

Tücher auf den Unterleib und innere Mittel beschränken. Nach Ablauf von weiteren $2\frac{1}{2}$ Stunden erneuerte sich der Ileus in stärkerem Grade, in dem Erbrochenen waren selbst mit Blut gemengte Fäcesmassen auffindbar, der Collapsus nahm rasch zu und der Kranke hörte bald auf zu leben.

Die ganze Krankheitsdauer betrug also vom Anbeginne der Schmerzen nicht mehr als 18 Stunden, was im Vergleiche mit den übrigen bekannten concreten Fällen allenfalls sehr raschen Verlauf bezeugte.

Die Autopsie zeigte ausser der grossen Hyperämie des grossen und kleinen Gehirns, der Lungen etc. noch einige Stellen sowohl an der Schleimhaut des Magens und Dünndarmes im Zustande der Chymose. Etwas nach abwärts von der Mitte der Querlinie des Abdomens rechts ragte eine schwarzroth gefärbte kleinaufstgrosse Darmpartie gleich nach der Eröffnung der Bauchhöhle hervor, deren Basis ein straff gespanntes falsches Ligament von der Dicke eines Bindfadens bildete, das sich andererseits an den Rand des Mesenteriums anheftet. Durch dieses Ligament hat sich ein Paquet des Colon descendens durchgedrängt, welches auf diese Weise vollkommen abgeschnürt worden ist. Das bindfadenähnliche Ligament hat vollkommen glatte, unversehrte Ränder und eine Länge von $3\frac{1}{2}$ Cm.; es schloss eine Darmpartie ein, welche unten, respective von der inneren Seite eine Länge von 3 Cm., von der äusseren Seite $7\frac{1}{2}$ Cm. besass. Die Stelle der Strangulation ist mit Blut unterlaufen, daher leicht bemerkbar. Die Darmschleimhaut hat überall eine schmutzlig graurothe Färbung angenommen, in der strangulirten Partie selbst sind mehrere Chymosen zu sehen. Den Inhalt des Darmes bildete allgemein eine dickbreiige, mit Blut gemengte überliefchende Masse, in der abgeschnürten Partie selbst war ausser sehr vielen Gasen dieselbe Masse nur mehr flüssig und mit mehr Blutgehalt.

Nach längerem Suchen gelang es mir, von der bereits besprochenen Stelle etwa 6 Zoll nach abwärts noch eine Stelle zu finden, wo der Rand des Mesenteriums ebenfalls frei abstand, und eine Lücke von $2\frac{1}{4}$ Cm. bildete, ohne dass darin eine ähnliche Incarceration geschehen wäre.

Ich kann nicht umhin, unwillkürlich bei diesem Fall an den guten und annehmbaren Vorschlag des Herrn J. Fräntzel zu denken, und ich bedaure nachträglich um desto mehr, dass ich denselben hier praktisch nicht anwenden konnte, indem die operative Lösung dieses falschen Ligamentes der einzige Weg gewesen wäre, das Leben des P. zu erhalten. Unser Beruf bleibt aber immer in dem Trachten, die Leiden zu mildern und das Leben zu verlängern.

4.

Partielle Hirnsklerose traumatischen Ursprungs.

Mitgetheilt von Dr. Theodor Simon in Hamburg.

In meinem Buche „die Gehirnerweichung der Irren“ (Hamburg 1871.) habe ich kurz eines Falles erwähnt, in welchem die Atrophie und Sklerose einzelner Hirnwundungen auf ein Trauma bezogen werden musste. Eine spätere noch be-

weiskräftigere Beobachtung, welche ich der Güte des Herrn Dr. Reye verdanke, lässt mich auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Die erste Beobachtung machte ich im Mai 1871 bei einer Insassin des Werk- und Armenhauses, einer etwa 70jährigen Frau, über die nur zu erfahren war, dass sie tief demens gewesen.

Nach Eröffnung des Sackes der Dura mater fiel schon vor Abziehen der durchweg etwas ödematösen, übrigens nicht stark getrübten Pia eine fast zweithaler grosse eingesunkene Stelle auf, die über dem Sulcus praecentralis und vor der Rolando'schen Spalte, also in der Gegend der vorderen Centralwindung und des Beginns der 2. Stirnwindung rechts belegen war.

