

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der Deutschen Universität in Prag  
[Vorstand: Prof. Dr. E. Gamper].)

## Ein weiterer Beitrag zur Klärung der Pathogenese und Pathophysiologie der Commotionspsychose.

Von  
**Dr. Adalbert Kral,**  
Assistent der Klinik.

*(Eingegangen am 16. Dezember 1933.)*

Entgegen der überlieferten Auffassung, die in der Commotionspsychose den Ausdruck einer diffusen Hirnschädigung erblickt, konnten R. Klein und Verfasser auf Grund eingehender pathophysiologischer und psychopathologischer Analyse von 4 einschlägigen Fällen dartun, daß sich das ganze Erkrankungsbild in seiner gut gekennzeichneten konstanten Symptomatologie und in seiner gesetzmäßigen kontinuierlichen Abfolge auf die Schädigung eines umschriebenen Hirngebietes, auf eine Funktionsstörung im Hirnstamm und zwar im mesodiencephalen Übergangsgebiet beziehen lasse. Bei der Schwere und Ausdehnung der Schädelverletzungen unserer Fälle mußten wir jedoch mit dem Einwand rechnen, daß auch umschriebene Läsionen anderer Hirngebiete oder eine traumatische Allgemeinschädigung am Erscheinungsbilde der Commotionspsychose pathogenetisch beteiligt sei. Es mag daher nicht ungerechtfertigt erscheinen, wenn im folgenden über einen Fall berichtet wird, der klinisch das typische Bild einer Commotionspsychose darbot, bei dem aber der Verletzungsmechanismus auf eine direkte umschriebene Hirnstammschädigung hinwies, während keine Anhaltspunkte für eine Läsion anderer Hirngebiete oder eine Allgemeinschädigung des Gehirns nachweisbar waren.

Der 25jährige Landarbeiter J. W. stolperte in den Morgenstunden des 31. 7. 32 über einen Kleehaufen und kam dabei zu Fall, wobei sich eine Zinke einer in dem Klee steckenden Heugabel unter dem rechten Auge in Haut und Knochen bohrte. Der Kranke verlor sofort das Bewußtsein und wurde im Laufe des Vormittags in das Krankenhaus in P. gebracht, wo er noch völlig bewußtlos aufgenommen wurde. Die körperliche Untersuchung ergab eine Stichwunde 3 cm unter dem rechten Auge, Lidödem des rechten Bulbus, der leicht gehoben und vorgetrieben war. Die Conjunctiva war gerötet, die Pupille weit. Im Laufe der mehrtägigen Beobachtung in P. ging, wie wir dem Krankenblatte entnehmen, die Bewußtlosigkeit in einen schlafähnlichen Zustand über, der durch „Exzitationsstadien“ mehrfach unterbrochen wurde. In diesen Erregungszuständen schrie der Kranke, beschimpfte und attackierte in sichtlicher Verknennung der Situation die Umgebung. Dieses Zustandsbild hielt bis zu der am 17. 8. erfolgten Überführung an die Deutsche Augenklinik in Prag unverändert an.

Bei der Aufnahme an diese Klinik war der Kranke wach und wiederum sehr unruhig, schrie, beschimpfte und attackierte Ärzte und Wartepersonal und erwies

sich zeitlich und örtlich völlig desorientiert. Die ophthalmologische Untersuchung ergab eine totale Ophthalmoplegie am rechten Auge, die rechte Pupille war 7 mm weit, absolut starr, der rechte Cornealreflex herabgesetzt, der Augenhintergrund ohne pathologischen Befund. Am linken Auge war die Horizontalbewegung des Bulbus nach beiden Seiten hin möglich, die Hebung stark eingeschränkt, die Senkung fehlte völlig. Die linke Pupille reagierte bei einer Weite von 4,5 mm etwas auf Licht, prompt und ausgiebig bei Konvergenz. Da die Unruhe des Kranken eine Behandlung an der Augenklinik unmöglich machte, wurde er sofort der psychiatrisch-neurologischen Klinik überstellt.

Bei der Einbringung an unsere Klinik am 17. 8. hielt die Unruhe des Kranken, der während der Überstellung wach gehalten wurde, noch unverändert an. Ins Bett gebracht und eine Weile sich selbst überlassen, schlief er jedoch sofort ein und mußte zur Untersuchung geweckt werden. Dabei wußte der widerstrebende Kranke zwar Namen und Geburtsdatum, nicht aber sein Alter anzugeben, meinte, er sei 22, dann wieder, er sei 20 Jahre alt, gegenwärtig schreibe man das Jahr 1942. Monat- und Tagesdatum konnte er überhaupt nicht nennen, als gegenwärtigen Aufenthaltsort bezeichnete er nacheinander verschiedene Städte Böhmens, gab an, er sei hier in einem Militärkrankenhaus und zwar 16, nein 14 oder 18 Monate lang. Er sei seiner Augen wegen ins Krankenhaus gekommen, weil er seit 2 Jahren schlecht sehe. Er glaube, sich das Leiden beim Militär zugezogen zu haben und sei eben zur Untersuchung hergekommen. Er begrüßt verschiedene Wärter als alte Bekannte, um sofort wieder zu erklären, er habe diese Personen nie gesehen.

