

XLII.

Aus der Königl. Universitäts- psychiatr. und Nervenlinik zu Halle
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Anton).

Ueber Kopfverletzungen.

Von

Dr. Richard Jaeger,
Assistenzarzt der Klinik, Ldstpfl. Arzt.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die Kriegserfahrungen haben dem Neurologen bisher zwar keine hervorragenden Neuerwerbungen in seinem Gebiete gebracht; immerhin ist aber doch durch das reichhaltige Material über einzelne strittige Punkte oder über Einzelbeobachtungen, die noch keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit machen konnten, ausreichende Klärung geschaffen. So sind die Untersuchungen von Valkenburg's über die Sensibilitätslokalisation in der hinteren Zentralwindung bestätigt worden; ferner haben die Hinterhauptsschussverletzungen Fortschritte in der Erkenntnis der Projektion des Sehfeldes gezeitigt. In der Hauptsache entsprachen aber die klinischen Beobachtungen bei Kopfschüssen den bisher anerkannten und ja auch gut fundierten Forschungsergebnissen.

Immerhin verdienen manche Einzelbeobachtungen Erwähnung, und es erscheint deshalb gerechtfertigt, das gewonnene Material einer Besprechung zu unterziehen, wenn auch seinem Werte entsprechend in kleinem Rahmen. Aus der umfangreichen Literatur sind nur die Arbeiten erwähnt worden, welche jeweils zur Bestätigung oder zu einer Erwiderung herangezogen sind. Eine besondere Beachtung ist der Epilepsiefrage zu wünschen. In der Erkenntnis dieses seit dem Altertum bekannten Leidens sind verhältnismässig sehr geringe Fortschritte erzielt. Die relativ bescheidenen Erfolge der symptomatischen Therapie, namentlich die individuelle Verschiedenheit derselben, sprechen wohl mit dafür, dass wir in der bisherigen Aufstellung dieses Sammelbegriffes auf falscher Spur sind. Ich komme darauf nachher nochmals zurück.

Das der folgenden Besprechung zugrunde gelegte Material umfasst 120 Fälle von Schädel- und Gehirnverletzungen. Es waren fast ausschliesslich ältere Fälle; nur in der ersten Zeit erhielten wir aus den Lazarettzügen auch vereinzelte frische Kopfverletzte.

Trotzdem wurde in Halle in 27 Fällen zum erstenmal eine Operation vorgenommen, meist zur Entfernung von Splintern, während bei 12 weiteren Kranken zum zweiten oder mehrfachen Male hier operiert wurde, häufig zur Plastik.

Im ganzen sind von den 120 Kranken 52 einmal operiert, 20 zweimal, 4 mehrmals, 38 nicht operiert, 5 unbekannt.

Die verhältnismässig hohe Zahl nicht Operierter erklärt sich wohl daraus, dass es sich um glücklich Durchgekommene handelt, die aber dauernde erhebliche Störungen davontrugen, so dass sie in der Heimat noch einem Speziallazarett überwiesen wurden; zur Hälfte betrifft es die Leute mit funktionellen Störungen. Wir haben überhaupt die Beobachtung gemacht, dass organisch Nervenranke und Kopfverletzte in geringerer Zahl dem Speziallazarett überwiesen wurden als die Funktionellen. Das erklärt sich wohl durch die schwierigere Beurteilung und Abgrenzung der letzteren durch den Nichtfacharzt. Inzwischen ist ja durch Schaffung von Lazaretten für Hirnverletzte Aenderung eingetreten.

Im übrigen haben wir wie viele andere die Erfahrung gemacht und stehen auf dem Standpunkt, dass frühzeitige Operation möglichst in allen Fällen vorzunehmen ist; wenn man solche Erfahrungen macht wie mit Fall 7, wie sie z. B. auch von Allers berichtet werden, dann soll man zum mindesten einer gründlichen Revision der Wunde das Wort reden; Verletzung der Tabula interna, oder schon die Möglichkeit der Splitterung der Tabula interna dürfte genügende Indikation zur Trepanation sein. Ob selbst die Nichteröffnung der intakten Dura wie im Fall 8 angezeigt ist, wenn darunter ein Hämatom z. B. zu vermuten ist, wäre auch diskutabel. Jedenfalls hätte wohl manche Meningitis und mancher Exitus vermieden werden können, das lehren die verschiedensten Berichte. Wir haben es ja mit einem Gewebe zu tun, das nicht imstande ist, Fremdkörper spontan auszutreiben, sondern durch zunehmende Erweichung den Herd vergrössert und sich als guten Nährboden für Infektionen erwiesen hat.

Von den Kranken, die mit noch nicht ausgeheilten Kopfverletzungen zu uns kamen, zeigten die frühzeitig, in den ersten Tagen trepanierten bessere Heiltendenz als die konservativer behandelten. Dass die Erfolge bei Trepanationen und Splitterentfernungen, die erst nach Monaten hier im Heimatlazarett vorgenommen wurden, keine besonders einschneidenden mehr waren, ist verständlich, da die Organveränderungen inzwischen grösstenteils irreparabel geworden waren.