Nach dem Abziehen der Pia zeigte sich, dass an dieser Stelle die Hirnwindungen sehr schmal, dabei ausserordentlich fest und eigenthümlich glasig-grau verfärbt waren. Auf einem senkrecht gegen die Längsaxe gelegten Schnitt hatten die afficirten Gyri eine Dicke von 0,3 Cm. bei einer Höhe von 0,6 — 0,8 Cm. Graue und weisse Substanz waren nicht zu unterscheiden, beide vielmehr in eine graue und dabei etwas opake Masse verwandelt. Die Veränderung setzte sowohl gegen die angrenzenden Hirnwindungen wie gegen das unter ihr befindliche Marklager scharf ein. Sie betraf hauptsächlich den Beginn der 2. Stirnwindung, die von dieser zur 3. und 1. verlaufenden kleinen Verbindungsgyri und ging zwar bis an die vordere Centralwindung, liess diese selbst aber intact.

Als ich jetzt den Schädel mit der afficirten Stelle verglich, zeigte sich in der Gegend des rechten Scheitelbeins, welche der Veränderung entsprach, auf der Innenfläche ein schwacher osteophytischer Anflug und auf der Aussenseite eine längsverlaufende, von zahlreichen kleinen Gefäßlöchern umgebene Depression, die ihrerseits mit einer Hautnarbe zusammenhing.

Einer Schädelstelle, auf die eine äussere Gewalt eingewirkt, entsprach also eine umschriebene Veränderung der unterliegenden Hirnsubstanz.

Bei der Untersuchung frischer, zerzupfter Partien ergaben sich als Hauptbestandtheile der opaken Windungen zahlreiche Rundzellen, fibrilläres Gewebe und Gefäße mit verdickten Wandungen. Ganglienzellen und Nervenfasern waren nicht aufzufinden.

Auf Querschnitten des erhärteten Gehirns fand sich als Grundlage ein fibrilläres Gewebe, stellenweise in dichte Bündel zusammengefasst, die vielfach verzweigt waren und zwischen denen die Rundzellen mit 1—2 Kernen lagen. Stellenweise waren diese so angehäuft und durch nur so wenig Fasergewebe getrennt, dass der Anblick ganz dem einer gliomatösen Neubildung entsprach. Besonders an den Grenzen der veränderten Gyri waren solche heerdartigen Zellenanhaufungen zu bemerken.

Die Veränderung, welche unter dem Einfluss des Trauma sich entwickelt hatte, bestand demnach in einem Untergang der nervösen Elemente unter gleichzeitiger Wucherung der Neurogliazellen und Vermehrung des gliösen Fasernetzes.

Wenn diese Zellen auswachsen und zu fibrillärem Bindegewebe zerfallen, so muss ein der fleckweisen grauen Degeneration (sclérose en plaques) vollkommen gleichendes Bild entstehen. Und dies fand sich auch in dem nachfolgenden Fall:

Am 7. Januar 1871 wurde die 81jährige Färberswittwe Engel, Maria M. auf die Irrenstation des allgemeinen Krankenhauses gebracht. Dieselbe war demens, litt an Gesichts- und Gehörshallucinationen, schlief sehr viel, auch bei Tage und nannte sich dabei vollständig gesund.

Die Untersuchung ergab: ein Hängen des linken Mundwinkels und ausserdem am Herzen überall ein systolisches Geräusch, am lautesten über dem linken Ventrikel. Der 2. Herzton sehr schwach.

Die Kranke, welche unrein und zuweilen auch unruhig war, lebte bis zum 6. Februar 1872, an welchem Tage sie ohne vorher auffällige Krankheitssymptome dargeboten zu haben, verschied.

Die Anamnese liess nichts über eine früher stattgehabte Verletzung ermitteln, die nach dem Sectionsbefund unzweifelhaft stattgefunden, man erfuhr nur noch, dass die Kranke Potatrix gewesen.

Die Section ergab betreffs der Brust- und Bauchhöhle Folgendes:

Schwielige Verdickungen der Pleura über den Lungenspitzen, in den grösseren Bronchien viel eitriges Secret, die Schleimhaut dunkel geröthet.

Herz stark mit Fett bewachsen, die Wandungen des linken Ventrikels hypertrophisch, Mitralis verkalkt und höckrig verdickt, ihr Rand gewulstet. Die Aorta-klappen dick, atheromatös, der Aortenbogen fast in ganzer Ausdehnung verkalkt, die Intima atheromatös mit zahlreichen höckerigen Vorsprüngen.