Bei der körperlichen Untersuchung macht sich zunächst eine sehr deutliche cerebellare Ataxie beim Gehen geltend, der Kranke taumelt, weicht stark nach links ab und droht nach der linken Seite zu stürzen. Auch im Sitzen hält er sich nur mit Mühe aufrecht, schwankt stark, wobei auch hier der Zug nach links vorherrscht. Der Schädel war nicht klopfempfindlich, es fand sich kein Druckpuls und keine meningitischen Symptome. 3 cm unter der Mitte des rechten Unterlides war eine Stichnarbe zu sehen, das rechte Auge war geschlossen und konnte nur mit größter Anstrengung unter auxiliärer Frontaliswirkung zu einem kleinen Spalt geöffnet werden. Bei passiver Lidöffnung fand sich der rechte Bulbus unbeweglich in Mittelstellung, die rechte Pupille war maximal weit, die Lichtreaktion fehlte vollkommen. Am linken Auge fand sich bei normal weiter Lidspalte und normaler horizontaler Beweglichkeit des Bulbus eine starke Einschränkung der Hebung, während die Senkung vollkommen fehlte. Schon in der Ruhestellung zeigten sich einzelne vertikalnystagmische Rucke, beim Blick nach beiden Seiten trat ein Horizontalnystagmus auf, der bei der Rechtsbewegung etwas deutlicher war als bei der Linksbewegung. Die linke Pupille war mittelweit, die Lichtreaktion nur sehr unausgiebig und träge, die Konvergenzreaktion nicht prüfbar.

Bei Untersuchung der übrigen Hirnnerven fiel eine Herabsetzung des rechten Cornealreflexes und eine Schwäche des linken Mundfacialis auf. An den oberen Extremitäten war die motorische Kraft links etwas geringer als rechts, die Sehnen- und Periostreflexe links lebhafter, der *Mayersche* Grundgelenkreflex links schwächer als rechts. Beim Fingernasenversuch fand sich eine deutliche Ataxie links. Die Bauchdeckenreflexe waren nicht auslösbar. An der linken unteren Extremität fand sich eine leichte Tonussteigerung, Erhöhung der Patellar- und Achillesreflexe und eine Andeutung von *Oppenheim*. Rechts waren keine wesentlichen Abweichungen von der Norm feststellbar. In Rombergstellung schwankte der Kranke und drohte nach links zu stürzen, im *Baranyschen* Zeigerversuch ergab sich ein Vorbeizeigen nach links. Weiters fand sich eine Andeutung von *Adiadochokinese* der linken Hand. Eine grobe Sensibilitätsstörung konnte nicht festgestellt werden, doch war eine genaue Prüfung wegen des Allgemeinverhaltens des Kranken nicht durchführbar. Nach der Untersuchung schlief der Kranke sofort wieder ein.

Die röntgenologische Untersuchung des Schädels, die wegen der Unruhe des Kranken nur unter großen Schwierigkeiten durchgeführt werden konnte, ergab zunächst einen negativen Befund. Eine Spezialaufnahme der Orbita konnte aus technischen Gründen nicht vorgenommen werden. Erst bei einer Kontrolluntersuchung am 21. 10. 33 konnte folgender Befund erhoben werden (Röntgenstation der Klinik Prof. *Biedl*): Am unteren Orbitalrand rechts knapp lateral vom Foramen infraorbitale ist an der Knochenbegrenzung eine kleine Stufenbildung zu erkennen. Eine gröbere Dehiscenz im Sinne einer Fissur oder Frakturlinie nicht nachweisbar. Am Foramen opticum und an den Orbitalwänden keine destruktiven Veränderungen sichtbar. Lediglich am unteren Knochenrand der Fissura orbitalis superior ist die Kontur etwas unscharf, daselbst auch eine suspekta zackige Linie zu sehen, durch die kleine, Knochensplittern entsprechende Schattenflecken getrennt sind. Die rechtsseitigen Siebbeinzellen erscheinen im Vergleich zu den linken verschattet.

