

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. Freiburg i. B. [Geh.-Rat *Hoche*] und
der Röntgenabteilung [Dr. *Kohler*] der Chirurgischen Klinik Freiburg i. B.
[Geh.-Rat *Lexer*]).

Beitrag zur Encephalographie und Myelographie.

Von

Dr. R. Wartenberg,

Assistent der Nervenkl.

Mit 13 Abbildungen.

(Eingegangen am 5. Dezember 1925.)

I. Encephalographie des Hirntraumas.

In mehreren Vorträgen über Encephalographie, zuerst auf der Baden-Badener Neurologenversammlung im Mai 1924 und in der Arbeit „Encephalographische Erfahrungen“¹⁾ habe ich u. a. an Hand von einigen wenigen Fällen die Bedeutung der Encephalographie für die Diagnose und Pathologie des Hirntraumas hervorgehoben. Ich gab der Vermutung Ausdruck, daß auf diesem Gebiet die eigentliche Domäne dieser Untersuchungsmethode liegen dürfte; die Aufforderung, die encephalographische Methode bei traumatischen Hirnschädigungen in breitem Maßstabe nachzuprüfen, erschien uns durchaus berechtigt. Die Weite und Form der Ventrikel und der Subarachnoidealräume erweisen sich nämlich als ein äußerst feines Reagens auf Schrumpfungsprozesse im Gehirn, die nach Trauma einsetzen. Wir erhofften von der Encephalographie, daß sie uns auch geringere, klinisch schwer faßbare Hirnveränderungen nach Schädeltrauma würde zeigen können und nahmen an, daß die Encephalographie in der Lage sein würde, die nach Einwirkung stumpfer Gewalt an der Peripherie des Gehirns sich abspielenden Vorgänge so darzustellen bzw. anzudeuten, daß es diagnostisch verwertbar sein würde. Die Encephalographie — schrieb ich — wird eine große Bedeutung für die Beurteilung von *Spätfolgen* von Schädelverletzungen, besonders von Kriegsverletzungen gewinnen. Manche „leichte“ Schädelverletzung im Krieg wird im Lichte des encephalographischen Bildes ganz anders vor uns dastehen. Das Encephalogramm soll den klinischen Befund eines jeden Falles von Hirntrauma beschließen, ganz besonders aber da, wo ein operativer Eingriff in Frage kommt. Das Verfahren hat sich uns auch

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 94.

therapeutisch bewährt, und wir hielten den therapeutischen Versuch einer Lufteinblasung bei Hirntrauma für durchaus berechtigt.

In einer gleichzeitig erschienenen Arbeit ist *Foerster* auf Grund eines sehr großen Materials zu genau denselben Resultaten gelangt, und die auf dem Casseler Kongreß von *Schwab* gezeigten schönen Bilder aus der *Foersterschen* Krankenhausabteilung bilden einen weiteren wertvollen Beitrag zur Lehre von der Encephalographie des Hirntraumas.

Von unseren weiteren Erfahrungen mit der Encephalographie der traumatischen Hirnschädigungen verdienen 4 Fälle, die ich mit Dr. *Fünfgeld* und Dr. *Veit* beobachten konnte, hier skizziert zu werden.

a) Posttraumatische Epilepsie.

Fall 1. Ein 21-jähriger Arbeiter, früher guter Schüler, als aufgeweckter, tüchtiger, intelligenter Mensch geschildert, verunglückte in der Weise beim Arbeiten an der Kreissäge, daß ihm ein Holzstück an die rechte Stirnseite flog und den Schädelknochen eindrückte. Er war danach $\frac{1}{2}$ Stunde bewußtlos. Diagnose damals: Schädelbruch im Bereich des rechten Stirnbeins mit Eröffnung der harten Hirnhaut und Verletzung des Stirnhirns. Bei einer Operation nach 2 Tagen wurden die eingedrückten Knochenstücke gehoben, die ganz gelöst entfernt, der Dura-defekt später durch einen Lappen von einem frisch operierten Bruchsack gedeckt. Bei glattem Heilverlauf wurde er nach 3 Monaten aus dem Krankenhaus als geheilt entlassen und fand als Hausbursche Beschäftigung. 4 Monate nach der Verletzung schreibt der begutachtende Arzt: Psychisch besteht erhöhte Erregbarkeit, manchmal Kopfschmerzen; Parästhesien im ganzen Körper. Ein späterer Gutachter (15 Monate nach dem Unfall) findet „Gedankenschwäche, Gedächtnisschwäche, ein Verwechseln von Wortbegriffen, eine Erschwerung der Wortfindung“. Die Erwerbsverminderung wurde auf 50% geschätzt.

Bei der klinischen Untersuchung 20 Monate nach dem Unfall gab der Pat. an, daß er bei der Entlassung aus dem Krankenhaus zunächst sich gut erholt fühlte und ganz arbeitsfreudig war, bald aber hätten sich Reizbarkeit, Verstimmung, Nachlassen der Auffassung und des Gedächtnisses eingestellt. 7 Monate nach der Verletzung bekam er einen Anfall. Die Anfälle wiederholten sich etwa alle 2 Monate und wurden heftiger, die Zwischenräume später immer kürzer. Der Anfall verläuft so: es wird ihm plötzlich „schlecht“, er verliert die Gedanken, wird verwirrt, will was sagen, kann aber nicht, stürzt bewußtlos um, beißt sich dabei auf die Lippen. Keine Krämpfe, kein Einnässen. Hinterher wie zerschlagen, völlige Amnesie. Manchmal wird ihm für einen Augenblick „schlecht und schwindelig“, „die Gedanken werden erregt“, er erwartet einen Anfall, dieser bleibt aber aus. Manchmal gelinge es ihm, durch „Sich-Wehren“, durch „kräftiges Schnaufen“ einen Anfall zu unterdrücken. Er klagt lebhaft über die herabgesetzte Leistungsfähigkeit: Er sei „vergeßlich“, „zerstreut“, sei „ein dummer Strohkopf“ geworden, sein „Gedankenleben sei zerstört“, er habe keine Gedanken, begehe verkehrte Handlungen, rede Sachen, die er nicht sagen wolle, er könne kein Schreiben allein mehr aufsetzen, er sei als Arbeiter nirgends mehr recht brauchbar, sein junges Leben sei dahin. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Am rechten Stirnbein (s. Abb. 1) 5×6 cm großer Knochendefekt; Haut darüber eingesunken. Beim Bücken verschwindet die Einsenkung. Pulsation vorhanden. Neurologisch — auf Grund 5-wöchiger Beobachtung — keinerlei krankhafter Befund, insbesondere keinerlei Halbseitenerscheinungen, auch kein Verdacht auf solche. Befund der Ohrenklinik: Vermut-

lich durch das Trauma bedingte Schädigung des Nervus cochlearis mit Einengung der oberen Tongrenze. Von seiten des Gleichgewichtsorgans kein pathologischer Befund. Keine Störungen des Geruchs. Anfälle wurden nicht beobachtet.

Psychisch: Reizbar, mürrisch, verstimmt, explosiv. Klebrig, schwerfällig. Langsame, abgehackte, mühsame Sprechweise, starke Erschwerung der Wortfindung. Deutliche Erschwerung der Auffassung, stark herabgesetzte Merkfähigkeit; einsichtig, zeigt ein auffällig klares Verständnis für seine Situation. Aus den Bruchstücken läßt sich noch auf eine ursprünglich sehr ordentliche und regsame Intelligenz schließen.

Encephalographie. Lumbale Füllung: 180 ccm Liquor wurden durch ebenso viel Luft ersetzt. In den ersten 5 Tagen darauf starke Reaktion. Kopfschmerzen, Erbrechen, leichte Benommenheit, Bradykardie. Keine Temperatur. Am 4. Tage Entlastungspunktion, Ablassen von 10 ccm Liquor; darin Nonne, Pandey negativ, Zellen 30/3. Noch 14 Tage lang, nachdem er schon völlig frei von Beschwerden war, hatte er das Gefühl, er habe Wasser im Kopf. Die ersten 7 Tage nach der Lufteinblasung war die Narbe am Schädel wie sonst eingezogen, dann war sie 3 Tage lang stark vorgewölbt und so der Defekt ausgefüllt, dann wieder eingezogen¹⁾.

Bei der Operation (Geh.-Rat *Lexer*) wurde der Hautlappen über dem Knochendefekt von seiner eng mit ihm verwachsenen Unterlage freipräpariert. Es zeigten sich nun außerordentlich derbe schwielige Narbenmassen, die fest mit der Gehirnoberfläche verbunden sind und sich in die Gehirnmassse selbst einsenken. Gut erhaltene und nicht mit Gehirn und Knochen verwachsene Dura wird auch nach Erweiterung des Knochendefektes mit dem Luer nur in einem ganz kleinen Bezirk gegenüber

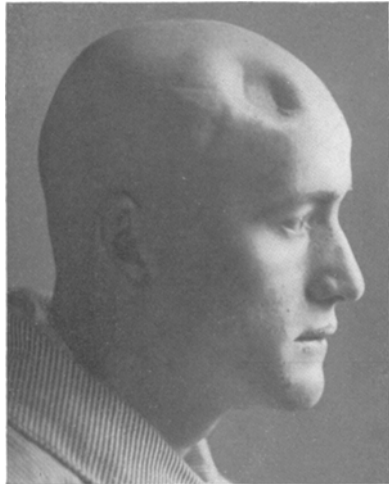


Abb. 1. Fall 1. Stirnhirnverletzung rechts. Aufnahme 20 Monate nach der Verletzung.

der Basis des Hautlappens gefunden. Bei der Entfernung der Narbenmassen auf der Gehirnoberfläche kommen einige kleine Cystchen zum Vorschein, die mit entfernt werden. Implantation eines 5/5/1,5 cm großen Fettgewebslappens.