Stark geschrumpfte Leber, sehr kleine Milz. Rechte Niere sehr klein, die Kapsel fest anhaftend, Rindensubstanz fast ganz geschwunden. Die linke Niere etwas grösser, zeigt nach dem Abziehen der Kapsel eine ganz höckrige Oberfläche.

Tractus intestinalis normal.

Uterus an das Rectum fest angewachsen, trennt sich nach oben hin in 2 lang ausgezogene Hörner, und wird durch eine bis zum äusseren Muttermund reichende Scheidewand in 2 Kammern abgetheilt. Die Vagina ist einfach. Im linken Horn ein Schleimpolyp.

Schädel gross, von sehr beträchtlicher Länge, dabei auch breit, die Dicke ist normal, nirgends mehr als 0,3—0,4 Cm. Die Nähte sind gut erhalten, auch die Stirnnaht, welche zackig und stark ausgebildet ist. An der Grenze des oberen und mittleren Dritttheils eine kleine, spitze Exostose in derselben.

Auf dem linken Scheitelbein, nahe der Pfeilnaht eine groschengrosse, blau durchscheinende Stelle, an welcher der Knochen durch Pacch. Granulationen bis zu Papierdünne resorbirt ist. Auf dem rechten Scheitelbein gegen das Plan. temp. hin eine wachstropfenartige Exostose von Sechsergrösse.

Auf dem linken Scheitelbein dicht oberhalb der Stelle, wo sich die höchste Spitze der Schläfenschuppe über dasselbe hinschiebt, also im Beginn des Planum temporale zeigt sich ein fast rechtwinklig gebogener Sprung im Knochen. Derselbe beginnt dicht über dem Schläfenbein, steigt 1,5 Cm. fast senkrecht in die Höhe, biegt dann rechtwinklig nach hinten um und verläuft in flachem Bogen (mit nach oben gekehrter Convexität) 4 Cm. weit nach hinten. An mehreren Stellen liegen in diesem Sprung grössere Oeffnungen, besonders im aufsteigenden Theil 2 grosse, deren untere, von gut 0,1 Diameter, den Beginn des Sprungs anzeigt. Der untere Rand des hinteren Schenkels und der vordere des aufsteigenden sind unregelmässig

erhöht, wodurch der aufsteigende Schenkel in einer Vertiefung zu liegen kommt. Etwa 2 Cm. oberhalb dieser Stelle liegt im Knochen eine unregelmässige ovale Vertiefung, mit einzelnen Gefässlöchern, nach vorn durch einen Sprung von 1 Cm. Länge begrenzt, der den Knochen ganz durchsetzt und als feiner Spalt auch auf der Glastafel aufzufinden ist.

An dieser zeigt sich der grosse, winklige Sprung ebenfalls fast ganz dem auf der Aussenfläche correspondirend, mit seinem aufsteigenden Theil aber breiter und tiefer, von zahlreichen Löchern durchsetzt, die durch rauhe, scharfe Knochenrisse getrennt sind.

An der Umbiegungsstelle nach hinten liegt eine unregelmässige, kleinerbsen-grosse Exostose, deren von vorn nach hinten sich erstreckender Längsdurchmesser 0,5 Cm., die grösste Höhe 0,15 Cm. beträgt. Die Oberfläche derselben ist rauh und verläuft nach vorn in 2 ganz scharfe Knochenleisten.

Mehrere Meningealsfurchen ziehen gegen die erkrankte Stelle hin.

Im Uebrigen ist auf der Glastafel (ausser dem schon erwähnten kleinen Sprung und mehreren tiefen Gruben für Pacchionische Granulationen) nichts Besonderes zu bemerken. Die Kopfschwarze zeigt an der Stelle des Trauma keinerlei auffällige Veränderung.

Gehirn. Die Dura mater hat da, wo die Exostose nach innen ragt, einen fast groschengrossen Defect. Die Hirnhäute lassen sich vom linken Grosshirn überall glatt abziehen, rechts haften sie auf der Höhe der Convexität in grosser Ausdehnung dieser an und zeigt sich hier die Hirnrinde graugelblich erweicht. Die Seitenventrikel sind weit und mit Serum gefüllt. Die beiden Corpora striata sind vorn mit dem Septum verwachsen, in ihnen wie in den Thalami optici kleine cystoide Heerde (Gefässlücken). Auch an der Basis des rechten Hinterlappens eine Erweichung. Das Gehirn wiegt (zerschnitten) 1100 Grm., seine Gefässen sind stark atheromatös.

