

(Aus der Landesheilanstalt Hubertusburg bei Wermsdorf Sa.
[Direktor: Obermedizinalrat Dr. Dost].)

Klinisches und Pathologisches zur Frage des sogenannten État ver moulu.

Von
A. Esser.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Januar 1931.)

Im Mai 1929 wurde eine damals 64jährige Frau von einem vom Felde fortlaufenden Pferde überrannt und zu Boden geschleudert. Sie blieb bewußtlos liegen. Aus der Bewußtlosigkeit und einer deutlichen Pulsverlangsamung wurde ärztlicherseits eine Commotio diagnostiziert. Die Frau erholte sich nur langsam, hatte in den ersten 6 Wochen nach dem Unfall häufige leichte Schwindelanfälle. Diese Schwindelanfälle blieben — wenn auch seltener — in der Folgezeit bestehen, dagegen kamen niemals ausgesprochene Krampfanfälle zur Beobachtung. Weiter sollen seit dem Unfall „seelische Veränderungen“ bestanden haben, über deren Art wir jedoch nichts Näheres erfahren konnten. Im Juli 1930 erfolgte die Aufnahme der Kranken in unsere Anstalt, weil einige Tage vorher plötzlich ein heftiger Erregungszustand mit Verfolgungs- und Vergiftungs ideen, starker motorischer Unruhe, Nahrungsverweigerung und Selbstmordneigung aufgetreten war. Aus dem ärztlichen Fragebogen ist noch erwähnenswert, daß bei der Patientin seit längeren Jahren eine „Arteriosklerose mit Herzkrämpfen“ bestanden haben sollte. Der überweisende Arzt nahm deshalb arteriosklerotische Geistesstörung an und bezeichnete den Zusammenhang des Bildes mit dem Unfall als fraglich.

In der Anstalt (Med.-Rat Dr. Schmitt) erwies sich die Kranke bei der Aufnahme als in keiner Weise ansprechbar, geriet bei jeder Annäherung in stärkste Erregung, schlug dann sinnlos um sich. Sie verweigerte jede Nahrung, behauptete ständig, man wolle sie damit vergiften. Sie machte überhaupt einen sehr ängstlichen Eindruck, schrie vor Angst laut auf, wenn man sich dem Bett nur näherte. Am Abend des Aufnahmetages war die Frau plötzlich ganz ruhig, gab vernünftige Antworten, widerstrebe nicht mehr. Dabei fiel aber auf, daß die Kranke, obwohl sie über frühere und jetzige Lebensumstände gut Auskunft gab, keine genaue Schilderung des Unfallhergangs machen konnte. Wenige Stunden später war der gleiche Verwirrtheitszustand ebenso plötzlich wieder da. Dieser schroffe Wechsel von

psychotischem Zustandsbild und relativer Besonnenheit trat während der klinischen Beobachtungszeit von 5 Wochen mehrfach in Erscheinung. Dabei dauerten die Verwirrtheitsphasen aber immer tagelang an, während die relativ freien Intervalle nur wenige Stunden bis höchstens einen Tag anhielten. Die Verwirrtheitsphasen zeigten im ganzen stets das eben beschriebene Bild, doch hatte man manchmal auch den starken Eindruck, daß die Kranke lebhaft halluzinierte: sie hörte Stimmen, die mit ihr schimpften und sah, wie von Arzt und Personal schwefliger Rauch auf sie zugeblasen wurde. Bemerkenswert ist, daß neben diesen Zuständen mehrfach kurzdauernde „Anfälle“ mit deutlicher Bewußtseinstrübung und tonischer Starre oder klonischen Zuckungen der Gliedmaßen gesehen wurden. Die Kranke reagierte dann gar nicht auf äußere Reize, die Atmung war tief und schnarchend, die Herz-tätigkeit stark beschleunigt. An diese „Anfälle“ schloß sich jedesmal ein längerer tiefer Schlaf. Die „Anfälle“ ähnelten zwar sehr den epileptischen, waren aber doch nicht so charakteristisch, daß sie als *zweifellos* epileptisch hätten bezeichnet werden können. Zudem wäre eine absolut sichere Entscheidung der Diagnose auch durch die Anfälle auf klinischem Wege nicht möglich gewesen. Es mußte neben der Annahme einer traumatischen Epilepsie — auf dem Unfall vom Mai 1929 beruhend — differentialdiagnostisch immer noch an einen arteriosklerotischen Verwirrtheitszustand gedacht werden, besonders im Hinblick auf die Anamnese. Die Anfälle konnten ebensogut auf Arteriosklerose der Hirngefäße beruhen. Erwähnt sei noch, daß die — nur schwer durchführbare — körperliche Untersuchung der Kranken mehrfach keine nennenswerten Veränderungen an den inneren Organen, speziell am Nervensystem ergab. Insbesondere war kein



Abb. 1. Schema der Verteilung des Etat vermolou an der Hirnbasis.

neurologischer Befund zu erheben, der auf eine umgrenzte Hirnläsion irgendwelcher Art hätte schließen lassen. Wesentlich ist nur der Befund von Krampfadern an beiden Unterschenkeln. Die Klärung des Falles stieß also auf ziemliche Schwierigkeiten, war aber um so wichtiger, als mittlerweile ein berufsgenossenschaftliches Gutachten über den Zusammenhang zwischen Geisteskrankheit und Unfall angefordert worden war. Da kam die Kranke mitten in einem ihrer Erregungszustände plötzlich und ganz unerwartet zu Tode.

Die von mir vorgenommene *Obduktion* ($2\frac{1}{2}$ Stunden post mortem) hatte folgendes Ergebnis:

Anatomische Diagnose: Seniler Habitus. Kleiner alter blutiger Erweichungs-herd am linken Gyrus rectus des Stirnhirns mit meningealen Verwachsungen. Kleine ähnliche Herdchen an verschiedenen basalen Stirn- und Temporalwindungen (typischer Etat vermolou). Ganz geringe Arteriosklerose der Hirnbasisgefäße, geringe der Aorta und Coronarien. Geringe Myofibrosis cordis. Mäßige Dilatation des Herzens. Unterschenkelvarizen. Embolie in die Hauptäste der rechten Lungenarterie. Geringes Ödem der U. L. Alter operativer Defekt der Adnexe und des Uterus mit Netzhässionen im Bereich der Operationsnarbe. Arterio-arteriologische Schrumpfnieren mittleren Grades. Geringgradige Schnürfurche der Leber.

Befund der Schädelhöhle: Selbst bei genauem Suchen keine Anhaltspunkte für frischeren oder älteren Schädelbruch oder sonstige Verletzungen. Schädelknochen von normaler Dicke. Dura und Sinus o. B. Meningen zart und glatt mit Ausnahme

des caudalen und medialen Anteils der Stirnhirnbasis. Hier sind beide Stirnlappen durch ziemlich feste Verwachsungen miteinander verheftet. Gehirn im ganzen etwas klein und in der Schädelhöhle etwas locker liegend, aber in seinen einzelnen Abschnitten wohlgebildet. Keine auffälligen Windungsatrophien. Gewicht 1180 g. An der Konvexität des Großhirns sowie am Hirnstamm keine Spuren frischerer

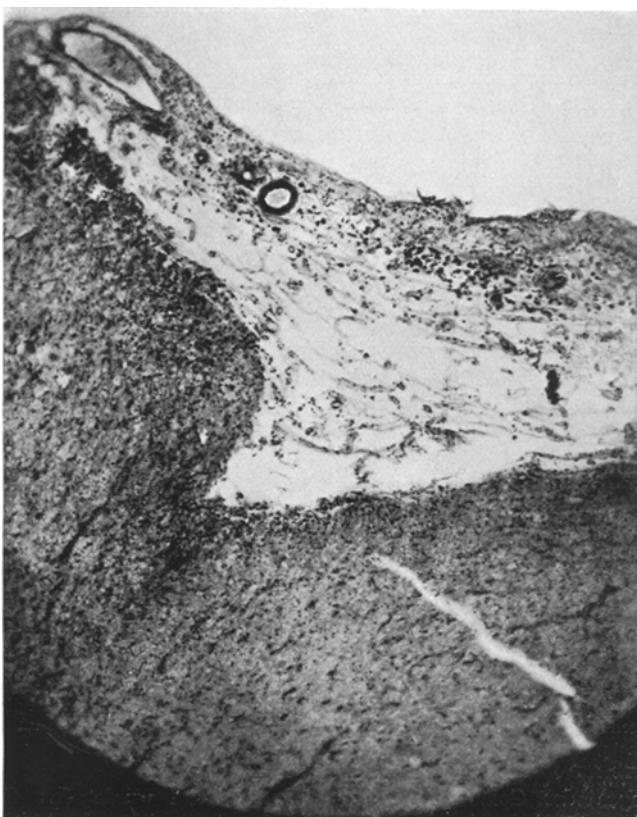


Abb. 2. Kleiner Herd am Stirnhirn mit keilförmigem oberflächlichem Rindendefekt. Reichlich Hämösiderinzellen in den obersten Schichten. Plagefäß unverändert. Schwache Vergr. Häm.-Eos.