Die mehrfach durchgeführte hämatologische Untersuchung ergab Leukocytenwerte, die zwischen 5000 und 10 000 schwankten und bei der Differentialzählung ein normales Blutbild mit über 50% segmentkernigen und einem nur geringen Prozentsatz (3%) von stabkernigen Leukocyten. Der Liquor zeigte am 23. 8. außer einer geringen Pleocytose von 22/3 Zellen normale Verhältnisse.

In den nächsten Tagen fand sich bei unverändertem neurologischen Befunde das Bild einer Schlafsucht, die durch Zustände elementarer deliranter Unruhe unterbrochen war, wobei der Kranke hinausdrängte, Wartepersonal und Patienten attackierte und mit verschiedenen Gegenständen um sich warf. Ein auffallendes Symptom bildete der Heißhunger des Kranken, der sich nicht mit einer Portion begnügte, sondern alle ihm erreichbaren Nahrungsmittel verzehrte, um sofort zu erklären, er habe noch nicht gegessen, man möge ihm doch zu essen geben. Auffallend war dabei, daß der Kranke im Gegensatz zu der enormen Nahrungsaufnahme nicht viel trank und sich auch nie über Durst beklagte. In bezug auf Stuhl und Harn war der Kranke völlig inkontinent.

Allmählich wurde der Kranke während seiner Wachphasen etwas zugänglicher, so daß ausführlichere Explorationen vorgenommen werden konnten. Der körperlichen Untersuchung widersetzte er sich jedoch immer noch, Aufträgen kam er nur sehr widerwillig nach. Im neurologischen Status fand sich nur insofern eine Änderung, als der Cornealreflex beiderseits gleich lebhaft und das *Oppenheimsche* Zeichen nicht mehr auszulösen war. Psychisch erwies sich der Kranke immer noch völlig desorientiert. Über seinen Unfall, den Aufenthalt in P. und an der Augenklinik und seine Einbringung an unsere Klinik konnte er keine Auskunft geben und meinte, auf den Verband unter seinem rechten Auge hingewiesen, das Auge sei halt angelaufen.

Ende August stellte sich mit dem Schwinden der Schlafsucht und der Erregungszustände während der Wachphasen der normale Schlafrhythmus wieder ein, doch blieb der Heißhunger des Kranken weiterhin bestehen und auch der neurologische Befund zeigte keine wesentlichen Veränderungen.

Anfang September ließ sich eine Besserung im neurologischen Befunde feststellen. Die Lidhebung am rechten Auge sowie die Abduktion waren nun in geringem Maße möglich, auch am linken Auge war die Hebung des Bulbus unter deutlicherem Hervortreten des Vertikalnystagmus etwas gebessert. Die übrigen Augenmuskelerkrankungen waren jedoch unverändert, dagegen fanden sich keine Cerebellarsymptome mehr und auch die Reflexdifferenz war geschwunden. In psychischer Hinsicht war das Allgemeinverhalten des Kranken durch völlige Interesselosigkeit an den Vorgängen der Umgebung gekennzeichnet. Der Kranke lag meist stumpf im Bette, beobachtete die Mitpatienten und deren Treiben gar nicht und zeigte nur ein einziges Interesse, die Nahrungsaufnahme. Er wurde sofort ungeduldig und weinerlich, wenn er sich bei der Ausspeisung benachteiligt fühlte, während er sonst eine flache

Euphorie zeigte und Fragen nach seinem Befinden stets lächelnd mit „gut“ beantwortete. Örtlich und zeitlich war er vollkommen desorientiert. Wiederholt äußerte er, er sei hier beim Militär oder in einem Militärkrankenhaus, weil man ihn mit einer Peitsche am Auge verletzt habe. Von seinem Unfall wußte er nichts. Auch an den Aufenthalt in P., an den Transport nach Prag, die Unterbringung an der Augenklinik und die Überstellung an die psychiatrisch-neurologische Klinik fehlte ihm jede Erinnerung. Er konnte auch keine Auskunft darüber geben, ob er schon einmal untersucht worden sei, was man mit ihm gemacht habe, kannte keinen der Ärzte, Wärter oder Mitpatienten beim Namen.