Zur Statistik unserer Fälle sei erwähnt, dass sich die Art der Verletzung folgendermassen verteilt:

Gewehr- oder Maschinengewehrgeschoss	67
Schrapnellkugel	13
Granatsplitter	30
Handgranate.	1
Säbelhieb und ähnliches	6

Nach dem anatomischen Sitz betreffen sie vorwiegend:

Stirnregion	28
Schläfenregion	18
Scheitelregion	44
Schläfen-Scheitelregion	8
Hinterhauptsregion	22

In der folgenden Besprechung sind die Fälle nach ihrer klinischen Symptomatologie zusammengefasst; dabei haben sich folgende Hauptgruppen herausgebildet:

1. Aphasie,
2. Aphasie mit Hemiplegie,
3. Hemiplegie oder -parese,
4. Sonstige organische Störungen,
5. Epilepsie,
6. Psychische Störungen,
7. Funktionelle Störungen.

In jedem unserer Fälle wurde ein Röntgenbild gemacht. Das ist eigentlich selbstverständlich und war grösstenteils auch schon vorher geschehen; doch erlebten wir noch einige Ueberraschungen, indem Geschosse oder Geschossteile vorgefunden wurden, deren Anwesenheit von den Kranken bestritten wurde. So wurde uns ein Patient zugeführt, der eine Stirnschussverletzung Monate vorher erlitten hatte und über Kopfschmerzen klagte, dabei ein leicht gedrücktes Wesen zeigte und als Hysteriker erklärt war; das Röntgenbild ergab: Infanteriegeschoss in der linken Stirnhöhle (Fall 6). Ein anderer Kranker, der ambulant untersucht wurde und im vorliegenden Material nicht enthalten ist, hatte 7 Monate vorher einen Gesichtsschuss (Infanteriegeschoss) erhalten, Einschuss am Jochbogen rechts, Ausschuss am Hals rechts neben dem Adamsapfel, angeblich glatter Durchschuss. Er klagte über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und heftige Kopfstiche beim lauten Sprechen und beim Lesen. Das Röntgenbild ergab zahllose grössere und kleinere Bleistückchen im ganzen Gesichtsschädel bis über die Mittellinie hinaus in die linke Gesichtshälfte, ein besonders grosses Stück im oberen Teil der Nasenhöhle. Hier war die starke Bleisplinterung offenbar durch Anprall gegen den Knochen verursacht worden.

In der ersten Gruppe der Aphasiefälle findet sich isolierte komplette motorische oder sensorische Aphasie nicht vor; entweder sind es nur teilweise aphasische Störungen, oder es sind motorische mit sensorischen gemischt; ferner sind leichte paretische Erscheinungen beigemischt, die aber gegen die Aphasie zurücktreten.

Von motorischer Aphasie seien 3 Fälle angeführt:

Fall 1. P. S. 13. 11.—30. 12. 15. Verwundet am 7. 10. 15 durch Gewehrsteckschuss am linken Scheitelbein. Trepanation am folgenden Tage. Vorübergehende Hemiplegie; Sprache war sofort nach dem Schuss verloren und hat sich nicht wieder eingestellt. 4 cm hinter der Coronarnaht links dicht über dem Schläfenbein ein Knochendefekt. Rechter Mundfacialis spurweise paretisch. Parese im rechten Arm, gering auch im rechten Bein. Sprachverständnis vollkommen erhalten; Gegenstände werden richtig erkannt. Diktatschreiben mit der linken Hand ungestört. Sprachvermögen bis auf „ja“ und „nein“ aufgehoben.

Röntgenbild: Geschoss in der motorischen Region. Armparese besserte sich fast restlos. Verlegt zur Chirurg. Klinik zwecks Entfernung des Geschosses.

Fall 2. M. K. 31. 8.—4. 10. 16 und 30. 10. 16—23. 3. 17. Verwundet am 28. 6. 16 durch Infanteriestreifechuss am linken Scheitelbein; war nicht bewusstlos, verlor aber sofort die Sprache; Operation im Feldlazarett. Nach 2—3 Wochen stellte sich das Sprachvermögen allmählich wieder ein und besserte sich langsam weiter. Dicht unter dem linken Scheitelhöcker eine 6 cm lange, horizontale, eingezogene Narbe, ohne Pulsation, beim Husten in der Mitte der Narbe Vorwölbung. Keine Extremitätenparese. Sehnenreflexe gleich, kein Babinski. Wortverständnis erhalten. Aussprache artikulatorisch ungestört; bei schwierigen Worten Buchstabenverwechslung und Wortverdrehung, ebenso bei Testworten. Durch Uebungen bringt er komplizierte Worte richtig heraus. Sagt mitunter „ja“ statt „nein“, verbessert sich aber sofort. Leseprobe wird inhaltlich gut wiedergegeben. Spontanschreiben schwer gestört, sinnlose Wortzusammenstellungen mit Verstümmelungen und Auslassungen; durch Schreibübungen wesentliche Besserung. Bei der Entlassung war das Sprechen langsam, mitunter suchte er nach einem Wort, im übrigen wie immer ein leicht ängstliches und ratloses Wesen.