Bei einer späteren Operation wurde der Knochendefekt am Schädel osteoplastisch mittels eines Tibiastückes gedeckt. Glatter Heilungsverlauf.

Eine kurze Nachuntersuchung 9 Monate nach der 1. Operation ergab: der Umgebung fällt sein weiterer geistiger Rückgang auf, er ist kindisch-läppisch, vergesslich, findet oft die Worte nicht. Die Anfälle bestehen weiter, dabei keine Krämpfe, nur kurze Starre mit völliger Bewußtlosigkeit. Er klagt über starke Vergesslichkeit, Erschwerung der Wortfindung, Ermüdbarkeit bei jedem Versuch geistig zu arbeiten; er will beim Kartenspiel völlig versagen. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Gegenüber dem früheren Befund ist eine weitere geistige Reduktion

¹⁾ Da das Verhalten der Narbe über dem Schädelknochendefekt uns einen Hinweis auf den in der Schädelhöhle herrschenden Liquordruck gibt, so spricht diese Beobachtung gegen die Annahme von *Cestan* und *Riser* u. a., daß der Liquordruck kurz nach der Lufteinblasung eine progressive Tendenz zur Steigerung zeigt.

bes. eine weitere Herabsetzung der Merkfähigkeit zu konstatieren. Stimmung nicht mehr reizbar, viel mehr dement-euphorisch.

Kurz zusammengefaßt kann man sagen, daß es hier bei einem jungen Mann nach einer Verletzung des rechten Stirnhirns zur Herabsetzung der gesamten psychischen Fähigkeiten und zu epileptischen Anfällen

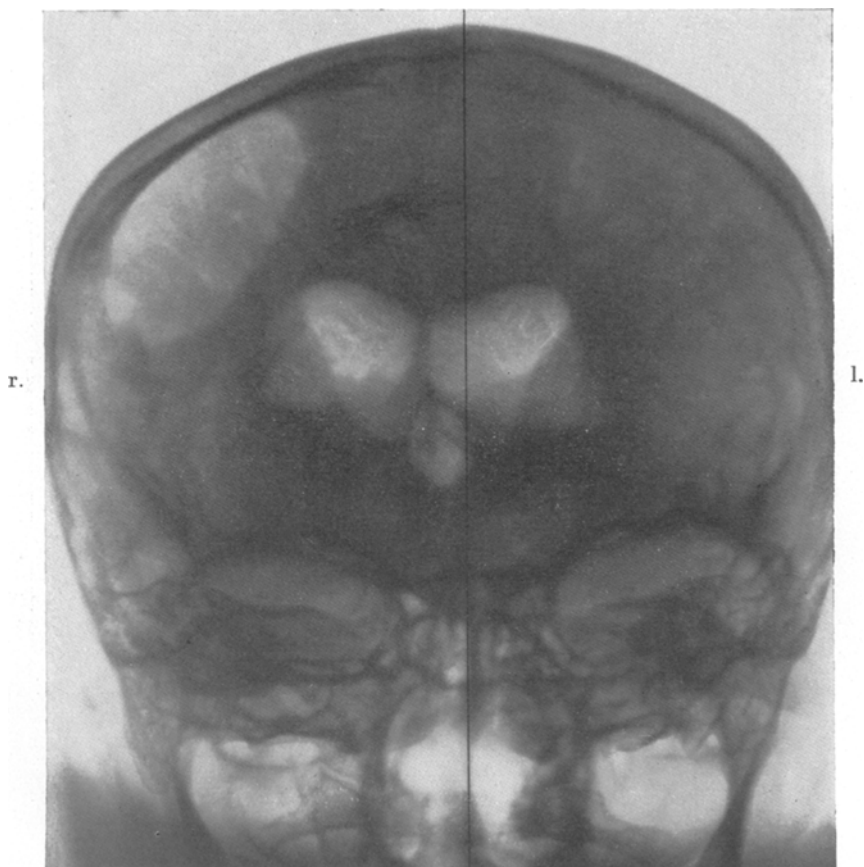


Abb. 2.

Abb. 2 und 3. Fall 1. Rechts oben Knochendefekt. Erweiterung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels. Ausbuchtung der Außenwand des rechten Seitenventrikels. Verzögensein des ganzen Ventrikelsystems nach der Verletzungsstelle hin: „Gehirnveränderung“.

gekommen ist. Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß das Trauma sich lediglich in diesen psychischen Störungen ausgewirkt hat. Es ist Sache der psychiatrischen Untersuchung, diese Störungen zu eruieren und in ihrer ganzen Tragweite einzuschätzen. Bei rein neurologischer Betrachtung läuft man leicht Gefahr, die Schwere der gesetzten Schädigung zu unterschätzen, da neurologisch „kein Befund“

zu erheben ist. Tatsächlich ist aber die Arbeitsfähigkeit des Mannes durch die Folgen des Traumas in hohem Grade geschädigt.

Während nun die Röntgenaufnahme des Schädels uns lediglich den Schädelknochendefekt zeigt, offenbart uns die encephalographische Aufnahme in — fast möchte man sagen — drastischer Weise die Folgen



Abb. 3.

der Verletzung, die sich am ganzen Gehirn auswirken und so die klinischen Ausfalls- und Reizerscheinungen unserem Verständnis etwas näher bringen.

Das Encephalogramm (Abb. 2 u. 3) zeigt an der symmetrischen Aufnahme zunächst eine starke Erweiterung der beiden Seitenventrikel in ihrer ganzen Ausdehnung, ihre Ecken sind stark abgerundet; der dritte Ventrikel — im normalen Bild spaltförmig — ist hier wie aufgeblasen und hat eine fast kreisrunde Form. Ferner sind die intracerebralen,

subarachnoidealen Räume auffallend deutlich gezeichnet und breit. Die Erweiterung der Seitenventrikel und der intracerebralen subarachnoidealen Liquorräume ist deutlich in der — weniger gut gelungenen — Seitenaufnahme zu sehen (Abb. 4). Solche Bilder sieht man sonst bei progressiver Paralyse oder bei seniler Hirnatrophie. In diesem Alter (21 Jahre) sind beim Normalen die Ventrikel — bei aller Berücksich-



Abb. 4. Fall 1. Seitenaufnahme Erweiterung der Seitenventrikel und der intracerebralen Liquorräume.

tigung ihrer individuellen Variationsbreite — schmal, ihre Ecken scharf, die Subarachnoidealräume bilden ein feines Netz. Solches normales Bild ist in meiner Arbeit reproduziert (Abb. 11, S. 606), es stammt von einem 19jährigen Mann. Der Vergleich dieser Bilder zeigt anschaulich, welche gewaltigen Veränderungen das Trauma im Gehirn gesetzt hat. Es ist zu atrophischen Prozessen im *ganzen Gehirn* gekommen; diese führten zu starker Erweiterung der Ventrikel und der subarachnoidealen Räume, zu einem Hydrocephalus internus und — in geringerem Grade — externus. Die Schädigung durch die Verletzung wirkt sich nicht nur

am Orte der Einwirkung des Traumas, sondern im ganzen Gehirn aus. Die lokale Einwirkung, der evt. Verlust von Hirnsubstanz dürfte für die Spätfolgen des Hirntraumas nicht von solch ausschlaggebender Bedeutung sein wie eben die Fernwirkungen des Traumas. Die psychischen Folgen sind in erster Linie nicht Lokal-, sondern Allgemeinsymptom des Hirntraumas. Und wenn wir das Encephalogramm des Mannes betrachten, so rücken die durch das Trauma gesetzten psychischen Defektzustände unserem Verständnis näher, denn das *ganze Gehirn* ist eben von der Verletzung und ihren Folgen — dem Schrumpfungsprozeß — betroffen. Die Encephalographie ist instande, solche Schrumpfungsprozesse in aller Deutlichkeit nachzuweisen, was für immer ihre Bedeutung für die Diagnose und Pathologie der psychischen und somatischen Störungen sichert, die nach Gehirnverletzung beobachtet werden [*Friedmann, Trömmner* (Encephalopathia traumatica) und *Köppen* (Dementia posttraumatica)].