oder älterer Verletzung. Dagegen finden sich solche an der Basis der Stirnschlafennäppchen. Man sieht hier kleinere und größere Defekte an den Windungen, über deren Größe und Verteilung Abb. 1 eine Vorstellung geben soll. Die größten Defekte betreffen die Gyri recti des Stirnhirns. Die Windungen sind hier an umgrenzten Stellen oberflächlich erweitert, an einer Stelle findet sich eine knapp erbsengroße, kraterförmige Vertiefung, die offensichtlich über das Grau etwas herausragt und auch die oberflächlich darunter gelegenen Markpartien mitbetrifft. Die Windungen in der Umgebung der Gyri recti zeigen dann zahlreiche, aber viel kleinere Fleckchen von ähnlicher Beschaffenheit. Sämtliche genannten Defekte zeigen rostbraune oder hellbräunliche Verfärbung. Gleiche, aber in der Farbe von der normalen

Umgebung nicht zu unterscheidende Fleckchen liegen an den basalen Schläfenwindungen. Das Occipitalhirn ist frei. Überall liegen die Herdchen auf der Kuppe der Windungen, bleiben — wie Querschnitte erweisen — oberflächlich und sind überall deutlich weicher als die unveränderte Umgebung. Von oben betrachtet erinnern sie tatsächlich an „Wurmfraßgänge“. Zahlreiche Frontalschnitte durch die verschiedenen Hirnabschnitte ergaben nirgends ältere oder frischere Erweichungsherde, Blutungen oder sonstige Veränderungen. Das Rückenmark war makroskopisch unverändert.

Von Interesse sind noch die *Befunde der Basisarterien*. Sie sind im allgemeinen dünnwandig und zart, nur an ganz wenigen Stellen fanden sich kleine, einseitige, das Lumen kaum einengende, höchstens hirsekorngroße, typisch arteriosklerotische



Abb. 3. Ganz oberflächlicher Herd am Temporalhirn. Sklerosierende Ganglienzellen an der Grenze des Trümmerfeldes gegen die tiefen Rindenschichten. Ölimmersion. Toluidinblau.

Verdickungen der Gefäßwand. Besonders eingehend wurde das Gebiet der A. cerebri ant. und der A. comm. ant. untersucht. An ihnen fand sich nirgends auch nur eine Spur von Arteriosklerose. Ebenso konnte an der A. comm. ant., die als recht komplizierte Varietät im Sinne *Busses* ausgebildet war, ein Aneurysma ausgeschlossen werden.

Histologischer Befund: Die Technik richtete sich nach den üblichen Vorschriften. Die genaue Untersuchung von *Herz, Lungen, Leber, Milz, Nieren* ergab, daß an diesen Organen — abgesehen von den Nieren, die im Sinne einer arteriosklerotischen Schrumpfniere erkrankt waren — eine wesentliche Arteriosklerose nicht bestand. Das *Zentralnervensystem* wurde an sehr vielen Stellen untersucht, besonders eingehend die Trümmerherdchen an der Basis. Als Wichtigstes ergab sich dabei, daß *nirgendwo arterio- oder arteriolosklerotische Veränderungen vorlagen*. Auch an den *Ganglien- und Gliazellen* wurden die für diese Erkrankung typischen Befunde vollständig vermißt. — Was den Befund an den Trümmerherdchen anbelangt, so unterschieden sich die hier geschenen Bilder in nichts von den bisher in der Literatur niedergelegten Erfahrungen, d. h. es handelte sich um nur die Rinde betreffende,

umgrenzte gliös-mesenchymale Narbenherdchen, in denen nur noch spärliche sklerosierende Ganglienzellen zu sehen sind. Die Herdchen sind zumeist reich an Hämosiderin, welches in grobscholliger Form intracellulär vorhanden ist. Wichtig scheint uns, daß auch an den Trümmerherdchen bzw. ihrer Pia gröbere Gefäßveränderungen fehlen (Abb. 2—4). An der Konvexität der Stirnseitellappen konnten an makroskopisch ganz unveränderten Stellen mehrfach umgrenzte Herdchen gefunden werden, die stark mit Hämosiderinzellen beladene Piaverdickungen und unterhalb derselben „streifenförmige“ Lichtungsherde der Rinde, sowie Etat criblé-ähnliche Herdchen mit zentralen eigenartig knittrigen Gefäßchen darstellten. Dabei zeigte die Rinde ebenfalls Hämosiderinzellen, aber in verstreuter Form. — Diffus verstreut

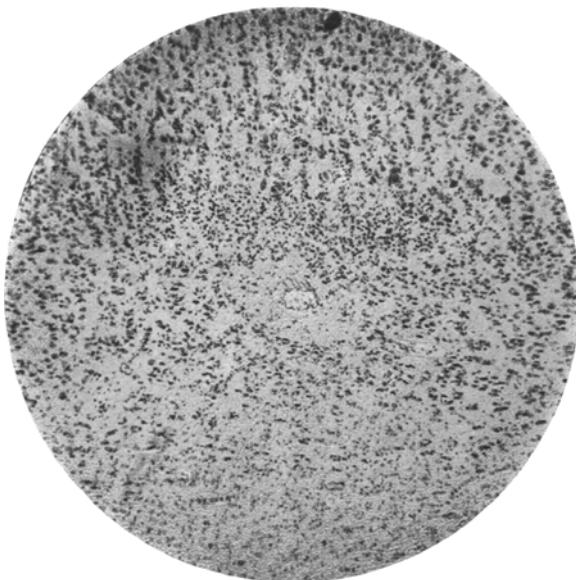


Abb. 4. Lichtungsherd mit eigenartig „knitrigem“ zentralem Gefäß. Schwache Vergr. Toluidinblau.

lagen in Stirntemporalscheitelhirnen in allen untersuchten Blöckchen degenerative Ganglienzellveränderungen vor, wobei es sich vorwiegend um Verflüssigungsprozesse der Zellen handelte. Ganglioneuronophagie war häufig, auch gelegentlich Bildung von Gliarasen. Sonst aber waren Gliaveränderungen kaum vorhanden. Ferner sah man spärliche Ganglienzellen, die atrophisch, also im Sinne der „einfachen Schrumpfung“ umgeändert waren. In Insel und Ammonshorn — und zwar nur in diesen — war eine erhebliche staseartige Hyperämie erkennbar.

Zusammenfassend ließe sich über den Fall sagen: Die 64jährige Frau war nie psychisch auffällig gewesen. Außer „Herzanfällen“, die auf Arteriosklerose bezogen wurden, war sie auch körperlich nie ernstlich krank. 14 Monate vor dem Tode wurde sie von einem Pferd umgerissen. Die Commotio cerebri wurde nur langsam überwunden und hinterließ dann unbestimmte seelische Veränderungen sowie leichte uncharakteristische Schwindelanfälle. Etwa 6 Wochen vor dem Tode

setzte ein eigenartiger Verwirrtheitszustand, unterbrochen von epileptoiden Krampfanfällen ein. Der Tod erfolgte ganz plötzlich und unerwartet, und zwar — wie die Sektion erwies — infolge Lungenembolie von Beinvarizen aus. Die Plötzlichkeit des Todes war damit in befriedigender Weise geklärt, da es bei der starken psychomotorischen Unruhe der Kranken sehr leicht zu einem Losreißen etwa in den Varizen vorhandener Thromben kommen konnte. Am Gehirn fand sich als Hauptbefund ein typischer État vermolou neben einer ganz belanglosen Arteriosklerose an einzelnen Stellen der Basisarterien. An den übrigen Organen wurde, außer einer senilen Atrophie, eine geringe — nur an den Nieren mittelgradige — Arteriosklerose festgestellt, ein Befund, der histologisch bestätigt wurde. Eine nähere Diskussion der Befunde an den Körperorganen erübrigt sich. Dagegen dürfte es abgebracht sein, eine nähere Analyse der makroskopischen und histologischen Befunde am Zentralnervensystem zu versuchen, da, wie wir sehen werden, über den État vermolou noch keineswegs eindeutige Klarheit besteht.