Die Leistungsprüfung deckte bedeutende Defekte auf. Die Merkfähigkeit war hochgradig gestört, von 4 einstelligen Zahlen wußte der Kranke nach ganz kurzer Ablenkung höchstens 2 anzugeben und das gleiche Ergebnis brachte die Merkfähigkeitsprüfung bei optischer Darbietung einfacher Gegenstände, die er im Übrigen alle richtig benannte. Der alte Gedächtnisbesitz wies beträchtliche Lücken auf. Der Kranke wußte wohl, daß es einen Weltkrieg gegeben habe, konnte jedoch keine Jahreszahl angeben und meinte, der Krieg habe ungefähr ein Jahr gedauert. Den Namen des Staates, den Gründungstag der Republik, den Namen des Präsidenten konnte er nicht nennen. Die einfachsten geographischen Fragen wurden falsch beantwortet. Ganz grob war das Rechnen gestört, selbst einfachste Additionen und Subtraktionen einstelliger Zahlen wurden falsch gelöst. Dabei brachte der Kranke seine Antworten sehr schnell, war mit seiner Lösung stets zufrieden, gab aber auf Hinweis, seine Lösung stimme nicht, sofort ebenso schnell eine andere, meist ebenfalls falsche Antwort. Bei der Aufgabe  $7 \times 8$  gab er z. B. erst 9, dann sofort 100 zur Antwort. Gefragt, wieviel 3 Eier kosten, wenn eines 40 Heller kostet, meint er zuerst 2 Kč 40, dann auf Hinweis sofort 60 Heller. Die Anzahl der Wochentage und Monate zählte er nur mühsam an den Fingern ab. Er wußte nicht anzugeben, wieviel Zentimeter ein Meter, wieviel Gramm ein Kilogramm habe. Das Alter seiner Geschwister zu berechnen war er nicht imstande. Eine genauere Prüfung des Lesens, Schreibens und Zeichnens war nicht durchführbar, da der Kranke derartige Untersuchungen unter Hinweis auf sein Augenleiden energisch ablehnte. Im ganzen war das Verhalten des Kranken bei der Leistungsprüfung durch Unaufmerksamkeit und Flüchtigkeit gekennzeichnet, was sich auch sehr deutlich in der Auffassung bildlicher Darstellungen (Bobertagbilder) äußerte, soweit der Kranke sich zu dieser Untersuchung überhaupt hergab.

Anfangs Oktober war die Abduktion am rechten Auge bereits weitgehend wiederhergestellt, die Lidöffnung in beträchtlichem Ausmaße möglich, auch die Hebung weiter etwas gebessert. Die Pupille blieb jedoch absolut starr, die Linksbewegung und Senkung des Bulbus unmöglich. Am linken Auge waren die Hebung und die Lichtreaktion der Pupille gebessert, die Senkung jedoch auch weiterhin unmöglich. Bemerkenswert war auch, daß bei passiver Kopfbewegung keine kompensatorische Augenbewegung und bei langsamem Vorbeiführen von Gegenständen kein Nachblicken in die Bereiche der gelähmten Muskeln festgestellt werden konnte.

In psychischer Hinsicht erwies sich der Kranke besser orientiert, wußte, daß er in Prag sei, konnte auch das Jahr, nicht aber Monat und Tag angeben. Große Schwierigkeiten bereitete ihm auch jetzt noch die Bestimmung der Tageszeit. Die Dauer seines Aufenthaltes, Grund und Modalitäten seiner Einbringung konnte er nicht angeben. Dagegen erinnerte sich der Kranke, daß er sich hier gelegentlich aufgeregt habe, wahrscheinlich weil man ihn zu scharf angepackt hätte. Konfabulationen konnten nicht angeregt werden, die Merkfähigkeit war etwas gebessert, im alten Gedächtnis- und Kenntnisbesitz fanden sich jedoch immer noch weitgehende Lücken.

Am 23. 10. klagte der Kranke plötzlich über Kopfschmerzen, die Temperatur stieg über  $38^{\circ}$ , im neurologischen Status fand sich jedoch keine Abweichung gegenüber dem früheren Befund. Meningitische Symptome waren nicht vorhanden, aber

auch im übrigen Körperbefund konnte eine Ursache für die plötzliche Temperatursteigerung nicht nachgewiesen werden. Die sofort durchgeführte Lumbalpunktion ergab bei leicht positivem Nonne-Apelt und Pandey eine Zellzahl von 19/3 Rundzellen und eine bis ins Violett reichende Linkszacke im Goldsol. Am 26. 10. war das Fieber bereits wieder geschwunden und der Kranke beschwerdefrei.

Mitte November hatte sich der Zustand des Kranken bereits soweit gebessert, daß er örtlich gut, zeitlich halbwegs orientiert war, den Namen des Abteilungsarztes, die Zimmernummer und einige Patienten nennen konnte. Er wußte, daß er sich seit August an der Klinik befinde, konnte jedoch über seinen Unfall und die darauffolgenden Tage auch weiterhin nichts angeben. Die Merkfähigkeit war gebessert, ebenso die Rechenleistungen und die Auffassung von Erzählungen und Bildern. Er konnte einfache Rechenaufgaben bereits lösen und das Alter seiner Geschwister richtig berechnen, was ihm früher die größten Schwierigkeiten bereitet hatte.

