

X.

Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei der selben im Allgemeinen.

Von

Dr. M. Friedmann,*)

Nervenarzt in Mannheim.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1 und 2.)

In jüngster Zeit sind zwei Beobachtungen von schweren, zum Tode führenden Folgezuständen von Gehirnerschütterung zu meiner Kenntniss gelangt, die mir namentlich mit Rücksicht auf das Sectionsergebniss geeignet erscheinen, die Lehre von den späteren Consequenzen dieser Verletzung nicht unwesentlich zu erweitern. Die Fälle nehmen eine eigenthümliche Mittelstellung ein zwischen den der Domaine der Chirurgie und der innern Medicin zugewiesenen Krankheitsformen, so dass wir genöthigt sein werden, uns im Laufe dieser Besprechungen auf beide Gebiete zu begeben.

Man hat als Frucht des eifrigen Studiums, welches beide Zweige der medicinischen Wissenschaft, von verschiedenen Interessengebieten ausgehend, gerade neuerdings diesem Gegenstande haben angedeihen lassen, angesehen die principielle Scheidung zwischen schweren Folgeerkrankungen, die auf materielle Läsionen, auf grob anatomische Complicationen der Erschütterung basirt werden, und zwischen weniger stürmischen, für rein functionell erklären Zuständen, auf welche man die Spätwirkung der Erschütterung an sich ausschliesslich glaubte beschränken zu müssen.

Als complicative Läsionen im ersten Sinne haben sich gezeigt**): hä-

*) Obige Arbeit ist im Juli 1890 eingesendet worden, die seitdem erschienene Literatur konnte daher nicht mehr berücksichtigt werden. Anmerk. bei der Correctur.

**) Vergl. v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart 1880.

morrhagische Herde im Gehirn oder an der Hirnbasis, Einkeilung von Knochen-splittern bzw. drückende Knochendepressionen, umschriebene encephalitische und meningitische Veränderungen. Sie führen entweder zu dauernden Lähmungen und convulsiven Reizerscheinungen oder zu bedrohlichen Symptomen allgemeiner Meningitis. Von Tumoren, die sich auf solcher Basis entwickeln, ist gerade im Gehirn noch wenig bekannt geworden, von eigentlicher diffuser Encephalitis, welcher man früher eine grössere Rolle zuerkannte, ebensowenig Sichergestelltes, wenn man von dem specifischen Krankheitsbilde der progressiven Paralyse absieht.

Nun werden aber unsere Fälle zeigen, dass ähnlich schwere Folgezustände, die sich zu der Meningitis ähnlichen Symptomen steigern und unter ihren Erscheinungen zum letalen Ausgang überführen, bei welchen außerdem mehr oder minder ausgedehnte Nervenlähmungen erzeugt werden, dass solche auch allein als Consequenz einer einfachen Erschütterung ohne jede complicirende Verletzung sich ereignen können; sie werden aber auch lehren, dass hier doch eine diffuse, wenngleich nur mikroskopisch nachweisbare Veränderung im Gehirngewebe die Grundlage herstellt.

Ebenso wie man hiernach geneigt war, mit der steigenden Kenntniss anderweitiger schädigender Factoren bei den Kopfverletzungen auf chirurgischem Gebiet den dauernden Effect der mechanischen molekulären Commotion des Gehirns zu unterschätzen, so ist es auch neuerdings bei der sogenannten traumatischen Neurose gegangen, der Hauptrepräsentantin der rein funktionellen Folgezustände nach Kopfverletzungen.

Die Geschichte dieser „neuen“ Krankheit und ihres erstaunlich schnellen Wachsthums ist allgemein bekannt, da sie in unseren Tagen vor sich gegangen ist. Man weiss, welche Umgestaltung und Erweiterung das ursprüngliche Erichsen'sche Krankheitsbild der Railway-spine in rascher Auseinanderfolge erfahren hat, wie zunächst neben die Rückenmarkssymptome die Gehirnstörungen eingefügt und sodann der Sitz der Affection auf das ganze centrale Nervensystem in erster Linie das Gehirn verpflanzt wurde, wie ferner Charcot*) das Auftreten eines prägnanten, hysteriformen Symptomcomplexes nach den verschiedensten Verletzungen nachwies und mit bekannter Meisterschaft zeichnete, wie endlich eben unter dem Einfluss dieser französischen Forschungen die ursprüngliche Auffassung von einer theilweisen organischen Begründung dieser Krankheitszustände nach einem Widerstande fallen gelassen**) und ihre rein funktionelle Natur zur Doctrin erhoben wurde.

Mit dieser Ausdehnung des Krankheitsbildes ins Weite, mit der Gewinnung eines ausserordentlichen Materials an Einzelbeobachtungen, wie es die moderne Unfallversicherungsgesetzgebung provocirte, ist aber nicht in gleichem Maasse

*) Charcot, Neue Vorlesungen über Krankh. d. Nervensystems. Leipzig und Wien 1886. Deutsche Uebers.

**) Vergl. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889 mit Literaturangaben.

die Vertiefung der Kenntnisse, das systematische Verständniss der Krankheitsform gewachsen.

Sieht man ab davon, dass kaum irgendwo sonst die Simulationsfrage in der Symptomatologie eine der Art grosse Rolle spielt, so waren es gerade die Charcot'schen Mittheilungen, welche vom klinischen Standpunkte lebhafte Zweifel an der Einheitlichkeit und Gleichartigkeit der functionellen Erkrankungen nach Verletzungen erregten und erregen mussten; zugleich wurde auf anderer Seite Zwiespalt und Unsicherheit bezüglich der Aetiology wachgerufen.

Hatten die früheren Autoren vordem anstandslos die mechanische Erschütterung als den massgebenden Factor der nervösen Nachwirkung des Traumas angesprochen, so lautete jetzt der Ruf der französischen und einiger deutscher Forscher, das psychische Moment, der Schreck, die Aufregung sei der wesentliche und den verschiedenartigen Verletzungen gemeinsame Factor, welcher das Nervensystem dauernd schädigt, die Neurose erzeugt. Man betrachtete diese unitarische Auffassung, wodurch die Würdigung des mechanischen Commotioneffectes in den Hintergrund gedrängt wurde, als einen principiellen Fortschritt; Andere, wie Strümpell^{*)} suchten dagegen eine Trennung der Wirkung des einen Factors von derjenigen des anderen durchzuführen.

Klinisch hatte derselbe Autor in schematisch klarer Weise die Charcot'sche Form unter der Bezeichnung der localen traumatischen Neurose von der allgemeinen traumatischen Neurose, dem älteren Symptomencomplex geschieden, und daran wurde dann auch ein ätiologisches Schema geknüpft, nach welchem die erstere Form durch den psychischen Effect des Traumas, die andere allein durch die mechanische Erschütterung des Centralnervensystems in Scène gesetzt wird. Nur die letztere wurde zugleich als eigentliche traumatische Neurose anerkannt, die Charcot'sche Form dagegen als eine durch Verletzung wachgerufene Hysterie, als traumatische Hysterie bezeichnet.

Noch weiter in der Beziehung ging gelegentlich Jolly^{**}), der die Frage aufwarf, ob die nervösen Erkrankungen überhaupt die Ausprägung eines hinreichend spezifischen Gattungscharakters verriethen, und ob man sie nicht besser als durch Trauma bewirkte Hysterie, Hypochondrie, Melancholie etc. in die bisherigen Krankheitsgruppen einreihe^{***}).

Obgleich nun in der Strümpell'schen Aufstellung unverkennbar ein

^{*)} Strümpell, Ueber d. traumatischen Neurosen. Berl. Klinik, Heft 3, 1888; und Ueber traumatische Neurose und traumatische Hysterie. Münch. med. Wochenschr. 1890, S. 31.

^{**)} Jolly in der Wandervers. der südwestd. Neurologen 1889. Dieses Archiv Bd. XXI, S. 656.

^{***)} Eine ähnliche Auffassung hat Schultze inzwischen auf dem X. internat. Congress in Berlin ausgesprochen (Neurol. Centralbl. 1890, S. 509), wie sie überhaupt dort die herrschende zu sein schien. Anmerk. bei der Correctur.

richtiger Kern liegt, so scheint mir hier wie sonst die Fragestellung nicht ganz die zutreffende. Es ist schon nach Analogie anderer Erfahrungen gar nicht sehr wahrscheinlich, dass die psychische und mechanische Chocwirkung auf das Nervensystem so sehr grundsätzlich different sind. Sehen wir doch auch eine gewöhnliche Geistesstörung gerade so auf Grund seelischer Erregungen als nach Kopftraumen ausbrechen. Dagegen finden sich allerdings in dem Begriff der traumatischen Neurose durchaus verschiedenartige Symptomcomplexe vereinigt, wie derjenige der hysterischen und der psychischen Störung. Wie nun ein Stoß auf ein Gelenk bald nur eine Distorsion, bald einen Bluterguss, andere Male zugleich beides veranlasst, so werden wir uns denken, dass auch die Traumen des Nervensystems, je nach Lage des Falls, verschiedene Functionssysteme schädigen, differente Angriffspunkte finden können.

Gelingt es uns, einen relativ einfachen, reinen Symptomcomplex nach einem Trauma zu beobachten, erhalten wir ferner in diesem Fall irgendwie, insbesondere durch die Section Aufschluss über die Natur der Schädigung des Nervensystems im Leben, führen wir somit eine Symptomengruppe, eine bestimmte Componente der traumatischen Neurose auf ihre Grundlage zurück, so können wir besser urtheilen über die Frage der Homogenität oder Verschiedenartigkeit der diversen Componenten der Gesamterkrankung und werden zugleich weiter rücken in dem Verständniss der Traumawirkung überhaupt.

Nicht also, um die betreffenden Schlagworte zu gebrauchen, die Aetiologye im weiteren Sinne, die Natur des Traumas zu ermitteln, thut uns so sehr Noth, als die Pathogenese im speciellen Sinn, die Natur der Traumawirkung bei den verschiedenfachen der traumatischen Neurose zugeschriebenen Zuständen zu erfahren.

Die eben gedachten Ansprüche erfüllen innerhalb gewisser Grenzen nun die beiden nachfolgend mitzutheilenden Fälle in recht glücklicher Weise: es liegt ein einfacher reiner, wenn auch schwerer Symptomcomplex vor, wir erkennen ihn leicht wieder als eine Componente der allgemeinen traumatischen Neurose, und er ist recht frappant auf die isolirte, bei der Section gefundene Erkrankung eines einzelnen bestimmten Organsystems zurückzuführen.

Wir besitzen zur Zeit*) nur die Publication eines einzigen hinreichend untersuchten Autopsiebefundes nach der traumatischen Neurose, nämlich die von Sperling und Rosenthal**). Das Ergebniss besitzt eine werthvolle Uebereinstimmung mit dem unserigen, aber das klinische Krankheitsbild war ein complicirteres und daher die Rückbeziehung auf eine bestimmte Symptomenreihe nicht gestattet.

*) Ausserdem jetzt die Arbeit von Schmaus, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 28. Anmerk. bei der Correctur.

**) Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralblatt 1889. No. 11 und 12.

Den nachstehenden und den späteren Krankengeschichten sei die Bemerkung vorangeschickt, dass sie grössttentheils in der Privatpraxis gesammelt wurden, und dass darunter ihre Vollständigkeit, wie ja kaum zu vermeiden, in der einen oder anderen Beziehung gelitten hat.

Erster Fall.

Unfall durch Stoss auf den linken oberen Augenhöhlenrand, darnach kein Bewusstseinsverlust, jedoch Facialis-, Abducens-, partielle Oculomotoriuslähmung und Taubheit rechterseits, ferner Schwindel und Kopfschmerz, taumelnder Gang. Allmälig Nachlass der Symptome, jedoch nach fünf Monaten acuter Anfall mit hochgradiger Steigerung der Kopfschmerzen, zugleich Unruhe, Benommenheit und spastische Extremitätenlähmung; die letztere nach 8 Tagen vorüber, jedoch zurückbleibend und hauptsächlich im Vordergrund stehend heftige Paroxysmen von Kopfschmerz mit typischem Verlauf und localisirtem Ausgangspunkt, daneben Restiren der älteren Lähmungs- und Schwindelscheinungen, Eintreten depressoer Stimmung. Beinahe ein Jahr nach dem Unfall wieder plötzlicher acuter Anfall, mit Delirien einsetzend; am zweiten Tage Tod unter Coma. Bei der Section Fehlen eines makroskopischen Befundes am Gehirn und Schädel, mikroskopisch ausgeprägte Gefässveränderungen diffus im ganzen Gehirn.

B l ü m e l, Johann, Zimmermann und Oberarbeiter, verheirathet, 27 Jahre alt.

Patient hat früher keine besondere Krankheit durchgemacht, ist ein fleissiger, stets nüchtern und intelligenter Mensch, speciell kein Potus oder Lues. Grosses kräftige Figur, gesundes Aussehen.

Am 11. Januar 1889 erlitt er einen Unfall dadurch, dass eine Riegelwand, welche eingerissen werden sollte, wider den Patienten und speciell gegen seinen Kopf schlug, so dass er zu Boden geschleudert wurde. Die Erschütterung kann keine allzu heftige gewesen sein, denn Patient verlor weder momentan, noch später je die Besinnung und konnte sogar selbst die Masseregeln zu seiner Befreiung anordnen. Am linken oberen Augenhöhlenrand war eine oberflächliche gequetschte, etwa 2 Ctm. lange Hautwunde entstanden, die ohne Complication verheilte, der Knochen, das Auge, sowie der übrige Kopf unverletzt.

Er blieb zunächst 14 Tage zu Bett liegen und hat am ersten Tage etwas Blut ausgehustet; dagegen kein Ausfluss aus Nase oder Ohr. Hauptbeschwerden waren Kopfschmerzen.

Schon im Bett, besonders aber beim Aufstehen wurden einige Lähmungserscheinungen auffällig, in erster Linie aber starker Schwindel und taumelnder Gang, sodann Erschwerung des Kauens auf der rechten Seite, undeutliches Sehen auf dem rechten Auge und nach Entfernung des Verbands (auf dem linken Auge) Doppelzehen, Taubheit rechts.

Als Patient zwei Monate später mir zur Untersuchung zugeführt wurde, bestanden dieselben Symptome in geringer Abschwächung fort.

Es zeigte sich damals bei dem intelligenten Manne keine psychische Abnormität, auch keine auffällige Klagsamkeit oder Aengstlichkeit.

Das Allgemeinbefinden, Appetit u. s. w. war nicht wesentlich gestört.

Am linken Auge befand sich eine nicht adhärente Hautnarbe, entsprechend dem Supraorbitalrande.

Am rechten Auge war die Pupille etwas über Mittelweite dilatirt und starr bei Beleuchtung und Convergenz. Patient hat nebeneinander stehende Doppelbilder; das linke Auge bewegt sich frei, das rechte zeigt einen starken Beweglichkeitsdefect nach aussen, indem es etwas jenseits der Mitte der Lidspalte ohne Zucken stehen bleibt: also partielle Lähmung des rechten Oculomotorius, totale des Abducens.

