr für die Entstehung der Hohlräume durch vitale Ernährungsstörungen schwerer Art. Auch das Fehlen der Cysten in der Hirnrinde, der Arachnoidea und dem Rückenmark, sowie die That- sache, dass bei der Ende October erfolgten (allerdings 34 Stunden post mortem!) Autopsie und sofortigen Zerlegung des Hirnes in Frontal- schnitte keinerlei Gasblasen beobachtet worden sind, sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen die Annahme von Gascysten. Die Cystenwand selbst ist frei von nekrotischen Veränderungen und an vielen Stellen durch verdichtete Gewebszüge scharf abgegrenzt und enthält flache an Endothelien erinnernde Kerne, auch die Ganglienzellen und Nervenfasern sind in ihrer Form und Lage so dem Cystenverlauf angepasst, dass ein intra vitam länger ausgeübter Druck wohl als nothwendige Voraussetzung für diese Structuränderung angenommen werden darf. Immerhin mahnt der in Mark und Rinde zwar gleich- mässige Gehalt an Bacterien, deren Invasion offenbar als eine praeago- nale Erscheinung aufzufassen ist, und trotz der Beobachtung, dass die meisten Blutgefässe vollgestopft von Stäbchen sind, aber keinen freien Hohlraum (Gascyste) enthalten, trotz der Beschränkung der Cysten auf das Marklager bei der Entscheidung über die eventuelle Mitwirkung der Bacterien zur Vorsicht; nur den Schluss wird man ohne Bedenken



aus der anatomischen Schilderung ziehen können, dass die vorhandenen Gefässveränderungen an und für sich zur Entstehung der klinischen und anatomischen Befunde anscheinend ausreichend gewesen sind und dass die Beihülfe der Bakterien, wenn überhaupt nur in potentiirender Richtung bei der Entstehung der Cysten thätig gewesen ist. Die einzige Möglichkeit zu einem sicheren Urtheil in dieser Hinsicht zu gelangen, hätte die Reinzüchtung und eingehendere Prüfung der betreffenden Bakterien geboten und diese ist, weil von Gasbildung bei der Anlegung der Frontalschnitte nichts wahrzunehmen war, leider unterblieben; nach dem morphologischen und tinctoriellen Verhalten der Stäbchen scheint es sich um Bacillen aus der Coli-Gruppe gehandelt zu haben. Möglicherweise hat der Decubitus die Invasion der Mikroben intra vitam vermittelt und so die praeagonalen Fiebererscheinungen veranlasst.

Als bemerkenswerthe Ergebnisse der vorstehenden Mittheilung sind kurz hervorzuheben, in Fall I:

1. das Auftreten einer schweren geistigen Störung unmittelbar nach einem relativ leichten Kopftrauma,
2. der Befund von hochgradigen Gefässveränderungen im Gehirn, mit Blutungen und Erweichungen und Höhlenbildung,
3. das offenbar praeagonale Auftreten von intravasculärer Bakterienwucherung (ohne sichere Zeichen der Gasbildung);

Im Fall II:

Die schweren Ganglienzellenveränderungen in der motorischen Region nach einfachem Schädeltrauma.

### **Erklärung der Abbildungen (Taf. X und XI).**

Figur 3. Kleinzellig infiltrirte Blutgefässe der Hirnrinde.

Figur 4. Uebergang der kleinzelligen Infiltration eines Gefässes auf die Gehirnsubstanz. a. Blutpigmentführende Zellen.

Figur 5. Geringes kleinzelliges Infiltrat der Adventitia einer Arterie, zahlreiche Blutpigment führende Zellen in dem perivascularären Gewebe.

Figur 6. Frische Hämorrhagie.

Figur 7. Infiltrat der Marksubstanz des Grosshirnes mit rothen Blutkörpern.

Figur 8. Cystenwand mit scharfer Begrenzung, platt gedrückten und der Druckwirkung entsprechenden deformirten Ganglienzellen.

Figur 9. Feinkörniger Zerfall der Nissl'schen Körper in einer grossen Ganglienzelle der motorischen Region.

Figur 10 und Figur 11. Weitere Phasen derselben Ganglienzellenveränderung.