In diesem Zusammenhang ist folgendes erwähnenswert. Bei der Epilepsie habe ich¹⁾ encephalographische Bilder erzielt, die auf lokale und diffuse Schrumpfungsprozesse in der Gehirnssubstanz hinwiesen. Dasselbe fand an einem großen Material *Foerster*. Eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene ein- oder doppelseitige Ventrikelerweiterung und Verbreiterung der Subarachnoidealräume findet sich in jedem seiner Fälle von Epilepsie²⁾. Ähnliches sieht man an den Bildern von *Schuster*³⁾. Wie bei allen Gehirnveränderungen bei Epilepsie kann man fragen: Sind diese atrophischen Prozesse nicht z. T. sekundär, d. h. Folgen des Anfalls selbst? Die Encephalographie lehrte uns, daß das Gehirn auf Schädeltraumen — auch auf stumpfe — mit Schrumpfungsprozessen reagiert, die sich im Encephalogramm in der Konfiguration und in der Weite der Ventrikel und der subarachnoidealen Räume kundgeben. Nun ist jeder epileptische Anfall für die Gehirnmasse eine Art von Commotio. Die beim Anfall rasch einsetzende akute Hirnschwellung, die Hyperämie des Gehirns, der Flüssigkeitserguß in den Meningen — all die Prozesse in diffuser (*Marburg-Ranzi*) oder lokaler Ausbreitung (*Pötzl-Schloffer*) — bedeuten eine Erschütterung und — angesichts der Starre der Schädelkapsel — eine Kompression der Gehirnmasse. Es kommt gewissermaßen zu einem Schleudern des Gehirns gegen die eingeschlossene Liquorsäule. Dieser Anprall dürfte noch heftiger sein, wenn wir mit *Foerster* annehmen, daß dem Ausbruch des epileptischen Anfalls eine Kontraktion der Gefäße und somit eine Verminderung des Hirnvolumens vorhergeht. Wie groß die Kraft ist, die dabei entwickelt wird, zeigen schön die Fälle, bei denen der epileptische Anfall am Gehirn

¹⁾ A. a. O. S. 601 ff.

²⁾ A. a. O. Abb. 17—27.

³⁾ Arch. f. Psych. 72.

während einer Trepanation beobachtet wurde: das Gehirn prolabierte stark über die Wundränder hinaus. Im selben Sinne spricht die starke und rasche Steigerung des Liquordruckes im epileptischen Anfall. Die Annahme ist somit durchaus diskutabel, daß die atrophischen Prozesse des Gehirns bei Epilepsie mit durch die im Anfall gesetzten Traumata bedingt sind.

Das encephalographische Bild unseres Falles zeigt nicht nur diffuse Schrumpfungsprozesse im ganzen Gehirn, sondern noch mehr. Betrachten wir die Lage des Septum pellucidum und der Ventrikel, insbesondere des III. Ventrikels zu der — auf dem Bilde gezogenen — Mittellinie des Schädels, so gehen wir, daß nicht nur die Außenwand des gleichseitigen Ventrikels gegen die Verletzungsstelle ausgebuchtet, wie „hingezogen“ ist, sondern daß das ganze Ventrikelsystem gegen die Verletzungsstelle zu verzogen ist. Der Schrumpfungsprozeß führt zu einer „Gehirnwanderung“. Auf den Frontalbildern (Abb. 2 und 3) sieht man schön die Ausbuchtung der Außenwand des rechten Ventrikels und das Verzogensein des Gehirns in der Richtung nach dem Knochendefekt zu. Die Bilder zeigen deutlich, wie der Zug sich bis zu den Zentralmassen auswirkt. Eine solche Verlagerung und Verschiebung des Gehirns und besonders der Zentralganglien bedeutet einen chronischen Reiz für das Gehirn, und dieser Reiz dürfte neben dem an der Oberfläche des Gehirns wirkenden eine bestimmte Rolle in der Pathogenese der epileptischen Anfälle spielen. Wohl sicher handelt es sich um *einen* der Faktoren, die zur Auslösung des so polygenen epileptischen Anfalls führen. Gerade im Hinblick auf die neuere Forschung über die Bedeutung der Zentralganglien für die Bewußtseinsvorgänge (*Reichhardt, Küppers*) müssen wir der encephalographisch nachgewiesenen Dislokation zentraler Hirnmassen eine gewisse Bedeutung für die Pathogenese der posttraumatischen epileptischen Bewußtseinsstörungen beimessen. Besonders dürfte es hier zutreffen, wo der „Anfall“ vor allem mit Bewußtseinsverlust und ohne ausgesprochene motorische Entladungen einhergeht. Auch die kurze Starre zu Beginn des Anfalls in unserem Falle dürfte als extracortical aufzufassen sein¹⁾. Die zahlreichen Mißerfolge der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie sprechen dafür, daß die epileptogenen Veränderungen nicht nur in der traumatisch lädierten Hirnrinde ihren Sitz haben. Daß die Zentralganglien bei der Genese des epileptischen Anfalls eine entscheidende Rolle spielen, ist nach *Binswanger, Prus, Krisch* sehr wahrscheinlich. Das späte Auftreten aller in den Formenkreis der Epilepsie gehörenden psychischen Störungen nach Trauma könnte dann dadurch erklärt wer-

¹⁾ Vgl. den Versuch *L. R. Müller und Grevings*, die einzelnen Krankheitserscheinungen der Epilepsie durch Reizzustände im Zwischenhirn zu erklären (Med. Klinik 1925. Nr. 16/17.)

den, daß es geraumer Zeit bedarf, bis die fortschreitende Schrumpfung die in der Tiefe liegenden Zentralganglien in Mitleidenschaft zieht und so in der Dislokation dieser ein weiterer für das Auftreten der Epilepsie notwendiger Faktor geschaffen wird.

Encephalographische Erfahrungen in anderen Fällen lehrten uns, daß alle Schrumpfungsprozesse im Gehirn, bes. aber nach Trauma, eine weitgehende Tendenz zum Fortschreiten haben. Wir finden daher in solchen Fällen, wie auch hier, nach anfänglicher Besserung, nach einem Stillstand eine Verschlimmerung, eine Progredienz des Prozesses, die klinisch gar zu leicht als „Hysterie“ und „Rentensucht“ verkannt wird.

b) Hirnschädigung nach Kopfverletzung beim Jugendlichen.

Fall 2. Ein 9 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe fiel vor 21 Monaten 10 Treppenstufen herunter und zog sich eine blutende Wunde am Hinterkopf zu. Nach Angabe des behandelnden Arztes hat es sich um eine Fleischwunde mit Abhebung des Periostes ohne Anzeichen einer Knochen- oder Hirnverletzung gehandelt. Nach dem Fall 10 Minuten bewußtlos. Die Wunde heilte nicht per primam, eiterte und schloß sich erst nach mehreren Wochen, als ein Sequester sich abgestoßen hatte. In dieser Zeit war der Junge dem behandelnden Arzte durch nichts aufgefallen. Vor dem Unfall war er ein aufgeweckter und begabter Junge, Primus in der Schule. Nach dem Unfall fiel ihm der Schulbesuch schwer, er wurde vergeßlich, gedankenlos, machte Schreibfehler, gab verkehrte Antworten, war manchmal wie geistesabwesend, erledigte einfache Besorgungen falsch; auch wurde er immer aufgeregter. Besonders fiel den Eltern und Lehrern seine Vergeßlichkeit auf. Er versagte in der Schule immer mehr, bes. aber in letzter Zeit und mußte kürzlich wegen ungenügender Leistungen und unruhigen Wesens aus der Schule herausgenommen werden. In den letzten 2 Monaten hatte er 3 mal kurzdauernde absence-ähnliche Zustände. Keine Kopfschmerzen, keine sonstigen Beschwerden. Der Junge wird vom behandelnden Arzt zur Untersuchung auf event. Spätfolgen des Kopftraumas überwiesen.

Die Untersuchung 21 Monate nach dem Unfall — ergab: Am Hinterkopf rechts 6 cm von der Mittellinie entfernt, 4—5 cm oberhalb des Ansatzes der Ohrmuschel befindet sich eine 6 cm lange Knochenimpression. Kein Knochendefekt fühlbar. Neurologisch keinerlei Befund, insbesondere keine Geruchstörungen, keine Augenhintergrunds-, keine Gesichtsfeldsveränderungen, keine Störungen seitens des Vestibularis oder Cochlearis. Psychisch fällt eine flüchtige Schwerbeseinnlichkeit und Verlangsamung des Gedankenablaufes auf. Merkfähigkeit herabgesetzt. Rasche Ermüdbarkeit bei geistigen Leistungen. Er hat manchmal Mühe, sein Gedächtnismaterial zu der jeweils erfordernten Aufgabe zusammen zu bekommen. Normale Intelligenz.

Bei der *Encephalographie* wurden 105 ccm Liquor auf lumbalem Wege durch Luft ersetzt. In der folgenden Nacht mehrmals Erbrechen, am folgenden Tag bei ruhiger Rückenlage nur geringe Beschwerden, beim Aufrichten Gefühl von „Wasser im Kopf“. Steht am 2. Tag auf und ist völlig wohl.