Die Literatur berichtet uns über diese Hirnveränderung folgendes: *Pierre Marie* beschrieb erstmalig den Zustand als seichte, auf den Höhen der Windungen angeordnete und deren Verlauf folgende Substanzverluste, die besonders an der Basis des Frontal- und Temporallappens liegen und von oben gesehen den Eindruck von „Wurmfraßgängen“ machen. Er faßte diese sich fast stets im Grau haltenden Defekte als arteriosklerotisch bedingt auf. Seitdem galt die arteriosklerotische Ätiologie in der Psychiatrie bis in die neueste Zeit als gesichert und wurde nicht weiter diskutiert. So hat erst jüngst *Neubürger* in einer Arbeit über streifenförmige Erkrankungen der Hirnrinde bei Arteriosklerose geschrieben: „Begegnet man späteren Stadien solcher streifigen Erweichungen, so liegen unter Umständen Bilder vor, die dem „État vermolou“ (*P. Marie*) zugerechnet werden können.“ Auch *Brinkmann* beschreibt Veränderungen ähnlicher Art bei Arteriosklerotikern. Ferner hat sich *Williams* dafür ausgesprochen, daß der État vermolou eine Veränderung sei, die man an einer beschränkten Zahl „seniler“ Gehirne finde, und *Roßbach*, dem *P. Marie* einige Gehirne zur Untersuchung überließ, bezeichnet den Zustand als „vernarbte arteriosklerotische Erweichungen“. Gegenüber diesen Autoren ist nun *Spatz* vor kurzer Zeit mit der Behauptung aufgetreten, daß der État vermolou nichts mit der Arteriosklerose zu tun habe, sondern der Rest eines alten Trauma sei. Die Veränderung entstehe auf dem Boden des sog. Contrecoup, was den Allgemeinpathologen schon lange bekannt sei. Daraus erkläre sich auch die Lokalisation an der Basis des Stirntemporallappens. Daß der État vermolou sich so häufig beim Arteriosklerotiker finde, sei aus der erhöhten Neigung zu Blutungen bei dieser Gefäßerkrankung erklärbar.

Der vor wenigen Wochen erschienene anatomische Band (*Spielmeyer*) des *Bumkeschen* Handbuchs bringt nachstehende Angaben über den État vermolou. *Neubürger* und *von Braunmühl* trennen im Kapitel über Hirnverletzungen die „oberflächlichen Defekte nach kleinen Läsionen, wie wir sie vorwiegend an der Basis von Frontal- und Temporallappen — oft genug als ganz unerwartete Nebenbefunde — antreffen“ vom eigentlichen État vermolou. Im ersten Falle handele es sich um „kraterförmige Defekte der Windungskuppen von wechselnder Ausdehnung“, bei denen das Rindenband mehr oder weniger unterbrochen sei, manchmal bis zum Mark völlig fehle. Histologisch seien die noch erhaltenen Nervenzellen atrophisch, ungemein oft verkalkt. Blutpigment finde sich in wechselnden, oft großen Mengen in Pia und Gefäßwänden, zum Teil auch in Form freier Körn-

chenzellen. Die Faserglia im Rindenstreifen sei oft gewuchert, die Meningen über dem Defekt verdickt. Das Mark unter den Defekten zeige erhebliche Gliose. Den eigentlichen État vermolou schildert *Neubürger* dann im Kapitel über Arteriosklerose. Seit dem Aufsatz *Rößbachs* seien über diesen Hirnbefund keine eingehenderen Arbeiten mehr erschienen. Makroskopisch handele es sich um wurggangähnliche Substanzverluste „oder auch kraterförmige Defekte“ in den verschmälerten braun pigmentierten Windungen, deren Pia verdickt sei. Histologisch sei in leichten Graden die verbreiterte Molekularzone der Rinde bis in die 2. Rindenschicht von einer dichten Gliafasermasse eingenommen, darunter liege eine Zone balkig verflochtener Gliafaserbündel, die den Rest der Rinde einnehme. Nervenzellen fehlten in dem ganzen Bezirk. Blutpigmente lägen mitunter in der Umgebung des Herdes. Bei stärkeren Graden liege subpial ein mächtiger Hohlraum, der gegen das Hirngewebe hin eine Zone von Gliafaserwucherung zeige. Dabei sehe man, daß kollagene Fasern sich an der Narbenbildung wesentlich beteiligten. Die schwerste Form des État vermolou sei endlich ein wie ausgestanzter Gewebsdefekt, der dem Bilde des „Hirngeschwürs“ (*Spatz*) sehr ähnlich sei. „Veränderungen, die man wirklich schon makroskopisch so bezeichnen könnte, sind jedenfalls bei reiner Arteriosklerose etwas recht Seltenes; und es muß noch einmal hervorgehoben werden, daß wir in Übereinstimmung mit *Spatz* mehr und mehr den Eindruck gewinnen, daß sie in ihrer Entstehung weniger auf Arteriosklerose als auf traumatische Schädigungen des Gehirns zu beziehen sind.“ (Im Kapitel Hirnverletzungen hatten sich die genannten Autoren schon in dieser Richtung geäußert, ohne aber auf die Befunde beim État vermolou näher einzugehen.) „Die Entscheidung ist oft schwer, weil sicher arteriosklerotische Veränderungen einerseits, sicher traumatische andererseits an dem gleichen Gehirn gefunden werden können.“ Die Lokalisation des État vermolou an der Hirnbasis mache seine traumatische Genese besonders wahrscheinlich.

Aus der vorstehend gegebenen kurzen Zusammenstellung der Literatur (die auf Vollständigkeit keinen Anspruch macht), geht wohl klar hervor, daß über die Ätiologie des État vermolou keineswegs die wünschenswerte Sicherheit besteht. Nehmen wir zunächst auf Grund unserer eigenen Befunde zu dieser Diskrepanz der Anschauungen Stellung, so wäre festzustellen: schon makroskopisch ließ sich erkennen, daß an den Basisarterien eine Arteriosklerose zwar vorhanden war, aber als äußerst geringgradig bezeichnet werden mußte. Dieser Eindruck konnte durch die histologische Untersuchung in jeder Weise sichergestellt werden. Auch jetzt erwies sich die Sklerose an den großen Arterien und deren Ästen als ganz gering, während an den pialen und cerebralen kleinen Arterien und Arteriolen nur ganz vereinzelt eine leichte Hyalinisierung gesehen werden konnte. Auch alle weiteren, die Arteriosklerose und speziell den arteriosklerotischen Verwirrtheitzustand charakterisierenden Befunde (z. B. perivasculäre Gliose, stärkere Hirnatrophie, Pigmentatrophie, Fibrose der weichen Häute usw.) wurden ganz vermißt (ganz zu schweigen von größeren intracerebralen Blutungen oder Erweichungen). Dagegen finden sich außer dem — wie aus dem Sektionsprotokoll klar geworden sein dürfte — in klassischer Weise ausgebildeten État vermolou an den verschiedensten Stellen der Konvexität des Hirns mäßig viele Partien, wo Bilder vorliegen, die dem für die Arteriosklerose geschilderten État criblé und den ebenfalls bei dieser Erkrankung nicht seltenen

streifenförmigen Ausfallsherden der Rinde sehr ähnlich sind. Können wir diese letztgenannten Befunde nun als arteriosklerotisch auffassen? Das dürfte kaum angängig sein. Alle diese Veränderungen stellen nämlich nach den diesbezüglichen Arbeiten der Autoren Sonderformen im Bilde der Hirnarteriosklerose dar, die also zu den allgemein bekannten histologischen Bildern bei dieser Erkrankung noch hinzukommen können, aber keineswegs müssen. Es wäre mithin recht sonderbar, wenn sie in unserem Falle ausgerechnet als *alleinige* arteriosklerotische Befunde aufgetreten wären. Wir müssen nach einer anderen Erklärung suchen und finden diese in dem von deutlicher Commotio gefolgten Schädeltrauma, welches die Frau 14 Monate vor dem Tode durchmachte. Daß diese Commotio nicht leicht gewesen ist, geht ja schon aus dem klinischen Ergebnis hervor: die Frau brauchte Wochen um sich zu erholen und behielt auch dann noch Schwindelanfälle zurück. Es begegnet auch keinerlei Schwierigkeiten, den anatomischen Befund der Defekte des État ver moulu auf den damaligen Unfall zu beziehen: histologisch handelt es sich ja um weitgehend vernarbte, intracelluläres Hämosiderinpigment in größeren Mengen enthaltende, makroskopisch zum Teil rostbraun verfärbte Stellen. Das beweist, daß die Entstehung der Defekte längere Zeit zurückliegen muß und daß sie keineswegs als Ergebnis eines Schädeltraumas während des fünfwöchigen Anstaltsaufenthaltes gedeutet werden können, woran bei der starken Erregung der Kranken ja zu denken gewesen wäre (*Neubürger*). Daß der État ver moulu unseres Falles tatsächlich eine Folge des damaligen Trauma ist, also infolge der — wie *Spatz* ganz richtig betont — den Allgemeinpathologen und, wie wir hinzufügen dürfen, Gerichtsärzten und Chirurgen längst wohlbekannten Contrecoupwirkung seine Entstehung verdankt, erscheint uns zweifellos. Daß diese Tatsache dem Neurohistologen weniger bekannt ist, erklärt sich einfach daraus, daß der größte Teil der Gegenstoßverletzungen am Hirn dem Psychiater kaum zu Gesicht kommt. Liegen doch meist neben den Contrecoupverletzungen noch mehr oder weniger umfangreiche Verletzungen an der Stelle der Gewalteinwirkung selbst vor, die den Kranken in die Behandlung des Chirurgen bringen, sofern der Tod nicht bald erfolgt. (*Neubürger* weist für die größeren Hirnverletzungen auch auf diese Tatsache hin.) Wenn der Tod in solchen Fällen bald erfolgt, so sieht man, wie ich selbst mich bei vielen allgemeinpathologischen und gerichtlichen Obduktionen überzeugen konnte und wie auch in jedem der gebräuchlichen Lehrbücher der pathologischen Anatomie beschrieben ist (z. B. *Kaufmann*, *Aschoff*, *Schmaus-Herxheimer*, in denen auch der Lieblingsssitz an der Basis des Stirntemporal lappens ausdrücklich hervorgehoben wird), kleinste, kleine, mittelgroße, ganz frische, von Blutungen durchsetzte typische Gewebszertrümmerungen, die sehr oft nur das Grau betreffen und auf der Höhe der Windungen liegen. Daß man bei der Häufigkeit derartiger Befunde nach Schädel-

traumen die Vernarbungsresultate — eben den État vermoulu — so selten zu sehen bekommt, liegt einfach daran, daß in den meisten Fällen die Hauptverletzung an der Stelle der Gewalteinwirkung den Tod bedingt und daß die Contrecoupverletzung, die an sich ein sehr häufiges Ereignis darstellt (*Martland* und *Beling* fanden sie bei der Sektion von 309 Hirnverletzungen in 75% der Fälle), sehr selten ohne gleichzeitige Verletzung an der Stelle der Gewalteinwirkung vorkommt. Immerhin sind derartige Beobachtungen in der Literatur nicht allzu spärlich:

Demmer fand, daß bei naher Granatexplosion Kommotionen auftraten, die in den schwersten Fällen mit Hirnkontusionen an der Hirnoberfläche verbunden waren. *Pick* sah bei Verschüttungen auch bei Abwesenheit von Schädelverletzungen blutige Zertrümmerungen und kleine capilläre Blutungen in der Nervensubstanz. In gleichem Sinne äußert sich *Köppen*, der auch ohne Schädelbruch bei Kopftraumen kleine Hämmorrhagien in der äußeren Rindensubstanz, und zwar besonders an Basis und Spitze des Stirnhirns feststellte. Er gibt dabei ausdrücklich an, daß sich aus solchen Zertrümmerungen später Narben und Defekte mit narbiger Umgebung entwickelten. Ganz allein auf traumatische Entstehung wiesen Defekte der äußersten Rindenschicht in Gestalt von Einziehungen oder Grübchen hin. *Kalberlah* betrachtet als Folgezustand von Kommotionen (und zwar mit *Kocher* als Übergang der reinen Commotio in die Hirnkontusion) hämmorrhagische Contrecoupschüttungen, die er gleichfalls an den genannten Lieblingssitzen und nächstdem mit *Duret* an den Wänden des 4. Ventrikels lokalisiert fand. *Pfeifer* schildert in *Bumkes* Handbuch die von *Kocher* aufgestellte Einteilung der Hirnveränderungen nach schwerer Commotio, bei der hämmorrhagische Quetschherde infolge Gegenstoßwirkung als schwerster Grad angenommen werden. Er zitiert weiter einen Fall von *Wohlfwill*, bei dem 3 Jahre nach schwerem Kopftrauma an zahlreichen Hirnrindenstellen Residuen kleiner Encephalomalacien vorhanden waren, sowie einen weiteren Fall von *Rieger*. *Pfeifer* fügt dann selbst noch hinzu, daß die Kriegserfahrungen gezeigt hätten, daß selbst in Fällen, wo eine direkte Verletzung überhaupt nicht stattfand, sondern nur eine durch den Luftdruck bedingte Gewaltseinwirkung, pathologische Befunde hervorgerufen seien, die eigentlich schon den Hirnkontusionen und nicht mehr den Kommotionen zuzurechnen seien. Hierhin gehören z. B. die Fälle von *Dietrich* und *Siegmund*. Weitere Arbeiten über die Contrecoupverletzungen stammen von *de Buck* und *van der Linden*, *Kaplan* und *Finkelnburg*, *Berliner*, *Weygandt*, *Goldberger* und neuerdings *Berner*, welch letzterer sich allerdings vorwiegend mit der Frage der durch *Kommotion* verursachten Blutungen am Boden des 4. Ventrikels beschäftigt (siehe unten). Einen recht interessanten hierhergehörenden Fall schildert noch *Nippe*: ein 22jähriges Mädchen fuhr mit dem Auto gegen einen Baum. Sie wurde, da sie sich mit den Beinen in der Steuerung des Wagens verfangen hatte, nicht aus dem Auto herausgeschleudert, sondern nur mit großer Gewalt hochgeschleudert, um dann wieder in den Sitz zurückzufallen. Eine direkte Gewalteinwirkung auf den Schädel fand also nicht statt. Der Tod trat $1\frac{1}{2}$ Stunden später ein. Bei der Obduktion wurde außer einer ausgedehnten Piablutung festgestellt, daß zahlreiche stippenförmige Blutungen in der linken hinteren Zentralwindung vorhanden waren, die *Nippe* durch Hirnkontusion erklärt. Der Fall beweist, daß in solchen Fällen nicht immer der „Lieblingsplatz“ betroffen sein muß. Es kommt eben auf die Art des Trauma an.

Wir sehen somit: die ältere und neuere Literatur ist immerhin so reich an einschlägigen Beobachtungen (auf restlose Zusammenstellung der Fälle wurde verzichtet), daß wir unbedenklich *Spatz* zustimmen

dürfen, wenn er behauptet, daß der État ver moulu nichts mit der Arteriosklerose zu tun hat, sondern stets auf einem Trauma beruht. Besonders unser Fall, in dem sich ja eine Arteriosklerose des Hirns — im Gegensatz zu den Spatzschen Fällen — mit Sicherheit ausschließen ließ, beweist die traumatische Ätiologie des État ver moulu ganz eindeutig. Er kann unseres Erachtens als ein völlig *reiner* Fall gelten, wie wir ihn in der bisherigen Literatur über die Frage nicht finden konnten. Im Hinblick auf diese Tatsachen ist es nicht recht verständlich, daß *Neubürger* in *Bumkes Handbuch* den État ver moulu noch bei der Arteriosklerose abhandelt, besonders wo er selbst angibt, daß er heute mehr und mehr der traumatischen Ätiologie dieser Veränderung zuneige. Ebensowenig können wir uns damit befreunden, wenn *Neubürger* und *v. Braunmühl* im Kapitel Hirnverletzungen den État ver moulu (den *Neubürger* selbst im Kapitel Arteriosklerose als oft kraterförmig bezeichnet) von „oberflächlichen Defekten nach kleinen Läsionen“, die „kraterförmige Defekte der Windungskuppen“ sind, trennen wollen, noch dazu, wo diese Defekte den gleichen Lieblingssitz haben wie der État ver moulu. Die von *Neubürger* angeführten histologischen Unterschiede für diese beiden verschiedenen Formen scheinen uns zur Berechtigung der genannten Trennung keineswegs auszureichen, sondern hängen wohl eher davon ab, welcher Art das Trauma war und besonders welchen Grad es hatte. An einem und demselben Fall können jedenfalls die verschiedenen, von *Neubürger* geschilderten Veränderungen nebeneinander gefunden werden. Das beweist unser Fall, wo kraterförmige, bis ins Mark reichende Herde neben ganz seichten, nur die obersten Rindenschichten betreffenden Defekten dicht benachbart gesehen wurden. Auf die feineren histologischen Befunde des näheren einzugehen erübrigt sich. Wir fanden im wesentlichen die gleichen Dinge, wie sie bekannt sind. Auffallend ist lediglich, daß eindeutig verkalkte Ganglienzellen kaum gefunden wurden, wohl häufig der Beginn der Verkalkung. Daß in den Herden zahlreichere Gefäße hyalin verändert waren, kann nicht wunder nehmen. Es handelt sich hier offensichtlich um regressive, auf die Quetschung zu beziehende Gefäßveränderungen. Auch die in den État crible-Herdchen gefundenen Gefäßveränderungen können zwanglos hierauf bezogen werden. *Kocher* beschreibt ganz ähnliche Gefäßveränderungen ebenfalls bei *Commotio*.

