

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Halle [Professor Dr. *Hauptmann*].)

## Die Objektivierung postkommotioneller Beschwerden durch das Encephalogramm<sup>1</sup>.

Von

Alfred Hauptmann.

(Eingegangen am 24. Oktober 1931.)

Klagen von Kranken, die eine Commotio erlitten haben, sind in den meisten Fällen nicht durch objektiv nachweisbare Symptome auf ihre Berechtigung zu prüfen. Es ist das um so bedauerlicher, als sie ihrer Art nach allgemein neurasthenischen Klagen gleichen, andererseits solchen, die ihre Entstehung nur einem psychischen Shock verdanken, und als es sich häufig um Menschen handelt, die, weil sie im Entschädigungskampf liegen, ihren Beschwerden und deren Verursachung wenig objektiv gegenüberstehen.

Um so erfreulicher wäre es, eine objektive Untersuchungsmethode in Händen zu haben.

Allerdings wäre es — um das gleich anfangs mit allem Nachdruck zu betonen — ganz verkehrt, das Encephalogramm für die Beurteilung *ausschlaggebend* sein lassen zu wollen. Das kann es einmal nicht sein, weil Fehler der Technik und der Beurteilung, auch solche der Methode, das Resultat mehr oder weniger trüben müssen, dann aber auch, weil ja trotz eines pathologischen Encephalogramms bzw. trotz des Vorliegens eines wirklich commotionell geschädigten Gehirns psychogene, hysterische, renten-querulatorische Symptome vorhanden sein können. Hysterische Mechanismen kann man diagnostisch niemals an dem Vorhandensein *körperlicher* Symptome festlegen, man muß sie am *psychischen* Ende angehen. Man wird also nie an der psychischen Aufrollung des Krankheitszustandes vorbeigehen dürfen, und man wird unter Umständen *trotz* eines durchaus pathologischen Encephalogramms die Berechtigung der Beschwerden bzw. ihre Zurückführung auf das Trauma in Abrede stellen müssen.

Diese Überlegungen aber vorausgeschickt, wird man sicher die Encephalographie als erfreuliche Unterstützungs-Untersuchungsmethode zu begrüßen haben.

<sup>1</sup> Vortrag auf dem internationalen Neurologenkongreß zu Bern im September 1931.

Man täte es noch lieber, hätte man bereits genügend Erfahrungen darüber, was noch als normale bzw. *physiologische Variante des Encephalogramms* anzusprechen ist. Damit steht es aber immer noch schlecht, da eben ganz Gesunde relativ selten encephalographiert werden. So darf man nach den Erfahrungen der jüngsten Zeit z. B. auch Schizophrenie nicht als cerebrāl bzw. ventrikulär Normale ansprechen. Immerhin habe ich doch aus der Literatur und meinen eigenen Erfahrungen an sog. Normalen (also z. B. an Anfallspatienten, die sich dann nur als Hysteriker, nicht als Epileptiker herausstellten) den Eindruck gewonnen, daß es wenig physiologische Varianten des Encephalogramms gibt — eine gute Technik vorausgesetzt.

Gegen diese wird aber immer noch recht viel gesündigt. Das gilt jetzt, wo man hinzugelernt hat, weniger von der *Technik* der Luft-einblasung (man hat früher häufig zu wenig Luft genommen) als von der Technik der Röntgenaufnahme. Man sieht immer wieder Bilder in Arbeiten publiziert, die für den Kenner ohne weiteres als *falsche Projektionen* angesehen werden müssen, und die von den Autoren dann als Ventrikelverziehungen usw. interpretiert werden.

Weniger kommt es darauf an, ob die Röntgenaufnahme am *sitzenden* oder *liegenden* Patienten gemacht wird. Ich habe früher nur am sitzenden Patienten geröntgt, jetzt am liegenden, und kann nicht sagen, daß eine der beiden Positionen bessere Resultate gäbe. Höchstens ist die liegende insofern vorzuziehen, als durch die nach oben steigende Luft bei nicht völliger Liquorentnahme die Ventrikelbilder vollständiger werden, als wenn man im Sitzen röntgt.

Diskutiert muß immer noch werden, ob die *Nichtfüllung* eines oder beider Seitenventrikel ein der Methode zur Last zu legendes Vorkommnis sein kann. Ich habe versucht, diese Fehlerquelle möglichst dadurch auszuschalten, daß ich in solchen Fällen mehrfache Aufnahmen nach verschieden langen Zwischenzeiten machen ließ, da ich es früher erlebte, daß eine anfängliche Nichtfüllung verschwand, wenn man der sub-tentoriell oder intrazisternal angesammelten Luft Zeit ließ, durch wechselnde Lagerung der Patienten in die Ventrikel zu gelangen.

Allerdings ist eine solche allmähliche Füllung des Ventrikelsystems meines Erachtens auch kein Beweis dafür, daß die ursprüngliche Nichtfüllung der Methode zur Last zu legen ist; denn es wäre ja möglich, daß eine pathologische Verklebung des Foramen Magendi und der Foramina Luschkae durch die Lufteinpumpung und die mit ihr einhergehende Veränderung der Druckverhältnisse im Liquorraum beseitigt würde; ebenso wie man es ja erlebt, daß die Wiederholung der Encephalographie bei ursprünglicher Nichtfüllung der Ventrikelräume eine Füllung ergibt; auch hier kann ein Zerreißen der Verklebungen eingetreten sein.