Es besteht ferner totale Facialislähmung rechterseits. Das rechte Auge kann nicht geschlossen, die Stirne rechts nicht gerunzelt werden, ebenso bleibt die Gesichtsmuskulatur hier beim Pfeifen, Lachen u. s. w. inaktiv. Geschmack scheint auf der Zungenspitze rechts erhalten, die Uvula steht gerade. Die elektrische Prüfung ergiebt partielle Entartungsreaction: bei faradischer Reizung und 55 Mm. Rollenabstand tritt träge Zuckung vom Nerven aus ein, ebenso etwas träge bei galvanischem Strom von 6 Milliampères (Elektrode 3 Qu.-Ctm.). Links Reaction bei 80 Mm. resp. 2 MA. In sämmtlichen Muskelgebieten exquisit gesteigerte galvanische Erregbarkeit, durchschnittlich bei 0,5—0,8 Milli-Amp., ausgeprägt träge Zuckung, faradisch keine directe Reaction.

Auf dem rechten Ohr wird die aufgelegte Uhr nicht gehört, auch nicht durch Knochenleitung. Die elektrische Prüfung des Acusticus (äussere Erbsche Anordnung, Elektrode = 15 Qu.-Ctm.) ergiebt rechts KS Klang bei $2\frac{1}{2}$ MA. (links bei $4\frac{1}{2}$ MA.); kein AS Klang, dagegen nach An Dauer AÖ Klang bei 3 MA.

Der Schwindel war gegen früher etwas geringer geworden, doch geht Patient noch unsicher und auf der Strasse stets mit Stock; schwierigere Coordinationen beim Gehen gelingen schlecht, Stehen auf einem Bein gar nicht, Stehen mit geschlossenen Augen schwierig, überhaupt Neigung nach vorwärts zu fallen. Im Liegen gutes Gefühl für die Lagerung der Glieder, die Bewegungen sicher: es handelt sich offenbar um Gleichgewichtsstörungen.

Patellarreflexe von mittlerer Stärke.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt nirgends an Rumpf oder Extremitäten besondere Abnormitäten. Auch keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Subjective Beschwerden werden im Uebrigen nicht geklagt, nur zeitweiser Kopfschmerz.

Damalige Diagnose: Basisfractur mit Lähmung der genannten Hirnnerven durch Contre-coup.

Der (auswärts wohnende) Patient kam nicht zur vorgeschlagenen elektrischen Behandlung; inzwischen änderte sich im Ganzen wenig. Der Patient versah keinerlei Arbeit.

Im Juni trat dann mit einem Male eine heftige acute Verschlimmerung des Befindens ein. Patient musste sich unter äusserst heftigen Kopfschmerzen

und allgemeiner Prostration zu Bette legen, zugleich stellte sich Lähmung beider Beine mit Zuckungen und Steifigkeit ein. Das Allgemeinbefinden war stark gestört, selbst Benommenheit vorhanden, und Fieber über 39°C. wurde durch mehrere Tage von dem behandelnden Collegen (Dr. Peitavy) constatirt. Die Heftigkeit der Schmerzen zwang zu Narcoticis. Eine anderweitige Organstörung war nicht vorhanden.

Nach Verlauf von 6—8 Tagen gingen diese acuten Symptome wieder vorüber, die Lähmung der Beine schwand zunächst, um einer leichteren Schwäche Platz zu machen.

Dagegen war von jetzt ab starkes und ununterbrochenes Ohrensausen vorhanden rechtsseitig, und ferner setzten sich die Kopfschmerzen mit grosser Hartnäckigkeit und oft wütender Intensität fort.

Sie zeigten durchgängig einen bestimmten typischen Verlauf, indem sie zu einer gewissen Stunde, gewöhnlich Morgens um 11 Uhr begannen und entweder nur 1—2 Stunden, oder auch bis Nachmittags zwischen 3 und 4 Uhr dauerten. Nur bei besonderer Heftigkeit reichten sie bis in die Nacht, den Schlaf zerstörend. Regelmässig nimmt das „Reissen“, als welches der Schmerz beschrieben wird, den Ausgang von einer ganz bestimmten Stelle, und zwar links etwas vor dem Scheitelhöcker, zieht von da nach vorne und dann quer über die Stirne hinter die rechte Ohrmuschel. In dem beschriebenen Gebiet herrscht zugleich stets ein pelziges Gefühl oder Ameisenlaufen. Druck oder Beklopfen des Schädels, besonders an jener Stelle links ist entschieden schmerhaft.

Während der Anfälle sieht der Patient congestionirt aus und schwitzt.

Anfangs nur mehrmals, 2—3 mal die Woche auftretend, häuften sie sich stetig, bis sie schliesslich keinen Tag den Kranken verschonten.

Grosse Chinindosen schienen zuerst von einiger Wirksamkeit, liessen aber bald ebenso wie Antipyrin und die verschiedensten Nervina im Stiche. Nur Morphium (selten verabreicht) brachte Erleichterung.

Mitte October bekam ich in diesem Zustande den Patienten wieder zu sehen. Er hatte jetzt lebhafte subjective Klagen, und zwar über die beschriebenen Schmerzen, sowie das ruhelose Ohrensausen.

Ausserdem fiel an dem im Uebrigen stets ein gutmuthiges und freundliches Wesen zeigenden Manne eine allgemeine Gedrücktheit der Stimmung auf. Die Intelligenz war intact, die Lebensweise ruhig und vorsichtig; die Ersatzansprüche waren widerspruchlos genehmigt.

Objectiv zeigte sich der Gang schwerfälliger, die Neigung zum Schwanken eher stärker, als bei meiner früheren Untersuchung. Dagegen fehlte jede Lähmung der Beine oder spastische Spannung an denselben. Ueberall waren die Sensibilitätsverhältnisse ohne Störung.

Die Facialislähmung rechts war gebessert (ohne Behandlung), das rechte Auge konnte geschlossen werden, Pfeifen war möglich, doch erschwert. Elektrisch Zuckung vom Nerven aus bei beinahe denselben Stromstärken wie links, doch erheblich schwächer, die directe galvanische Zuckung noch etwas langsam.

Die Abducens- und Pupillenlähmung war unverändert.

Am rechten Ohr, wo das anhaltende laute Sausen bestand, hatte sich exquisite galvanische Hyperästhesie des Acusticus herausgebildet, und zwar nach Brenner'scher Normalformel:

bei KS und $\frac{1}{2}$ MA.: Deutliche Verstärkung des Sausens.

An Dauer, $\frac{1}{2}$ —1 MA.: Verringerung des Sausens bis zum Aufhören.

AnÖ — stets starkes Sausen, ausser bei vorsichtigstem Aus-schleichen.

Beim Aufsetzen links die umgekehrte Wirkung auf das rechte Ohr, z. B. bei KS und 1 MA. Aufhören des Sausens rechts u. s. w.

Das Gehör auf dem rechten Ohr = 0.

Die darauf basirte galvanische Behandlung blieb ziemlich erfolglos, indem sich der Effect der Verminderung des Sausens nur wenige Minuten festhalten liess; ebensowenig konnte Elektrisirung des Kopfes die Schmerzanfälle merklich beeinflussen. Senfpflaster in den Nacken wirkten vorübergehend erleichternd. Vergeblich waren auch ein Dutzend Einreibungen von Unguent. cinereum auf die vorgenannte Stelle am Scheitel nach Rasiren.

Während die Schmerzparoxysmen im Allgemeinen an Dauer und Intensität zunahmen, der Kräftezustand aber leidlich blieb, trat nun am 28. December 1889 ein neuer acuter Anfall auf. Der sehr hinfällige Patient legt sich zu Bett und wird bereits am Abend bewusstlos angetroffen mit beiderseits weiten Pupillen, er erkennt weder Arzt noch Umgebung, versteht und befolgt keine Aufforderung, wälzt und wirft sich heftig im Bette herum, stöhnt und schreit laut und greift heftig nach dem anscheinend stark schmerzenden Kopf. Das Gesicht stark congestionirt. Keine Nahrungsaufnahme.

Puls 120, Temperatur dem Gefühl nach (Messung nicht möglich) mässig erhöht.

Keine Dyspnoe, Husten oder anderweite Krankheitssymptome.

Ordin. Eisblase auf den Kopf, zwei blutige Schröpfköpfe in den Nacken, Morphiuminjection 0,01 in der Nacht.

Nach letzterer anfangs Beruhigung, dann wieder starkes Deliriren, wobei Patient aus dem Bette strebt.

Am 29. Morgens Patient vorübergehend ein wenig ruhig, erkennt den Arzt, aber immer laut stöhnen, dann bald wieder somnolent.

Um 11 Uhr Morgens tritt Trachealrasseln und schweres Coma ein, um 2 Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Die Diagnose hatte auf Meningitis im Anschluss an die supponirte frühere Schädelbasisfractur gelautet.

Die Section musste sich auf das Gehirn beschränken, indessen lag keinerlei Verdacht einer sonstigen Organerkrankung vor. Urin war früher untersucht und normal befunden worden.

Section (20 h. post mort.). Grosse kräftige, gut genährte Leiche; bei der äusseren Besichtigung Nichts auffallend, auch keine Ödeme.

Schädeldecke lässt sich allenthalben gut abheben, schwer, ziemlich

dick, mässig reichliche Diploe, die innere Lamelle glatt, blauroth marmorirt, das Dach überhaupt blutreich. Nirgends Fissuren, Knochenarben oder sonstige Verletzungsspuren zu erkennen; ebensowenig an der Kopfschwarte.

Die Dura mater auf der Aussen- und Innenfläche glatt, die Haut zart, keinerlei Belag. Zwischen ihr und der Pia mässige Flüssigkeitsmenge.

Die Pia mater sehr stark blutreich, auch die kleinsten Gefässzweige injicirt; links dem Scheitelhirn entsprechend eine zehnpfennigstück grosse frische Blutunterlaufung unter der Pia mit noch flüssigem Blut. Zwischen Pia und Gehirn keine abnorme Flüssigkeitsmenge; die Pia überall zart, zerreisslich, gut abziehbar. An der Hirnbasis die Pia etwas derber, besonders in den Sylvi'schen Spalten etwas sulzig infiltrirt, auch hier sehr stark hyperämisch.

Die Gefässe der Basis sind zart und ohne kenntliche Wandveränderung.

Der Nervus acusticus zeigt sich in dem aus dem Porus acust. herausragenden Stumpf rechts scheinbar etwas weicher und schmäler, als links.

Auch auf der Dura der Basis kein abnormer Belag oder andere Veränderung. Nachdem sie im ganzen Bereich von der Schädelbasis, an der sie nirgends ungewöhnlich fest haftet, abgezogen ist, wird in den drei Schädelhöhlen an den Knochentheilen nirgendwo etwas Abnormes, speciell Fissuren oder Verletzungsspuren, Blutungen etc. wahrgenommen.

Das Gehirn im Ganzen etwas klein, die Windungen gut ausgebildet; an der Hirnoberfläche keinerlei Abnormität zu bemerken, auch nicht in der Gegend des linken Scheitelhirns, der vorerwähnten Blutung entsprechend.

Die Seitenventrikel enthalten reichlich seröse Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz zeigt sich allenthalben auf dem Schnitte sehr weich, stark ödematos durchtränkt, Rinde sowohl wie Mark ungemein blutreich, im letzteren zahlreiche Gefässpunkte. Die Basalganglien etwas blässer, im Uebrigen bieten weder sie noch Kleinhirn, Pons und Medulla, ausser Weichheit der Substanz etwas Abnormes. Auf der Hinterfläche der Oblongata wieder ein pfennigstückgrosser subpialer frischer Blutaustritt. —

Die Section hatte also unerwarteter Weise trotz eifrigen Nachforschens nur negative Resultate zu Tage gefördert. Für die schweren Erscheinungen während des Lebens war keine Erklärung vorhanden, der rasche Tod unter Delirien liess sich nur auf den bekannten Lückenbüsser, das acute Hirnödem zurückführen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden nun eine grössere Zahl von Stücken aus den verschiedenen Hirnlappen, sowie der Hirnstamm sammt den Basalgefassen reservirt, und einige davon in Spiritus, der grössere Theil in chromsaurem Kali gehärtet. Leider sind die Fragmente des Acusticus und Abdueens rechts, ihrem Verlauf an der Hirnbasis entnommen, verloren gegangen.

Mikroskopische Untersuchung. Hierbei ergaben sich in überraschend diffuser Verbreitung an sämtlichen Stücken des Stirn-, Scheitel-, Schläfe- und Hinterhauptlappens beider Seiten, ebenso wie im Hirnstamm sammt Oblongata die sogleich zu beschreibenden ausgeprägten Veränderungen. Jedoch

waren sie ihrer Intensität nach nicht ganz gleichmässig und, wie ich besonders hervorhebe, in den Partien des linken oberen Scheitellappens entschieden am ausgeprägtesten. Ferner sei ebenfalls gleich hier der charakteristische Zug der Veränderungen ins Licht gesetzt dahingehend, dass sie bei Anwendung der gebräuchlichen Kern- und Zellenfärbungsmethoden sich ausschliesslich auf den Gefässapparat, speciell auf die mittleren und kleineren Gefässer beschränken. An den Ganglienzellen und Neurogliaelementen konnte nirgends von mir etwas Abnormes bemerkt werden, wiewohl ich darnach eifrig gesucht hatte.

Die Zustände im Gefässapparat waren folgende:

1. Im ganzen Gehirn bestand allenthalben ungemein starke Hyperämie, die grössere Mehrzahl aller kleinen Gefässer und Capillaren war strotzend gefüllt und trat dadurch in dem mikroskopischen Bild ungewöhnlich hervor.

Ausserdem waren reichlich kleinere capilläre frische Blutungen um die Gefässer, bezw. kleine Diapedesen zu constatiren, jedoch immer nur da und dort zerstreut, niemals gehäuft an einer Stelle.

Seltener und nur an einzelnen Orten, besonders im linken Scheitellhirn zeigten sich einzelne Capillaren sehr stark, bis auf das 10- und 20fache der Norm lakunenartig erweitert in einem Maasse, wie man das sonst nur in der Umgebung von Entzündungen zu sehen pflegt; die Gefässwand war dabei erhalten. Häufiger und allerwärts da und dort anzutreffen waren kleinere umschriebene aneurysmaartige Erweiterungen.

2. Sodann war ebenfalls in ungemein weiter Verbreitung die Gefäss-scheide um die kleineren Gefässer und Capillaren deutlich von der eigentlichen Wand abgehoben und ausgedehnt, so dass ihr Lumen oft dasjenige des Gefässes um das Doppelte übertraf. Sie enthielt reichlich Formelemente, jedoch oft keineswegs bis zur gänzlichen Erfüllung (vergl. Figur 1) und muss also wohl *in vivo* daneben noch einen stärkeren Flüssigkeitsstrom geborgen haben. Im Uebrigen bestand der Inhalt zum einen Theil aus vielfach massenhaften Blutpigmenthäufchen und -Conglomeraten in der bekannten körnchen-zellenähnlichen Form.