Fall 3. F. G. 7.—15. 4. 15 und 10. 5.—30. 6. 15. Verwundet am 26. 8. 14 durch Prellschuss gegen die linke Stirn. War 3 Tage bewusstlos, danach war die Sprache bis auf Namensnennung aufgehoben, obwohl er sich klar bei Verstande fühlte. Allmähliche wesentliche Besserung der Sprache. 2 Querfinger über der linken Augenbraue eine Narbe in einem nach oben offenen Bogen, darunter ein 4 cm langer Knochenspalt. Hirnnerven und Extremitäten o. B. Nachsprechen gut möglich, Gegenstände werden benannt, beim Sprechen und Lesen werden aber schwierige Worte verstümmelt, der Inhalt des Gelesenen richtig wiedergegeben. Beim Spontanschreiben fängt er richtig an, dann bleibt er nach 3 Zeilen stecken und weiss nicht, was er weiter schreiben soll. Spontan zählen geht zuerst flott, dann tritt transitorisch Stocken auf. Trepanation ergibt an der Stelle der Verletzung keinen pathologischen Befund auch Probepunktion in der Tiefe ergebnislos. Nach der Operation wird durch Sprachübungen weitere Besserung erzielt.

Motorisch-sensorische Sprachstörungen oder letztere allein haben ihren Sitz meist in der Schläfenregion, mitunter ist auch die Scheitelgegend beteiligt. Die sensorischen sind selten komplett und rein anzutreffen, die Ausdehnung der Verletzung bedingt in der Mehrzahl eine Mischung der Symptome. Die beiden folgenden Fälle von zirkumskripten oberflächlichen Läsionen des Schläfenlappens bieten dagegen isolierte amnestische Störungen.

Fall 4. F. E. 12.—18. G. 15 und 17. 7.—9. 10. 15. Kopfstreifschuss links am 2. 5. 15; nach 10 Tagen erst wieder klare Besinnung. Operation in demselben Monat, kam dann nach Halle. In Granulation befindliche Streifschusswunde 1 Querfinger über dem linken Ohr, Wunde 4 cm lang und 1 cm breit, in der Mitte eine Fistel und Hirnpulsation. Extremitätenlähmung bestand von Anfang an nicht, dagegen zuerst totale Aphasie, die sich sehr gebessert hat.

Sprache ist langsam, oft wird nach Worten gesucht; Gegenstände meist richtig bezeichnet, seltnere oder schwere Worte findet er nicht; falsche Worte werden sofort erkannt und berichtet. Wortverständnis erhalten. Leseprobe richtig und gut artikuliert. Spontansprache ziemlich fließend.

Nach operativer Splitterentfernung prompte weitere Besserung.

Ähnlich ist der folgende Fall, der eine relativ umschriebene Verletzung aufweist.

Fall 5. R. V. 23. 7.—25. 9. 15. Granatsplitterverletzung hinter dem linken Ohre am 16. 5. 15; bewusstlos und 8 Tage lang unklar und delirant, darnach Schwan-ken beim Gehen, Schwäche im rechten Arm und Unfähigkeit, seine Gedanken zum Ausdruck zu bringen, zu lesen und zu schreiben. Am 29. 6. Operation: Trepanation im Bereiche des linken Schläfenlappens; Impression der Schädeldecke, einige Fissuren, Knochensplitter auf der Dura von der Tabula vitrea. Keine Duraeröffnung.

Befund: Augenhintergrund und Gesichtsfeld frei. Gehör links herabgesetzt. Wortverständnis erhalten, einzelne Worte werden vergeblich gesucht. Häufig Paraphasien, die sofort erkannt und korrigiert werden. Diktatschreiben bis auf ein schweres Wort ohne Störung, Abschreiben frei; Spontanschreiben durch sinnentstellende Worte gestört, die erkannt, aber nicht fehlerfrei korrigiert werden.

Keine Paresen, Reflexe von normaler Stärke; geringer Romberg. Distanz-schätzung ist gestört, er kann auf der Strasse nicht unterscheiden, ob ein Wagen nah oder noch fern ist. Rechnen geht schlecht, weil er die aufgegebenen Zahlen nicht behalten kann.

Im letzteren Fall bestehen ausser den lokalen Störungen auch allgemeinzerebrale, die vermutlich ihre Ursache in einer Commotio cerebri bei der Verwundung haben.

Dass motorische Aphasie fast immer mit hemiparetischen Erscheinungen verknüpft ist, hat auch Heilig festgestellt. Der Ansicht von Allers, dass motorische Aphasie häufiger ist, kann ich nach unserem Material beipflichten; mehrfach beobachteten wir aber auch motorisch-sensorische Störungen, dagegen keine komplette kortikale oder subkortikale sensorische Aphasie, sondern meist partielle sensorische Ausfälle.

Therapeutisch gestalteten sich die motorischen Aphasien günstiger, hier liess sich durch Uebungen ansehnliche Besserung erzielen.