Das Encephalogramm (frontale Aufnahme im Sitzen, Abb. 5)¹⁾ ergibt: leichte Erweiterung des ganzen Ventrikelsystems, besonders ist der III. Ventrikel bohnenförmig aufgetrieben, dann ist der *rechte* Ventrikel breiter, stärker mit Luft gefüllt, seine Spitzen stumpfer als die

¹⁾ Die Reproduktion läßt in den Abb. 5, 6 und 7 die Konturen der Seitenventrikel zu scharf erscheinen.

des linken. Der Übergang nach dem Unterhorn (die pars centralis ?) ist rechts breiter und länger als links, die Schattenrichtung eine steilere. Stärkere Luftansammlung an der Verletzungsstelle an der Hirnkonvexität. Knochendetekt. Dasselbe sehen wir an einem anderen Bild (frontale Aufnahme in *linker* Seitenlage. Abb. 6). In dieser Lage kommt

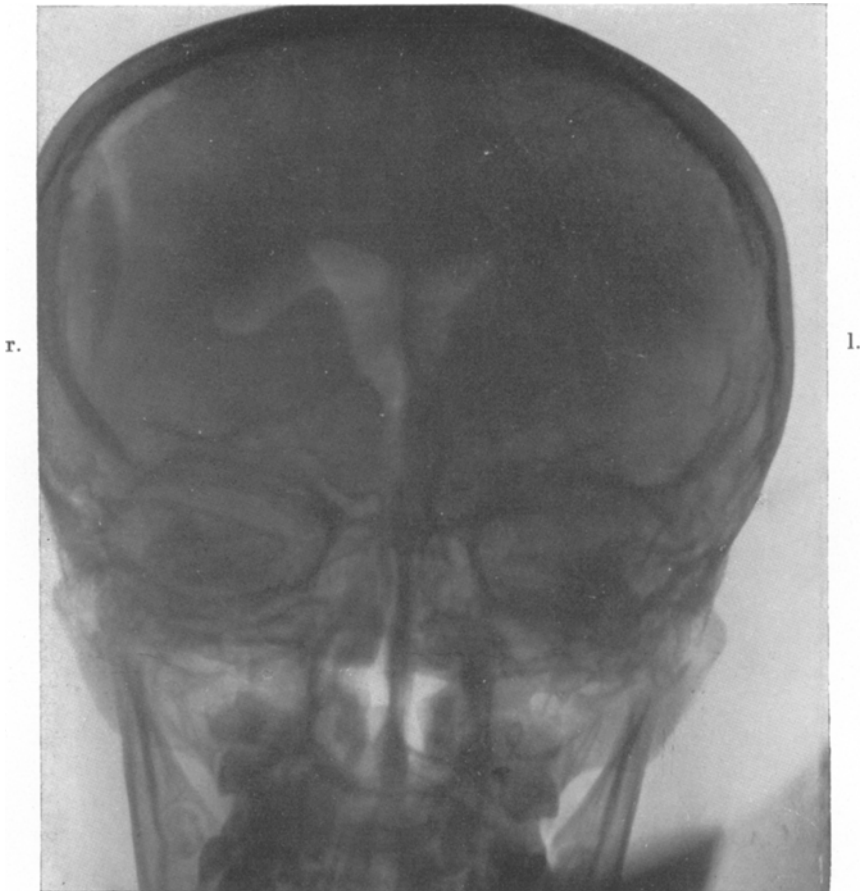


Abb. 5. Fall 2. 9 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe. Frontale Aufnahme im Sitzen. Verletzung am Hinterkopf rechts. Zug am rechten Seitenventrikel.

naturgemäß der *rechte* Seitenventrikel besser zur Darstellung als der *linke*, da der rechte sich hier besser mit Luft füllt. Das Bild muß somit mit besonderer Vorsicht gedeutet werden. Wir können aber jedoch sagen, daß das rechte Unterhorn hier so deutlich und so breit ist und so exzentrisch liegt, wie man es auf einem normalen Bild nicht sehen würde. Zieht man ferner durch das Septum nasi und den Schädel die Mittellinie,

so hat man den bestimmten Eindruck, daß das ganze Gehirn *nach rechts* zu verschoben ist. Das ist besonders an der Stellung der Falx cerebri zu sehen. An der Seitenaufnahme in Seitenlage (Abb. 7) sieht man, daß das eine *Hinterhorn* eine wohl sicher pathologische Form hat; es ist erweitert und nach oben, in der Richtung nach dem — hier deutlich sichtbaren — Knochendefekt verzogen. Die encephalographischen Bilder sprechen hier eine solch deutliche Sprache, daß wir mit aller Bestimmtheit sagen

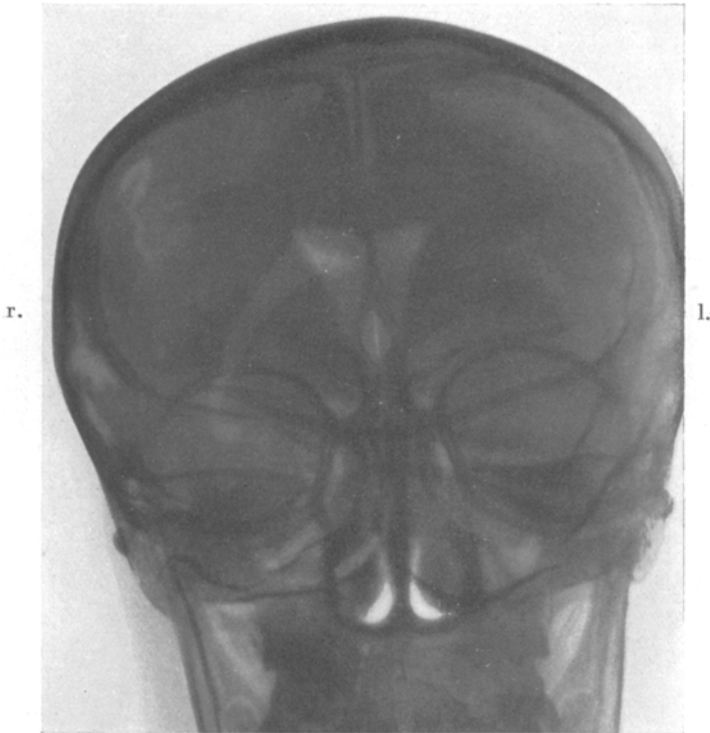


Abb. 6. Fall 2. Frontale Aufnahme in linker Seitenlage. Zug am rechten Seitenventrikel.

können, daß das Gehirn an der Schädelverletzung mitbeteiligt ist. Hier ist die Encephalographie die einzige neurologische Methode, die diese Gehirnbeteiligung objektiv und sicher nachzuweisen vermag. Infolge der vor 21 Monaten erlittenen Schädelverletzung, bei welcher seinerzeit keine Zeichen einer Knochen- oder Hirnverletzung nachweisbar waren, ist es zu Schrumpfungsprozessen in der gleichseitigen Hemisphäre gekommen, die bis in den gleichseitigen Ventrikel sich ausgewirkt haben; hier ist es zu Ventrikelerweiterung und Verlagerung gekommen. Es ist auch wahrscheinlich, daß die Zugwirkung sich bis in die andere Hirnhemisphäre erstreckt.

Daraus ergibt sich von selbst der Wert der encephalographischen Methode für die Diagnose und Pathologie der traumatischen Hirnschädigungen im weitesten Sinne des Wortes.

An diesem Fall, wie am ersten, verdient es besonders hervorgehoben zu werden, daß die Patienten keine sog. nervösen Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel usw. haben. Nun sieht man ja häufig, daß schwere Hirntraumen, bei denen es sicher zu starken Hirnveränderungen gekommen ist, keine solchen meningealen Reizerscheinungen hinter-

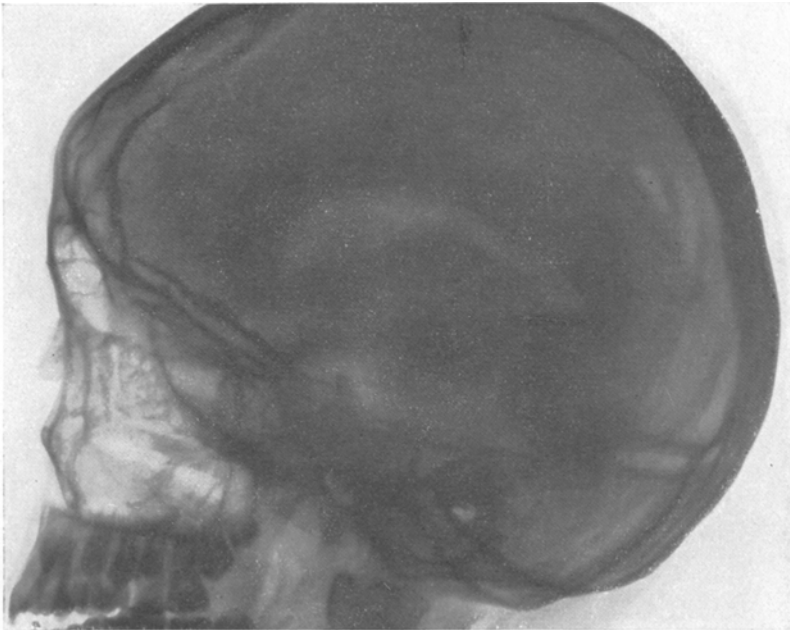


Abb. 7. Fall 2. Seitenaufnahme in Seitenlage. Rechtes Hinterhorn erweitert und nach der Verletzungsstelle zu verzogen¹⁾.

lassen. Finden wir nun bei einem „Kopftraumatiker“ mit der encephalographischen Methode Veränderungen der Gehirnkonturen, so können wir nur sagen, daß hier *eine irgendwie geartete Beteiligung des Gehirns vorliegt*. Damit ist aber noch keineswegs bewiesen, daß all die Klagen der Betroffenen nun etwa pathologisch fundiert und erklärt sind. Es gibt sicher unendlich viele Kopfverletzte mit den stärksten verzogenen Ventrikeln usw., die zwar psychische und somatische Ausfalls-, aber keine Reizerscheinungen haben. Ein positiver encephalographischer Befund kann keinen Freibrief für die vielen Rentenhysteriker nach Kopftrauma

¹⁾ Das kommt im Reproduktionsbild nicht so deutlich wie im Originalbild zum Ausdruck.

bedeuten. Unter welchen Umständen es nach Kopftrauma zu meningealen Reizzuständen kommt und wie man diese encephalographisch differenziert, darüber müssen weitere Untersuchungen entscheiden. Hier ergibt sich eine Reihe recht schwieriger Fragen. Vor allem sind es wohl circumscripte serofibrinöse Arachnoiditiden, die durch Störung der Liquorzirkulation und Resorption zu starken Reizerscheinungen nach Kopftrauma führen können.