Die neurologische Untersuchung ergab folgenden Befund: Auf dem rechten Auge war die Abduktion wiederhergestellt, Hebung und Lidöffnung in beträchtlichem Ausmaß möglich. Die übrigen Lähmungserscheinungen blieben bestehen. Links hatte sich die Hebung bis zum gleichen Ausmaße wie rechts, die Senkung nicht gebessert. Die rechte Pupille war über mittelweit und absolut starr, während die linke bei mittlerer Weite und normaler Konvergenzreaktion noch etwas träge und nicht ausgiebig auf Licht reagierte. Im übrigen neurologischen Status waren keine Abweichungen von der Norm nachzuweisen.

Anfangs Dezember war der Kranke örtlich und zeitlich orientiert, jedoch hinsichtlich der Zeitangaben noch etwas unsicher, so daß es leicht gelang, ihn durch entsprechende Fragen zu Änderungen seiner Angaben zu bewegen. Als Ursache seiner Einbringung gab er an, sich im Juli — das nähere Datum wisse er nicht — an einer Heugabel verletzt zu haben. Auch dies wisse er jedoch nur aus den Erzählungen seiner Mutter. Er selbst erinnere sich nur, beim Kleeabladen geholfen zu haben. An den Hergang des Unfalles selbst, an die folgende Zeit bis zur Einbringung an unsere Klinik und die ersten Tage des hiesigen Aufenthaltes fehlte ihm jede Erinnerung. Eine scharfe Abgrenzung dieser amnestischen Lücke zur Gegenwart hin war nicht möglich, es tauchten vielmehr zunehmend mehr Einzelheiten aus der späteren Zeit seines hiesigen Aufenthaltes in seiner Erinnerung auf. So konnte er z. B. den Namen von Patienten angeben, die die Klinik bereits verlassen hatten, wußte auch, welcher Arzt ihn mehrmals exploriert, daß man ihm Rechenaufgaben gestellt und Bilder gezeigt hatte. Über die letzten Tage gab er vollkommen richtig Auskunft.

Am 21. 10. 33 stellte sich der Kranke wiederum vor, er war zeitlich und örtlich vollkommen orientiert, die amnestische Lücke umfaßte jedoch im wesentlichen die gleiche Zeitstrecke wie bei den letzten Explorationen, d. h. die letzten Minuten vor dem Unfall, die Zeit bis zur Einbringung nach Prag und die ersten Tage des hiesigen Aufenthaltes, während für die weitere Dauer des hiesigen Aufenthaltes zunehmend bessere Erinnerung bestand. Die Rechenleistungen und der sonstige Kenntnisbesitz standen dem Kranken in normalem Ausmaße zur Verfügung. Der neurologische und ophthalmologische Befund war völlig unverändert. Es bestand am rechten Auge absolute Pupillenstarre, vollkommene Internus- und Senkerlähmung und eine inkomplette Lähmung der Bulbusheber und des Levator palpebrae superioris, während links vollständige Senkerlähmung, inkomplette Heberlähmung und eine etwas träge und wenig ausgiebige Lichtreaktion der Pupille nachweisbar waren.

Fassen wir nun den Krankheitsverlauf des Patienten J. W. in seinen Hauptlinien ins Auge, so können wir 3 wohl gekennzeichnete Phasen unterscheiden, die ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Unmittelbar an das Trauma schließt sich eine Phase schwerster Bewußtlosigkeit

an, die nach mindestens mehrstündiger Dauer allmählich in das zweite Krankheitsstadium überleitet, dessen wesentliches Kennzeichen der unregelmäßige Wechsel von Schlafsucht und deliranter motorischer Unruhe bildet. Nach fast 4 wöchentlicher Dauer geht mit dem Schwinden der deliranten Unruheerscheinungen und gleichzeitiger Wiederherstellung des normalen Schlaf-Wach-Rhythmus die zweite Krankheitsphase in die dritte über, deren Hauptmerkmal der amnestische Symptomenkomplex darstellt. Erst nach Ablauf mehrerer Monate klingt das dritte Krankheitsstadium allmählich ab und macht normalem psychischem Verhalten Platz.

Wir können somit feststellen, daß das Krankheitsbild unseres Falles in der Gestaltung der einzelnen Phasen und im Gesamtablauf dem von *Schröder* gekennzeichneten, von *Klein* und Verfasser unlängst näher analysierten Bilde der Commotionspsychose vollkommen entspricht. Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, sei daher hinsichtlich der pathophysiologischen Analyse unseres Falles nur das Wesentlichste hervorgehoben und sonst auf diese Arbeit verwiesen.