Auffallend sind im Fall 2 und 3 die Schreibstörungen, die die Sprachstörungen übertreffen; im ersteren Fall können sie durch die Lokalisation der Verletzung erklärt werden, in Fall 3 sind sie wohl ebenso wie die Störung der Gedankenfindung bei Spontanerzählung als Allgemeinsymptom aufzufassen. Jedenfalls scheint es mir nicht berechtigt, sie als Stirnhirnsymptom aufzufassen, wo eine *Commotio cerebri* mit dreitägiger Bewusstlosigkeit vorgelegen hat und sonstige Stirnhirnsymptome fehlten.

Die Gruppe der Hemiplegien und Paraplegien bietet wenig neurologisches Interesse. Ich möchte nur das Symptom des Bauchdeckenreflexes erwähnen. Allers hält es für ein sehr empfindliches Kriterium für Affektionen der kontralateralen Hemisphäre, wie seine Fälle zeigen; auch von anderer Seite, so von Heilig, wird dem Reflex grosse Bedeutung zugemessen. Die Fälle von Allers sind vorwiegend Verletzungen der Scheitelregion, aber auch Okzipitallappen ist beteiligt. Auffallend ist, dass Sittig bei Stirnhirnverletzungen ausser dem Fehlen oder der Herabsetzung der homolateralen Reflexe im allgemeinen, auch in einem Fall fehlenden homolateralen Bauchdeckenreflex bei Parese im kontralateralen Arm sowie Nystagmus fand. Gegenüber der Beobachtung von Allers, der die Reflexdifferenz mit paretischen Erscheinungen im Facialis und Arm vergesellschaftet fand, haben wir Herabsetzung des Bauchdeckenreflexes bei Paresen in den Beinen gefunden, und zwar in 11 Fällen, von denen 7 intakte Sensibilität boten, während bei zweien die Sensibilitätsstörung genügende Erklärung gab; bei den anderen zwei konnte genaue Prüfung nicht vorgenommen werden, weil sie Ausländer waren.

Es ergeben sich somit doch noch Differenzen, die die Deutung erschweren. Der Bauchdeckenreflex mag ja ein besonders empfindliches Reagens in cerebro sein; ob er aber lokaldiagnostisch genügend verwertet werden kann, erscheint fraglich. Wahrscheinlich ist ja, dass er im Sinne einer kontralateralen Hemisphäre-Affektion zu verwerten ist; dafür spricht besonders die Beobachtung von Allers, dass er als Vorläufer kontralateraler Paresen mehrmals sich einstellte.

Bei der folgenden Gruppe von Hemiplegien mit Aphasie handelt es sich um ausgedehntere Verletzungen, deren Symptomatologie eine entsprechend summarische ist. Ueberwiegend ist auch hier die motorische Aphasie vertreten. Es hat doch den Anschein, dass das Brocasche Zentrum ein enger umschriebenes ist als das Wernickesche; wir begegnen wohl kompletter motorischer, bisher aber noch nicht kompletter sensorischer Aphasie. Auch manche Einzelbeobachtung in der Literatur spricht dafür, dass die sensorische Aphasie nicht so exakt und zirkumskript zu lokalisieren ist wie

sonstige Zentren. Theoretisch erklärt sich das wohl auch aus der grossen Zahl der dem Zentrum zuströmenden Assoziationsbahnen, die man sich wohl kaum auf einen engen Komplex zusammenlaufend denken kann.

In der Gruppe organischer Störungen finden sich noch zahlreiche Einzelbeobachtungen, die bei ausgiebigerer Untersuchung, welche viel Zeit erfordern, vielleicht wertvollere Resultate gezeitigt hätten. Hierzu gehören die Hemi-anopsien, bei denen wir uns oft mit einer Perimeterprüfung begnügen mussten.

Dagegen möchte ich noch auf die Epilepsie nach Kopfverletzung eingehen. Es stehen uns 9 Fälle von den 120 zur Verfügung, 8 sind Schussverletzungen, 1 Knochensplitterung durch Kolbenschlag. In allen Fällen konnte entweder durch eigene Beobachtung oder auf Grund der Krankenblätter mit genügender Sicherheit die Diagnose: epileptische Krämpfe gestellt werden, nur in einem Fall ist es nicht sicher, aber wahrscheinlich. In 5 Fällen haben nach unserer eigenen Beobachtung die Anfälle vorläufig aufgehört, bei 2 seit der Operation; 2 waren Jackson-Crampi. In 2 weiteren Fällen bestanden nur noch wenig Anfälle, 1 von diesen war seit der Verletzung leicht psychotisch. In den beiden letzten Fällen blieben die zahlreichen Anfälle seit $1\frac{1}{2}$ resp. 3 Jahren bestehen.