Ehe wir nun auf die Pathogenese der bisher besprochenen Defekte näher eingehen, sollen noch unsere übrigen histologischen Hirnbefunde einer kurzen ätiologischen Erörterung unterzogen werden. Zunächst interessieren uns die Erbleichungen und die Etat crible-ähnlichen Stellen der verschiedensten Gegenden der Konvexität. Veränderungen dieser Art finden sich, wie gesagt, ebenfalls häufig bei Arteriosklerose, können im vorliegenden Fall aber auch nur auf das Trauma bezogen werden. Das geht unseres Erachtens eindeutig aus der Tatsache hervor, daß mit diesen streng lokalisierten Fleckchen lokale Piaverdickungen mit

meist massenhaften Eisenzellen an allen Fundorten unbedingt parallel gehen und daß in den betroffenen Hirnrindenteilen ebenfalls stets diffus verstreute, mit groben Hämosiderinschollen gefüllte Körnchenzellen sichtbar sind. Diese Eisenzellen liegen dabei stets etwa im Bezirke eines Keils verteilt, dessen Basis der genannten Piaverdickung entspricht und dessen Spitze gegen das Mark hinzieht. Dabei nehmen die Eisenzellen gegen die Spitze des Keils hin an Zahl allmählich ab. Ferner muß darauf hingewiesen werden, daß die Erbleichungsherdchen keineswegs (wie bei Arteriosklerose) eine deutlich streifenförmige, auf bestimmte Rindschichten beschränkte Anordnung zeigen, sondern in mehr unregelmäßig-fleckiger Form vorliegen, dabei deutlich von einer Schicht in die andere greifend. Nicht selten hat man dabei den — allerdings nicht exakt beweisbaren — Eindruck, daß benachbarte Erbleichungsherde konfluieren sind. Gefäßveränderungen finden sich in oder nahe bei derartigen Herdchen nirgends, im Gegensatz zu den État crible-Herdchen, in deren Zentrum manchmal ein erweitertes unregelmäßiges „knittriges“ Gefäßchen gesehen wurde, eventuell mit Hämosiderinzellen in der Wand. Hier also liegen deutliche Gefäßveränderungen vor, die sich aber wesentlich von denen der Arteriosklerose unterscheiden. Wir tragen daher keinerlei Bedenken, auch den État crible unseres Falles als traumatisch bedingt aufzufassen.

Mit unserer Ansicht, nämlich alle bisher genannten Veränderungen als ursächlich auf die durch das Schädeltrauma gesetzte Hirnkontusion zu beziehen, stehen wir nicht allein. *Weygandt* hat einen Fall beschrieben, wo ein Mann von einem Gerüst fiel und kurze Zeit danach psychotisch erkrankte. Diese Psychose glich sehr dem Bilde einer Schizophrenie. Der Tod erfolgte $5\frac{1}{2}$ Monate nach dem Unfall. Bei der Obduktion wurde eine alte Durablutung in der mittleren Schädelgrube gefunden. Das Gehirn wies makroskopisch keine Veränderungen auf. Histologisch wurden dagegen zahlreiche kleine Pial- und Rindenblutungen gesehen, daneben stellenweise herdförmiger Ganglienzellausfall. *Weygandt* betont ausdrücklich, daß Anzeichen für Arteriosklerose, Alkoholismus, Katatonie, Entzündung völlig fehlten und erklärt sämtliche gefundenen Veränderungen durch das Trauma.

Wir kommen somit zu dem Schluß: die makroskopisch und mikroskopisch beobachteten Defekte am Hirn unseres Falles sind nicht auf Arteriosklerose, sondern auf den Unfall zu beziehen¹.

Nun stehen den bisher besprochenen Hirnbefunden weitere gegenüber, die ihrer Natur nach ganz andere sind. Wir meinen die diffusen Untergangsscheinungen an Ganglienzellen einerseits und die auffällige Hyperämie in Insel und Ammonshorn andererseits. Was die ersten anlangt, so waren sie im Bereich der ganzen Stirntemporalappen, sowie in den Zentralwindungen beiderseits vorhanden, während sie im Hinterhauptlappen sehr in den Hintergrund traten und auch in den

¹ Nach Abschluß der Arbeit sehen wir, daß neuestens *Minkowski* gleichfalls die Wichtigkeit diffuser organischer Schädigung des Gehirns und das Auftreten multipler kleiner Herde beim Trauma betont hat. (Schweiz. med. Wschr. 1930.)

übrigen Hirnpartien — besonders Ammonshorn — nicht gerade imponierten. Auch an den genannten Hauptstellen waren diese Degenerationen der Zellen nicht gerade *sehr* häufig, aber doch so deutlich, daß sie nicht übersehen werden konnten. Nur an den Orten, wo die kleinen Erbleichungen usw. zu finden waren, waren solche Degenerationen zahlreicher, und hier fanden sich um die verflüssigten Ganglienzellen auch etwas mehr Gliareaktionen, während solche im übrigen Hirn auffallend gering entwickelt waren. Was die Art der Ganglienzellveränderungen anbelangt, so herrschten atrophierte Zellen einerseits, in allen möglichen Stadien der Verflüssigung befindliche Zellen andererseits vor, also nach der Nomenklatur von *Spielmeyers* Lehrbuch die „einfache Schrumpfung“ und die „schwere Zellveränderung“. Es fragt sich nun: worauf müssen wir diese diffusen Ganglienzellveränderungen und die Hyperämie in Insel und Ammonshorn zurückführen? Daß sie nicht auf das Trauma selbst bezogen werden können, liegt ja auf der Hand, insbesondere, wenn wir die schwere Zellveränderung und die Hyperämie ins Auge fassen, die beide ein ausgesprochen akutes Ereignis darstellen. Gerade diese Anzeichen des Akuten geben uns wohl die Berechtigung, die genannten Befunde zu dem „Verwirrtheitszustand“ der letzten Lebenswochen in Beziehung zu setzen, in ihnen also das anatomische Korrelat dieses psychotischen Bildes zu sehen. Ja, es scheint uns sogar, daß wir in diesem anatomischen Substrat die *Möglichkeit* vor Augen haben, um uns über diesen klinisch ja keineswegs ganz klaren Krankheitszustand einigermaßen ins klare zu kommen.

Scholz hat in *Bumkes* Handbuch die pathologische Anatomie der Epilepsie geschildert und schreibt unter anderem ein besonderes Kapitel über akute Veränderungen nach prämortalem Steigerung epileptischer Krankheitsscheinungen (Status epil., Dämmerzustände). Er stellt fest, daß in solchen Fällen an den nervösen Strukturen die verschiedensten degenerativen Vorgänge zu sehen seien. Dabei sehe man in schweren Fällen vorwiegend Verflüssigungsprozesse an den Ganglienzellen (*Nissls* schwere Zellerkrankung) zum Teil mit Eindringen von Gliazellen in den Ganglienzelleib. Auffallenderweise seien im übrigen Gliazellreaktionen der gewöhnlichen Art oft nicht vorhanden, was sich aus der starken Schädigung auch des gliösen Apparates erklären lasse. Es komme dann zur Amöboidose. *Scholz* betont weiter, daß die genannten Veränderungen keineswegs ubiquitär sein müssen, sondern regellos bald hier, bald dort im Hirn angetroffen würden. Auch der häufige Befund außerordentlich starker Blutfülle der Gefäße und die — außer Schwellung der Endothelien — Intaktheit der Gefäße wird angeführt.

Diese von *Scholz* für epileptische Dämmerzustände angegebenen Veränderungen sind nun Punkt für Punkt diejenigen unseres Falles, wobei allerdings nicht verschwiegen werden darf, daß die sonstigen Befunde des Dämmerzustandes (und zwar gerade die regelmäßigesten, wie Gliastrauchwerkbildung im Kleinhirn und schwere Zellveränderungen im Ammonshorn) in unserem Falle fehlen oder doch nicht im Vordergrund stehen. Trotz dieser Tatsache und obwohl wir uns nicht im unklaren sind, daß es bei den meisten histopathologischen Bildern des Gehirns

schwer, ja unmöglich ist, sichere ätiologische Rückschlüsse aus den Befunden zu ziehen (wir betonten das im Gefolge *Spielmeyers* in einer kürzlich veröffentlichten Arbeit über Hirnveränderungen nach Pockenschutzimpfung, können es uns also ersparen, hier näher auf diese Dinge einzugehen), möchten wir doch behaupten: Der „Verwirrtheitszustand“, den unsere Kranke in den letzten Lebenswochen durchmachte und der dem Sektionsergebnis nach mit Bestimmtheit kein arteriosklerotischer gewesen sein konnte, war ein epileptischer Dämmerzustand. Diese Behauptung glauben wir deshalb aufstellen zu dürfen, weil einmal der Unfall sichergestellt ist, die Frau seit diesem Unfall an Schwindelanfällen litt und weil die diffusen, ersichtlich frischen Hirnveränderungen derart sind, daß sie mit einem epileptischen Dämmerzustande sehr gut in Einklang zu bringen sind, endlich weil alle anderen ätiologischen Momente, die etwa gleiche Hirnveränderungen hätten machen können, fehlen, wie z. B. Alkohol, Infektionen, Autointoxikationen u. dgl. Die einzige Veränderung, die nicht zu dem ganzen Bilde paßt, ist die „einfache Schrumpfung“ von Ganglienzellen. Zellen mit dieser Veränderung waren im ganzen nur spärlich vorhanden (abgesehen von den État ver moulu-Herden, wo sie aber natürlich eine ganz andere Erklärung finden). Wir können somit den Befund der „einfachen Schrumpfung“ als un wesentlich für das Gesamtbild des Falles bezeichnen. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir in ihm das erste Zeichen der beginnenden Senilität sehen, die an sich nichts mit dem Hauptleiden zu tun hat. Die Annahme liegt um so näher, weil auch an den kleinen Gefäß en, besonders Arterien, eine mangelhafte Färbbarkeit der elastischen Fasern auffällig war, was gleichfalls als Kennzeichen der Senilität angesehen wird. Auf die Frage, ob etwa der Unfall auslösendes Moment für diese senile Veränderung der Ganglienzellen sein könnte, soll nicht näher eingegangen werden.