Auch im Gewebe des Gehirns waren ab und zu kleinere Blutpigmentansammlungen vorhanden.

3. Sehr charakteristisch war drittens die Lymphzelleninfiltration der Gefässwände. Sie war mindestens ebenso sehr verbreitet wie die meist daneben befindliche Blutpigmentfüllung, in der Regel mässig, so dass die Rundzellen eine einfache bis doppelte Schichte bildeten. Gelegentlich zeigt sie sich aber mächtiger, eine vierfache Schichtung darstellend, und einige wenige Gefässer, wieder, so weit ich beobachtet habe, nur im linken Scheitellhirn und zwar speciell im weissen Marklager, besassen eine derartig colossale Erfüllung, wie sie sonst in der Regel nur der eitrige Prozess aufweist.

Die beiden Abbildungen zeigen, die eine bei mittlerer Vergrösserung ein solches Gefäss aus der Oblongata nach innen von der Olive mit gewöhnlicher Infiltration; die andere, bei schwacher Vergrösserung ein kleines schräg getroffenes Gefäss, dessen das Gefässlumen ums Vierfache übertreffende Scheide

dicht voll Rundzellen und Blutpigmentschollen gepropft ist. Es repräsentirt eines der am stärksten veränderten Gefässe aus der erwähnten Gegend.

Die Rundzellen besitzen zum Theil gutes intactes Aussehen, ein grosser Theil, auch in den schwächer infiltrirten Gefässen ist bereits in Kernzerfall begriffen und weist dadurch auf ein Alter des Austritts von wenigstens einigen Tagen hin.

Die Veränderung ist im Allgemeinen in der weissen Substanz etwas mehr ausgeprägt als in der grauen, in der Rinde scheinen die oberflächlichen Schichten öfter etwas stärker afficirt als die tieferen, doch tritt das meist nicht so deutlich hervor.

Häufig trifft man die Rundzellen auch ausserhalb der Scheide im Gewebe in der Nähe der Gefässe verstreut.

Eigentliche Kernwucherung der Gefässwände war gleichfalls ab und zu zu bemerken, insbesondere stösst ein Reichthum an Endothelzellen an manchen Exemplaren auf. Doch war auch dieser Befund nicht sehr hervortretend. Endlich waren in manchen Gefässscheiden und in der Umgebung eines Theiles der Gefässe neben den Leukocyten etwas grössere Zellen vorhanden, die mehr den Eindruck kleiner Körnchenzellen oder aber gewucherter adventitaler und endothelialer Zellen machten.

4. Weniger zahlreich vorhanden, jedoch weit verbreitet und in jedem Präparat da' und dort zu finden war endlich die hyaline Veränderung. Für's Eine zeigte sich der Blutinhalt zu homogenen Klumpen geronnen; häufiger war die Gefässwand besonders von Capillaren homogen, intensiv gefärbt, verdickt und structurlos.

Im Allgemeinen betrafen die Gefässveränderungen, abgesehen von der allverbreiteten Hyperämie durchschnittlich doch nur ein Drittel bis ein Viertel aller Gefässe, auch waren sie nicht ganz gleichmässig vertheilt, sondern im einen Gesichtsfeld spärlich, im anderen mehr dominirend. Zur Erkennung der Rundzelleninfiltration waren natürlich reine Kernfärbungen am geeignetsten.

Die Lymphzelleninvasion in das Gehirngewebe selbst war im Allgemeinen unansehnlich, nur stellenweise in der weissen Substanz ausgesprochen und namentlich fand man im linken Scheitelhirn in der untersten Rinden schichte die spindelförmigen Ganglienzellen beinahe durch die Bank umgeben von einem Kranz von 5—6 Rundzellen im Innern der pericellulären Räume. Darauf beschränkten sich aber die abnormen Zustände im Gewebe.

Einer speciellen Untersuchung auf Schnittpräparaten wurden noch unterworfen: die Arteria basilaris mit ihren Hauptästen, die Kerngebiete des Pons und der Medulla obl. sowie die Pia mater des Gehirns und der Medulla.

Die grossen Basalgefässe zeigten, wie bei makroskopischer Besichtigung auch auf Quer- und Längsschnitten nichts Abnormes, weder Verdickung, noch Sklerosierung.

Von Pons und Medulla wurde eine beträchtliche Zahl von Frontalschnitten untersucht und insbesondere die Acusticus- sowie die Facialis-Abducens-Kerne eingehend geprüft. Ebensowenig sie, wie die austretenden

Nerven boten Besonderheiten auf der rechten Seite. Dagegen war sowohl innerhalb dieses Bereichs, wie in dem ganzen übrigen Pons und Medulla die strotzende Gefässfüllung so gut wie anderwärts vorhanden, ferner kleine frische Hämorrhagien und ausgesprochene, aber mässige Zelleninfiltration der Gefässwände; es fehlten indessen Spuren einer älteren, irgend bemerkenswerthen Blutung; vielleicht war die Zahl der Ganglienzellen in den genannten Kernen rechterseits ein wenig vermindert, doch war auch das nicht so eclatant, dass Täuschungen durch den Umstand, dass es nicht leicht gelingt, völlig symmetrische Schnitte herzustellen, sicher ausgeschlossen werden konnten. Exquisite Zellendegeneration, Sklerosirung und Atrophie stärkeren Grades war zuverlässig nicht vorhanden.

In der ebenfalls stark blutreichen Pia mater sowohl der Convexität als der Basis und der Oblongata bestand sehr allgemein Zellenvermehrung, resp. Rundzellenaustritt, und zwar von einfacher bis zu dreifacher und stärkerer Schichte, ausserdem war das Endothel deutlich gewuchert, und es ist anzunehmen, dass eine gewisse Trübung der Haut bei der Section nur in Folge der übermässigen Hyperämie entgangen war. Eiter war sicher nirgends dagewesen.

Es wurden auf diesen Befund hin in einer grossen Anzahl von Schnitten (von Spiritusstücken) Mikrokokkenfärbungen mit Anilinfarben und nach Gram'scher Methode ausgeführt, dabei ausser der Pia auch die Gefässe des Gehirns und der Oblongata in Betracht gezogen, unter anderen auch das stark infiltrirte in Fig. 2 abgebildete Gefäss. Es ergab sich aber dabei ein völlig negatives Resultat.

Zweiter Fall.

Die Nachrichten über den folgenden sehr interessanten und, wie ich glaube, durchaus analogen Fall sind mir durch die Güte des Herrn Dr. Gust. Heuck (Mannheim) zu Theil geworden, dem ich dafür auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Die mikroskopische Gehirnuntersuchung fehlt hier.

Fall im September 1886 von einer Treppe mit leichter oberflächlicher Hautverletzung am rechten Scheitel, kurzdauernde Besinnungslosigkeit darnach und am nächsten Tage, nachher anhaltender lebhafter Schwindel und Kopfschmerz, der im linken Hinterkopf localisiert wird, zugleich Brechneigung und Pupillenerweiterung links, öfter Fieber. Milderung der Erscheinungen im Laufe der nächsten zwei Jahre, jedoch häufig nach Anstrengungen Tage bis Wochen dauernde heftige Anfälle mit den gleichen Beschwerden. Allmälig geistige Abnahme, besonders Vergesslichkeit. Mitte Januar 1890 in einem der Anfälle ausserdem noch Benommenheit und höheres Fieber. Darauf Trepanation am 5. Februar an der Hinterkopfstelle, woselbst kein abnormes Verhalten constatirt wird. Anfangs prompter Nachlass der Symptome und des Fiebers. Am dritten Tage Wieder-

eintritt derselben und unter tiefem Coma Tod am 10. Februar 1890. Bei der Section keinerlei besonderer Befund im Gehirn.

Rosine S., Diakonissin, 30 Jahre alt.

Die früher gesunde Krankenschwester am hiesigen Diakonissenhaus fiel im September 1886 einige Stufen einer Treppe herab. Darauf zunächst Bewusstlosigkeit für mehrere Minuten, nach dem Erwachen Schwindelgefühl und Schmerz im ganzen Kopf.

In der rechten Scheitelgegend war eine kleine blutende Kopfwunde oberflächlicher Natur entstanden, die per primam verheilte.

Am Tage nach dem Fall stand die Patientin auf, fiel aber bewusstlos in der Küche zusammen, wo sie später aufgefunden wurde. Sie klagte dann über Kopfschmerz in der linken Hinterhauptgegend und über steten Schwindel, so dass sie im Bett den Kopf kaum erheben konnte. In den nächsten Tagen ausserdem häufiges Erbrechen.

Nach dreiwöchentlicher Bettlage wird die Patientin von der Filiale Rappenau, wo der Unfall stattgefunden hatte, hierher transportirt und hüttet da noch mehrere Wochen das Bett. Dabei fortlaufend Klagen über starkes Schwindelgefühl und Uebelkeit, die sich bei Bewegungen leicht zum Erbrechen steigert, und über bald geringeren, mitunter sehr heftigen Kopfschmerz in der linken Hinterhauptgegend. Aeusserlich war hier Nichts zu sehen, jedoch erwies sich eine kaum zehnpfennigstück grosse Stelle einen Querfinger nach aussen und oben von der Protuberantia occipital. extern. stets als ausserordentlich druckempfindlich, während sonst Druck auf den übrigen Schädel, insbesondere die Narbe der verheilten Kopfwunde rechts nicht schmerhaft war.

Zugleich war öfter Fieber von 38—39° vorhanden und die linke Pupille stets erweitert und starr, die Conjunctiva bulbi links geröthet.

Nach Verlauf eines halben Jahres milderten sich die Beschwerden so weit, dass die Patientin auf ihren Wunsch leichteren Pflegedienst übernehmen konnte. Nach Anstrengungen, Nachdienst, auch nur bei stärkeren Geräuschen traten jedoch jeweils wieder heftige Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen auf. Ganz frei von Kopfschmerzen blieb sie überhaupt im ersten Jahre nie.

In den folgenden zwei Jahren wurde sie leistungsfähiger, konnte etwas reichlicheren Krankendienst übernehmen und war zeitweise völlig frei von Beschwerden.

Die Pupillenerweiterung wurde zu dieser Zeit nicht constatirt.

Alle paar Wochen, gelegentlich auch nach etwas längeren Pausen zeigten sich indessen wieder, ganz besonders nach irgend welchen Strapazen, die früheren Anfälle mit den stets gleichen Erscheinungen: Pupillenerweiterung und Conjunctivalröthung links, Kopfschmerz, Schwindel und Uebelkeit. Immer war der Kopfschmerz am stärksten links am Hinterkopf und dann war jeweils die früher genannte Stelle enorm druckempfindlich. Meistens bestand zugleich Fieber bis zu 39,5°, und bei besonders starken Anfällen lag die Patientin völlig apathisch, doch bei Bewusstsein da, mit in die Kissen gehörtem Hinterkopf und ohne in Folge anhaltenden Brechreizes etwas geniessen zu können.

Die Dauer der Anfälle betrug einige Tage, aber auch öfter mehrere Wochen, und zwar namentlich dann, wenn sich die sehr eifrige Patientin im Beginne derselben nicht schonte. Antipyrin in grossen Dosen war von nur vorübergehender Wirkung.

Im letzten Jahre zeigten sich die Attaquen häufiger. Man bemerkte jetzt bei der Patientin das Eintreten einer geistigen Abnahme, vorzüglich in Vergesslichkeit und verkehrter Ausführung der erhaltenen Aufträge sich äussernd.

Mitte Januar 1890 kam es wieder zu einem sehr heftigen Anfalle: lautes Stöhnen, völlige Apathie, jetzt bis zu Benommenheit sich steigernd, so dass Patientin auf Fragen nicht reagierte; sie konnte den Kopf nicht aufrichten, und beim Versuche stellten sich sofort Würgebewegungen ein; zugleich Fieber bis 39,9°.

5. Februar. In der Annahme, dass an der wiederholt genannten stark druckempfindlichen Hinterkopfstelle eine Splitterung der Glastafel vorliegen könne mit folgender Reizung der Meningen, wurde hier mit dem Meissel trepanirt.

Die Innenfläche des Schädelns erwies sich dabei im Bereiche des 3,7 Ctm. langen und 1,7 Ctm. breiten Trepanloches und dessen nächster Umgebung völlig glatt und von normaler Beschaffenheit, nur war der Knochen auffallend dick. Die Dura mater ebenfalls normal, jedoch an einer Stelle etwas vorn vom Trepanloch am Knochen mässig fest adhärent. Auch die nach Trennung der Dura mittelst Kreuzschnitt freigelegte Pia mater zeigt ebenso wie die Hirnoberfläche nichts Abnormes. Mehrfache tiefe Functionen in's Gebirn führen ebenso wenig zur Entdeckung eines Krankheitsherdes. Die Wunde wird deshalb wieder durch Naht verschlossen.

Am Abend des Operationstages ist der Kopfschmerz verschwunden, der Kopf kann frei bewegt werden, die Patientin ist völlig klar und ruhig; jedoch Erbrechen wiederholt sich bis zum Abend mehrfach. Die Erweiterung und Reactionslosigkeit der linken Pupille bleibt unverändert. Temperatur am Abend 37,4°, gegen 38,7 vor der Operation.

6. Februar. Kein Erbrechen seit gestern Abend, ausser leichter Wundempfindlichkeit kein Schmerz. Puls etwas beschleunigt.

Temperatur Morg. 37,4°, Abends 37,9°. Puls Morg. 92, Abends 100.

7. Februar. Status idem. Temperatur Morg. 37,6°, Abends 38,5°. Puls Morg. 98, Abends 110.

8. Februar. Drei Mal Erbrechen in der Nacht; kein Kopfschmerz, leichter Icterus. Temperatur Morg. 37,4°, Abends 37,7°. Puls Morg. 104, Abends 110.

Beim Verbandwechsel die Wunde reactionslos, fast trocken. Kein Druckschmerz.

Um 5 Uhr Nachmittags Benommenheit und Zähnekniroschen, Puls klein und frequent. Der früher normale Urin enthält viel Albumen.

9. Februar. Ein Mal Erbrechen, völlige Benommenheit, Icterus und

Albumengehalt des Urins geringer. Kein Fieber. Temperatur Morg. 36,9°, Abends 37,5°. Puls Morg. 104, Abends 120.

10. Februar. Temperatur Morg. 38,6°, Mittags 38,7°. Puls 140. Fortdauerndes Coma. Nachmittags 5 Uhr Exitus letalis.

Die Section (Medicinalrath Winterwerber), welche sich auf das Gehirn beschränkte, ergab weder am Schädel, noch irgendwo am Gehirn etwas Abnormes ausser erheblichem Blutreichthum und noch bestehender icterischer Färbung. Speciell die Operationswunde und deren Umgebung erschien reizlos. Nirgends Knochensplitter oder Fractur; die Pia mater zart.

Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns war bei dem leider mir erst nachträglich bekannt gewordenen Falle nicht anzustellen. Als sicher dürfen wir die Abwesenheit einer Encephalitis oder Meningitis, welche dem blossen Auge kenntlich ist, betrachten.

Die Zusammenghörigkeit der beiden mitgetheilten Beobachtungen ist eine, wie ich glaube, zweifellose. Gemeinsam ist die Entstehung durch mässige Erschütterung des Kopfes mit leichter complicirender Hautverletzung, gleichartig der schwere Verlauf, welcher bei anfänglichem Nachlass der Primärsymptome bald zu allmälicher Verschlimmerung derselben und schliesslich zum Tode führt; gleichartig ist drittens in überraschend weitgehender Weise der Symptomcomplex; derselbe von sehr einfacher, aber stürmischer Natur setzt sich zusammen: 1. aus der Lähmung von Hirnnerven, 2. typischen Paroxysmen von Kopfschmerz sehr heftiger Art und Schwindel, ersterer mit bestimmter Ausgangsstelle, 3. allmälicher psychischer Beeinträchtigung, 4. dem Eintreten meningitisähnlicher Attauen, beziehungsweise Exacerbationen, in welchen der Exitus erfolgt.

Es ist sehr charakteristisch, dass darauf trotz der Schwere des Krankheitsbildes sich im Wesentlichen die abnormen Erscheinungen beschränken.

Verschieden ist nur die Krankheitsdauer, im ersten Fall ein, im zweiten drei Jahre betragend, ferner die Ausbildung einiger Symptome. Die Nervenlähmung reducirt sich bei Rosine S. auf die einseitige Pupillenstarre, während bei Blümel zugleich vier Hirnnerven getroffen sind; die Schmerzparoxysmen besitzen beim letzteren nur stundenlange, bei der Krankenschwester aber tage- und selbst wochenlange Dauer: Beides kaum wesentliche Abweichungen; wenn schliesslich die psychische Abnormität hier bis zur Abnahme der Geistesklarheit, dort nur zur Verstimmung führte, so erklärt sich die Differenz genügend aus der längeren bzw. kürzeren Einwirkung des Krankheitszustandes und dem Umstände, dass der beschäftigungslose Mann gar keine Probe seiner Leistungsfähigkeit zu geben hatte.

In beiden Fällen war nach bisherigen Erfahrungen mit hinreichender Begründung die Diagnose eines localen Krankheitsherdes, das Vorhandensein einer grob anatomischen Complication der Gehirnerschütterung zu stellen, und im zweiten wurde daher mit Recht die Trepanation vorgenommen.

Das hauptsächlichste gemeinsame Moment ist daher der im Wesentlichen, von der Hyperämie abgesehen, ganz negative Sectionsbefund.

Die genaue mikroskopische Untersuchung in dem von mir seirten Fall hat ein klares und merkwürdiges Ergebniss zu Tage gefördert. Da auf ihm namentlich die Bedeutung und Sonderstellung der Beobachtungen beruht, so möge es zunächst hier einer Besprechung unterzogen werden.

Drei Punkte machen das Wesentliche des histologischen Befundes aus und sie werden daher noch einmal zusammengestellt werden dürfen: die Veränderungen besitzen eine ungeahnt grosse Verbreitung über das ganze Gehirn einschliesslich der Oblongata bis zu ihren unteren Abschnitten, und sie sind daher wahrscheinlich auch in's Rückenmark herabgestiegen; sie sind am intensivsten ausgebildet an einer umschriebenen Stelle, und zwar da, wo der Ausgangspunkt der Schmerzanfälle lag, im linken Scheitelhirn; sie haben drittens ausschliesslich und allein den Gefässapparat sammt der Pia mater ergriffen.

Wiewohl sich später zeigen wird, dass so geartete und begrenzte abnorme Zustände gerade nach Verletzungen im Gehirn nichts Absonderliches sind, so ist es doch ein eigenartiger Process, an welchen man, namentlich mit Rücksicht auf die vorhandene Rundzellenextravasation, in erster Linie dadurch erinnert wird, der infectiöse. Die Lyssa und die acute Meningitis können in der That analoge Gefässveränderungen zeitigen; wie bekannt, ist bei der letzteren ganz regulär eine Zelleninfiltration im Gehirngewebe selbst, und zwar in der Nähe der Gefäss zu beobachten.

Man wird die Möglichkeit des Vorliegens einer leibhaften infectiösen Meningitis in unserem Falle um so mehr in's Auge fassen, als das Symptomenbild schon bei Lebzeiten die entsprechende Diagnose stellen liess. Natürlich könnte es sich bei dem Fehlen von für's freie Auge kenntlichem Eiter nur um den ersten Beginn einer zugleich die Convexität und die Basis besetzenden Meningitis handeln.

Gegen die fragliche Annahme spricht nun eine ganze Reihe von Gründen, hinreichend, um sie völlig von der Hand zu weisen:

1. In dem zweiten Falle mit gleichfalls deutlichen meningitisartigen Symptomen kann ein ganz frühes Primärstadium schon aus dem einfachen Grunde gar nicht zur Discussion kommen, weil der schwere fieberhafte Zustand mit Benommenheit schon wochenlang vor dem Tode begonnen hatte.
2. In dem ersten genau untersuchten Falle fehlten die Mikrokokken bei aufmerksamer Nachforschung. Dann war hier schon vor Monaten ein auf meningitische Reizung zu beziehender Anfall vorgekommen; eine wirkliche eitrige Meningitis heilt aber selten.
3. Es kann weiter kaum zugestanden werden, dass eine Meningitis von nicht viel mehr als eintägiger Dauer bereits in der Weise das ganze Gehirn, speciell in seinen tiefen Marksichten ergriffen und hier solche colossale Zellenauswanderung geschaffen hätte, wie in dem einen abgebildeten Gefäss. Ich habe Exemplare der Art bei künstlich erzeugter Eiterung bei Thieren in einer ganzen Reihe von Versuchen niemals

in so kurzer Zeitspanne sich heranbilden sehen. Dazu kommt, dass, wie früher erwähnt, ein beträchtlicher Theil der extravasirten Zellen bereits ausgeprägte regressive Kernumwandlung zeigt, was ebenfalls bei der supponirten kurzen Dauer eines Tages nicht wohl möglich ist. Dabei gedenke ich gar nicht der mit Pigmentschollen beladenen, der lacunär erweiterten und der hyalin entarteten Gefässe, die selbstverständlich viel älteren Datums sein müssen. 4. Für die während der ganzen Beobachtungsdauer der Krankheit beobachteten stürmischen Symptome läge keine zureichende Erklärung vor, während umgekehrt, um für jetzt nur Eines zu nennen, die constatirte stärkste Ausbildung der Veränderungen innerhalb des Centralpunktes der Kopfschmerzen, im linken Scheitelhirn, sich auf's beste mit den klinischen Erscheinungen deckt.

5. Endlich fehlt irgend eine Vermuthung, woher die Infection bei dem sonst gesunden Individuum hätte kommen können. Nicht unerwähnt soll freilich bleiben, dass zu der Zeit, als der erste Patient verstarb — nicht aber als die zweite Patientin auf's Krankenlager gerieth —, die Influenza-Epidemie in hiesiger Stadt ihren Umlauf begonnen hatte. Es soll selbst, obwohl jeder weitere Anhaltspunkt fehlt, die Möglichkeit nicht unbedingt abgewiesen werden, dass unser Kranke wirklich davon ergriffen war. Dann würde aber nach allem Vorausgesagten der Zusammenhang doch nur so zu fassen sein, dass die Influenza nicht mehr als die Gelegenheitsursache war, welche dem invaliden Gehirn den Rest gab, nicht als ob sie für sich allein für die Affection des Gefäßsystems verantwortlich gemacht werden könnte.

Wir werden also die Pathogenese anlangend den Gedanken des infektiösen Ursprunges der Gefäss- und Piaveränderungen fallen lassen und sie hiernach auf das einzig übrig bleibende mechanische Moment der Verletzung, die Erschütterung zurückführen, als deren chronische Nachwirkung wir sie bezeichnen müssen.

Wir constatiren damit die wichtige Thatsache, dass die reine Commotion dauernde Gefässveränderungen setzt, dass das Gefäßsystem der einzige Gewebsbestandtheil ist, welcher einen morphologisch nachweisbar bleibenden Schaden davon trägt. Wir haben ferner gezeigt, dass dabei eine Art localer Herde dadurch geschaffen werden kann, dass an einer dem unbewaffneten Auge nicht auffallenden Stelle die mikroskopischen Veränderungen am stärksten ausgeprägt sind.

Das Zustandekommen eines solchen „Herdes“ an einem physiologisch nicht weiter ausgezeichneten Orte, wie das linke obere Scheitelläppchen (resp. der Hinterhauptlappen in der anderen Beobachtung) müssen wir uns wohl so denken, dass hier im Moment des Unfalls die Erschütterungswirkung am heftigsten gewesen ist.

Wie sind nun die Gefässveränderungen ihrer Natur, ihrer Genese nach aufzufassen?

Wenn wir uns an die Details in Kürze erinnern wollen, so lag vor: excessive Hyperämie und Blutaustritte, lacunäre und aneurysmatische Erwei-

terungen des Lumens, Ausdehnung der Gefässscheide und Erfüllung mit Blutpigment und Rundzellen, in geringfügigem Grade Endothel- und Adventitia-zellenwucherung, endlich hyaline Entartung der Wände; in der Pia mater im Wesentlichen analoge Zustände, im Gehirngewebe selbst höchstens Lymphzelleninvasion.

Als ausgesprochen entzündlich lassen sich nun diese Zustände gewiss nicht leicht bezeichnen. Nur die Rundzellauswanderung könnte dafür geltend gemacht werden und auch sie fände Analogie, wenn man sich auf bisher Bekanntes beruft, in dieser grossartigen Verbreitung nur in dem bereits für unseren Fall abgewiesenen acuten infectiösen Process. Auch hier mag in frühesten Stadien allein der Gefässapparat ergriffen sein. Aber die Extravasation beschränkt sich dann doch nicht mit einer solchen Vorliebe auf die Gefässscheide, das Gewebe wird viel stärker von Formelementen überschwemmt. Das erstere Verhalten, die isolirte Befallung der Gefässwandung ist mehr den chronischen Entzündungsformen eigen, bei welchen aber freilich regulär die Neuroglia in Mitleidenschaft gezogen wird. Mit den bekannten landläufigen Entzündungsformen lässt sich also eine Analogie überhaupt schwer herstellen und es musste der übliche Entzündungsbegriff schon etwas ge-dehnt werden.

Nun ist es zweifellos, dass bei Lebzeiten des Patienten häufige und oft stürmische Congestivzustände, active Hyperämien obgewaltet haben. Schon das Symptomenbild, die Periodicität der Kopfschmerzparoxysmen lässt auf zu Grunde liegende vasomotorische Störungen schliessen, das rothe Aussehen des Patienten dabei speciell auf Hyperämie. Dann sind aber namentlich die massenhaften Blutpigmentanhäufungen, die starke Ausweitung der Gefässscheiden und vieler Gefässlumina, bedingt auch die auf dem Leichentisch constatirte enorme Blutschoppung im Gehirn directe Belege dafür.

Die Thatsache des häufigen Statthabens von Hyperämien in unserem Fall betrachten wir damit für sicher gestellt.

Lässt sich aber die starke Rundzelleninfiltration der Gefässscheiden und die hyaline Entartung diesen wiederholten Fluxionen, beziehungsweise ihnen allein zur Last legen?

Die Lehren der allgemeinen Pathologie lassen uns hier so ziemlich im Stiche, wir erfahren nur, dass häufige Congestionen Diapedesen von rothen Blutkörpern und Serum veranlassen, vielleicht auch allmählich eine Schädigung der Gefässwand, aber es wird nichts berichtet von starken Zelleninfiltrationen. Nun wissen wir aber, dass viele Personen, besonders weiblichen Geschlechts, häufige und zum Theil starke Congestionen in Gestalt der vasoparalytischen Migräneanfälle erleiden; die Beobachtung lehrt, dass eine dauernde Schädigung damit nicht verbunden zu sein pflegt, ja dass die Attacken mit dem höheren Alter, wo das Gefässsystem sogar in seiner Widerstandskraft Noth leidet, gewöhnlich aufhören. Derartige Thatsachen, sowie die weitere Erwägung, dass sonstige vasomotorische Störungen nur dann dauernden Schaden stiften, wenn wie z. B. bei dem chronischen Alcoholismus ein specifisches deletäres Moment dazukommt, dies Alles führt dazu,

eine solche Complication auch in unserem Falle vorauszusetzen. Wir suchen dieselbe in dem Moment der Erschütterung selbst, wir nehmen an, dass diese die Gefässwände in ihrer Structur und Ernährung benachtheiligt, alterirt, und wir sprechen als Beweise dafür an den Umstand, dass die Veränderungen an einer bestimmten Stelle am heftigsten auftreten, wohin aller Wahrscheinlichkeit nach sich ein besonders starker Erschütterungseffect gerichtet hat; dass zweitens tatsächlich deutlich entartete Gefässe in Form der hyalinen Wanddegeneration allenthalben gefunden werden; wir bedenken, dass die Lähmungen peripherer Hirnnerven, ohne dass eine grobe Läsion derselben stattgefunden hatte, auch auf die Fähigkeit der Commotion hinweisen, dauernde schwere Schädigungen herbeizuführen; dass endlich auch die vasomotorische Störung nur durch das Nachbleiben der Erschütterungswirkung erzeugt sein kann.

Die nachtheilige Wirkung der Erschütterung auf das Gefäßsystem bestünde also aus zwei Factoren, der Erzeugung der Disposition zu häufigen Fluxionen, also einer Schwächung der vasomotorischen Regulirung im Gehirn, und zweitens der Störung der Ernährungsverhältnisse und der Resistenzkraft der Gefässwände.

Die Congestivzustände können ihrerseits, sowohl durch verminderde Elasticität des Arterienrohrs der Gefässe, als von Seiten der gestörten vasomotorischen Centren veranlasst werden. Thatsache ist, die letzteren anlangend, dass auch die ganze Medulla oblongata keineswegs normal bei der Untersuchung sich zeigte, dass also ihre Function wohl gestört sein konnte; bewiesen ist durch Versuche von Koch und Filehne*), Witkowski**), und manchen Anderen, dass im Moment der Commotion die Blutfüllungs- und Blutdruckverhältnisse sehr beträchtliche Schwankungen erleiden, also die vasomotorischen Centren mit gelähmt oder getroffen werden, und manche Autoren (Fischer) sind so weit gegangen, darauf allein die ganze Chocwirkung beziehen zu wollen; und appelliren können wir dann uns darauf stützend an die Erfahrung, dass das Nervensystem die Disposition zur Periodicität, zur Wiederholung einmal vorhanden gewesener funktioneller Störungen besitzt.