In der seitlichen Wölbung der linken Grosshirnhemisphäre bemerkte man eine etwas über thaler grosse Vertiefung. Nach dem Abziehen der Pia, die sich überall leicht löste, sah man sofort, dass diese Vertiefung durch die Atrophie einer Reihe von Windungen erzeugt war, welche zwischen der Rolando'schen Furche und dem Interparietalsulcus belegen sind: Theile der hinteren Centralwindung, resp. des Klappendeckels und mehrere kleine secundäre Windungen, die zur 2. und 3. Parietalwindung gehören. Diese Windungen sind hellgelbbraun, von knorpelartiger Festigkeit, leicht durchscheinend, dabei stellenweise von Kartenblattdünne. Messungen ergeben eine sehr constante Höhe von 0,3—0,4 Cm., während die Breite etwas wechselt. Die schmalsten sind, wie erwähnt, gleich einem Kartenblatt, die dickeren 0,1 bis zu 0,15 Cm.

Auch in diesem Falle war der plötzliche Eintritt der Veränderung höchst auffällig. Windungen von normaler Beschaffenheit hörten wie abgeschnitten auf und setzten sich in eine schmale knorpelige Leiste fort. An denjenigen veränderten Stellen, welche etwas dicker waren, konnte man sich auf dem Durchschnitt überzeugen, dass auf der einen Seite die graue Substanz der Rinde erhalten war, während an Stelle der weissen und der anderen Seite der grauen Substanz das sklerotische Gewebe getreten war.

Bei der Untersuchung frischer zerzupfter Partien zeigte sich als Hauptbestandtheil der veränderten Partien ein fibrilläres Gewebe, welches in dichten Bündeln zusammenlag. Dazwischen Gliakerne in mässiger Zahl, spindelförmige Zellen mit länglichen Kernen, die sich nach oben und unten in fasriges Gewebe auflösten, endlich ziemlich viele Corpora amyacea, die sich mit Jodwasser blauviolett färbten.

Auf Durchschnitten des gehärteten Gewebes fanden sich dieselben Elemente, dabei sah man verhältnissmässig wenig Gefässe, die aber durch die colossale Stärke der Wandungen auffielen. Die Adventitia war um das 5—6fache vergrössert, bestand aus dichten Lagen eines longitudinal angeordneten, feinfasrigen Gewebes. Nirgends ein hyaliner Saum um die Gefässe. Die Zellen waren spärlich, stellenweise sah man den ganzen Zellkörper in ein Faserbündel zerfallen. An der Grenze gegen die normale Hirnsubstanz häuften sich die Zellen. In den Partien, in denen die graue Hirnsubstanz an einer Seite erhalten war (s. o.), sah man zahlreiche Ganglienzellen, in den veränderten Theilen fanden sich gar keine, auch war über die Art des Unterganges durchaus nichts zu eruiren. Nirgends waren Hämatoïdin-kristalle, Hämatosinkugeln oder sonstige Spuren eines früheren Blutergusses, noch Fettkörnchen, Körnchenzellen u. dergl.

Die pathologische Anatomie ist bei Prüfung der Consequenzen, welche eine Schädelverletzung haben kann, längst von der klinischen Beobachtung, ja sogar von der populären Auffassung überholt worden.

Schon lange wusste man, dass auf Schädelverletzungen, welche zunächst ohne ernste Hirnaffection verlaufen waren, später doch, und selbst noch nach vielen Jahren schwere Störungen im Gebiet der Seelenthätigkeit folgten, und man war gewöhnt, diese beiden Thatsachen in einen causalen Zusammenhang zu bringen, obschon die anatomische Untersuchung dabei scheinbar resultatlos verblieb¹⁾.

Nach der vortrefflichen klinischen Darstellung Krafft-Ebing's müssen wir bei den Fällen, in denen sich nach einer Schädelverletzung Geistesstörung entwickelt, 3 Kategorien unterscheiden: solche, bei denen schwere Störungen der Geistesthätigkeit und des Central-Nervensystems überhaupt unmittelbar an die Verletzung anknüpfen; solche, in welche sich an das Trauma zunächst keine eigentliche Geistesstörung, sondern erst nur allgemeine Veränderungen der Stimmung, des Charakters sich anreihen, die allmählich zur vollständigen Psychose sich ausbilden — endlich solche Fälle, in denen scheinbar eine Verbindung zwischen Trauma und Psychose nicht aufzufinden ist.