Klinisch wesentlich ist, daß diese — ebenso wie die psychischen Veränderungen und die Anfälle in unseren beiden Fällen — erst spät auftreten können, gewissermaßen eine längere Inkubationszeit besitzen. Setzen diese Reizerscheinungen ein, so kann die Encephalographie diagnostisch wertvolle Dienste in der Differentialdiagnose: Meningitis serosa circumscripta oder Spätabseß leisten. *Mühsam*¹⁾ hat kürzlich von zwei Fällen berichtet, wo von autoritativer neurologischer Seite ein Spätabseß nach 6—9 Jahre zurückliegender Schädelverletzung angenommen wurde, und die Operation eine Meningitis serosa circumscripta ergab. Hier dürfte eine sichere Indikation für die Encephalographie vorgelegen haben; und zwar nicht nur zu diagnostischen, sondern auch zu therapeutischen Zwecken. Denn gerade bei posttraumatischer Arachnoiditis kann eine ausgiebige Liquorentnahme und Lufteinblasung den größten therapeutischen Effekt haben. *Erinnert sei an die Patientin von Foerster (Fall 41) mit schwerster posttraumatischer Arachnoiditis, bei der die in extremis ausgeführte Lufteinblasung unmittelbar geradezu lebensrettend wirkte, von langdauerndem Erfolg blieb und die geplante Trepanation erübrigte.*

c) Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Fall 3. Ein 41jähriger Mann, schwerer Potator, erhielt 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik einen Stockschlag über das linke Auge; er konnte in den folgenden Tagen teilweise seinen Dienst tun, wurde nach 8 Tagen plötzlich verwirrt, dann merkwürdig euphorisch. Bei der Aufnahme: Schädel o. B. Pupillenreaktion normal, beiderseits Stauungspapille von 1,5 D bei normalem Visus, voller Nahsehstärke, freiem Gesichtsfeld für weiß. Kein Nystagmus, kein Vorbeizeigen. Leichte Facialisschwäche rechts. Ganz geringe Parese des rechten Armes und Beines mit leichter Reflexsteigerung, angedeutetem Babinski, deutlichem Oppenheim. Schwanken, z. T. Fallen nach rechts, bei Horizontalhalten beider Arme sinkt der rechte Arm etwas herunter. Liquor: klar, Druck erhöht, Nonne o, Pandy schwach +, Zellen 159/3 Wa.R. o. Kolloidreaktionen normal. Sensibilität im wesentlichen intakt. Psychisch: Ganz leichte Verschleierung des Bewußtseins, etwas verlangsamte Auffassung, langsame schwerfällige Reaktionsweise, schwerfällige Psychomotorik, euphorische Grundstimmung, schwere Störung der Kombinationsfähigkeit. Ist leicht paraphasisch, paragraphisch: macht beim Lesen Fehler, gebraucht beim Spontansprechen falsche Worte, hat Schwierigkeiten beim Diktatschreiben und Willkürschreiben (Verdoppelung der Buchstaben usw.). Nichts Apraktisches.

¹⁾ Therapie d. Gegenw. 1925, S. 244.

Nach 2 Wochen ganz erhebliche Besserung des Befundes: tadellose Sprache, keine Schreibstörung mehr, nur die Merkschwäche und die Herabsetzung der Kombinationsfähigkeit sind geblieben. Leichte Reflexsteigerung am rechten Arm und Bein. Keine spastischen Reflexe. Stauungspapille von 1,5 Di beiderseits unverändert. Wohlbefinden.

Zusammenfassung.

Ein Alkoholiker erkrankt 8 Tage nach einem Stockschlag auf die linke Kopfseite mit leichten rechtsseitigen hemiplegischen Erscheinungen, Stauungspapille, aphasischen und psychischen Störungen. Der Befund bessert sich weitgehend in kurzer Zeit.

Wenn auch die Diagnose, die in erster Linie auf eine Pachymeningitis haemorrhagica interna hinwies, und auch die topische Diagnose (linkes Stirnhirn) hier keine großen Schwierigkeiten bereiten konnten, war die Frage des evtl. operativen Eingriffes hier recht schwierig zu entscheiden. Nach dem ganzen klinischen Befund erschien ein solcher keineswegs dringend indiziert.

Hier brachte das encephalographische Bild Klärung. Bei der Luft-einblasung durch Lumbalpunktion wurden 120 ccm Liquor durch 110 ccm Luft ersetzt. Der Liquor war auch in den letzten Portionen nicht verfärbt oder gegenüber dem der ersteren Portionen nicht verändert. Das Encephalogramm (Abb. 8) zeigt eine sehr starke Verdrängung des ganzen Ventrikelsystems nach rechts und Erweiterung des rechten Seitenventrikels. Das genaue Studium der Dislokationsfigur der Ventrikel insbesondere des Verlaufes der Seitenlinie des rechten bzw. linken Ventrikels gibt uns auch einen Hinweis auf die Richtung, in welcher der Verdrängungsprozeß wirkt.

Bei der Operation (Geh.-Rat *Lever*) über dem linken Stirnhirn konnte ein großes subdurales Hämatom ausgeräumt werden. In einem deliriösen Zustand riß sich der Patient den Verband herunter und ging an einer Meningitis zugrunde. Die Sektion ergab ein flächenhaftes, membranöses, abgekapseltes, intradurales Hämatom über der linken Hemisphäre mit hochgradiger Kompression derselben, besonders des Stirnhirns.

Es hat sich somit um eine einseitige Pachymeningitis haemorrhagica interna gehandelt, die zu einer schweren Kompression des Gehirns geführt hat. Die Frage, ob es sich um eine genuine Form dieses Leidens auf alkoholischer Basis oder um eine traumatische handelt ist für unsere Betrachtung unwesentlich. Von Bedeutung ist, daß das encephalographische Bild uns in aller Deutlichkeit die Auswirkungen dieser Pachymeningitis am Gehirn zeigt und einen sicheren topographischen und therapeutischen Hinweis gibt. Es vervollständigt in glücklicher Weise das klinische Bild. Vermag das Encephalogramm uns hier auch differentialdiagnostisch in der Frage: Pachymeningitis oder Tumor zu helfen?

Die Frage ist schwer zu beantworten. Immerhin möchten wir auf Grund unserer Erfahrungen sagen, daß das Bild eher für eine Pachymeningitis spricht, denn bei einem langsam wachsenden, lange einwirkenden Tumor würden wir eine stärkere Deformierung und eine stärkere Eckenabrundung des gleichseitigen Seitenventrikels erwarten,

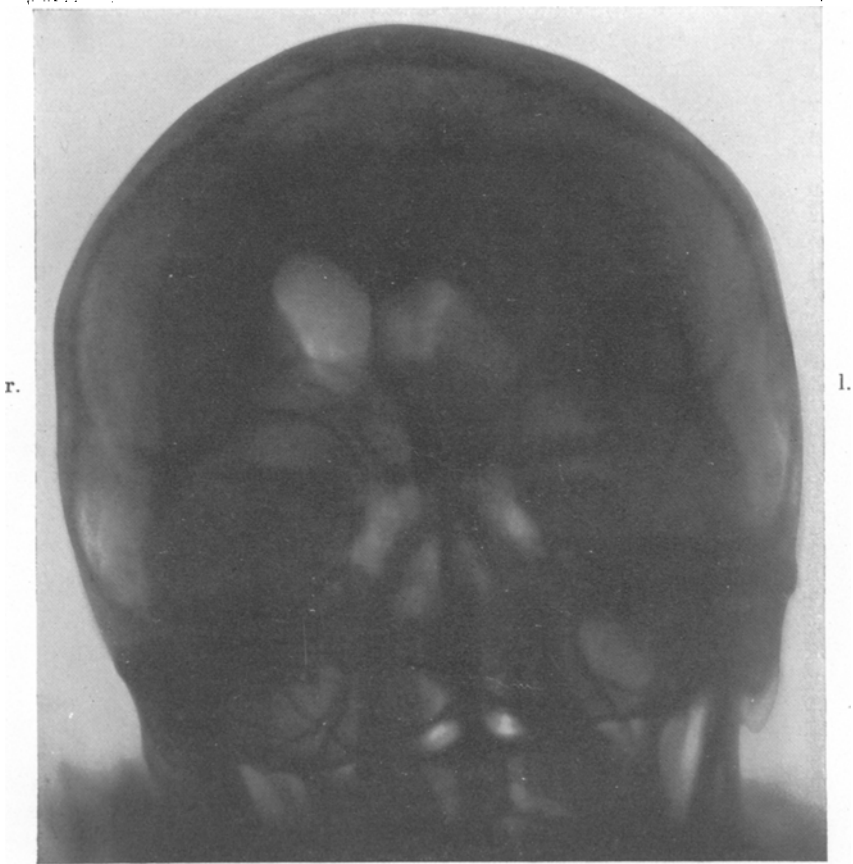


Abb. 8. Fall 3. Pachymeningitis haemorrhagica interna über dem linken Stirnhirn.

der hier seine Konturen im wesentlichen behalten hat. Das Bild des linken Ventrikels mit den leidlich erhaltenen Ecken spricht für einen plötzlichen frischen Verdrängungsprozeß, der die Konfiguration des Ventrikels noch nicht weitgehend zu beeinflussen vermochte. Doch ist das eine Auffassung, die wir nicht sicher zu begründen vermögen.

