

MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE
UND PSYCHIATRIE

HERAUSGEGEBEN VON
H. W. GRUHLE-BONN / H. SPATZ-GIESSEN / P. VOGEL-HEIDELBERG
HEFT 75

DIE KRAMPFSCHÄDIGUNGEN DES GEHIRNS

VON

PROF. DR. WILLIBALD SCHOLZ

DIREKTOR DES HIRNPATHOLOGISCHEN INSTITUTS
DER DEUTSCHEN FORSCHUNGSANSTALT FÜR PSYCHIATRIE
MAX-PLANCK-INSTITUT MÜNCHEN

MIT 68 TEXTABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

1951

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1951 BY SPRINGER-VERLAG OHG.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1951
IN BERLIN / GÖTTINGEN / HEIDELBERG

ISBN-13: 978-3-540-01567-3 e-ISBN-13: 978-3-642-86299-1
DOI: 10.1007/978-3-642-86299-1

DR. RICHARD S. LYMAN
PROFESSOR DER PSYCHIATRIE
AN DER DUKE UNIVERSITY
IN FREUNDSCHAFT UND DANKBARKEIT
ZUGEEIGNET

Vorwort.

Als ich vor 25 Jahren von meinem allzufrüh verstorbenen Lehrer WALTHER SPIELMEYER damit betraut wurde, die pathologische Anatomie der Epilepsie im Bumkeschen Handbuch der Geisteskrankheiten darzustellen, empfand ich das als eine zwar ehrenvolle, aber wenig dankbare Aufgabe. Denn es bestand wenig Aussicht, daß sich dabei aus dem Chaos der Befunde der Literatur das herauskristallisieren ließe, was man allgemein erwartete, nämlich den nach dem klinischen Verlauf der Krankheit postulierten destruierenden Prozeß der genuinen Epilepsie im Gehirn. Überdies brach sich gerade damals die Erkenntnis Bahn, daß der augenfälligste und konstanteste Befund im Gehirn, nämlich die Ammonshornsklerose, mit diesem „Prozeß“ direkt gar nichts zu tun habe, sondern mit dem Vorgang des Krampfes, also einem Symptom der Krankheit in enger genetischer Beziehung stehe. Dasselbe galt auch für gewisse, an sich unscheinbare, aber gleichfalls häufige Veränderungen der Kleinhirnrinde, die von SPIELMEYER neu gefunden worden waren. In dem mir damals zur Verfügung stehenden Material waren mir dazu alte, herdförmige, offensichtlich gefäßabhängige Nervenzellausfälle in der Großhirnrinde jugendlicher Epileptiker aufgefallen, die ebenfalls nichts mit einem progredienten Prozeß zu tun haben konnten, sondern die gleiche vasomotorische Genese verrieten, welche von SPIELMEYER für die Ammonshorn- und Kleinhirnveränderungen festgelegt worden war. Ich wagte es damals aber nicht, nun auch diese in die gleiche Beziehung zum Krampfvorgang zu bringen. Offen blieb seinerzeit auch die Frage, wie die von ALZHEIMER beschriebenen diffusen Ganglienzellausfälle bestimmter Hirnrindenschichten im Epileptikergehirn zustandekämen. Es blieben somit einige Dinge, welche trotz des negativen Ergebnisses bezüglich eines epileptischen Hirnprozesses reizvoll genug erschienen, um sich weiter mit ihnen zu beschäftigen. Aber erst als mir von 1931 an das große Material des SPIELMEYERSchen Institutes zugänglich wurde, konnte ich diesen Fragen mit besseren Aussichten erneut nachgehen, zunächst durch Vergleich der Hirnbefunde genuiner und traumatischer Epileptiker deren Identität feststellen und — was am wichtigsten war — einwandfreie Beziehungen von frischen Veränderungen im Epileptikergehirn mit vorausgegangenen Krämpfen herstellen. Gerade hieraus mußten sich die besten Perspektiven für Kenntnis und Beurteilung von Hirnbefunden bei Krampfkranken und die Rolle des Krampfes für ihr Zustandekommen ergeben. Da eine sichere Auswertung die Kenntnis der klinischen Verläufe zur Voraussetzung hat, konnte das hierin häufig ungenügende Sammlungsmaterial nur beschränkt verwendet werden; es mußte meist der Eingang neuen geeigneten Materials abgewartet werden. Hierbei habe ich die uneigennützigste Unterstützung unseres damaligen Prosekturleiters Dr. KARL NEUBÜRGER gefunden, der am gleichen Problem mit den Herzbefunden interessiert war, und ohne dessen Mithilfe ich das beweisende Material kaum in der jetzigen Vollständigkeit hätte sammeln können. Auch seinem Nachfolger, Professor

SCHLEUSSING, bin ich für zahlreiche Fälle, besonders solche mit alten Veränderungen, zu Dank verpflichtet.