Im Uebrigen wollen wir auf solche Erklärungsversuche weniger Werth legen als auf die Thatsache der bleibenden vasomotorischen Störung nach Gehirnerschütterung. Wir müssen um so eher verzichten auf ein weiteres Eingehen, als die experimentelle Forschung bisher nur die Fragen der Momentwirkung der Commotion, nicht aber die der Folgezustände in Angriff genommen und zu löser versucht hat. —

So merkwürdig nun die Ausdehnung des Verletzungseffectes auf das gesamme Gefäßsystem des Gehirns und seine gleichzeitige Beschränkung auf

*) Archiv f. klin. Chirurg. v. Langenbeck Bd. XVII, 1874.

**) Virchow's Archiv Bd. 69, 1877; auch Albert, Zur Lehre von der Hirnerschütterung, Wien. klin. Wochschr. 1888, No. 39.

diesen Gewebstheil allein ist, so steht das doch gerade bei den Kopftraumen nicht ohne Beispiel.

Für die Commotion selbst besitzen wir nur die einzige aber sehr werthvolle Untersuchung eines Falles der geläufigen traumatischen Neurose durch Kronthal und Sperling*). Das klinische Krankheitsbild war in diesem Falle complicirter, die Krankheitsdauer (3 Jahre) länger, das Individuum selbst älter, nämlich beim Tode 46 Jahre. Auch hier fanden sich neben einigen offenbar secundären Späterscheinungen, wie einer wenig ansehnlichen Blutung ins Rückenmark, eben nur Veränderungen im Gefässapparat, und zwar sclerotische Verdickung der grossen Gefässtämme an der Basis —, die in unserem Falle intact waren — und hyaline Entartung, sowie auffällige Erweiterung zahlreicher kleiner Gefäße. Die Arteriosclerose der grossen Gefäße war mindestens als ungewöhnlich früh eingetreten zu bezeichnen, die Entartung der kleinen Gefäße überhaupt krankhaft, zugleich übereinstimmend mit einem Theil der in unserem Falle wahrgenommenen Abnormitäten. Das Factum, dass die Commotion gerade den Gefässapparat in dauernder morphologisch kenntlicher Weise angreift, wird durch die Beobachtung in glücklicher Weise bestätigt, übrigens nebenbei durch die Untersuchung des Rückenmarks nachgewiesen, dass auch dieses Organ gleichartige Affectionen erleidet.

Oefters entstehen einige Zeit nach Kopfverletzungen Psychosen. Soweit dieselben überhaupt ein charakteristisches Gepräge besitzen, sind es zwei Eigenthümlichkeiten, die schon lange durch Krafft-Ebing **), Wille u. A. bervorgehoben wurden: die Disposition zu schweren raptusartigen Wuthausbrüchen und zu relativ raschem geistigen Abfall, zur Demenz. Wir wissen relativ wenig über die physiologische Grundlage der Affecte, aber die tägliche Beobachtung zeigt schon, dass Zornausbrüche mit starken Blutwallungen zusammenhängen müssen. So weist denn das auffällige Erscheinen der Affectexplosionen gerade nach Kopftraumen auch wieder auf Störungen im vasomotorischen Gebiet, auf einen labilen Zustand in demselben zurück.

Bezüglich der in Demenz endigenden Formen fehlt es leider an genauen mikroskopischen Gehirnuntersuchungen. Bei der Section präsentirten sich dem unbewaffneten Auge nur die Ueberreste der Verletzung, Knochensplitterung, auch wohl die gelbe Encephalomalacie in der Nähe einer Gehirnnarbe u. dergl. ***) Oeftersah man auch anscheinend reguläre Formen der Dementia paralytica sich ausbilden mit dem typischen Sectionsbefund; Mendel†) hat hier gelegentlich die interessante Angabe gemacht, dass die Verände-

*) Sperling und Kronthal, Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurolog. Centralbl. 1889, No. 11 und 12.

**) Ueber die durch Gehirnerschütterung hervorgerufenen psychischen Krankheiten, Erlangen 1868.

***) Vergl. Guder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, Jena 1886 und Hartmann, Geistesstör. nach Kopfverletz., Archiv f. Psych. Bd. XIV, p. 98.

†) Mendel, Die progressive Paralyse (Monographie) p. 238.

rungen einmal in der Nähe der Verletzungsstelle am ausgeprägtesten waren und von hier auszugehen schienen. Da in einem Theil der Fälle von progressiver Paralyse möglicherweise die abnormalen Gefässzustände doch das Primäre sind — ich habe sie einmal in einem nur 3 Monate alten Falle schon ausgeprägt nachweisen können —, so ist es erlaubt, auch auf diese Erfahrungen mit zu exemplificiren.

Was im Allgemeinen die Gehirnverletzungen anlangt, so befolgen sie freilich der Regel nach das für die materiellen Erkrankungen dieses Organs überhaupt geltende Gesetz, wonach alle solchen abnormalen Processe die Tendenz besitzen, sich auf kleine Territorien, auf Krankheitsherde zu begrenzen, und zwar zum Glück der Betroffenen. Ein diffuses Ergriffensein des Organs kommt nur bei ganz wenigen Processen vor. Ich habe mich davon speciell in einem Falle von Epilepsie, verursacht durch einen ins Scheitelhirn eingedrungenen Knochensplitter, überzeugt. Eine Reihe von Windungen in nächster Nähe war narbig atrophirt; das ganze übrige Gehirn zeigte sich aber frei von besonderen Veränderungen, auch bezüglich des Gefässapparates, obwohl eine ganze Reihe von Stücken, als Stichproben den verschiedensten Rindengebieten entnommen, aufmerksam durch Kern-, Zellen- und Weigertfärbungen geprüft wurde.

Doch aber hatte ich in interessanter Weise bei meinen ausgedehnten experimentellen Untersuchungen über die Encephalitis*) Gelegenheit, ein davon abweichendes Verhalten kennen zu lernen. Sieben von den Thieren (Kaninchen und Sperlinge) waren durch einfache kleine Stichwunden ins Gehirn verletzt worden, die ohne Complication verheilten. Drei von den Thieren lebten 30—60 Tage nach der Operation und wurden dann getötet. Unter ihnen hatten sich zwei, ein Kaninchen und ein Sperling, etwa zwei Wochen nach der Verletzung durch ein ungewöhnliches wildes und zorniges Wesen ausgezeichnet; besonders der Sperling flatterte mit einer von dem Verhalten der anderen Thiere seltsam abstechenden Wuth in dem (grossen) Käfig hin und her und beantwortete jeden Annäherungsversuch durch einen, ebenfalls ungewöhnlichen, ungestümnen Gegenangriff. Die Section ergab bei beiden Thieren Hyperämie, keine Spur von eitriger Infection; die Stichwunde war unbedeutend, durch sclerotische Faserwucherung in schöner Heilung begriffen. Dagegen zeigten sich bei dem Sperling in dem ganzen Gehirn die Gefäßwände in Kernwucherung begriffen, von Rundzellen besetzt, beim Kaninchen ausgesprochen der gleiche Befund, nebstdem Lymphzelleninfiltration im Gewebe. Hier war auch leichte Neurogliazellenschwellung vorhanden, was bei dem innigen Connex dieser Zellen mit den Blutgefässen bei Kaninchen nicht auffällt.

Wir können nicht entscheiden, wie häufig oder wie selten ein solches Verhalten beim Menschen ist; wir können aber aus Allem, was angeführt wurde, den allgemeinen Schlussatz extrahiren: wenn irgend ein Ge-

*) Friedmann, Studien zur patholog. Anatomie der acuten Encephalitis, Arch. f. Psychiatr. Bd. XXI. S. 461.

hirntrauma zu diffusen Veränderungen in dem Organe führt, so ist es in erster Linie das Gefässsystem, welches in morphologisch kenntlicher Weise ergriffen wird.

Die vorangehenden Erörterungen haben, wie ich hoffe, den Sectionsbefund von der anatomischen Seite einem Verständniss näher gerückt. Unsere nächste Aufgabe ist die Rückbeziehung, die Erklärung des klinischen Symptomencomplexes durch den Leichenbefund. Diese Aufgabe ist ziemlich leicht gelöst. Wir sehen dabei ab von den Primärerscheinungen in den ersten Wochen und besprechen nur die späteren Folgezustände.

Von den Kopfschmerzparoxysmen, welche sich durch typischen Verlauf, Einsetzen zu einer bestimmten Zeit, grosse Heftigkeit und Ausgehen von einer bestimmten Stelle auszeichneten, war in diesem Zusammenhange schon die Rede. Es scheint ohne Weiteres verständlich, dass sie durch die nachgewiesenen Fluxionszustände bedingt wurden, und auch ihr Centrum war bei der mikroskopischen Untersuchung so deutlich als irgend wünschenswerth, im linken Scheitellappen ausgezeichnet. Dieselbe Quelle hatte der lebhafte Drehschwindel (wogegen der taumelnde Gang wohl mit Labyrintherschütterung zusammenhang) und (bei der zweiten Patientin) der heftige Brechreiz. Die ganzen Anfälle erinnern an die der schweren vasoparalytischen Migräne.

Die dauernden Nervenlähmungen (des Abducens, Oculomotorius, Facialis und Acusticus rechterseits) waren offenbar peripherer Natur, wofür auch die am Facialis nachweisbare Entartungsreaction und wohl auch die ausgezeichnete galvanische Hyperästhesie des Acusticus sprach. Bezuglich ihrer Entstehung scheint es klar, dass sie allein durch den Erschütterungseffect bewirkt wurden. Basisfractur am Schädel, Bluterguss an die Unterfläche des Gehirns war sicher ebenso wie etwaige Zerreissung der Nerven auszuschliessen, endlich wurde auch das Fehlen von Hämorrhagien in die bezüglichen Kernregionen demonstriert. Es bliebe nur übrig auf Blutungen im Felsenbein, welche Acusticus und Facialis und solche in der Orbita, die Abducens und Oculomotorius getroffen hätten, zu recurriren, da diese Gebiete bei der Section ununtersucht geblieben waren. Diese Annahme hat nun gewiss wenig Wahrscheinlichkeit für sich, nachdem sonst am ganzen Schädel und Gehirn keine Blutungen stattgefunden hatten; außerdem hätte auch eine Hämorrhagie in der Orbita noch anderweite Symptome, wie allseitige Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus, Exophthalmus, Sugillation der Conjunctiva u. s. w. bald nach dem Unfall bewirken müssen, wovon nichts bemerkt worden ist.

Wenn bisher die Literatur noch kaum etwas über die Erzeugung dauernder multipler Hirnnervenlähmung durch den blossen Erschütterungseffect enthält, so muss man berücksichtigen, dass gerade in den fraglichen im Allgemeinen gewiss günstig verlaufenden Fällen, wo eine Basisfractur und dergl. schwere Complication fehlt, eben auch nur ausnahmsweise die Gelegenheit zur Autopsie gegeben wird.

Nichts Ueberraschendes hat weiter das dritte Hauptsymptom, das allmäliche Eintreten einer Art Degeneration, einer psychischen Beeinträchtigung auch ausserhalb der Anfälle, bei dem Manne durch melancholische Verstimmung, bei der zweiten Patientin direct sich durch geistige Abnahme documentirend. Wir stellen uns vor, dass anfangs nur die Congestivzustände vorhanden waren, während sich mit der Zeit weiterhin die besprochene Entartung der Gefässwände ausbildete. Eine solche kann begreiflicher Weise zu einer diffusen Ernährungsstörung des Gehirngewebes führen, welche Symptome äussert, wenn auch die Zellenelemente selbst noch nicht sichtbar angegriffen sind.

Jedenfalls die merkwürdigste Erscheinung in dem Symptomenbild unserer Beobachtungen repräsentiren die meningitisähnlichen schweren Exacerbationen, welche den tödtlichen Abschluss der Erkrankung verursachten. Benommenheit und Coma, bezw. Delirien und Jactation, heftigster, durch anhaltendes Stöhnen sich documentirender Kopfschmerz, Fieber zum Theil bis 39,9°, selbst Extremitätenlähmungen (bei Blümel im ersten Anfall) und Nackensteifigkeit, frequenter Puls: das waren im Wesentlichen die Erscheinungen, welche die Meningitisdiagnose rechtfertigen könnten. Für die Beurtheilung des Zustandes ist der zweite Fall am lehrreichsten. Die terminale Attaque unterschied sich hier von den früheren nur durch die Intensität und das Eintreten einer wirklichen Benommenheit an Stelle der sonstigen schweren Apathie; speciell starkes Fieber war schon vorher zu wiederholten Malen constatirt. Recht schlagend ist auch hier der Erfolg der Trepanation, der, da weder ein reizender Herd, bezw. Knochensplitter entfernt wurde, noch ein vermehrter Hirndruck (Pulsbeschleunigung vorher!) zu beseitigen war, nur auf die Wirkung der örtlichen Blutentziehung bezogen werden kann.

Thatsächlich bleibt als directe Todesursache nur der heftige, noch auf dem Leichentisch constatirte Congestivzustand mit Oedem übrig; denn die Rundzellenvermehrung in der Pia ist als ein chronischer Zustand aufzufassen. Wir sehen jedoch einen ähnlich begründeten Ausgang auch sonst öfter bei invalide gewordenen Gehirnen sich ereignen. Ist es doch dasselbe Schlusstableau, das uns die Section bietet, wenn unter der tödtlichen Wirkung gehäufter paralytischer Anfälle oder im Status epilepticus die Kranken der progressiven Paralyse und der Epilepsie erliegen: ausserordentlicher Blutreichtum, dunkle bis violette Färbung der Hirnrinde dadurch, kleine capilläre Hämorrhagien und ödematóse Durchtränkung der Substanz. Auch beim Exitus im chronischen Alkoholismus, bei der sogenannten Hyperpyrexie, der Insolation ist eine analoge Erklärung berechtigt; wenn gleich da durchgängig noch andere Factoren (insbesondere Herzlärmung) im Spiele zu sein scheinen. Nicht wohl herbeizuziehen ist der Tod im urämischen Anfall, bei dem die Sache noch complicirter liegt. Dagegen gedenkt man der dunklen Fälle von sogenanntem acutem Hirnödem in erster Linie, wo bald urplötzlich nach relativ geringen Strapazen, bald unter dem mehr oder minder typischen Krankheitsbilde der acuten Meningitis die Personen von der Hirncongestion

hahingerafft werden. Strümpell*) erwähnt, dass Jedem unter einer grösseren Zahl von Sectionen solche Fälle begegnen, ich selbst erinnere mich zweier, wo ich die Autopsie gemacht habe; leider habe ich eine genaue mikroskopische Gehirnuntersuchung verabsäumt, wie auch meines Wissens von anderer Seite eine solche nicht vorliegt.

Von besonders bemerkenswerthen, weil leicht irreführenden Symptomen in unseren Fällen sei noch das hohe Fieber (bis zu 39,9°) hervorgehoben. Es entspringt natürlich, ähnlich wie beim apoplectischen Insult der Reizung centraler Temperaturcentra, und es ist sehr interessant, wie auch diese Erscheinung prompt durch die Trepanation beeinflusst wurde.