Die Entstehung von Jacksonanfällen nach Hirnverletzung ist ja wohl ungezwungen erklärt durch die einerseits lokalen Veränderungen, andererseits durch die infolge der Gewalteinwirkung verursachte Allgemeinschädigung des Gehirns, die meist in *Commotio cerebri* besteht. Die Beobachtung, dass nach der Verletzung mehrfach vorübergehend Epilepsie eintritt, lässt jedoch die Vermutung zu, dass akute posttraumatische Vorgänge entzündlicher oder sonstiger reaktiver Art, wie Liquorvermehrung oder Hirnschwellung, die Ursache der Krämpfe ist. Für das Auftreten solcher reaktiver Veränderungen sprechen ja zahlreiche Beobachtungen, so wurden von Chirurgen Trepanationen angelegt und vorübergehend Prolapse aus der Trepanöffnung festgestellt; Payr bediente sich mit Erfolg des Balkenstiches nach Kopfschussverletzungen. Die Tatsache, dass meist Fremdkörper von aussen ins Cerebrum eingedrungen sind, legt die Vermutung nahe, dass es sich um entzündliche Vorgänge handelt. Es ist daraus erklärlich, dass nach Abklingen des Entzündungsprozesses die Anfälle aufhören. In den Fällen, wo ein Abszess besteht, ist ja der entzündliche Entstehungsmodus am naheliegendsten. Anders liegen die Verhältnisse bei den Kranken, die ihre Anfälle behalten. Hier einen chronischen entzündlichen Prozess anzunehmen, liegt nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit. Dies angenommen, müsste mit Wahrscheinlichkeit auch ein Abbau von Hirngewebe erfolgen, die Folge müsste ein intellektueller Defekt sein. Es ist doch wohl anzunehmen, dass genuine Epilepsie, die in Demenz ausgeht, auch einen chronisch destruierenden Prozess zur Grundlage hat. Warum soll derselbe nicht wie bei anderen ähn-

lichen Erkrankungen exogener Natur sein, vielleicht bakteriellen Ursprungs. Ich würde deshalb für erforderlich halten, die Epileptiker nach Kopfschuss weiter in Evidenz zu halten und nach dem Eintreten von Demenz zu fahnden.

In einer ganzen Zahl unserer Kopfschussverletzten, bei 33 von 120, fanden sich nur funktionell nervöse Störungen, besonders Kopfschmerzen, Schwindelgefühl ohne organischen Befund, hysterische Erscheinungen. Allgemein aufgefallen ist ferner die abnorme Reizbarkeit vieler Kopfverletzter. Mehrfach wird diese Erscheinung als epileptischer Charakter in die Gruppe der traumatischen Epilepsie eingeordnet. Wenn auch die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer nahen Verwandtschaft nicht zu leugnen ist, so sollte doch unseres Erachtens eine epileptische Veranlagung an das Vorhandensein epileptischer Anfälle oder ihrer Äquivalente geknüpft sein. Es führt sonst, zu einer erheblichen Verallgemeinerung des Begriffes Epilepsie und ist namentlich in einseitiger klinischer Symptomatologie mit epileptischen Charakterveränderungen verwandt, während die Epilepsie doch selbst ein Sammelbegriff für klinische Erscheinungen wahrscheinlich verschiedener Prozesse ist und dringend der Klärung und Sonderung bedarf. Man kann meines Erachtens nach die Epilepsien mit und ohne Intelligenzdefekt nicht auf die gleiche Stufe stellen; der epileptische Charakter stellt eine funktionelle, affektive Veränderung der psychischen Persönlichkeit dar, während die epileptische Demenz höchstwahrscheinlich der Ausdruck eines destruktiven organischen Prozesses ist. Wenn auch diese beiden Veränderungen sehr häufig gemeinsam zu finden sind, so treten sie doch auch getrennt auf, so dass man die Abhängigkeit des ersteren von der Demenz nicht annehmen kann. Mir scheint die prinzipielle Trennung von Wichtigkeit.

Die ausserordentliche Variabilität in der Epilepsie in ätiologischer, klinischer und anatomischer Beziehung lässt es überhaupt fraglich erscheinen, ob gerade der epileptische Krampfanfall das charakteristische klinische Kriterium einer bestimmten Hirnkrankheit ist, oder ob nicht der Anfall ein allgemeines, nur lokalisatorisch bedingtes Symptom bei den verschiedensten Prozessen im Hirn darstellt, wie etwa das Fieber in einer grossen Reihe akuter entzündlicher Erkrankungen, aber nicht in allen; so fehlt es in den meisten Fällen akuter primärer Nephritis, obwohl bei dieser Erkrankung doch ausgedehnte Allgemeinstörungen auftreten. Es wird doch öfter beobachtet, dass die Krampfanfälle aufhören, während der Krankheitsprozess, die Demenz, weitere Fortschritte macht. Weiter spricht die Verschiedenheit in der therapeutischen Beeinflussung für die Annahme morphologisch differenter Prozesse. Bei elektrischer Rindenreizung treten doch zuerst vereinzelte, dann klonische Zuckungen auf, die aber nicht den epileptischen gleichen; es muss also noch ein Zwischenglied, ein Zentrum da sein, von dem nach lokaler Reizwirkung der Klonus und dann die Weiterleitung nicht nur auf die übrige motorische