Was anfänglich nur zur Klärung der morphologischen Befunde bei der „Epilepsie“ unternommen worden war, hat sich im Laufe der Untersuchungen zu der allgemeineren Frage der Krampfschädigungen des Zentralnervensystems ausgeweitet. Die überraschenden Ergebnisse hinsichtlich der Schwere und Ausdehnung frischer Krampfschäden, über die ich 1935 zum ersten Mal in Dresden berichtete, brachten die ursächliche Beziehung des Krampfes zu früh erworbenen Schwachsinnzuständen und gewissen Formen der cerebralen Kinderlähmung; andererseits offenbarten sich Zusammenhänge mit bestimmten, wohldefinierten, aber in ihrer Genese unklar gebliebenen, narbigen Zuständen im Gehirn wie ausgedehnten Windungsschrumpfungen, lobären Sklerosen und Hemisphärenatrophien des Groß- und Kleinhirns und narbigen Zuständen im Striatum und Thalamus (Status marmoratus). Daraus hat sich gleichzeitig die überragende Bedeutung ergeben, welche der Krampf allein und in Gemeinschaft mit anderen Prozessen und Schäden des Gehirns in der Entstehung früh erworbener körperlicher und geistiger Defekte und schließlich auch der epileptischen Demenz einnimmt.

Obwohl ich früher da und dort über Ergebnisse dieser Untersuchungen bereits berichtet habe (Versammlung Deutscher Neurologen und Psychiater in Dresden 1935, der Deutschen Kinderärzte in Wiesbaden 1938, der Deutschen Neurologen und Psychiater in Tübingen 1947 und der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie in Lausanne 1948), glaubte ich doch, die großenteils aus eigenem Material gewonnenen Einsichten in einer umfassenden Darstellung vorlegen zu sollen. Ich hoffe, daß es mir gelungen ist, den Rahmen für eine pathologische Anatomie des Krampfes zu zeichnen und mit der Konstanz und relativen Häufigkeit des Ausdruckes möglicher Hirnveränderungen einige neue klinische und hirnpathologische Aspekte zu begründen. Vielleicht werden damit auch dem, der die Krampftherapie ausübt, einige Informationen darüber an die Hand gegeben, was dabei im Gehirn vorgeht oder vorgehen kann. Soweit auf pathophysiologische Abläufe im Gehirn eingegangen wird, betreffen sie nicht die für unsere Betrachtungen zweitrangige Frage nach der Verursachung und cerebralen Repräsentanz des Krampfes; dem Ziele der Mitteilung entsprechend bleibt der Blick ausschließlich auf die Vorgänge während oder nach dem Krampf gerichtet, wenn für die Auffassung der Hirnbefunde als Krampfschädigungen begrifflicherweise auch ätiologische Gesichtspunkte berücksichtigt werden müssen. Wo spezielle Ergebnisse an allgemeine Probleme der Hirnpathologie rühren, wurde auch deren Stand kurz umrissen und der Versuch gemacht, sie im Lichte der Besonderheiten des Krampfes zu sehen.

Dank für die Mithilfe am Zustandekommen der Monographie gebührt meinem früheren Mitarbeiter Dozent Dr. HADDENBROCK, Göttingen, für Überlassung des Falles 10 der Kasuistik, meinen Mitarbeiterinnen Frau FLAMM und Fräulein ZEULMANN für die Herstellung der Bilder bzw. Lesung der Korrektur und nicht zuletzt dem *Springer-Verlag* für das verständnisvolle Entgegenkommen in der Zahl der Abbildungen und die Bemühungen um deren mustergültige Wiedergabe.

München, im Dezember 1950.

W. Scholz.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
A. Die pathogenetische Situation im Gehirn	4
B. Die Histologie der Krampfschäden	17
C. Die Topographie der Krampfschäden	24
1. Die Ammonshornveränderung	24
2. Die Kleinhirnrindenveränderungen	29
3. Thalamusveränderungen	34
4. Die Befunde in der Großhirnrinde	36
5. Befunde in anderen Kerngebieten (Nucleus dentatus, Nucleus olivaris inferior, Corpus striatum)	51
6. Veränderungen am Herzmuskel	55
D. Die Frage der Spezifität der Befunde und die morphologische Diagnose des Krampf- schadens	56
E. Kasuistik	58
1. Frische Krampfschäden (Fall 1—4)	58
2. Alte Krampfschäden (Fall 5—10) und ihre Beziehungen zu bekannten Hirn- befunden bei Schwachsinnzuständen und cerebraler Kinderlähmung	69
F. Kombination von cerebralen Krampfschäden mit prozeßhaften und stationären Hirn- befunden anderer Genese	96
G. Experimentelle bzw. therapeutische Krampfschäden	99
H. Die Bedeutung von Spontankrämpfen für die Entstehung körperlicher und geistiger Defekte	104
Literatur	110
Namenverzeichnis	115
Sachverzeichnis	116