An diesem Fall verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, daß die Lufteinblasung geradezu erstaunlich gut vertragen wurde. Nach Verabreichung einer Morphium-Scopolaminspritze wurden dem Patien-

ten an einem Nachmittag 120 ccm Liquor mittels Lumbalpunktion durch 110 ccm Luft ersetzt. Er erhielt abends Schlafmittel, erwachte nachts, klagte über Kopfschmerzen. Am nächsten Morgen gab er an, er spüre eine Erleichterung, fühle sich wohl, habe keine Kopfschmerzen und guten Appetit. Steht gegen den Rat des Arztes auf. Einen Tag später: ist auf und befindet sich völlig wohl. Das erscheint um so erstaunlicher, als hier ja eine schwere Kompression des Gehirns durch den pachymeningitischen Erguß vorlag.

d) Gehirnschädigungen nach *Comotio cerebri*.

Fall 4. Ein 48jähriger Mann fällt bei Glatteis rücklings um und schlägt sehr heftig mit dem Hinterkopf auf den steinernen Boden auf. Er war wenige Minuten bewußtlos, konnte aber selbst nach Hause gehen. Keine sichtbare Wunde am Kopf. Sofort nach dem Unfall „kurioses“ Gefühl in der rechten Hand und im Unterarm, er meinte, die Hand friere ihm, er hatte aber Gefühl darin und konnte die Hand gebrauchen. Nach 3½ Jahren bemerkte er plötzlich, daß er die rechte Hand z. B. beim Zuknöpfen nicht gut gebrauchen kann, die Hand war „ungeschickt“ und „gefühllos“. Kurzdauernde Gefühllosigkeit auch in den Fingerspitzen der linken Hand. Seitdem immer Verschlimmerung, das Kältegefühl besteht unverändert und reicht über das untere Drittel des Unterarmes hinauf, dabei keine eigentliche Schwäche. Muß schließlich die Arbeit wegen Ungeschicklichkeit der Hand aufgeben.

Die Untersuchung 5 Jahre nach dem Unfall ergab deutliche Arteriosklerose. Nichts Hemiplegisches. Grobe Kraft der rechten Hand herabgesetzt, feinere Bewegungen erschwert. *Sensibilität der rechten Hand*: Im 2. und 3. Finger Anästhesie und Analgesie, an der übrigen Hand und im unteren Drittel des Unterarms distalwärts abnehmende Hypästhesie bzw. Hypalgesie. Thermhypästhesie an der ganzen Hand. Bewegungsempfindung an der Hand und besonders an den Fingern sehr stark herabgesetzt, Lokalisationsvermögen leidlich, in die Hand geschriebene Ziffern werden rechts schlechter erkannt als links. Statische Ataxie in Hand und Fingergelenken. Stereognostischer Sinn rechts fast aufgehoben.

Diagnose: Zentrale Sensibilitätsstörungen in der rechten Hand nach *Comotio cerebri*.

Nach weiteren 1½ Jahren wurde von anderer Seite im wesentlichen derselbe Befund erhoben, nur waren die Sensibilitätsstörungen an der rechten Hand kompakter. Diese nahmen distalwärts deutlich zu. Leichte Hypästhesie an den Fingerspitzen links.

Diagnose: Zentrale Sensibilitätsstörungen.

Bei einer weiteren Untersuchung 9 Jahre nach dem Unfall gab der Mann an: die Schwäche in der rechten Hand hat zugenommen, er kann mit ihr nichts verrichten, das Gefühl ist noch weniger geworden, die Gefühlsgrenze ist bis zur Mitte des Oberarms gewandert. „Je weiter nach vorne, desto schlimmer ist es mit dem Gefühl, die Finger sind ganz tot.“ Objektiv: Nichts Hemiplegisches. Rechte Hand: Aktive Bewegungen gering und kraftlos. Von der Mitte des Unterarms proximalwärts zunehmende Anästhesie, Analgesie. Temperatursinn weniger gestört, hier besteht eher eine Parästhesie. Bewegungsempfindung erloschen. Astereognose.

Die wiederholten Untersuchungen lassen keinen Zweifel darüber bestehen, daß hier zentrale Sensibilitätsstörungen in der rechten Hand bestehen, die auf die *Comotio cerebri* zurückzuführen sein dürften.

Ein Herd im Hand-Arm-Zentrum im Gyrus supramarginalis bzw. Gyrus centralis posterior links würde das klinische Bild gut erklären können. Wir verweisen hier kurz auf den Fall von *Frank*¹⁾, der manche Analogie mit unserem Fall zeigt.

Das Encephalogramm des Falls ist recht schwer zu beurteilen, eine sichere Deutung ist überhaupt nicht möglich. Wir bringen es aber hier,

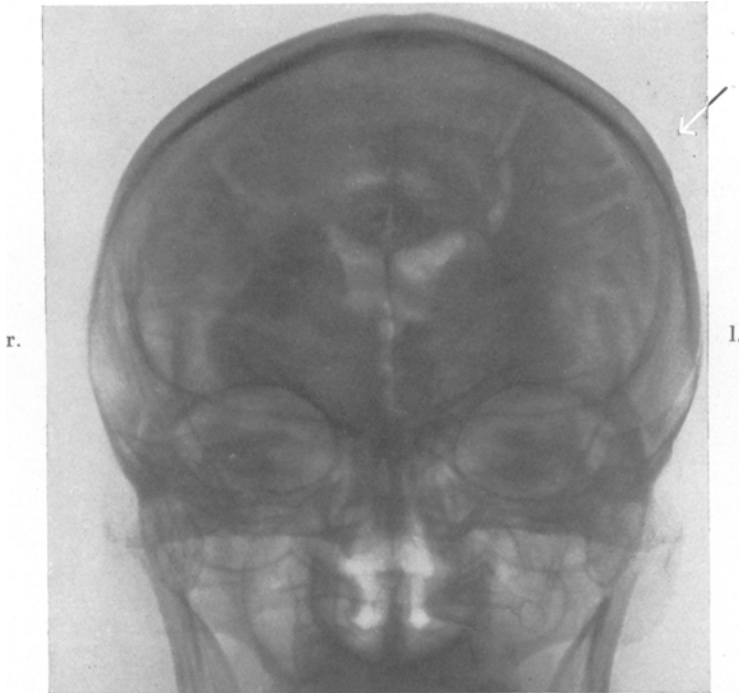


Abb. 9. Fall 4. Klinisch: Herdsymptome nach alter Commotio cerebri. Encephalographisch: Erweiterung des betreffenden Ventrikels, umschriebene Verbreiterung des subarachnoidalen Raumes an der korrespondierenden Stelle der Gehirnoberfläche: Gegend des linken Armzentrums.

weil es jetzt gilt, encephalographische Befunde bei den verschiedensten — auch unklaren — Affektionen einfach zu sammeln. Wir sind am Anfange der Lehre von der Encephalographie, und jedes Bild kann vielleicht später, in Zusammenhang mit weiteren Erfahrungen von Bedeutung sein²⁾).

Das Encephalogramm (Aufnahme nach lumbaler Einführung von 105 cem Luft: Abb. 9) zeigt, daß der *linke* Seitenventrikel leicht erweitert

¹⁾ Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 39, S. 139.

²⁾ An dieser Stelle sei erwähnt, daß nach Ansicht von Prof. *Schüller* (persönliche Mitteilung) die Verschattung der Frontoparietalgegend in der Abb. 19, S. 616 meiner Arbeit über Encephalographische Erfahrungen durch die bei gewissen Turmschädeln vorhandene Verdickung dieser Schädelpartie sich erklären lasse.

und stärker mit Luft gefüllt ist, seine Spitze ist runder als die des rechten Ventrikels, der Raum oberhalb der Zentralganglien ist höher. Ferner sehen wir, daß links an der Oberfläche das Gehirn an einer Stelle (etwa im mittleren Drittel der Hirnoberfläche) wie eingesunken erscheint, eine Hirnwindung mit ihren Furchen ist deutlicher markiert, der subarachnoideale Raum an der Oberfläche ist hier breiter. Auch an einer anderen Aufnahme (Abb. 10, hier im Ausschnitt) hebt sich an der linken Seite die „geschrumpfte“ Hirnwindung im Vergleich zur glatten Oberfläche an der rechten ziemlich deutlich hervor. Nach Ansicht von Geh.-Rat *Lexel* entspricht diese Stelle etwa den Hand- und Armzentren. Eine traumatische Cyste an dieser Stelle, eine Blutung in der Hirnsubstanz



Abb. 10. Fall 4. Lokale Verbreiterung des subarachnoidealen Raumes an der Gehirnoberfläche.

mit nachfolgender Schrumpfung würde sowohl den klinischen wie den encephalographischen Befund des Falles gut erklären können. Ein lokaler Schrumpfungsprozeß würde auch mit dem progredienten Verlauf des Falles gut in Einklang stehen, da alle solche Prozesse Neigung zum Fortschreiten haben.