Region, sondern auf die gesamte Hirnrinde (Bewusstlosigkeit) erfolgt. Bei der sogenannten genuinen Epilepsie würde der Anfall direkt vom Krampfszentrum ausgeübt zu denken sein. Die Hypothese eines Krampfszentrums stammt ja schon von Nothnagel; nur gelang diesem und nachher Binswanger und Ziehen nicht der experimentelle Nachweis der Annahme des Zentrums in dem primären Hirn. Es muss ja nicht ein Krampfszentrum gefordert werden, es erscheint nur naheliegend. Dass aber in dem mehr oder weniger regelmässigen Auftreten der Krampfanfälle das Wesen einer bestimmten chronischen Erkrankung des Zentralnervensystems begründet liegt, erscheint mir ein zu geringes idiopathisches klinisches Substrat. Meiner Ansicht nach ist der Hauptwert auf die Tatsache zu legen, ob Veränderungen funktioneller oder organisch destruktiver Art in cerebro vorliegen.

Zu den funktionellen Störungen gehören dann noch die hier beobachteten psychischen Veränderungen nach Kopfschuss. Es kommen hier 8 Fälle in Betracht; 2 boten einen psychischen und motorischen Hemmungszustand, 1 ein ausgesprochen katatonies Bild; 2 weitere Kranke zeigten einen Depressionszustand, 1 einen transitorischen Verwirrheitszustand. Bei 1 trat ein kurz vorübergehender Erregungszustand auf dem Friedhof am Grabe seines in seiner Abwesenheit gestorbenen Jungen auf. Der letzte bot alle 2—3 Wochen ohne äussere Veranlassung einen Erregungs- und Verwirrheitszustand, war dann misstrauisch gegen alle Menschen, dachte Schlechtes von ihnen, hielt sich allein und grübelte viel. Der Zustand dauerte 4—5 Tage. Während seines hiesigen siebenwöchentlichen Aufenthaltes wurde nichts mehr davon beobachtet.

Folgende Einzelbeobachtungen verdienen noch Interesse, wenn sie auch zum Teil nur Bestätigungen bisheriger Ansichten bringen. Der folgende Fall soll auf die Notwendigkeit des Röntgenbildes bei jeder Kopfschussverletzung hinweisen, während der nächste zur Operation bei irgendwie verdächtigen zerebralen Erscheinungen auffordert.

Fall 6. S. Ch. 9.—13. 8. 15. Stirnstreifschuss am 13. 6. 15; zitterte danach mehrere Stunden am ganzen Körper, es war ihm „hundeelend“; blutete mit Pausen mehrere Tage heftig aus der Nase. Wunde heilte. Klagte noch über Druckgefühl über der Nase, beim Sprechen über Schmerzen im linken Auge und in der linken Gesichtseite, ferner Geräuschempfindlichkeit. Wurde schliesslich als Hysteriker zu uns verlegt.

Befund: Einschussnarbe auf der Stirn, kein Ausschuss. Geruch links aufgehoben.

Röntgenbild: Infanteriegeschoss am vorderen Pol des linken Stirnhirnes.

Operation (Chirurg. Klinik Dr. Zander): das Geschoss steckt in der zertrümmerten hinteren Wand der linken Stirnhöhle, welche mit Eiter gefüllt ist (Fig. 1). Trotz intakter Dura findet sich am Stirnpol eine subarachnoidale cystenartige Liquoransammlung, die entleert wird.

Bemerkenswert ist hier, dass laut Röntgenbild das Geschoss intrakraniell zu sitzen scheint, so dass bei der Operation zuerst extradural, dann intradural am Stirnhirn abgesucht wurde; es sass dann fast vollkommen in der Stirnhöhle.

Die Nachbehandlung war von Seiten der Stirnhöhle langwierig und hätte bei frühzeitiger Erkennung und Operation wesentlich günstiger sein können.

Fall 7. H. K. 25. 12. 14—7. 1. 15. Am 18. 12. 14 beim Schanzen Kopfstreisschuss an der linken Stirn; keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen.

Auf der linken Stirn eine klaffende Weichteilstreisschusswunde, Periost sichtbar, Knochen bei Abtasten mit der Sonde intakt. Kopfschmerzen und geringe Temperatursteigerung. Pat. wird etwas apatisch und schläfrig, deshalb zur Operation in die



Fig. 1. Geschoss im Sinus frontalis sin.

Chirurg. Klinik verlegt, wo sich ein grosser Stirnhirnabszess fand. In den nächsten Tagen Exitus. Die Obduktion ergab eine kleine Fissur im linken Stirnknochen.

Inzwischen sind wir ja überwiegend zum Standpunkt gelangt, dass frühzeitig trepaniert werden muss.

Die folgende Parietalhirnverletzung ist besonders interessant, weil sie eine

umschriebene oberflächliche Läsion bedingt und eine Tastlähmung zur Folge hat.