Bei der Frage nach der für die charakteristische Symptomatologie und Verlaufsform der Commotionspsychose pathogenetisch verantwortlichen Läsion sind wir bei unserer Analyse von der zweiten (deliranten) Phase ausgegangen und haben einerseits aus den Analogien mit dem Alkoholdelirium (*Gamper*), mit den deliranten Syndromen der akuten Phasen der Encephalitis epidemica, mit Strangulationsfällen (*Kral* und *Gamper*), neuerdings bestätigt durch die von *Engerth* und *Winkler* mitgeteilten Fälle von Urämie, andererseits aus den neurologischen und vegetativen Begleiterscheinungen der von uns analysierten Krankheitsfälle die Annahme abgeleitet, daß die Commotionspsychose den klinischen Ausdruck einer Läsion bestimmter Hirnstammgebiete, vornehmlich des mesodiencephalen Übergangsgebietes darstellt. Ob nun im Einzelfalle die klare Dreigliederung im symptomatischen Ablauf der Commotionspsychose so prägnant zutage tritt, wie in den Beobachtungen, die die Grundlage unserer früheren Mitteilung bilden, oder ob das Krankheitsbild nur in einer abortiven Form auftritt oder endlich aber schon im Anfangsstadium zum Tode des Geschädigten führt, hängt naturgemäß von der Schwere der zugrunde liegenden anatomischen Läsion ab. Der Typus, den wir analysiert haben, nimmt für die Analyse eine besonders belehrende Mittelstellung ein, die aus einem schweren Anfangsstadium in allmählichem Übergange über eine delirante und amnestische Phase zur Restitutio ad integrum führt.

Nun kann unseren früheren Belegfällen gegenüber immer noch der Einwand gemacht werden, daß unsere Deutung vielleicht doch etwas voreingenommen sein könnte und wir die Tatsache einer diffusen auf den Schädel einwirkenden Gewalt mit der daraus sich ergehenden Möglichkeit einer diffusen Hirn-, insbesondere Rindenschädigung zu wenig

beachtet hätten. Diesem Einwand gegenüber ist uns die vorliegende Beobachtung nun in doppelter Richtung von größter Bedeutung. Einmal zeigt sie uns durch ihre neurologische Symptomatologie, daß im vorliegenden Falle das Gebiet, dessen Läsion unserer Auffassung nach maßgebend ist für das Auftreten einer Commotionspsychose, zweifellos schwer betroffen wurde. Andererseits läßt sich in unserer Beobachtung eine diffus am Zentralorgan angreifende Gewalteinwirkung und daraus folgende Allgemeinschädigung mit Sicherheit ausschließen.

Was die Lokalisation der zentralen Schädigung im vorliegenden Falle anbelangt, so müssen wir zunächst den Verletzungsmechanismus ins Auge fassen. Wir können durch die von Zeugen gegebene Anamnese als sichergestellt ansehen, daß W. über einen Kleehaufen fiel, wobei sich eine Zinke der im Klee steckenden Heugabel unterhalb des rechten Auges in Haut und Knochen bohrte. Aus dem Röntgenbefund, der einerseits eine Stufenbildung knapp lateral neben dem Foramen infraorbitale, andererseits Splitterungen am unteren Rande der Fissura orbitalis superior nachwies, ist abzulesen, daß der Stoß des verletzenden Instruments von lateral unten gegen medial oben gerichtet war. In unmittelbarer Verlängerung der Stichrichtung liegt hinter dem Türkensattel der basale Anteil des uns hier beschäftigenden Hirngebietes, die Fossa interpeduncularis und die Hirnschenkel.

Wenn wir nun auf die neurologische Symptomatologie zurückgreifen, so schien zunächst das anfänglich bestehende Bild der rechtsseitigen totalen Ophthalmoplegie mit Herabsetzung des Cornealreflexes bei Freibleiben des Opticus lediglich durch die Frakturierung des unteren Knochenrandes der Fissura orbitalis superior bedingt zu sein. Dagegen ließen sich die schon von Anfang an bestehenden Lähmungserscheinungen am linken Auge nicht aus einer Verletzung der rechten Orbita erklären. Es lag also zunächst der Gedanke nahe, daß durch die Stichverletzung eine basale Blutung gesetzt wurde, die die Augenmuskelnerven beiderseits in ihrem Verlauf an der Hirnbasis geschädigt haben könnte. Aber auch diese Annahme erwies sich gegenüber dem Bilde, das sich im Verlaufe der Beobachtung im Bereiche der Augenmotilität entwickelte, nicht zureichend. Die eigenartige Auswahl der Augenmuskelstörungen auf dem linken Auge, das Intaktbleiben des Externus und Internus, die isolierte Störung der Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion, vor allem aber die einwandfrei nachgewiesene konjugierte vertikale Blicklähmung, die sich im Verlaufe der Beobachtung aus dem Anfangsbilde deutlich herausentwickelte, fänden bei der Annahme einer basalen Blutung keine Erklärung. Die heute noch nachweisbaren multiplen und doppelseitigen Augenmuskellähmungen weisen vielmehr ganz eindeutig auf eine zentrale Läsion im Gebiete der Augenmuskelkernlager und ihrer supranukleären Zuleitungen im Mittelhirn hin. Auf eine Läsion des Hirnstammes weisen aber überdies noch die linksseitigen Pyramidensymptome,

die sich zwanglos als Ausdruck einer Schädigung der Pyramidenbahn im rechten Hirnschenkelfuß deuten ließen, sowie nicht zum wenigsten die Cerebellarerscheinungen, die auf eine Läsion der vorderen Kleinhirnstiele bezogen werden dürfen.