Sind die vorangehenden Erörterungen richtig, so hätten wir Gehirne mit derartigen Gefässveränderungen, wie sie beschrieben wurden bei unserem Fall Blümel, als invalide zu bezeichnen, und es würde das Leben der Träger derselben als ein entschieden gefährdetes angesehen werden müssen. Der fragliche Begriff der Individualität ergänzt sich durch den klinischen der Intoleranz, der Insufficienz in dem Aushalten von irgend welchen Strapazen, von dessen allgemeinen Vorkommen nach Gehirnverletzungen später die Rede sein wird.

Am Schlusse dieser Besprechungen noch eine Frage pathogenetischer Art! Man könnte glauben, es müsste eine besonders heftige und intensive Gehirnerschütterung sein, welche so schwere und bedrohliche Spätsymptome im Gefolge hat und schon im ersten Anlauf zu ungewöhnlichen dauernden Hirnnervenlähmungen peripherer Natur führt. Dem widerspricht der Fall Blümel durchaus; der Primäreffekt des Traumas war hier ein relativ geringer, es wurde nicht einmal vorübergehende Bewusstlosigkeit erzeugt, und der Patient konnte nachher sogar ziemlich gut aufstehen und einige Schritte gehen. Umgekehrt werden wir unten einen Fall (Uehlinger) anführen, wo die Insultirung des Schädels offenbar eine schwere und von Bewusstseinsverlust gefolgte war, wo es gleichfalls zu bleibenden Lähmungen von Hirnnerven kam und trotzdem der Patient ziemlich leicht von den Folgesymptomen genas. Weiterhin waren unsere beiden Patienten frei von dem Verdacht des Alkoholismus und der Lues und von gesunder kräftiger Constitution. Die besondere Individualität der Personen muss es also wohl sein, welche bei Manchen die Gehirnerschütterung zu einer so unheilvollen Verletzung macht, und man wird dabei auf die Vermuthung einer natürlichen Schwäche und Labilität der vasomotorischen Centra, des Gefässsystems hingewiesen.

So viel zur Erläuterung unserer Beobachtungen. Die Lehren, die Folgerungen, die daraus zu ziehen sind, liegen nun, wie schon früher ausgeführt, sowohl auf chirurgischem Gebiet wie auf dem internen der sogenannten traumatischen Neurose.

Der Symptomencomplex in unseren beiden Fällen hat unlängst grosse

*) Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II. 1. Aufl. S. 277.

Aehnlichkeit mit den Erscheinungen, wie sie sonst auf Grund grob anatomischer Complicationen eines Schädelinsultes nachträglich entstehen, also bei circumscripter Pachy- und Leptomeningitis durch Anspiesung und Compression seitens der deprimirten Tabula vitrea, ferner bei encephalitischen Herden im Gefolge einer Gehirncontusion, auch wohl bei Abscessen, bei allgemeiner eitriger Meningitis und dergl.

Ein erheblicher Theil dieser Complicationen ist der modernen chirurgischen Behandlung wohl zugänglich und bildet ein dankbares Object dafür. Es wäre daher von grossem practischen Interesse zu ermitteln: erstens wie sich diagnostisch die grob anatomischen Complicationen der Schädelinsulte von den vorliegenden Formen der Folgeerkrankung nach Commotion scheiden lassen; und zweitens wie häufig die letzteren vorkommen.

Die Diagnose der encephalitischen, bezw. meningitischen Reizung in unseren Fällen würde nach bisherigen Erfahrungen hinreichend begründet worden sein, einmal im Allgemeinen durch die Schwere und Bedrohlichkeit der Symptome, sodann durch die Trias besonderer Erscheinungen, die zu beobachten war: 1. die deutliche Localisation der Kopfschmerzen begleitet von der exquisiten Druck- und Percussionsempfindlichkeit der fraglichen umschriebenen Stelle; 2. die Lähmung von Hirnnerven dauernden Charakters, resp. nur die einseitige Pupillenerweiterung und -Starre im zweiten Falle; 3. den Eintritt von Benommenheit und Coma mit hohem Fieber. Als weitere Stütze konnte dienen die vorübergehende Extremitätenlähmung in einem, die Nackenstarre im anderen Falle.

Ich kann nicht recht sehen, wodurch sich diese genannten Symptome von den analogen der leibhaftigen, grob anatomischen Entzündung sondern lassen würden. Es ist das um so weniger zu erwarten, als ein localer Herd, mikroskopischer Natur freilich, de facto vorhanden gewesen ist, und als eben Coma und Fieber auch durch vasomotorische, vielleicht sogar rein funktionelle Störungen bewirkt werden kann.

Doch wollen wir constatiren, dass eine gewisse Reihe von Symptomen in unseren Fällen nicht zu Gesicht kam, das sind Herderscheinungen im eigentlichen Sinne oder genauer gesagt solche, die von Centren der Hirnrinde ausgehen. Ganz besonders fehlte die corticale Epilepsie, und dies obwohl bei Blümel der „Herd“ im oberen Scheitelhirn nahe der hinteren Centralwindung sass. In diesem Symptome könnte also gegebenen Falles vorerst ein Beweis für die grob anatomische Natur der Reizung gesucht werden.

Da hiernach die Aussichten der diagnostischen Unterscheidung vorerst keine sehr grossen sind, so wird die zweite Frage wichtiger, wie es mit der Häufigkeit des uns interessirenden Proesses stehe. Ich kann mich keiner genügenden Kenntniß der chirurgischen Literatur rühmen, um darüber irgend entscheiden zu können. Es sei mir nur der kurze Hinweis auf Folgendes gestattet. Wer die zusammenfassenden Jahresberichte des letzten Decenniums (z. B. in Virchow-Hirsch) durchblättert, wird mit dem Aufblühen der Hirnchirurgie eine grosse Zahl glücklich operirter, symptomatisch den unseren vergleichbarer Fälle verzeichnet finden, wo eben tatsächlich die gesuchte Com-

plication der Commotion vorhanden war. Weit spärlicher fliessen die Nachrichten über vergeblich unternommene Operationen der Art, wo eben nichts zu entdecken war (wie bei unserer zweiten Patientin), und endlich zeigt sich nur da und dort ein Fall, kaum 2 oder 3, wo auch ein negatives Sectionsergebniss mitgetheilt wird. Eine mikroskopische Gehirnuntersuchung ist, so weit ich sehe, noch nirgendwo dabei angestellt worden. Wie weit man nun daraus einen statistischen Schluss ziehen darf, das erscheint aus psychologischen Gründen etwas fraglich, weil offenbar die Neigung zur Veröffentlichung resultatloser Operationen keine besonders grosse ist. Anknüpfend sei aber bemerkt, dass auch Bergmann in der ersten Auflage seines Handbuchs der Kopfverletzungen nichts von derartigen oder analogen Nacherkrankungen der reinen Commotion berichtet, wie sie uns beschäftigt haben.

Wir überlassen daher die Lösung dieser statistischen Frage competenter Seite.

Noch in neuerer Zeit ebenso wie früher hat man [z. B. Bryant]*), die Lehre vertheidigt, wonach selbst der wesentliche Primäreffect der reinen molekulären Commotion angezweifelt und Alles auf die „Complications“, Gehirnquetschung und -Blutung abgeladen wird. Der Nachweis, den unsere Fälle liefern, dass von reiner Erschütterung sogar so schwere Späterkrankungen ausgehen können, wird vor einer Unterschätzung dieser „Molekulär“-wirkung behüten.

Mit dem Versuche, unsere Beobachtungen weiterhin noch zur Beleuchtung der traumatischen Neurose zu verwerthen, betreten wir ein, wie die Einleitung schon ausführte, gerade gegenwärtig dunkles und schwer entwirrbares Gebiet. Wir wollen daher sogleich feststellen, in welche Bahnen wir die Discussion leiten.

In dem Krankheitsbilde unserer zwei Fälle lassen sich drei Reihen von Symptomen unterscheiden: die erste wird repräsentirt durch die meist in Paroxysmen auftretenden Kopfschmerzen, sodann durch den ziemlich heftigen Schwindel, zum Theil mit Erbrechen, dazu kommt ein bisher erst kurz gestreiftes Symptom, das der Intoleranz oder Insufficienz des Gehirns gegen irgend welche Strapazen oder Erregungen, das sich in beiden Fällen, besonders aber dem zweiten, sehr ausprägte.

Die zweite Reihe von abnormalen Erscheinungen bilden die psychischen Veränderungen, melancholische Verstimmung und Gedankenschwäche. Als dritte Gruppe rechnen die Hirnnervenlähmungen. Die letzteren zeigen sich als eine besondere Complication des Primäreffektes der Commotion und können nicht unter die Symptome der eigentlichen Folge- und Nacherkrankung einge-reiht werden. Den schweren Ausgang in Coma und Tod haben wir als eine

*) Bryant, Lecture on cranial and intercranial injuries. Lancet 1888. Sept. 1. and 15.

Eigenthümlichkeit des Verlaufs, bezw. der stürmischen Intensität der Paroxysmen in unseren Fällen kennen gelernt und darin im Uebrigen nur eine unheilvolle Exacerbation derselben gesehen.

Die erste Symptomenreihe wurde nun zurückgeführt auf die bei der Section in ihren Spuren noch kenntlichen Schwankungen der Gefässfüllung, die Fluxionszustände im Gehirn. Auch die Intoleranzphänomene weisen offenkundig hin auf die vorhandene Schwäche, den labilen Zustand der Blutgefäßregulirung; denn jeder etwas stärkere Reiz, jede Strapaze trifft eben jenen Locus minoris resistantiae und provocirt eine neue Congestionswelle. Die gleiche Intoleranz wird bekanntlich auch beim chronischen Alkoholiker getroffen und hier stellt die Section im Gehirn gleichfalls, wie mich wiederholte eigene Untersuchungen belehrten, reichliche Besetzung der Gefäße mit Blutpigment neben später eintretender Degeneration, Verfettung und Sklerosirung heraus.

Die Intoleranzerscheinungen stellen sich übrigens relativ früh nach Kopftraumen ein, so dass sie vermutlich noch auf rein funktioneller Basis beruhen, keine bereits ausgebildete Gefässwandentartung zur Voraussetzung haben.

Die erwähnte Trias von Symptomen, Kopfschmerz, Schwindel (mit Brechreiz eventuell) und die Intoleranz des Gehirns fasse ich hiernach zusammen unter der Bezeichnung des Symptomencomplexes der vasomotorischen Störungen oder kürzer, wenn auch sprachlich nicht ganz correct des vasomotorischen Symptomencomplexes.

Die psychischen abnormalen Zustände sind offenbar secundärer Natur, denn sie treten erst geraume Zeit nach Ausbildung der erst genannten Symptomenkette auf. Wir haben geglaubt, und das scheint hinreichend plausibel, eben sie von der allmälig einsetzenden Degeneration der Gefässwände ableiten zu sollen. Dafür spricht auch der Befund in dem Falle von Sperling und Kronthal, wo neben weit gediehener geistiger Schwächung auch die grossen wie die kleinen Gefäße weitgehend entartet waren.

Sehr charakteristisch für unsere Fälle ist nun das Fehlen anderweiter Störungen, wie sie neuerdings nach Traumen so oft gesehen und beschrieben wurden, nämlich der eigentlich senso-motorischen. Sensibilitätslähmungen waren, wie wenigstens bei Blümel eine genaue Untersuchung zeigte, völlig abwesend, die Motilitätsstörung beschränkte sich, von der in ein besonderes Capitel gehörigen Hirnnervenlähmung abgesehen, auf den taumelnden Gang, der hier mit einer Gleichgewichtsstörung (Labyrinthaffection) zusammenhang. Wir können aus der fraglichen Thatsache den wichtigen Schluss ziehen, dass diese Gattung von Symptomen nicht nothwendig durch die Gefässveränderungen bedingt wird, welche die Gehirntraumen in ihrem Gefolge führen, ja da die vasomotorischen Störungen in unserem Falle ausgeprägt waren, ungewöhnlich schwere Consequenzen nach sich zogen, dass sie überhaupt nicht von ihnen, sondern von einem ganz anderen Factor abhängen.

Dieser Schluss auf die Ungleichartigkeit, die verschiedenfache Genese dieser Symptomencomplexe wird begünstigt, wenn wir den Nachweis führen

können, dass sie sich thatsächlich gesondert von einander als Folgezustände nach Traumen, bald der eine, bald der andere für sich, öfter vorfinden.

Dieser Nachweis ist nicht schwer zu erbringen.

Die bisher gemachten Anläufe zu einer Systematik, einer Eintheilung der traumatischen Neurose in Unterformen werden im Wesentlichen durch die zwei hauptsächlichen Vorschläge repräsentirt, erstens die allgemeine und die locale Neurose zu unterscheiden und andererseits die Folgezustände der Traumen als unter sich mehrfach differente, aber den schon bisher bekannten Krankheiten analoge Formen, z. B. der Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie anzusehen.

In beiden Vorschlägen steckt etwas von der Betrachtungsweise, die wir selbst für die natürliche und zugleich für unseren jetzigen Zweck förderlichste erachten müssen, nämlich die Scheidung der Fälle in solche mit je einem einfachen Symptomencomplex und andere mit variirender Zusammensetzung derselben. Es ist doch eigentlich schon a priori einleuchtender, dass wenn wir nach einem schweren Trauma ein complicirtes Krankheitsbild sich entwickeln sehen, dass hier verschiedenartige Wirkungen der Verletzung concurriren, als dass ein einzelner schädigender Factor die Schuld tragen solle. Wir haben hier schon früher das Beispiel eines viel einfacheren Organs, als das centrale Nervensystem es ist, des Gelenks angerufen, wo ja so leicht eine Contusion zugleich Distorsion und Bluterguss, vielleicht auch folgende Muskelschwäche in den angrenzenden Gebieten bedingt.

Der elementaren reinen Symptomencomplexen, welche als selbstständige Folgekrankheiten nach Traumen, speciell Erschütterung zur Beobachtung gelangen, sind es drei: 1. der vasomotorische Symptomencomplex, 2. der hysteriforme Complex, 3. die einfachen Psychosen.

Dass dazu gelegentlich als vierte Symptomengruppe bleibende Gehirnnervenlähmungen kommen können, das beweist nach unseren jetzigen Erfahrungen nicht nothwendig eine complicirende grobe anatomische Verletzung, sondern eben die Vielseitigkeit des Erschütterungseffektes.

Wir charakterisiren möglichst kurz die drei einfachen Folgekrankheiten.