Nachdem wir uns bemüht haben, den Fall hinsichtlich seiner Ätiologie einer möglichst weitgehenden Klärung zuzuführen, hätten wir uns im folgenden mit der Frage der *Pathogenese der einzelnen Hirnveränderungen* zu befassen. Was zunächst den eigentlichen État ver moulu anbelangt, so stand — und steht auch größtenteils heute noch — die Allgemeinpathologie auf dem Standpunkt, daß es sich bei den im Gefolge von Schädeltraumen auftretenden Contrecouperherdchen um rein mechanische Gewebszertrümmerungen handelt. Dies liegt ja schon im Namen. Infolge des plötzlichen und derben Zusammenpralls einer umgrenzten Schädel stelle mit einem harten Gegenstand wird nach dieser Erklärungsweise die weiche Hirnmasse an die gegenüberliegende Seite der harten Schädel wandungen mehr oder weniger heftig angeschlagen und dadurch ober flächlich zertrümmert.

Gennwein hat vor wenigen Jahren den mechanischen Vorgängen bei der Hirnerschütterung und Hirnkontusion eine Arbeit gewidmet. Er faßt das Hirn seinem

Verhalten nach als eine feste Masse auf. Während bei einem das Hirn durchdringenden Stoß im Inneren des Hirns jedes Teilchen gegen ein anderes von der gleichen Beschaffenheit, gleichen Weichheit, gedrückt wird, erfahren die an der gegenüberliegenden Knochenwand befindlichen Hirnteile unter der Stoßwirkung einen viel härteren und unnachgiebigeren Widerstand. Es kommt hier zu einem Gegenstoß, der sich in einer Richtung bemerkbar macht, welche der primären Stoßwirkung entgegengesetzt ist. Pathologisch-anatomisch sei eine scharfe Unterscheidung zwischen Hirnerschütterung und Hirnkontusion unmöglich. Beide seien nur spezielle Fälle der Stoßwirkung. Auch *Buller* hält die Gegenstoßwirkung für sehr wichtig, ebenso — wie oben schon erwähnt — *Martland* und *Beling*. Kürzlich hat dann *Berner* in einer Arbeit über die sog. *Duretschen* Läsionen folgendes geschrieben. Er sah bei einer Reihe von Fällen nach zum Teil leichtem Schädeltrauma Blutungen, die subependymal am 4. Ventrikel saßen und den Tod veranlaßt hatten. Dabei konnten in derartigen Fällen Schädelverletzungen ganz fehlen, Contrecoupverletzungen der Rinde waren teils vorhanden, teils nicht. *Berner* erklärt nun im Gefolge *Durets* diese Blutungen als Fernwirkung bei Stoß auf den Schädel. Es komme durch den Stoß zu einer Einbiegung der Knochen. Infolgedessen werde der Liquor unter Druck gesetzt und fließe plötzlich aus dem Ventrikelsystem ab. Dabei komme es im Bereich der 4. Ventrikels zu Wellenbewegungen, deren Anprall die Blutungen verursache. Nach dieser Anschauung stellen somit die *Duretschen* Läsionen ebenfalls eine Gegenstoßwirkung dar.

Nun hat aber die *Spielmeyersche* Schule die bekannten Lehren *Rickers* von der Bedeutung der Kreislaufverhältnisse für pathologisch-anatomische Prozesse auf das Gehirn angewandt und in den letzten Jahren immer wieder betont, daß für viele histopathologische Bilder am Zentralnervensystem zwingend die Annahme funktioneller Kreislaufstörungen als eigentliche Veranlassung der Gewebsschädigung gefordert werden müsse.

Spielmeyer selbst hat 1929 auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie auf diese Dinge erneut in einem Referat hingewiesen. Er gibt an, daß sich Gewebsausfälle, Lichtungen der oberen Rindenhälfte, streifenförmige Nekrosen usw. bei Traumen, Vergiftungen, Infektionen, Eklampsie, Hypertonien, schweren Krampfzuständen und psychomotorischer Erregung in gleicher Weise finden können. Die Bilder hätten somit auch keinen differentialdiagnostischen Wert, sondern stellten lediglich histopathologische und pathogenetische Symptomenkomplexe dar, die insgesamt funktionellen Kreislaufstörungen ihre Entstehung verdankten. Dagegen könne in ihnen das Korrelat der psychischen und neurologischen Störungen der betreffenden Erkrankungen gesehen werden. Auf der gleichen Tagung hat *Benoit* einen solchen Fall (Eklampsie) aus dem *Spielmeyerschen* Institut demonstriert. *Neubürger* hat ebenfalls der funktionellen Gefäßstörung bei der Entstehung solcher Defekte im Zentralnervensystem mehrfach das Wort geredet. Er erklärt damit z. B. die bekannten streifenförmigen Erkrankungen der Großhirnrinde bei Arteriosklerose, bestimmte Degenerationsherde bei der Paralyse, Befunde bei der Eklampsie usw. Auch *Brinkmann* schließt sich hinsichtlich der Arteriosklerose dieser Deutung — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — an. Was speziell das Trauma betrifft, so betrachtet *Neubürger*, ähnlich wie *Ricker*, die bei Commissio manchmal gefundenen kleinsten Erweichungen und petechialen Blutungen als funktionell bedingt. Er hat weiter einen Fall beschrieben, wo nach Sturz auf den Kopf ohne irgendwelche sonstigen Schädel-Hirnverletzungen ein ausgedehnter Erweichungsherd in den rechten Stammganglien auftrat. Da jeder organische Befund an den Gefäßen fehlte, blieb seiner Meinung nach nur funktionelle Kreislaufstörung als Ursache des Herdes übrig. „Gedeckte“ Hirnverletzung sei mit Sicherheit auszuschließen

gewesen. Im Kapitel Hirnverletzungen im Handbuch der Geisteskrankheiten sprechen sich *Neubürger* und *v. Braunmühl* abermals für die funktionelle Kreislaufstörung aus und beziehen auch oberflächliche Rindenverletzungen mit hinzu. Die Commotio soll zu einer mechanisch bedingten Reizung der Gefäßnerven des Gehirns führen, die ihrerseits Funktionsstörungen der mannigfachsten Art, vornehmlich aber Spasmen, veranlassen. Dies habe dann die Substanzverluste zur Folge. Allerdings müsse zugegeben werden, daß eventuell auch noch andere Momente, so die von *Knauer* und *Enderlen* behauptete Säuerung der Hirnrinde als Folge einer Commotio. Auch im Kapitel Arteriosklerose geht *Neubürger* noch einmal ausführlich auf die Bedeutung der funktionellen Gefäßstörung bei dieser Krankheit ein.

Was die genannten Autoren zu den geschilderten Anschauungen veranlaßt, ist einmal das Ergebnis der *Rickerschen* Forschungen, ferner die Tatsache, daß am Gehirn so häufig eine morphologisch greifbare Ursache am Gefäßsystem selbst für ausgedehntere Gewebsdefekte fehlt und daß vielfach derartige Defekte ganz offensichtlich einem bestimmten Gefäßgebiet angehören, ohne daß an den dies Gebiet versorgenden Gefäßen eine grobmorphologische Veränderung zu finden wäre. Allerdings gibt *Spielmeyer* in seinem zitierten Referat zu, daß es nicht immer leicht sei, in solchen Fällen eine grobanatomische Läsion innerhalb des vorgesetzten Gefäßgebietes absolut sicher auszuschließen.

Wir müssen uns nun fragen, welcher der beiden geschilderten Anschauungen wir uns auf Grund unserer Befunde anschließen wollen. Da muß zunächst unumwunden zugegeben werden, daß wir morphologische Veränderungen irgendwelcher Art, die irgendeinen der am Hirn gefundenen Defekte ausreichend erklären könnten, nicht gesehen haben, ausgenommen jene État criblé-ähnlichen kleinsten Herdchen. Weiterhin muß ebenso eindeutig betont werden, daß die von der *Spielmeyerschen* Schule geübte Erklärungsweise in vielen Fällen, so bei Eklampsie, Infektionen, Intoxikationen u. dgl. als einleuchtend bezeichnet werden muß. Es ist ganz sicher, daß dem Moment der funktionellen Kreislaufstörung gerade an dem in seiner Ernährung so empfindlichen Gehirn eine größere Rolle eingeräumt werden muß, als das in früheren Jahren üblich war. Ob man aber in dem Bestreben nach Erkenntnis in letzter Zeit in diesen Dingen nicht etwas zu weit gegangen ist? Dies scheint uns zumindest hinsichtlich der Kreislaufstörungen funktioneller Art beim Trauma der Fall zu sein. Wir können uns einstweilen nicht damit befriedigen, die oberflächlichen Trümmerfelder eines État ver moulu als durch einfache Kreislaufstörung entstanden zu denken. Daran ändert unseres Erachtens auch die Tatsache nichts, daß sie „gefäßgebunden“ lokalisiert sind. Gerade die Lokalisation der Herdchen auf den *Kuppen* der Windungen scheint uns doch sehr dafür zu sprechen, daß es sich eben um durch Stoßwirkung entstandene, mithin rein mechanisch bedingte regelrechte Gewebszertrümmerungen handelt. Wer diese Dinge im frischen Zustand öfters gesehen hat, der wird ganz zweifelsfrei diesen Eindruck immer wieder gewinnen, besonders wenn er sie mit