Fall 8. R. W. 16. 4.—3. 5. und 15. 5.—30. 7. 15. Am 21. 10. 14 Schrapnellschussverletzung linke Kopseite; kurze Zeit bewusstlos, ging dann zurück, kam auf 3 Wochen ins Lazarett, darauf zur Truppe. Klagt noch über Kopfschmerzen links und Schwäche in der rechten Hand.

Befund: Schrapnellkugel im Parietalknochen links steckend, die halbe Kugel unter der Haut fühlbar. Auf dem Röntgenbilde (Fig. 2 u. 3) ist das Kochersche Kytrometer angelegt zur Veranschaulichung des Sitzes der Kugel dicht oberhalb des unteren Parietalpunktes.

Parese im rechten Arm (Dynamometer rechts 55, links 85). Sensibilität: Anästhesie und Analgesie im rechten 3.—5. Finger mit zugehöriger volarer und dorsaler Handhälfte bis zum Handgelenk. Schreiben ungestört. Lagegefühl im 1.—3. Finger, bei einer späteren Prüfung in allen Fingergelenken erhalten. Muskelsinnprüfung durch Vergleiche von Gewichten in der Hand und mit dem Ergographen

ergibt rechts geringe Störungen, bei kleinen Gewichts differenzen falsche Angaben, bei grösseren richtige. Stereognose rechts bei Schlüssel, Bohrer und Messer erhalten, sonst wird kein Gegenstand erkannt. In der linken Hand werden auch bei Umwicklung des 3.—5. Fingers mit zugehöriger Handflächenhälfte alle Gegenstände prompt erkannt.

Operation (Prof. Schmieden): Die Kugel sitzt im linken Parietalknochen und wird nach Abtrennung der Haut mit einer Tuchklemme leicht entfernt. Knochendefekt 10-Pfg.-Stück gross, darunter einige kleine Knochen-

sequester. Die Oeffnung wird erweitert; die Dura ist völlig intakt, in der Farbe nicht verändert, keine Narbenbildung, sie wird nicht eröffnet. Deckung des Defektes mit Periostknochenlappen.

Nach 3 Monaten war der klinische Befund noch unverändert.

Vielleicht hätte man die Dura eröffnen sollen; wir haben im Interesse des Kranken davon abgesehen. Der Befund bei der Operation spricht ja dafür, dass lokal nur eine umschriebene Verletzung der Hirnrinde stattgefunden haben kann. Deshalb erscheint der Fall lokal-diagnostisch interessant. Die Sensibilitätsstörung am 3. bis 5. Finger hat meines Erachtens keinen Einfluss,

denn links besteht nach Ausschaltung der gleichen Handpartie keine Tastlähmung; Daumen und Zeigefinger genügen auch vollkommen, um einen Gegenstand in der Hand zu erkennen. Das Lagegefühl ist intakt, die Muskel-

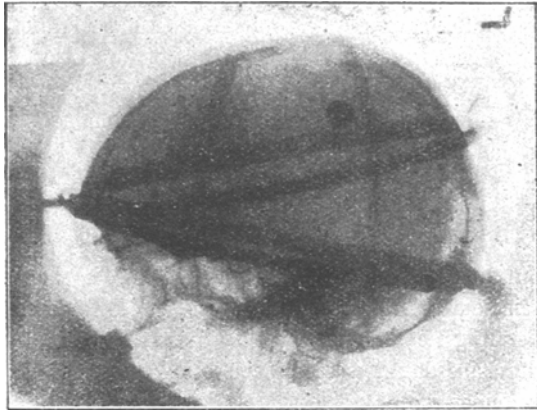


Fig. 2. Steckschuss links.

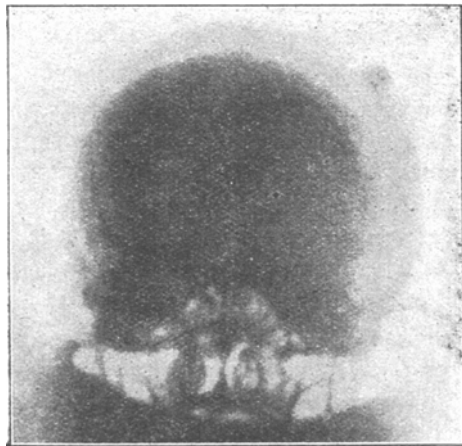


Fig. 3. Tastlähmung rechts.

sinnstörung gering und ohne entscheidende Bedeutung. Es liegt also nach meiner Ueberzeugung eine Tastlähmung vor, wie sie von Heilbronner präzisiert ist. Förster hat 2 Tastlähmungen bei einmal intakter und einmal fast intakter Sensibilität mitgeteilt. Die Obduktionen ergaben Erweichungen besonders in der hinteren Zentralwindung. Dort lokalisiert Förster daher die Tastlähmung.

Kato berichtet von zwei Tastlähmungen mit Hypästhesie, Lokalisations- und Drucksinnstörungen, ebenfalls bei Hirntumoren. Er verlegt den Sitz in die Rinde des Scheitellappens, sich hinziehend zur hinteren Zentralwindung.