I. Der *vasomotorische Symptomencomplex*. Derjenigen Symptomenreihe, in welcher die Analoga zu unseren beiden schwer verlaufenen Beobachtungen zu finden sind, ist eigentlich bei den seitherigen Discussionen der traumatischen Neurose noch wenig gedacht worden. Nichtsdestoweniger haben wir es mit der häufigsten und gewöhnlichsten Nachwirkung der Kopftaumen zu thun. Die grosse Mehrzahl derselben nimmt ja einen günstigen Verlauf in völlige Heilung, aber es begegnet selten, vorausgesetzt, dass die Erschütterung eine irgend nennenswerthe war, dass nicht der Betroffene eine Zeit lang Nachwehen verspürt, insbesondere Kopfschmerz und oft recht heftigen Schwindel. Es kann das Tage und Wochen, häufig Monate lang dauern. Das ist das Gewöhnliche. Andere Male bestehen jedoch die Consequenzen viel länger, Jahre hindurch, und dann gesellt sich in charakteristischer Weise das Symptom der Intoleranz hinzu, der Schwächung der Widerstandskraft

gegen körperliche Anstrengungen, noch mehr gegen Alkoholica, psychische Erregungen, starke Hitze, kurz Alles, was Beunruhigung des Gefässsystems im Kopfe veranlassen kann. Im Uebrigen sind diese Thatsachen den Aerzten wohl bekannt.

Bei einer grossen Zahl von Fällen, wie sie die tägliche Praxis zuführt, ist die auch im Laienpublikum beliebte Beziehung auf irgend eine Kopfverletzung ziemlich dunkel und schwach beglaubigt. Andere Fälle existiren aber, wo die Symptome evident vom Moment des Unfalls ausgegangen sind, auch wohl mit einer bestimmten empfindlichen Stelle am Kopfe zusammenhängen u. dergl.

Ein Beispiel wird die Zustände, welche ich im Auge habe, am besten verdeutlichen.

Fall 3. Otto Hauck, 30 Jahre, verheirathet, Bureaugehülfe, früher Forstbeamter. — Der früher gesunde Patient stürzte im Jahre 1881 mit dem Kopfe auf der linken Stirnseite heftig zur Erde; dabei kurz dauernde Besinnungslosigkeit, eine oberflächliche Hautabschürfung war entstanden. Am nächsten Morgen heftiger Schwindel, der 8—12 Tage anhielt und dann, in mässigem Grade, nur noch Morgens früh eine halbe Stunde und regelmässig beim Niessen und lebhaften Körperbewegungen sich einzustellen pflegte. Allmälig verschwand die Erscheinung.

Im Februar 1885 aber, und zwar nach einer stärkeren Ermüdung und Erhitzung beim Gehen zeigte sich ein neuer sehr heftiger Schwindelanfall mit plötzlichem Erbleichen, Schwanken, Ubelkeit und Erbrechen. Zugleich durchschiessendes Gefühl von Eingeschlafensein im Kreuz und in den Beinen. In ruhiger Lage erhebliche Verminderung des Schwindels. In drei Tagen wieder wesentlicher Nachlass der Symptome. Doch traten sie späterhin noch regelmässig bei unvorsichtigen Körperbewegungen, bei alkoholischen Excessen, Aufregungen etc. ein.

Im Ganzen waren sie selten in den letzten vier Jahren, bis im Januar 1889, nachdem Patient kurz zuvor den Forstdienst mit anhaltender Bureauarbeit vertauscht hatte, von Neuem jetzt sehr häufige, wenn auch mässig heftige Schwindelbeschwerden auf den Schauplatz traten.

Er suchte darum im Mai 1889 meine Hülfe auf. Die objective Untersuchung ergab an dem blassen, mässig genährten Manne wenig Auffälliges. Am Kopf mässige Schmerhaftigkeit am Hinterhaupt bei Druck; keinerlei Arteriosklerose an den sichtbaren Gefässen, trotzdem wird Compression der Carotiden am Halse sehr schlecht vortragen (objectives Symptom für mangelhafte Gefässregulation im Gehirn!). Es bestand keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung. Psychisch war die Intelligenz intact, dagegen eine ausgeprägte hypochondrische Auffassung und Uebertreibung seines Zustandes vorhanden, der sein ganzes Sinnen und Trachten zu beschäftigen schien. Der Schwindel wird nur in den heftigsten Anfällen als Drehschwindel beschrieben, sonst als Gefühl, resp. Neigung zum Umsinken. — Auf dem linken Ohr besteht Schwerhörigkeit, die bereits 1877 begonnen hat, niemals Ausfluss.

In der Annahme, dass hier Anämie die Ursache des Schwindels sei, wird

Nitroglycerin (1 : 100) zu mehreren Tropfen gegeben mit vorübergehendem, aber nicht gerade eclatantem Erfolg. Dagegen schien die galvanische Behandlung des Kopfes von entschiedenem Nutzen.

Wir haben hier eine symptomatisch sehr einfache, aber recht hartnäckige und lang dauernde Nacherkrankung nach Kopftrauma; sie zeigt in charakteristischer Weise die freien Intervalle und das Auftreten nach Strapazen u. s. w. also das Symptom der Intoleranz. Dadurch unterscheidet sie sich zugleich von der gewöhnlichen Neurasthenie, wo die Beschwerden mehr anhaltend bestehen, zugleich aber ihrer Natur nach mannigfaltiger und mehr wechselnd sich verhalten, auch nicht so stürmisch zu werden pflegen.

Die Intoleranzphänomene bei der Neurasthenie beruhen eben auf der leichten Erschöpfbarkeit und Ermüdung des Nervensystems, diejenige in unseren Fällen auf Schwankungen, Irregularität der Blutfüllung im Gehirne, und zwar je nach der Individualität, Fluxionen, Hyperämien oder Anämien.

Zwei Punkte verdienen an dem angeführten Falle noch besonders hervorgehoben zu werden. Man sieht erstens wie lange die vasomotorische Schwäche gewissermassen latent, ohne sich bei regelmässigem Leben besonders zu documentiren, fortbestehen kann (hier von 1885—1889), während sie beim Einschlagen einer neuen Lebensweise, bei einer grösseren Strapaze, wohl auch bei einer acuten Krankheit wieder zum Durchbruche kommt. Sie kann also eine schlummernde Gefahr für das Individuum bedeuten. Es könnte wohl sein, dass manche plötzliche Todesfälle, z. B. in fieberrhaften Krankheiten bei guten Herzverhältnissen und sonst fehlender Erklärung in ähnlichem Sinne, z. B. durch eine früher überstandene Kopferschüttung zu motiviren wären.

Zweitens ist bemerkenswerth die ausgesprochene hypochondrische Verstimmung des jugenlichen Patienten, die mir auch sonst in ähnlich einfachen Fällen begegnet ist.

II. Der hysteriforme Symptomencomplex. Er wird ebenso selbstständig wie die vorgenannten Zustände nach Trauma beobachtet, ist übrigens von Charcot und von Strümpell unter dem Titel der localen traumatischen Neurosen hinreichend scharf gezeichnet worden und darf als allgemein bekannt angenommen werden.

Es können dabei völlig fehlen die vasomotorischen Phänomene, Kopfschmerz, Schwindel und Intoleranz, ebenso wie eine psychische Abnormalität. Hier nur zwei kurze, recht einfache Beispiele:

Fall 4. Fräulein A. P., 24jährige, früher nicht hysterische, gesund und blühend aussehende Dame; im November 1888 Eindringen einer Nadel in die Beugeseite des rechten Vorderarms, welche ohne dass sie besonders grosse Schmerzen verursacht hätte, drei Wochen später in leichter Operation ausgeschnitten wurde. Seither anhaltende neuralgische Schmerzen, die sich vom Arm sehr rasch auf die ganze rechte Körperseite ausdehnten, das Bein, den Rumpf und in ausgesprochener Weise auch das Gesicht ergriffen, recht heftig waren und besonders die Nachtruhe störten. Nach $\frac{1}{4}$ jähriger Dauer kam Patientin in meine Behandlung. Objectiv völlig reizlose glatte Narbe an der

Operationsstelle; im Uebrigen beinahe alle Nervenpunkte der rechten Körperseite druckempfindlich, die Sensibilität im gesamten Gebiet des rechten Arms einschliesslich der Schulter herabgesetzt, so dass Kopf und Spitze der Nadel nicht unterschieden werden. Sonst keinerlei Störungen, Stimmung heiter und ruhig. Nervina erfolglos, faradische Pinselung bringt nach 2 Monaten Heilung.

Fall 5. Busching, Conrad, Maurer, 48 Jahre. Früher gesund, guter Arbeiter. Mitte November 1886 knickte Patient beim Heben eines schweren Steines plötzlich mit dem rechten Fusse um; am anderen Morgen Fussgelenkschwellung, die mehrfach später recidivirte. Versuche zur Aufnahme der Arbeit im Juni und Juli 1887 missglückten, weil Patient schlecht auf dem rechten Bein stehen kann und glaubt zusammenfallen zu müssen. Keine Schmerzen. — An dem psychisch nur durch ein etwas weinerliches Wesen auffallenden Manne ergiebt die Untersuchung (6. Februar 1888) leichte Atrophie der Wadenmuskulatur rechts (1 Ctm. weniger als links), leichte Verdickung des rechten Fussgelenks; merkliche Abschwächung der Kraft der Ober- und Unterschenkelmuskeln rechts, ausserdem spastische Spannung in denselben, Patellarreflex ist gleich, Sohlenreflex fehlt rechts, die elektrische Erregbarkeit scheint normal (nicht ganz sicher wegen des spastischen Zustandes). Die Sensibilität ist vollständig auch gegen die stärksten Pinselströme erloschen am rechten Unterschenkel, in einem Gebiet, das hinter den Zehen beginnt und bis zur Mitte der Wade vorne und hinten reicht, worauf eine zweite Zone bis zum Knie mit nur herabgesetzter Empfindung folgt.

Die sorgfältige Untersuchung des ganzen übrigen Körpers ergiebt nichts Abnormes, es bestehen auch keinerlei anderweite subjective Klagen. — Keine Besserung durch Behandlung.

Der hysterische Symptomcomplex kann wie die vorliegenden und viele frühere Beispiele lehren, völlig selbstständig für sich allein in Scène treten; sehr häufig ferner kann bei Betrachtung der Art des veranlassenden Traumas an die Mitwirkung einer directen mechanischen Erschütterung des Gehirnes auch entfernt nicht gedacht werden. Aber es bedeutet eine in falscher Richtung sich bewegende Verallgemeinerung, wenn daraufhin Strümpell*) schliesst, das Erschütterungsmoment als solches habe überhaupt keine Beziehung zu den hysteriformen Erscheinungen, könne z. B. keine typische Hemianästhesie erzeugen.

Beobachtungen wie die folgende liefern den wohl kaum anzufechtenden Gegenbeweis.

Fall 6. Jean Uehlinger, Arbeiter, verheirathet, 38 Jahre alt. Patient war früher stets gesund, führte ein nüchternes ordentliches Leben. Am 3. November 1888 erlitt er (in Folge von Verwechslung) einen rohen Ueberfall, wobei er zu Boden geschlagen und der Kopf mit Fäusten und Fusstritten bearbeitet wurde. Er konnte noch laut um Hülfe rufen, wurde aber bald nachher bewusstlos und so nach Hause gebracht. Die spätere Erinnerung an den Vorfall ist lückenhaft. Die nächsten Tage ausser verschwollenem Gesicht wü-

*) Münchener med. Wochenschrift 1890. S. 31.

thende Kopfschmerzen, Sensorium frei. Beim Versuch aufzustehen, jedes Mal heftiger Schwindel. Die ersten 4 Tage blutiger Auswurf, kein Ausfluss aus Nase oder Ohr.

Beim Aufstehen wird Taubheit auf dem linken Ohr bemerkt, ferner Doppelzsehen.

Die Untersuchung (18. December) zeigt ihn als blassen mittelkräftigen intelligenten Mann. Kopfschmerz und Schwindel bestand fort, letzterer nachlassend.

Nirgends Schmerhaftigkeit des Schädels. Pupillen mittelweit, die linke etwas grösser, reagiren gut, Augenbewegungen links frei, das rechte Auge bleibt bei Auswärtsrollung etwas jenseits der Mitte der Orbita stehen (Abducenslähmung). Links völlige Taubheit, auch für Knochenleitung. Bei elektrischer Prüfung hier ausgesprochene Hyperästhesie: bei KS und 1,5 Milliampères, anhaltendes Sausen, AnOeKI bei 1,5 MA., ASKI bei 8—10 MA. (rechts keine Reaction bei KS und AnOe bei 8 MA.).

Auf dem linken Schulterblatt anhaltender, dumpfer lästiger Schmerz.

Die Motilität beider Arme intact, auch feine Bewegungen gelingen gut.

Bezüglich der Sensibilität war dem Patienten selbst aufgefallen, dass er mit der linken Hand nicht kaltes von warmem Wasser unterschied. Es ergiebt sich eine Hemidysästhesie der ganzen linken oberen Körperregion. Dieselbe geht nach unten ziemlich genau bis zu einer horizontal durch die Brustwarze gezogenen Linie, schliesst nach rechts scharf in der Mittellinie ab, reicht hinten ebenso weit wie vorne und befasst auch die linke Gesichtshälfte. Am ausgesprochensten ist die Herabsetzung des Wärme- und Kältegefühls. Ein heiss gemachtes Reagensglas wird von einem kalten nirgends unterschieden im ganzen Arm einschliesslich der Hand; Schulter, Brust und Rücken lassen ein heisses Object bereits als leicht warm empfinden; schlecht ist das Gefühl auch im Gesicht links (rechts überall prompte Angaben). Tactile Unterscheidung (Kopf und Spitze der Nadel) zeigt Abstumpfung in ziemlich den gleichen Gebieten; sie misslingt völlig im ganzen Arm, ist schlecht in den Fingerspitzen, Brust und Rücken. Die Berührung selbst wird gespürt; die Schmerzempfindung ist sehr deutlich herabgesetzt, doch sind starke Pinselströme empfindlich.

An den Schleimhäuten in Mund und Pharynx keine Sensibilitätsstörung.

Gewöhnlicher Gang gelingt gut, Stehen auf einem Bein oder Langsam-schritt gar nicht. Im Liegen keine Störung der Coordination oder des Lagege-fühls (Gleichgewichtsstörung!).

Nach einigen Wochen stellt sich lebhaftes Ohrensausen links ein, das sich ebenso wie das Gehör bei galvanischer Behandlung bessert. Die Kopfschmerzen und der Schwindel liessen bald nach und sind gegenwärtig nur unbedeutend oder ganz fehlend.

Ebenso war die Hemianästhesie nach 4 Wochen verschwunden.

Constant blieb der Schulterschmerz und wird zur Zeit noch als recht lästig geklagt, ferner die Abducenslähmung mit Doppelzsehen. Die Arbeits-fähigkeit des Mannes ist dadurch etwas geschmälert, doch hat er seinen Posten'

$\frac{1}{4}$ Jahr nach der Verletzung wieder angetreten und bei einiger Schonung ohne Unterbrechung versehen. Psychisch stets natürliche Stimmung, Hauptwunsch, möglichst bald zur vollen Beschäftigung zurückzukehren.