gleichzeitig vorhandenen *zweifelsfreien* Gewebszerträumerungen am Orte der Gewalteinwirkung selbst vergleicht. Diese sehen genau so aus und unterscheiden sich lediglich dem Grade, nicht aber der Art nach von den Contrecoupstellen. Der vielfach in ausgesprochener Weise vorhandene Befund von Hämosiderinzellen an derartigen État vermoüll-Herdchen stützt unsere Annahme und spricht direkt gegen die funktionelle Störung. Dafür ist der Befund zu massiv. Das Fehlen solcher Zellen in kleinsten Herden beweist nichts gegen uns, denn das Hämosiderin kann natürlich im Laufe der Zeit auch schwinden. *Spatz* betont dies auch. Aber auch für die nur histologisch feststellbaren Defekte unseres Falles können wir uns nicht entschließen, der funktionellen Genese zu folgen. Auch hier nämlich scheint uns der stereotyp über solchen Herdchen gesehene Befund gehäuftter Hämosiderinzellen in Piaverdickungen, sowie die eigenartige Anordnung der Hämosiderinzellen in der Hirnsubstanz solcher Stellen deutlich darauf hinzuweisen, daß es sich ebenfalls um kleinste Defekte auf dem Boden direkter Prellung, also rein mechanischer Einwirkung handelt. Auch die Anordnung der Erbleichungsherdchen, die keineswegs streifenförmig, sondern mehr regellos lagen, spricht hierfür. (Die genannten Gründe sind für uns auch maßgebend gewesen, die kleinen Erbleichungsherde auf das Trauma und nicht auf den psychomotorischen Erregungszustand zu beziehen.) Daß *daneben* noch eine funktionelle Kreislaufstörung eine Rolle gespielt hat, ist nicht unwahrscheinlich, denn es ist selbstverständlich, daß die Quetschung auch auf das Gefäßsystem der betreffenden Stellen eingewirkt hat und an ihm sich dann Störungen des Kreislaufes abgespielt haben. Diese (mechanischen) Gefäßwirkungen können wir ja heute noch an den Etat crible-Stellen sehen mit ihren eigenartig veränderten zentralen Gefäßen. Hier handelt es sich aber *nicht* um *funktionelle* Kreislaufveränderung, denn die Gefäßchen sind ja deutlich in ihrer Wandstruktur verändert.

Wir kommen also zu dem Schluß: in unserem Falle haben wir bei den lokalisierten Defekten des Hirns, welcher Art sie auch immer sein mögen, nirgends den Beweis für ihre sichere Entstehung auf dem Boden funktioneller Kreislaufstörung. Dagegen liegt eine Reihe von Momenten vor, die auf rein mechanische Zerträumerung hinweisen. Unseres Erachtens sind die reinen Kreislaufstörungen in ihrer Bedeutung für die Folgen eines Schädeltraumas der beschriebenen Art noch nicht so weit geklärt, daß sie als einzige Erklärungsmöglichkeit gelten könnten. Besonders aber muß man sich einstweilen noch hüten, *gröbere* Gewebsdefekte beim Trauma *rein* funktionell erklären zu wollen. In letzter Zeit warnt auch *Marburg* vor der einseitigen Überschätzung des funktionellen Moments ganz generell, ohne dessen Bedeutung natürlich zu leugnen. Auch *Pollack* und *Rezek* widmen den morphologischen Gefäßbefunden bei Erweichungen jüngst wieder erhöhte Aufmerksamkeit.

Anders liegen natürlich die Dinge hinsichtlich unserer diffusen

Ganglienzellveränderungen und der hochgradigen Hyperämie (fast Stase) in Insel und Ammonshorn. Daß hier Funktionsstörungen des Kreislaufs eine ausschlaggebende Rolle gespielt haben, liegt auf der Hand und ist bei dem starken psychomotorischen Erregungszustand wohl erklärlich. Dabei können wir über die Gründe, die 14 Monate nach dem Trauma und bei weitgehend vernarbten Defekten plötzlich zu dem schweren Krankheitsbild Veranlassung gaben, nicht einmal eine Vermutung äußern. Denn wenn von manchen Seiten (z. B. *Köppen, Tilmann u. a.*) auch behauptet wird, daß solche Narben einen chronischen Reiz setzen, der dann auf dem Wege zirkulatorischer Störungen (also funktional) plötzlich schwerste psychische Krankheitsbilder und sogar den Tod (unter Umständen erst spät nach dem Trauma) veranlassen könne, so wird das doch von anderen Seiten (z. B. *Scholz*) gelegnet. Eine Erklärungsmöglichkeit haben wir da also noch nicht, wir müßten denn annehmen, daß Art oder Grad des Reizes dabei eine Rolle spielten oder sonstige interkurrent auftretende Änderungen vielleicht im Chemismus des Hirns, die den „Narbenreiz“ dann die Oberhand gewinnen ließen. Aber alle diese Dinge bleiben einstweilen unbeweisbare Annahmen.

Zum Schluß möchten wir noch einmal kurz auf das klinische Bild unseres Falles eingehen. Nachdem die genaue anatomische Untersuchung des Hirns die oben geschilderten Details ergeben hatte, konnte — worauf schon hingewiesen wurde — unbedenklich der Annahme Raum gegeben werden, daß es sich bei dem ganzen Krankheitsbilde um eine Epilepsie gehandelt hatte, die ursächlich auf das Trauma im Jahre 1929 zu beziehen war. Die seit dem Unfall vorhandenen leichten Schwindelanfälle, die eigenartigen, in ihrer Färbung nicht ganz klaren Krampfanfälle während des hiesigen Anstaltsaufenthaltes mußten nunmehr mangels jeder anderen Ursache als traumatisch-epileptisch aufgefaßt werden, ebenso der „Verwirrtheitszustand“, der als epileptischer Dämmerzustand bezeichnet werden konnte. Daß der epileptische Dämmerzustand erst 1 Jahr nach dem Unfall auftrat, ist keineswegs ungewöhnlich. Wir kennen heute eine Reihe von Fällen, in denen epileptische Erscheinungen oft erst jahrelang nach dem Unfall in Erscheinung traten (*Goldstein, Berger, Minovici und Paulian, Weygandt, Pfeifer u. a.*). Zudem hatte der „Verwirrtheitszustand“ unserer Kranken mancherlei Bilder geboten, die, wenn auch nicht zweifelsfrei, so doch einigermaßen für Epilepsie und gegen Arteriosklerose sprachen. So das gleichzeitige Bestehen von Wahnideen, Sinnestäuschungen und motorischer Unruhe, die hochgradig ängstliche oder finster-gespannte Stimmung, in der sich die Patientin befand. Ferner konnte das aus der ständigen Angst geborene wilde Umsichschlagen, wenn man sich der Patientin nur näherte, im Sinne des Dämmerzustandes verwertet werden. Auch das gelegentliche ganz plötzliche Verschwinden des Dämmerzustandes und das Eintreten in einen relativ geordneten ruhigen Zustand sprach dafür, ebenso das

gelegentliche Herübernehmen einzelner wahnhafter Auffassungen in das geordnete Verhalten. Endlich wäre noch die Wahrnehmung von Schwefelgeruch und Giftgeschmack anzuführen, was nach *Bumke* gerade im epileptischen Dämmerzustand besonders häufig ist. (Ich verdanke diese Details dem Gutachten von Med.-Rat Dr. *Schmitt*.) Aber trotz aller dieser anamnestischen und klinischen Details blieb die restlose und sichere Klärung des Falles eine Unmöglichkeit, wenn nicht der plötzliche Tod Gelegenheit zur anatomischen Befunderhebung gegeben hätte. Die genaue Klärung war aber wegen des angeforderten Unfallgutachtens dringend erwünscht. Aus diesem Grunde haben wir uns auch entschlossen, den Fall zu veröffentlichen. Denn die Ansicht, daß der État *vermoulu* ätiologisch auf Arteriosklerose zurückzuführen sei, ist heute in der Psychiatrie weit verbreitet. Daß dem nicht so ist, sondern daß dem État *vermoulu* *immer* ein Trauma zugrunde liegt, glauben wir dargetan zu haben. Die gegenteilige Annahme würde in unserem Falle einen groben Irrtum des Gutachtens und damit eine schwere Benachteiligung der Angehörigen der Frau zur Folge gehabt haben.

Zusammenfassung.

Es wird der Fall einer 64jährigen Frau geschildert, die als Arteriosklerotikerin galt und 14 Monate vor dem Tode durch Kopftrauma eine Commotio erlitt, von der sie sich schlecht erholte. Sie behielt leichte Schwindelanfälle und unbestimmte „seelische Veränderungen“ zurück. Etwa 6 Wochen vor dem Tode trat ein sehr eigenartiger Verwirrheitszustand mit großer motorischer Unruhe und gelegentlichen, nicht ganz klaren, Krampfanfällen auf. Der Tod erfolgte plötzlich und unerwartet während großer Erregung.