Bei der ersten Kategorie finden sich meist schwere Läsionen des Schädels, der Hämpe des Gehirns und dieses selbst, auch in der 2. Kategorie gelingt es meist Spuren direkter Erkrankung des Gehirns aufzufinden (man vergleiche Krafft-

¹⁾ Man vergleiche die Lehrbücher der Psychiatrie, z. B. Griesinger (2. Aufl. S. 181) und die Special-Arbeiten: Ludwig Schlager, Ueber die in Folge von Gehirnerschütterung sich entwickelnden psychischen Störungen, in Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 13. Jahrgang. (Wien 1857.) S. 454—508 und R. von Krafft Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.

Ebing's Beobachtungen 6 und 7, Schlager's 5. und 10. Fall, denen ich mehrfache ähnliche Beobachtungen anschliessen kann). Dagegen fehlte für die 3. Kategorie jede anatomische Erklärung, und man begnügte sich mit der Annahme funktioneller Störungen „gewöhnlich mögen es kleine, liegengebliebene Eiterherde oder kleine apoplectische Cysten sein, um welche sich später, aus irgend einer Ursache eine nun allmählich um sich greifende Entzündung der zarten Hämpe oder der Gehirnsubstanz einstellt, andere Male ist es die langsame Bildung einer Exostose, einer Geschwulst oder schleichen den Caries des Schädelns. Zuweilen aber lässt sich auch Nichts solches wahrnehmen; ohne anatomische Entartungen scheinen einzelne Fälle von Erschütterung im Gehirn solche Folgen zurücklassen zu können, dass es noch nach Jahren eine leichte Erkrankungsfähigkeit behält, aus welcher dann nach den mässigsten weiteren (z. B. psychischen) Ursachen sich das Irresein ergiebt.“ (Griesinger.)

Den Untersuchungen Virchow's verdanken wir die Erkenntniss, dass auch da, wo das blosse Auge keine Veränderung sieht, wichtige Gebilde in Folge der Erschütterung absterben können: „ich habe mehrere Male, wenn am Schädeldach äusserlich Spuren von Impression oder Fissur waren, die darunter gelegenen scheinbar unversehrten Theile der Gyri untersucht und in grosser Menge die Ganglienzellen der grauen Rinde verkalkt gefunden“ (Archiv Bd. L. S. 304).

Ich glaube, dieser Veränderung die von mir beobachteten Fälle anreihen zu müssen als eine unter dem Einfluss des Trauma entstandene Glia-wucherung, die zur hochgradigsten Sklerose der Windungen führt, indem ich den zweiten Fall als die weitere Entwicklung des im ersten geschilderten Vorganges ansche.

Im 2. Fall könnte man in Zweifel sein, ob man es mit „atrophischen Stellen, sogenannten gelben Platten“ (Virchow I. c.) zu thun habe, in denen Virchow zuerst („Kalkmetastasen“. Archiv Bd. IX. S. 618¹⁾) verkalkte Ganglienzellen des Gehirns beschrieb, oder mit Schwienen um alte Blutergüsse.

Gegen beide Annahmen spricht die Beschaffenheit der Hirnrinde unseres Falles, gegen die erste ausserdem noch besonders die knorpelige Härte und Festigkeit, gegen die zweite der absolute Mangel aller Reste von Blutergüssen, Hämatoidin-krystallen, Farbstoffkugeln etc. Wiederholt habe ich unter Schädeltraumen gelbe Erweichungsherde und schwielige Verdichtung der Neuroglia um alte Blutergüsse gesehen; stets liessen sich dann aber die Spuren früherer Blutergüsse und grosse Mengen Körnchenzellen oder doch Fettkörnchen und -Tröpfchen nachweisen.

¹⁾ „Bei einem 57jährigen Polizeidiener fand sich am Vorderkopf ein sehr beträchtlicher geheilter Eindruck der Knochen, der auf eine vor Jahren vorgekommene Schlägerei bezogen werden musste. Unter dieser Stelle zeigte sich die Rinde einzelner Gyri atrophisch gelb und gallertig.“