Besser als Tumoren mit ihren schwer abzugrenzenden Druckwirkungen auf die Umgebung, dürfte eine oberflächliche Schussverletzung geeignet sein, die Tastlähmung zu lokalisieren. In unserem Fall entspricht der Sitz der Kugel den Gyri parietalis inferiores, und die Art der Verletzung spricht durchaus dafür, dass nur eine Rindenläsion in geringer Ausdehnung stattgefunden hat. Dort lokalisiert auch Nothnagel die Tastlähmung, während Wernicke vorwiegend das mittlere Drittel der hinteren Zentralwindung, Bonhoeffer die vordere Zentralwindung dafür in Anspruch nimmt. V. Monakow schwankt in der Lokalisation zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung.

Heilig bestreitet ein Zentrum für die Tastlähmung; er hält die „Fähigkeit, Körper durch den Tastsinn zu erkennen, für eine psychische Gesamtleistung aus denjenigen Einzelfunktionen der Hirnrinde zusammengesetzt, deren Schädigung wir als notwendige Voraussetzung für das Auftreten der klinischen Symptome der Astereognosie ansehen müssen“.

Seine Fälle weisen allerdings keine reine Tastlähmung auf; in 1 Fall besteht Dystereognosie, in den anderen ist die Astereognosie verknüpft mit Sensibilitäts- oder Lagegefühlsstörungen oder Ataxie. Es ist ja klar, dass ausgedehntere Läsionen mit einem komplizierten Symptomenkomplex leicht eine oder mehrere zur Tastlähmung gehörige Bahnen mitergreifen können, man könnte sich solche dystereognostische Formen als transkortikale Tastlähmung vorstellen. Andererseits ist aber wohl anzunehmen, dass wie bei der Aphasie die zum Tasterkennungssinn zugehörigen Bahnen — die mit 3 anzunehmen mir zu wenig erscheint, weshalb die Unterteilung in taktile, arthrische und optische Stereognosie mir unzweckmässig erscheint — in einem Zentrum der Hirnrinde zusammenlaufen und dass die Fähigkeit, nach Abtastung des Gegenstandes sich seiner Form und seines Namens bewusst zu werden, eine Leistung der Hirnrinde ist, die deshalb lokalisiert angenommen werden muss, weil sie an ihre bestimmten Assoziationsbahnen gebunden ist. Meine Ueberzeugung ist, dass die Zahl der zugehörigen Fasersysteme geringer ist als bei der sensorischen Aphasie, dass bei der letzteren das Rindenzentrum weniger

zirkumskript ist als bei der motorischen Aphasie oder der Tastlähmung. Zur Lokaldiagnose der Tastlähmung sind natürlich nur reine Formen zu verwerten. Dass zu dem Rindenzentrum die Bahnen von zahlreichen anderen Hirnrindenteilen zusammenlaufen, ist klar. Bei der Annahme eines Tastzentrums handelt es sich um die Isolierung dieser Sinnesfunktion von den anderen Qualitäten, die imstande sind, ihrerseits unter anderen hirnpfysiologischen Voraussetzungen eine Tastlähmung klinisch darzustellen, die wir deshalb als solche nicht anerkennen.

Dass das Tastzentrum dem sensiblen System der hinteren Zentralwindung benachbart liegt, ist wohl anzunehmen, dass es in diesen Windungen zu suchen ist, dürfte unwahrscheinlich sein. Weiteres Material ist noch erforderlich; auf Grund meines Falles nehme ich das Zentrum im Gyrus parietalis inferior an.

Literaturverzeichnis.

- Allers, Rudolf, Ueber Schädelschüsse. Julius Springer 1916.
 Bonhoeffer, Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Zeitschr. f. Nervenh. 26, 1904.
 Foerster, O., Ueber den Lähmungstypus bei kortikalen Hirnherden. Zeitschr. f. Nervenh. 37, 1909.
 Goldscheider, Zur Lehre von der sensorischen Ataxie. Neurol. Centralbl. 1906.
 Heilbronner, K., Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen. Im Handbuch der Neurologie 1910, J. Springer.
 Heilig, G., Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für unsere Kenntnis von den Hirnfunktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 33, S. 433, 1916. 4 Gruppen v. Lokalisationen. (Parietallappen?) Symptomatologischer Kulminationspunkt bei jeder Verletzung (?) Arme meist schlaff (?) Beine spastisch gelähmt. (Verletzung vermutlich noch zu frisch!).
 Heilig, G. und Steiner, G., Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuinen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 9, S. 633. 1912.
 Kato, T., Ueber die Deutung der Tastlähmung für die topische Hirndiagnostik. Zeitschr. f. Nervenh. 42, 1911.
 Liepmann, Ueber die agnostischen Störungen. Neur. Centralbl. 1908.
 Sittig, Otto, Zur Symptomatologie der Stirnhirnschüsse. Med. Klinik 1916. Heft 41.
 — Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Rindenzentren. Neurol. Centralbl. 1916. S. 408.
 v. Valkenburg, Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Grosshirnrinde des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 24.
 Wernicke, Arbeiten aus der Breslauer Klinik. 1895.