Die Obduktion deckte als Todesursache Lungenembolie von Beinvarizen ausgehend auf und ergab, daß die Arteriosklerose makro- und mikroskopisch an den Körperorganen kaum mittelgradig, an den Hirngefäßen (einschließlich Arteriolen) ganz belanglos war. Auch sonst konnten wesentliche Befunde an den Körperorganen nicht erhoben werden. Am Schädel waren Spuren eines alten Bruchs nicht nachzuweisen. Am Gehirn fand sich ein typischer État *vermoulu* an den klassischen Stellen, sonst äußerlich keine nennenswerten Veränderungen. Histologisch handelte es sich an diesen Stellen um vernarbende Defekte der Rinde mit atrophischen spärlichen Ganglienzellen in gliös-mesenchymalem Grundgewebe mit zahlreichen Hämosiderinzellen und ohne wesentliche Gefäßveränderungen. Daneben wurden an den verschiedensten Stellen der Stirntemporalzentralwindungen der beiderseitigen Konvexität kleine unregelmäßige, nicht typisch streifenförmige Erbleichungsherde und Ganglienzellausfälle neben État crible-ähnlichen Herdchen gesehen, letztere mit zentralen eigenartig „knittrigen“ Gefäßchen. Über solchen

Herdchen war die Pia regelmäßig verdickt und führte reichlich Hämosiderinzellen, während wiederum wesentliche Gefäßveränderungen fehlten. Endlich waren diffus in Stirntemporalhirnen spärliche atrophische Ganglienzellen und etwas häufiger solche im Zustand aller möglichen Grade der Verflüssigung (schwere Zellerkrankung) vorhanden, während man in Ammonshirn und Inselwindungen höchstgradige, an Stase erinnernde Hyperämie fand. Die übrigen Teile des Großhirns, Kleinhirns, Hirnstamms waren fast unverändert.

Der État vermolou, die Erbleichungsherdchen und Ganglienzellausfälle werden als traumatisch bedingt aufgefaßt, die arteriosklerotische Ätiologie des État vermolou wird auf Grund allgemeinpathologischer Erwägungen abgelehnt. Die Annahme der Entstehung der genannten Veränderungen durch funktionelle Kreislaufstörung wird als sehr unwahrscheinlich bezeichnet. Es handelt sich überall um mechanisch bedingte Defekte, also um Contrecoupquetschungen,

Die diffusen Ganglienzellveränderungen sind teils als Ausdruck beginnender Senilität (atrophische Zellen) teils als Ausdruck des Verwirrtheitszustandes (schwer erkrankte Zellen) zu bezeichnen. Auf letzterem ist auch die staseartige Hyperämie zu beziehen.

Auf Grund des gesamten klinisch-anatomischen Bildes mußte in einem Unfallgutachten die anfängliche Diagnose „arteriosklerotischer Verwirrtheitszustand“ aufgegeben und der Fall als „traumatische Epilepsie mit prämortalem Dämmerzustand“ aufgefaßt werden. Auch der plötzliche Tod (Beinvarizen — hochgradiger Erregungszustand — Lungenembolie) mußte indirekt auf den Unfall bezogen werden¹.

Literaturverzeichnis.

Adler: Vjschr. gerichtl. Med. 1899 (Suppl.). — Bechterew u. Schumkow: Zbl. Neur. 54. — Benoit: Allg. Z. Psychiatr. 93 (1930). — Berger: Trauma und Psychose. Berlin: Julius Springer 1915. — Zbl. Neur. 41. — Berliner: Mendels Zbl. 1909. — Berner: Virchows Arch. 277 (1930). — Brinkmann: Z. Neur. 100 (1926). —

¹ Nach Abschluß der Arbeit teilt uns Herr Prof. Spatz liebenswürdigerweise mit, daß er in jüngster Zeit abermals einen Vortrag über die Entstehung und Bedeutung traumatischer Rindendefekte gehalten hat (Ref. Allg. Z. Psychiatr. 94). Er hat abermals die alleinige Entstehung des État vermolou auf dem Boden des Hirntrauma ausdrücklich betont. Es wurden unter anderem Hirne von Kranken demonstriert, die einige Tage oder Wochen nach dem Schädeltrauma starben. Spatz betont ebenfalls die große Bedeutung des Contrecoup für die Entstehung der Rindenläsionen und fand neben den typischen Prädispositionssstellen nicht selten Kontusionsherdchen an den seitlichen Teilen des Schläfenlappens. Weiter betont Spatz die auffallende Ähnlichkeit, die die Form der frischen Kontusionsherde mit der Form der État vermolou-Herde hat, nur daß letztere eben vernarbt sind. Wir befinden uns somit — wie nochmals betont sei — in absoluter Übereinstimmung mit Spatz. In der Aussprache zum Vortrag Spatz hat sich Neubürger gleichfalls in eindeutiger Weise für die traumatische Genese des État vermolou ausgesprochen.

Buchholz: Mendels Zbl. 1910. — *de Buck u. van der Linden*: Mendels Zbl. 1901. — *Butler*: Zbl. Neur. 34. — *Christiansen*: Zbl. Neur. 31. — *Credner*: Z. Neur. 126 (1930). — *Demmer*: Wien. klin. Wschr. 1918. — *Dietrich*: Med. Klin. 1916. — *Dodillet*: Beitrag zur Lehre von den traumatischen Psychosen. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — *Doepfner*: Mendels Zbl. 1912. — *Esser*: Virchows Arch. 278 (1930). — *Feige*: Über Entwicklung von Geistesstörung nach Unfall. Inaug.-Diss. Kiel 1914. — *Gennwein*: Bruns' Beitr. 128 (1923). — *Gessner*: Ein Fall von traumatischer Geistesstörung. Inaug.-Diss. Würzburg 1913. — *Goldberger*: Mendels Zbl. 1912. — *Goldstein*: Mschr. Unfallheilk. 1901. — *Gordon*: Zbl. Neur. 32. — *Horn*: Z. Neur. 34 (1916). — *Hügelmann*: Münch. med. Wschr. 1929. — *Kalberlah*: Arch. f. Psychiatr. 38 (1904). — *Kaplan u. Finkelnburg*: Mschr. Psychiatr. 8 (1900). — *Kerschensteiner*: Münch. med. Wschr. 1927. — *Kiernan*: Mendels Zbl. 1904. — *Knauer*: Mschr. Unfallheilk. 36 (1929). — *Kölpin*: Dtsch. med. Wschr. 1904. — *Koopmann*: Mschr. Unfallheilk. 31 (1924). — *Köppen*: Mendels Zbl. 1897. — Arch. f. Psychiatr. 33 (1900). — *Kurthen*: Über atypische Unfallpsychosen usw. Inaug.-Diss. Bonn 1911. — *Lichter u. Folberth*: Zbl. Neur. 51 (1929). — *Lindquist*: Zbl. Chir. 49 (1922). — *Marburg*: Wien. klin. Wschr. 1930. — *Martland u. Beling*: Zbl. Neur. 55. — *Meixner*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 6 (1925). — *Minovici u. Paulian*: Zbl. Neur. 46. — *Neubürger*: Klin. Wschr. 1926. — Verh. dtsch. path. Ges. 1926. — Z. Neur. 101 (1926); 105 (1926). — In Bumkes Handbuch, Bd. 11, 1930. — *Neubürger* u. v. *Braunmühl*: In Bumkes Handbuch, Bd. 11, 1930. — *Nippe*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1926). — *Pfeifer*: In Bumkes Handbuch, Spezieller Teil, Bd. 3. — *Pick*: Ärztl. Sachverst.ztg. 1920. — *Pollak u. Rezek*: Z. Neur. 116 (1928). — *Rathmann*: Vjschr. gerichtl. Med. 1901. — *Reichardt*: Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. Jena: Fischer 1916. — *Riggenbach*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14 (1929). — *Ritter*: Z. Neur. 80 (1922). — *Ritter u. Streb*: Mschr. Unfallheilk. 35 (1928). — *Rossbach*: Z. Neur. 1 (1910). — *Scholz*: In Bumkes Handbuch, Bd. 11. — *Siegmund*: Virchows Arch. 241. — *Skierlo*: Über Psychosen nach Trauma. Inaug.-Diss. Königsberg 1910. — *Spatz*: Arch. f. Psychiatr. 90. — *Spielmeyer*: Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Julius Springer 1922. — Allg. Z. Psychiatr. 93 (1930) und Z. Neur. 123. — *Teihle*: Allg. Z. Psychiatr. 93 (1930). — *Tilmann*: Mschr. Unfallheilk. 1910. — *Weygandt*: Mendels Zbl. 1915. — Mschr. Unfallheilk. 35 (1928). — *Williams*: Mendels Zbl. 1914. — *Wilson*: Zbl. Neur. 37.