Wir müssen uns den Verletzungsmechanismus also wohl so vorstellen, daß entweder die Zinke der Gabel selbst bis in die neurologisch als geschädigt sich erweisenden Gebiete vordrang<sup>1</sup> oder daß es zu Parenchymblutungen in der betroffenen Gegend kam. Dabei ist noch in Betracht zu ziehen, daß nach den bei *Behr* angeführten Darlegungen v. *Bergmanns* bei einer von vorne her wirkenden Gewalt der Liquor aus dem 3. Ventrikel in den Aquaeductus Sylvii gedrängt und in dessen Wandungen hineingepreßt wird, so daß diese schließlich einreißen. Der Liquor bahnt sich dann den Weg in das umgebende Nervengewebe und trägt die Druckwirkung in größere Tiefen, wodurch mehr oder weniger schwere Störungen im Gebiete der Augenmuskelkerne verursacht werden.

Wir haben also in unserer Beobachtung auf der einen Seite unmittelbare Hinweise auf eine direkte Verletzung im mesodiencephalen Bereiche sowohl in der neurologischen Symptomatologie wie in der rekonstruierbaren Richtung, in der das verletzende Instrument vordrang. Auf der anderen Seite aber können wir bei dem vorliegenden Verletzungsmechanismus eine diffuse Schädigung des Gesamthirnes ausschließen. Durch die Form des verletzenden Instrumentes war eine streng gerichtete Gewaltwirkung gegeben, die in ihrer Hauptintensität durch die Orbitalwandungen im wesentlichen abgefangen worden sein dürfte und in der weiteren intrakraniellen Auswirkung sich ziemlich scharf auf die Stoßrichtung beschränkt hat. Im Hinblick auf den sonst ähnlich gelegenen Fall *Trabauds* muß für unsere Beobachtung eigens hervorgehoben werden, daß eine etwa durch den Sturz bedingte, sekundär noch hinzutretende diffuse Gewalteinwirkung auf den Schädel, wie im Falle *Trabauds* nicht in Betracht kam. Unser Patient fiel auf keine harte Unterlage und es ließ sich, abgesehen von der Stichverletzung, weder eine Weichteilverletzung noch röntgenologisch außer der durch den Gabelstoß frakturierten Orbitalwand eine Verletzung des Craniums in seinen basalen oder Kalvarienanteilen nachweisen.

Wir glauben sonach, daß unsere Beobachtung einen Beweis dafür liefert, daß im Gefolge einer umschriebenen, in die mesodiencephale Übergangsgegend zu lokalisierenden traumatischen Läsion ohne diffuse Gewalteinwirkung auf den Schädelinhalt das Bild der Commotionspsychose, wie wir es in der früheren Arbeit analysiert haben, entstehen kann.

<sup>1</sup> Orientierende Versuche am skelettierten Schädel belehrten uns, daß ein Vordringen eines langen spitzen Instrumentes in der Richtung, die bei unserem Patienten durch die äußere Stichverletzung und das Röntgenbild angezeigt war, gerade in die Gegend der Fossa interpeduncularis führt.



Bereits in der früheren Arbeit haben wir die Gründe angeführt, die zu der Auffassung berechtigten, daß die drei unterscheidbaren Phasen der Commotionspsychose, die unmittelbar auseinander hervor- und ineinander übergehen, pathophysiologisch einheitlich fundiert sind und klinisch den Rückbildungsvorgang widerspiegeln, der der Wiederherstellung der Funktion des geschädigten zentralen Gebietes entspricht. Unsere neuerliche Beobachtung, bei welcher der Einwand komplizierender Einflüsse von seiten anderer mitverletzter Hirngebiete in Wegfall kommt, bildet eine wertvolle Bestätigung dieser Auffassung. In seiner durch die schwere Bewußtseinsstörung gekennzeichneten Einleitungsphase können wir unseren Fall in unmittelbare Analogie setzen zu jenen Beobachtungen, bei denen im Gefolge vasculärer oder entzündlicher Erkrankungen, Tumoren oder Vergiftungen Bewußtseinsstörungen durch Läsionen im Mittel-Zwischenhirnbereich hervorgerufen werden können.