Wenn die Angaben des Mannes
 1. stimmen und er rücklings gefallen ist, so liegt hier der im linken Parietallappen supponierte Herd nicht in der Richtung des Stoßes. Nun lehrt uns die mannigfache klinische Erfahrung, daß bei Hirnerschütterung meist kurz- aber auch

langdauernde Reiz- und Ausfallssymptome seitens eines jeden scharf umschriebenen Hirnzentrums vorkommen. Als Beispiel einer lokalen Auswirkung einer allgemeinen Commotio bzw. Contusio cerebri möge hier nur die Beobachtung von *Dege* angeführt werden, der dabei eine kurzdauernde Aufhebung des Lagegefühls der Finger der rechten Hand mit leichter Parese des Daumens beobachtet hat. Es ist aber wohl verständlich, daß die solchen klinischen Erscheinungen zugrunde liegenden Prozesse (Kontusion der Hirnsubstanz, Zerreißung der Gefäße, der Hirnhäute usw.) und die konsekutiven Zirkulationsstörungen auch bleibende Schädigungen setzen können.

Zusammenfassend können wir sagen, daß bei einem erwachsenen Mann nach einem Fall auf den Kopf es zu umschriebenen progredienten Ausfallerscheinungen kommt. Das Encephalogramm läßt durch Veränderung des Ventrikels und der Gehirnoberfläche *vermuten*, daß an der entsprechenden Stelle es zu einem Schrumpfungsprozeß gekommen ist.

Auch bei aller kritischen Beurteilung des Bildes muß man sagen, daß das encephalographische Bild die klinische Diagnose zu stützen vermag.

II. Myelographie bei Querschnittläsion des Rückenmarks.

Fall 5. Ein 43jähriger Arbeiter wird von interner Seite wegen Rückenmarksleidens in die Klinik eingewiesen. Vor $1\frac{1}{2}$ Monaten bekam er sehr heftige Schmerzen in der Brust und im Rücken rechts, seit einem Monat wurde das Laufen schlecht und es traten Schmerzen auch an der linken Brustseite auf. Bei der Aufnahme subjektiv: Schmerzen im Höhe der Brustwarze, die beim Husten und Bewegungen der Wirbelsäule zunehmen. Objektiv: Das Bild einer fast totalen Leitungsunterbrechung im Rückenmark in Höhe von D 4. Es bestehen Symptome seitens des Knochens, der Wurzeln und des Markes. Die obere Brustwirbelsäule wird steif gehalten, der 2.—6. (bes. der 2. und 3.) Brustwirbeldornfortsatz sind auf Druck und Stauchung empfindlich. Schwere Paraplegie beider Beine mit fast völlig aufgehobener Willkürbeweglichkeit, starken Spasmen, spastischen Reflexen, Fuß- und Patellarklonus, mit aufgehobenen Bauchhaut- und gesteigerten Bauchdeckenreflexen, lebhaften Abwehrreflexen. Hyperästhesie in Höhe von D 4, hier werden auch die spontanen Schmerzen lokalisiert. Ab D 5 nach abwärts komplette Anästhesie, deren Grenze während 6tägiger Beobachtung konstant bleibt. Das Gefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur, Bewegung völlig erloschen. Keine deutliche Aussparung in der Ano-Genitalgegend. Zusammenknäuen einer dicken Hautfalte mit der Pinzette wird etwas gespürt, Zusammenknäuen der Zehen wird deutlich gespürt und als Druck angegeben¹⁾. Kein Druckschmerz. Trophische Geschwüre an den Oberschenkeln, beginnender Decubitus am Gesäß. Stuhlverhaltung, Urinverhaltung abwechselnd mit Inkontinenz. *Lunge* (fachärztliche Untersuchung): diffuse bronchitische Rasselgeräusche, sonst o. B. Wa. im Blut negativ. Die Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule ergibt: 3. Brustwirbel zeigt keine Struktur, ist stark aufgeheilt, in der äußeren Form aber nicht verändert²⁾.

Diagnose: Schwere Kompression des Rückenmarks in Höhe von D₄—D₃ durch Wirbeltumor.

Myelographie: Bei der Lumbalpunktion wird 1 ccm Liquor durch 1 ccm Lipiodol ersetzt, sofort darauf eine Röntgenaufnahme der oberen Brustwirbelsäule in Bauchlage des Patienten bei stark gehobenen Fußende des Untersuchungstisches gemacht. Die Aufnahme [Abb. 11; (der Streifen seitlich der Wirbelsäule zeigt die Höhe der größten Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule an)] ergibt, daß das Lipiodol in Form eines Rechtecks mit zugespitzten Enden vor dem 4. Brustwirbel haltgemacht hat, wobei die eine Spitze des Schattens die obere Fläche des 4. Brustwirbels erreicht. Danach wird bei sitzendem Patienten nach suboccipitaler Entnahme von 1 ccm Liquor etwa 0,8 ccm

¹⁾ Bei einer Leitungsstörung im Rückenmark sind hier also alle Gefühlsqualitäten mit Ausnahme der tiefen Druckempfindung erloschen. Dieses Verhalten konnte ich wiederholt konstatieren: Die Leitung der tiefen Druckempfindung dürfte wohl durch mehrere Bahnen gesichert sein; sie erweist sich als ultimum moriens bei allen Leitungsstörungen im Rückenmark.

²⁾ Wir finden hier, in einem Fall von — wie wir später sehen werden — Carcinom der Wirbelsäule, kein Symptom des „Elfenbeinwirbels“, das *Souques, Lafourcade* und *Terris* neulich (Rev. neurol. 1925, I, S. 1) beschrieben haben.

Lipiodol suboccipital eingeführt. Die Aufnahme (Abb. 12) zeigt, daß das Jodöl kurz vor der Mitte des 2. Brustwirbels haltgemacht hat. Abb. 13 zeigt eine Aufnahme der Sakralwirbelsäule im Sitzen mit dem nach unten in den Blindsack der Dura gesunkenen — lumbal eingeführten — Lipiodol. Eine Aufnahme nach 24 Stunden ergibt, daß die untere Grenze des suboccipital eingeführten Lipiodols im wesentlichen unverändert ist. Der Schatten scheint größer und kompakter zu sein, was wohl dadurch zu erklären sein dürfte, daß unterwegs steckenge-

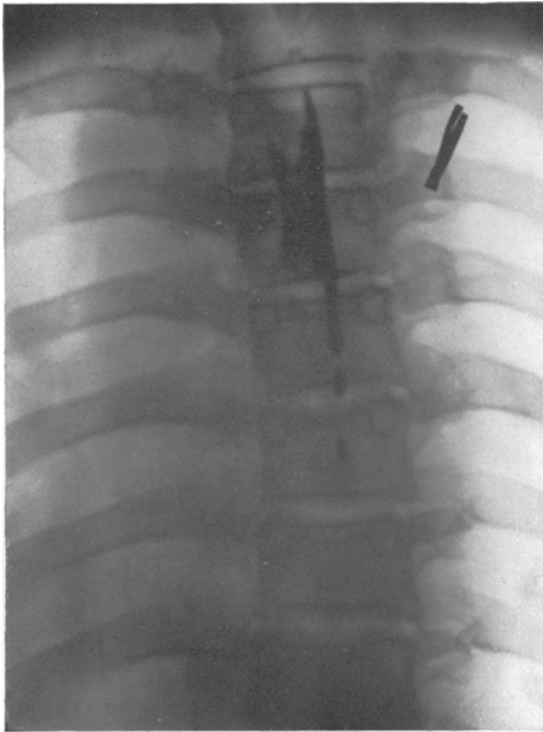


Abb. 11. Bild des lumbal eingeführten Lipiodols.

bliebene Tropfen herabgeflossen und mit den Tropfen an der Hindernisstelle zusammengefloßen sind.

Bei der Injektion des Lipiodols, sowie auch später, solange der Pat. mit etwas aufgerichtetem Oberkörper ruhig im Bett lag, hatte er keine besonderen Beschwerden. Beim Umbetten und beim Transport aber, sobald er vorübergehend in eine geradere — etwa horizontale — Körperlage gebracht wurde, trat plötzlich ein bedrohlicher Zustand ein: es setzte schwere Atemnot mit vorwiegend expiratorischer Dyspnoe und Andeutung von Cheyne-Stokes ein, schließlich setzte die Atmung völlig

aus, er wurde bewußtlos, beide Augen kamen in starke Adductionsstellung, es traten leichte Zuckungen in beiden Armen ein. All diese Erscheinungen verschwanden ziemlich rasch, sobald er aufgerichtet wurde und mit aufgerichtetem Körper sitzen blieb.

Die Operation (Prof. *Eden*) 2 Tage nach der Myelographie (Laminektomie über dem 3. Brustwirbel) ergab außer Ödem und gestauten Gefäßen keinerlei krankhaften Befund am Rückenmark. Bei der Operation Atemstillstand. Exitus.



Abb. 12. Bild des suboccipital eingeführten Lipiodols.