Wir haben hier einen Fall von schwerem Kopfinsult mit Abducens- und Acusticuslähmung, wo man also früher ohne Bedenken die Diagnose auf materielle Schädei- oder Gehirnläsion gestellt hätte, bei im Uebrigen normalem und recht günstigem Verlauf. Neben den vorübergehenden typischen Folgeerscheinungen des Kopfschmerzes und Schwindels bestanden nun als merkwürdige isolirte Nebensymptome der Schulterschmerz und die Hemianästhesie, gleichsam als Bruchstücke einer traumatischen Neurose, von deren Vorhandensein in ausgeprägter Form ja nicht gesprochen werden kann. Ueberdies war die Gefühlslähmung hier ein recht vergängliches Symptom, der Patient selbst hat sie nur zufällig bemerkt und niemals darauf Werth gelegt.

Man kann wohl nicht zweifeln, wollte man sich nicht zu gezwungenen Deductionen versteigen, dass die Hemianästhesie in unserem Falle ein „Nebenproduct“ des Kopfinsultes, der Erschütterung ist.

Die Scheidung des hysteriformen von den anderen Symptomencomplexen beruht indessen auch nicht auf der Differenz des ätiologischen Momentes im weiteren Sinn, sondern auf der Verschiedenheit der zu Grunde liegenden Veränderungen des Gehirnorgans, beziehentlich seiner Function. Wir wissen nicht, welcher Zustand die Basis der Hysterie abgibt, wir können nur das Eine auf Grund unserer Fälle negativ aussprechen, dass eben vasomotorische, überhaupt Störungen im Gefäßsystem nicht daran Theil haben. Die Erschütterung kann aber mit Einem sowohl diese letztere Gehirnveränderung wie die hysterische auslösen; damit ist natürlich nicht gesagt, dass nicht auch andere Momente, z. B. psychische ebenfalls die gleiche Wirkung sollten entfalten könuen.

III. Die psychischen Störungen. Ihr Auftreten nach Kopfverletzungen ist schon weiter oben berührt worden, überdies besitzen wir über sie ziemlich erschöpfende monographische Bearbeitungen, so die von Kraft-Ebing und Guder*). Es ist sicher, dass sie ohne Complicirung durch erhebliche sensomotorische Störungen verlaufen können; hier sei nur nochmals an die beiden ihnen öfter anhaftenden besonderen Charaktere erinnert, die Tendenz zu explosiven Affectausbrüchen und zu rascher Verblödung.

Wie verhalten sich nun die drei bezeichneten elementaren Symptomencomplexe zu dem umfassenderen Bilde der allgemeinen traumatischen Neurose der Autoren, also jenen Zuständen, welche zumeist nach schweren Unfällen, z. B. Eisenbahnzusammenstoss, sich entwickeln, wo psychische und eine Summe senso-motorischer Abnormitäten sich stets zusammenfinden, und wie sie unter den Neueren, namentlich Oppenheim, durch eine grössere Casuistik erläutert hat?

*) l. c.

Hier treffen wir nun die elementaren Formen als Bestandtheile wieder, soweit ich nach eigenen und den fremden Beobachtungen urtheilen kann.

In keinem Fall von ernsthafter Commotion scheint der vasomotorische Complex zu fehlen, Kopfschmerz und Schwindel sind geraume Zeit, meist Wochen und Monate oder länger vorhanden, wenn sie gleich — wie auch sonst in der Regel — direct nach der Verletzung am heftigsten sind; auf die Intoleranzphänomene wurde im Allgemeinen nicht viel geachtet, wie überhaupt die vorliegende Symptomengruppe keine speciellere Würdigung erfahren hat. Alles in Allem scheint aber doch die Wirkung der Commotion gerade auf das Gefässsystem eine so reguläre zu sein, dass sie in keinem Falle der Folgeerkrankungen zeitigt, gänzlich mangelt. Uebrigens bezeichnet Oppenheim (p. 121 der Monographie) die Tendenz zum Blutandrang nach dem Kopfe als „ziemlich häufiges“ Symptom schon bei leichter Erregung.

Mehr Aufmerksamkeit hat man (Oppenheim, Rumpf u. A.) einer verwandten Erscheinung, der geschwächten Regulation der Herzthätigkeit, des Pulses geschenkt, „deren Bedeutung nicht genug hervorgehoben werden kann.“ Ausser grosser Irritabilität, Neigung zu hohen Pulsfrequenzen bei leichtem Affect beobachtet man auch wirkliche Angstanfälle mit ähnlich beschleunigtem Puls*).

Die psychische Störung gilt als das eigentlich typische Symptom der allgemeinen Neurose. Aber sie ist in den regulären Fällen gerade so wie in den zwei Beobachtungen, von deren Discussion wir hier ausgehen, wohl stets secundärer Natur, stellt sich jeweils erst nach monatlangem Bestehen der anderen Erscheinungen ein.

Wiewohl sie sich dadurch, sowie durch die beinahe ausschliessliche Beziehung auf die vorhandenen körperlichen Beschwerden von den reinen primären Geistesstörungen nach Kopftrauma scheidet, hat sie doch manches Gemeinsame.

Das eine ist wieder die bei dem sonst passiven Verhalten der Personen besonders abstechende Zornmühigkeit und Reizbarkeit; in einem Falle meiner Beobachtung riss sie den sonst harmlosen Patienten zu gefährlichen Attentaten auf das Leben des seinen Ansprüchen vermeintlich im Wege stehenden Vorgesetzten hin.

Die zweite Eigenthümlichkeit ist die hypochondrische Gedankenrichtung und die geringe geistige Productivität. Obgleich eigentliche Verblödung offenbar seltener ist, findet sich doch ein geistiger Abfall in der Gleichmühigkeit ausgesprochen, mit der sich die Personen in die völlige Unthätigkeit zu fügen wissen und in der Neigung zu dumpfem Brüten, also eine gewisse geistige Hemmung, die sich freilich erst nach Jahr und Tag bei ungünstigem Verlauf so recht ausbildet.

Die Zurückführung der geistigen Störung auf Ernährungsanomalie des

*) Ueber vasomotorische Störungen der Haut hat neuerdings bezüglich der traumatischen Neurose Kriege (Dieses Archiv Bd. XXII. S. 241) eingehendere Mittheilungen gemacht. Anmerk. bei der Correctur.

Gehirns durch das alterirte Blutgefäßssystem, wie wir es schon wiederholt befürwortet haben, kann hiernach auch für diese Fälle als eine gut begründete Hypothese gelten, welche durch die Beobachtung von Sperling und Kronthal noch weiter gestützt wird.

Leider viel complicirter liegt die senso-motorische Symptomengruppe, und so oft ich versucht habe, dieselbe mir für eine Erklärung zurecht zu legen, bin ich immer auf die Nothwendigkeit gestossen, hier ein Nebeneinander von differenten Kategorien zu vermuthen.

Dass hysterische Symptome dabei figuriren, wie namentlich die Hemianästhesien, also örtliche Zustände, welche auf einer analogen Veränderung der Function ihrer Centren beruhen, wie bei der wirklichen Hysterie, das zu bezweifeln scheint mir kein Anlass.

Andere Störungen erregen den Verdacht einer sogen. organischen Grundlage, wie z. B. der so häufige und hartnäckige Rückenschmerz, oft mit Rückensteifigkeit verbunden. Mir scheint hier eine iradierte Empfindung vorzuliegen, abhängig von einer localen Reizung im Rückenmark oder dessen Häuten und vergleichbar dem Befunde eines „Herdes“ mikroskopischer Natur in unserem Fall Blümel, der ebenfalls ausstrahlenden Kopfschmerz hervorrief.

Wieder Anderes, so die spätere eigenthümliche Unbeholfenheit des Ganges könnte Consequenz der allgemeinen funktionellen Abnahme der Centralorgane, Degenerationserscheinung körperlicher Natur sein, und was dergleichen Vermuthungen mehr sind. Ueberdies bietet gerade diese Gruppe das eigentliche Tummelfeld der Simulation und Uebertreibung und erschwert dadurch noch mehr die Beurtheilung *).

Das mir hier zur Besprechung vorliegende Material bietet keinen Anlass, weiter auf die zuletzt angeregten wie auf die zahlreichen ferner noch dunklen Punkte in der Pathogenese der traumatischen Neurose einzutreten.

Wir wollen indessen zum Schlusse nochmals in ganz summarischer Skizze die Folgerungen aus den hier mitgetheilten Beobachtungen recapituliren. Wir erkennen ihre Bedeutung in dreifacher Beziehung.

Die beiden Fälle lehren erstens, dass ein schweres stürmisches Symptomenbild mit Nervenlähmungen, Kopfschmerzparoxysmen bei streng localisirtem Schmerzpunkt am Schädel, meningitisartiger Exacerbation und fruhem tödtlichen Ausgang, ein Bild, wie es in der Regel bei grob anatomischer Complication der Commotion beobachtet wird, auch ohne solche als reiner Effect der molekulären Erschütterung vorkommt. Das zu Grunde liegende Trauma brauchte dabei durchaus kein besonders intensives zu sein.

*) Seit dem dieser Satz geschrieben wurde, ist die Bedeutsamkeit gerade dieses Momentes, der Simulation, von verschiedenen Seiten noch energetischer betont worden. Anmerk. bei der Correctur.

Die Kluft zwischen den functionellen Folgekrankheiten der Com motion und den materiell begründeten Krankheitszuständen nach Schädelinsulten, welche die moderne Lehre etabliert hatte, wird dadurch wieder überbrückt. Zugleich wird eine für das practisch chirurgische Eingreifen wichtige Thatsache festgestellt.

Es war zweitens bei der mikroskopischen Untersuchung ein sehr charakteristischer Befund zu erheben, und zwar Veränderungen, die ausschliesslich auf das Gebiet der kleinen Gehirngefässse begrenzt waren. Zusammengehalten mit dem Falle von Kronthal und Sperling, der bekanntlich analoge Zustände demonstrieren liess, und einigen früher citirten anderweitigen Erfahrungen gewinnt dadurch die Lehre sehr an Boden, dass der dauernde Späteffect der reinen Com motion in erster Linie das Gefäßsystem des Gehirns — wenigstens dies in morphologisch kenntlicher Weise — trifft. Natürlich wäre fernere anatomische Bestätigung hier noch sehr erwünscht. Aus theoretischen Gründen haben Meynert*) und Andere schon früher ähnliche Vermuthungen geäussert.

Als ein drittes Moment von besonderer Erheblichkeit in unseren Fällen betrachteten wir aber dann die trotz seiner Schwere vorhandene ungewöhnliche Einfachheit des Symptomenbildes. Wir nahmen keinen Anstand, dasselbe voll und ganz auf die Störungen im Gefäßsystem des Gehirns zurückzuführen — mit Ausnahme der Hirnnervenlämmungen — und bezeichneten sodann die Erscheinungen von Kopfschmerz, Schwindel und Intoleranz als „vasomotorischen Symptomencomplex“, wie er auch sonst in weniger schwerer Form ungemein häufig sich nach Kopftraumen einstellt.

Man musste jedoch voraussetzen, dass zunächst im Anfang und in den leichteren Fällen überhaupt nur funktionelle Abnormitäten der Gefässfüllung, wiederholte Fluxionen und Anämien vorliegen und erst im Laufe der Zeit sich Wandveränderungen ausbilden. Auf letztere bezogen wir dann ein ebenfalls erst secundär sich entwickelndes Symptom, die geistige Veränderung und Degeneration.

Auf Gefässveränderungen hatte man, wie eben angedeutet, schon anderweitig mit Vorliebe versucht, die Erscheinungen der sogenannten traumatischen Neurose zurückzuführen; unsere Fälle erscheinen aber doch geeignet, die in der Beziehung gang und gäben Meinungen erheblich und vielleicht unerwartet zu modifizieren. Wenn wir in schweren Fällen ausschliesslich neben ausgesprochenen abnormen Gefäss-

*) Centralbl. für Nervenheilkunde. 1889. No. 12.

zuständen im klinischen Bilde den vasomotorischen Symptomencomplex zur Beobachtung gelangen seien, so ist der Schluss sehr wohl begründet, wenn auch nicht völlig gesichert, dass darauf allein sich überhaupt die klinische Bedeutung dieser Veränderungen im Wesentlichen beschränkt. Eine andere pathologische Grundlage würde namentlich der neuerdings ungleich mehr der Beachtung gewürdigten sensomotorischen Symptomengruppe, insbesondere den hysterischen Lähmungen und Neuralgien zuzuschreiben sein. Diese Folgerung steht, wie ich ausdrücklich hervorhebe, in schwer vereinbarem Widerspruch mit den Anschauungen, welche manche französische Autoren und schon vor längerer Zeit Rosenthal*) vertreten haben, wonach gerade die Hysterie durch vasomotorische Phänomene erklärt werden sollte. Unsere Fälle zeigten eben neben deutlichen vasomotorischen Störungen und zugleich nach Anlässen, welche erfahrungsgemäss sonst oft Hysterie erzeugen, nichts von solcher.

Damit war man dann direct auf die weitere Schlussfolgerung gewiesen, dass das complicirte Symptomenbild der sogenannten traumatischen Neurose an sich kein einheitliches nosologisches Ganzes darstellt, und man sieht in der That die verschiedenen Componenten derselben sehr oft als selbstständige Krankheitszustände nach Traumen auftreten. Nur für eine solche einzelne Componente, den vasomotorischen Complex, helfen unsere Fälle die pathogenetische Grundlage feststellen (eventuell noch für die psychische Störung), die übrigen bleiben dunkel. Wir können hier nicht unterlassen, noch darauf hinzuweisen, dass nach den klassischen Untersuchungen von Koch und Filehne auch der momentane Primäreffekt der Erschütterung ein complicirter ist, sich nicht etwa auf die Lähmung eines Centrums, des vasomotorischen, beschränkt, sondern dass zugleich eine ganze Anzahl anderer, zum Beispiel motorische Hirnzentra paralysirt werden.

Alle unsere Erörterungen bezogen sich nur auf das pathogenetische Gebiet im engeren Sinne, nicht auf die Frage des speciellen ätiologischen Momentes, wo neuerdings (Strümpell) principielle Gegensätze construirt wurden. Wir glauben nicht, dass im Allgemeinen die Wirkung des psychischen Chocs von der der mechanischen Erschütterung wesentlich verschieden ist, und wir haben speciell bezüglich der hysteriformen Symptome einen Fall beibringen können,

*) Rosenthal, Untersuchg. und Beobachtungen über Hysterie. Dieses Archiv Bd. XII. S. 201.

wo exquisite Hemianaesthesia durch schwere mechanische Schädigung des Kopfes erzeugt wurde, zugleich mit multiplen Hirnnervenlähmungen und offenbar ohne Dazwischenkunft psychischer Einwirkung.

Specifisch und charakteristisch für die Traumawirkung scheint endlich, von mehr detaillirten Verhältnissen abgesehen, kein einziger der verschiedenen früher genannten Symptomencomplexe zu sein — darin schliesse ich mich Schultze, Jolly und Anderen an —, ebenso auch nicht der vasomotorische Complex. Ein solcher wird z. B. auch im Alkoholismus, bei Epilepsie, nach Blitzschlag und sonst gesehen. Durch manche andere Momente kann eben eine ähnliche Veränderung auch des Gefäßsystems erzeugt werden wie durch das Trauma.