Mit der 2. und 3. Phase finden wir den unmittelbaren Anschluß an die klinischen Beobachtungen beim Delirium tremens und dem alkoholischen Korsakow. Es ergeben sich hier grundsätzlich die gleichen Verhältnisse, wie sie von *Bonhoeffer* bei Alkoholikern festgestellt und von *Gamper* in ihrer pathogenetischen Bedeutung eingehend gewürdigt wurden. Wir dürfen uns daher wohl *Gampers* Auffassung anschließen und die psychopathologische Verknüpfung des deliranten Zustandsbildes mit dem amnestischen Symptomenkomplex als Hinweis auf die Einheitlichkeit der den beiden Krankheitsphasen zugrunde liegenden Läsion im Übergangsgebiet von Mittel- und Zwischenhirn ansehen, die wir aus dem kontinuierlichen Verlaufe des Krankheitsbildes bereits folgern konnten. Zudem ergibt die genaue psychopathologische Analyse des amnestischen Symptomenkomplexes selbst, die hier jedoch nicht ausführlicher wiedergegeben werden soll, da sie zu dem gleichen Ergebnis führte, das *Klein* und Verfasser in der früheren Arbeit bereits ausführlich mitteilen konnten, das Bestehen einer psychologisch nicht weiter verfolg-baren Störung der Beziehungen von Ich und Außenwelt, die für eine Abänderung eines biologischen, organisch fundierten Mechanismus spricht und sich sehr wohl mit der Störung der cortico-subcorticalen Dynamik in Beziehung bringen läßt.

Durch die pathophysiologische Analyse der Commotionspsychose, wie sie in der Arbeit mit *Klein* sowie in der vorliegenden Mitteilung gegeben wird, findet die seinerzeit von *Gamper* ausgesprochene Vermutung, daß der traumatische Korsakow dem alkoholischen Korsakow pathophysiologisch wesensgleich und auf eine umschriebene Läsion bestimmter Hirnstammgebiete zu beziehen sein könnte, ihre Bestätigung. Weitere Belege für die Richtigkeit der vermuteten Zusammenhänge liegen in der Mitteilung von *Környey*, der in einem Falle von Lymphogranulomatose mit Korsakow das Corpus mamillare verändert fand, wie insbesondere in den Beobachtungen über Korsakow-Syndrome bei Tumoren

in der mesodiencephalen Region, wie sie einerseits von *Förster*, andererseits von *Almeida Dias* mitgeteilt werden konnten und die sich mit Beobachtungen decken, über die wir selbst verfügen und seinerzeit berichten werden.

Liest man die Schilderung, die *Förster* in seiner letzten Arbeit von dem psychischen Syndrom bei einem Fall von Ganglienzellengeschwulst des Hirnstammes gibt, so stimmt sie fast wörtlich mit der Darstellung überein, die wir über den Symptomenkomplex der Commotionspsychose bei unseren Fällen gegeben haben. *Förster* schreibt, daß das geschilderte psychische Verhalten bei Tumoren dieser Gegend derart häufig beobachtet wird, daß kaum noch bezweifelt werden kann, daß es zur Örtlichkeit der Erkrankung in Beziehung steht.

Wie wir bereits in der früheren Arbeit unterstrichen haben, möchten wir unsere Ausführungen ja nicht dahin mißdeutet wissen, daß wir etwa psychische Störungen in den Hirnstamm lokalisieren wollten. Unserer Auffassung liegt vielmehr eine rein dynamische Vorstellung zugrunde, in dem Sinne, daß durch die umschriebene Hirnstammschädigung die psychischen Abläufe eine elementare Störung erfahren können, deren klinischer Ausdruck eben die Commotionspsychose mit ihrem konstanten Erscheinungsbilde und charakteristischen Ablauf darstellt.

---

### Literaturverzeichnis.

*Behr*: Kurz' Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 6, 1931. — *Dias, A. Almeida*: Z. Neur. 148, 250 (1933). — *Engerth, G. u. W. Winkler*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 132, 102 (1933). — *Förster, O., Gagel u. McLean*: Z. Neur. 147, 713 (1933). — *Gamper, E.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 102, 122 (1928); Zbl. Neur. 51, 236 (1929). — *Klein, R. u. A. Kral*: Z. Neur. 149, 134 (1933). — *Környey*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 125, 129 (1932). — *Kral, A. u. E. Gamper*: Mschr. Psychiatr. 84, 309 (1933). — *Schröder, P.*: Neue dtsch. Chir. 18, 3 (1916). — *Trabaud, J.*: Rev. neur. 39 I, 465.

---