Bei der Sektion konnten am Wirbelkanal keine sicheren Zeichen eines komprimierenden Prozesses nachgewiesen werden. Beim Rückenmark war Verdacht auf eine ganz feine Abplattung in dorso-ventraler Richtung an der Vorderfläche im Brustmark vorhanden. Es fanden sich multiple Metastasen von Carcinom in beiden Lungen und Carcinose im Bereich der Pleura diaphragmatica. Bei der medianen Durchsägung der Brustwirbelsäule fand sich in der hinteren Hälfte des 3. Brustwirbels ein kirschgroßer Knoten, eine Carcinommetastase. Der Knoten grenzte dorsal direkt an die Dura, ohne sie makroskopisch zu durchbrechen. Der primäre Tumor konnte nicht gefunden werden. (Vor nicht allzu langer Zeit wurde



Abb. 13. Das Lipiodol am untersten Ende des spinalen Duralsackes.

dem Mann eine linksseitige Struma entfernt.) Bei der mikroskopischen Untersuchung war die leichte Kompression in Höhe des 3. Brustwirbels deutlicher; es fanden sich in dieser Höhe massenhaft Markscheidenausfälle mit Blutungen über dem ganzen Querschnitt des Rückenmarks verteilt. Keine entzündlichen Veränderungen. Auf- und absteigende Degeneration.

Zusammenfassung.

Bei einer Kompressionsmyelitis, hervorgerufen durch Wirbelcarcinom in Höhe von D₄ bleibt das suboccipital und lumbal eingeführte

Lipiodol vor der Kompressionsstelle stecken und wirkt bei Lageveränderungen des Körpers stark reizend.

Was die Technik der Myelographie betrifft, so empfiehlt es sich, das Jodöl zuerst auf Körpertemperatur zu erwärmen, bei der Suboccipitalpunktion Liquor im Liegen zu entnehmen, das Jodöl im Sitzen, bei leicht geneigtem Kopf einzuführen. Um ein Aufsteigen des Jodöls durch das Foramen magnum und ein Steckenbleiben oberhalb der Occipitalbeinschuppe oder an der Injektionsstelle zu vermeiden, empfiehlt es sich, die dorsale Wirbelsäule zu beklopfen, den Pat. husten zu lassen oder — was recht wirkungsvoll sein dürfte — einen Druck auf die Augäpfel oder die Halsvenen auszuüben und so eine „Liquorwelle“ von oben nach unten zu erzeugen (*Queckenstedt!*). Man könnte evtl. gegen das sehr unliebsame Steckenbleiben des Jodöls einen Liquorstrom nach unten mittels gleichzeitiger Lumbalpunktion erzeugen.

In diesem unserem Falle wirkte Lipiodol sicher reizend: bei Lageveränderungen des Körpers führte es beim Vorbeistreichen an der Medulla oblongata (und Hirnbasis?) zu passageren Atemstörungen und doppelseitiger Abducenslähmung. Ob die eintretende schwere Bewußtseinsstörung hier als Oblongatasymptom im Sinne der Lehren von *Breslauer*, *Rosenfeld* zu deuten ist, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Zur Verwendung kam frisches, klares, keine Suspension aufweisendes Lipiodol (Originalpräparat *Lafay*), das nicht lange dem Licht ausgesetzt war. Es dürfte wohl außer jedem Zweifel sein, daß die Reizerscheinungen dadurch ausgelöst waren, daß das oberhalb des III. Brustwirbels sich angesammelte leicht flüssige Präparat bei mehr horizontaler Lage des Körpers sofort aufwärts stieg und auf die Medulla oblongata und den Abducens irritierend bzw. lähmend wirkte.

Besonders französische Autoren berichteten von Fällen, wo Lipiodol keinerlei Reizwirkung auch bei längerem Verweilen im Subduralraum ausübte. Unser Fall wie eine Reihe anderer [*Monitz*, *Cocchiararo* und *Rordorf*, *Babinski* und *Jarkowski*¹⁾, *de Martel* (auch bei epiduraler Einführung!), *Krause*, *Leenhardt-Sentis* u. a.] zeigen aber eindeutig, daß das Lipiodol reizend wirken *kann*. Wohl ist das besonders bei schon bestehenden meningealen Veränderungen der Fall, aber solche sind ja meistens da vorhanden, wo eine Myelographie indiziert ist. Das Studium des myelographischen Bildes ergibt, daß feinste Tröpfchen des Jodöls am Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung stecken bleiben (vgl. bes. Abb. 13); das Rückenmark erscheint wie besprengt mit dem Präparat. Ob das völlig gleichgültig ist, ist sehr zweifelhaft, es könnte unter Umständen doch zu *Spätschädigungen* führen. Jedenfalls lehrt unser Fall, daß bei hochsitzenden Affektionen die größte Vorsicht mit

¹⁾ Nach den Befunden dieser Autoren, ebenso von *Laplane* müssen wir annehmen, daß das Lipiodol imstande ist, einen arachnoiditischen Prozeß hervorzurufen.

der myelographischen Untersuchung geboten ist. Die gar jetzt von einiger Seite geübte Encephalographie nach Einführung von Lipiodol in die Ventrikel erscheint uns durch nichts gerechtfertigt, zumal wir in der Encephalographie nach Luftführung eine sicherere und bei weitem harmlosere Methode besitzen.

Was die diagnostischen Leistungen der Jodölprobe in unserem Fall betrifft, so ist es wesentlich, daß bei der Herausnahme des Rückenmarks keinerlei Vorwölbungen der Wand des Wirbelkanals nachweisbar waren, es bestand somit keine chirurgisch faßbare Affektion. In vivo, bei normalem Gewebsturgor, bestand wohl eine sichere wenn auch ganz geringe Kompression des Rückenmarks durch den im Wirbelkörper sitzenden Tumorknoten. Die Arretierung des Lipiodols dürfte aber in erster Linie durch das bei der Operation und der Sektion nachgewiesene Ödem der weichen Häute zustande gekommen sein. Die Lipiodolprobe erweist sich somit als ein *sehr feines, sogar zu feines Reagens* auf alle Zirkulationsstörungen im und am Rückenmark. Das Steckenbleiben des Lipiodols bedeutet keineswegs immer ein grobes, chirurgisch faßbares Passagehindernis, denn es kann auch wohl durch ein Ödem verursacht sein. Das beeinträchtigt den diagnostischen Wert der Myelographie, zumal die bisherigen Versuche, aus der Form des Jodöltropfens auf die Natur des Passagehindernisses zu schließen, keine sicheren Resultate ergeben haben. Wie schwierig das sein dürfte, kann man schon daraus ersehen, daß in unserem Fall die Figuren des suboccipital und lumbal eingeführten Lipiodols ganz verschieden sind.

Es ist sicher, daß in einer großen Reihe von Fällen die Myelographie die klinische Diagnose in exakter Weise zu bestätigen vermochte, es ist aber damit noch nicht der Beweis geliefert, daß die Methode stets auch dringend indiziert und unentbehrlich war. Sie war eher eine *Luxusmethode*. Sie dürfte wohl nur für ganz besonders schwierige Fälle, nach Erschöpfung aller klinischen Methoden (evtl. kombinierte Suboccipital- und Lumbalpunktion am Platze sein, ganz bes. da, wo ein *baldiger* operativer Eingriff in Frage kommt¹⁾).

¹⁾ *Anm. bei der Korr.:* Ich sah eben im University Hospital in Philadelphia, wie *Spiller* eine Reihe nacheinander folgender Rückenmarkstumoren ohne Lipiodol diagnostiziert hat und die Diagnose durch Operation bestätigt wurde. *Spiller* befürchtet, Lipiodol könnte unter Umständen die Gefahren der nachfolgenden Operation in kritischen Fällen verstärken und will die Methode nur für diagnostisch äußerst schwierig liegende Fälle reserviert wissen.

Frazier-Philadelphia sagte mir, daß er Lipiodol gleich nach der *Sicard*schen Veröffentlichung in 2 Fällen ausprobiert hat. Das Lipiodol bestätigte den neurologischen Befund. Seitdem hat er es nicht mehr angewandt: er sah keinen Fall, wo die Lipiodolprobe indiziert gewesen wäre. *Frazier* hält das Verfahren für überflüssig. Angesichts des gewaltigen neuro-chirurgischen Materials, über das *Frazier* verfügt, ist sein Standpunkt in der Lipiodolfrage sehr bemerkenswert.

In einer Diskussion zu Vorträgen von Prof. *Brouwer* und *mir* vor der

Es besteht eine nicht zu unterschätzende Gefahr, daß die neuerlich in der Neurologie überhand nehmenden technischen Untersuchungsmethoden die rein klinischen überwuchern werden und ersteren eine allzu große Indikationsbreite gewährt werde. Es kann nicht dringend genug die dominierende Stellung der alten bewährten klinischen Untersuchungsmethoden unterstrichen werden, denen die neuen als gelegentliche, in den meisten Fällen entbehrliche — in ihrem Wert noch unsichere und keineswegs harmlose — Hilfsmittel an die Seite zu stellen sind. Was ein *Oppenheim*, ein *Cassirer* mit den *einfachsten poliklinischen Mitteln* in der Diagnose der chirurgischen Erkrankungen des Nervensystems geleistet haben, möge uns stets als Beispiel und Warnung dienen.

Harvard Medical Society in *Boston* (Mai 1926) erwähnte *Cushing* einen Fall von Myelographie, die von *Forestier* selbst in *Cushings* Klinik ausgeführt und gedeutet wurde, wo die Lipiodolprobe aber irregeführt hatte. „Wir werden daraufhin“ — meinte *Cushing* — „weniger Lipiodol und mehr Neurologie gebrauchen.“