Wenn ich in meinem Thema von der Objektivierung „postcommotio-neller“ Beschwerden gesprochen habe, so ist das, wie ich im Laufe der

Ausarbeitung dieses Vortrages bemerkt habe, eigentlich nicht ganz richtig. Denn ich habe mich bei der Durchsicht der Encephalogramme und der Krankengeschichten davon überzeugt, daß *nicht* der Symptomenkomplex, den wir klinisch als *Commotio* zu bezeichnen pflegen, die eigentliche Voraussetzung für Anomalien des Encephalogramms darstellt, sondern die Schädel- bzw. *Hirnkontusion* als solche. Denn das, was wir klinisch als *Commotio* bezeichnen und was im wesentlichen durch das Vorliegen einer Bewußtlosigkeit und von Erbrechen bestimmt wird, ist doch nur der Ausdruck dafür, daß die Kontusion des Gehirns den Hirnstamm betroffen hat, bzw. *auch* betroffen hat; die Veränderungen aber, die wir am Ventrikelbild im Encephalogramm finden, sind meist gar nicht nur auf das Befallensein des Hirnstamms zu beziehen, sondern rühren von Läsionen her, die im Bereich des Großhirns in der Nachbarschaft der Seitenventrikel zu suchen sind. So fand ich auch die gleichen Abweichungen vom normalen Encephalogramm bei Schädeltraumatikern, die keine sichere *Commotio* erlitten hatten.

Die Frage verschiebt sich also mehr nach der Seite der lokalisierten Hirnverletzungen, nur mit der speziellen Zuspitzung, daß es sich um *keine* größeren lokalisierten Hirnverletzungen handelt, d. h. nicht um solche, die durch die gleichzeitige Verletzung der Schädelkapsel lokalisabel wären oder die neurologische lokalisierte Erscheinungen zeitigen.

Denn im Grunde handelt es sich ja doch auch bei der *Commotio* um lokalisierte und auch anatomisch nachweisbare *Hirnläsionen*, wie nicht nur aus den alten *Jacobschen* Tierversuchen hervorgeht, sondern neuerdings, besonders auch unter Heranziehung *Rickerscher* Anschauungen über Stase und Ischämie an den Hirngefäßen von *Neuburger*, von *v. Braunnühl*, *Dietrich*, *Berger*, *Rotter*, *Knauer*, *Enderlen* näher untersucht worden ist, wobei man namentlich *Diapedesisblutungen* und *ischämische Erweichungsherde*, auch *Blutungen in die Meningen* fand.

Je nach dem Sitz dieser Läsionen kann also klinisch eine *Commotio* zutage treten oder nicht, und je nach dem Sitz werden Veränderungen des Ventrikelbildes und überhaupt der liquorführenden Räume zu finden sein, ganz unabhängig davon, ob nun das klinische Bild einer *Commotio* vorlag oder nicht.

Die Frage würde also besser lauten: *Kann uns bei der Bewertung der Beschwerden von Schädeltraumatikern, die keine größeren Hirnläsionen erkennen lassen, das Encephalogramm weiter helfen?*

Meine eigentliche auf die *Commotio* eingestellte Themafrage hat aber schließlich insofern doch ihre Berechtigung, als eben die mit *Commotionssymptomen* einhergehenden Fälle von Schädeltrauma im allgemeinen solche sind, die keine neurologischen Symptome bieten, aus welchen man auf lokalisierte größere Hirnläsionen schließen könnte.

Die Zahl der von mir im heutigen Vortrag berücksichtigten Fälle beträgt 40. Meine Gesamterfahrungen stützen sich allerdings auf eine

weit größere Zahl von Patienten; ich habe aber absichtlich nur die verwendet, bei welchen keine irgendwie erkennbaren *größeren* Hirnläsionen zu finden waren. Beiseite gelassen habe ich auch die Fälle, bei welchen — in der Anfangszeit meiner Untersuchungen — technische Mängel Abweichungen des encephalographischen Bildes hätten erklären können.

Ich will nun (auf einzelne Fälle kann ich hier natürlich nicht eingehen) die von mir gefundenen Veränderungen des encephalographischen Bildes nach ihrer Häufigkeit zahlenmäßig zusammenstellen. Ich fand:

<i>Normale Ventrikelverhältnisse</i> . . . . .	4 mal
<i>Erweiterung der Ventrikel überhaupt</i> . . . . .	27 „
<i>Erweiterung eines Seitenventrikels</i> . . . . .	12 „
<i>Erweiterung des 3. Ventrikels allein</i> . . . . .	2 „
<i>Abrundung der Spitze eines Seitenventrikels</i> . . . . .	3 „
<i>Verziehung eines Ventrikels</i> . . . . .	6 „
<i>Nichtfüllung eines Ventrikels</i> . . . . .	4 „
<i>Nichtfüllung beider Ventrikel</i> . . . . .	2 „

Unsere Vorstellungen über das *Zustandekommen* dieser Veränderungen sind relativ gesichert bei der *Nichtfüllung der Ventrikel*. Hier kann es sich nur um eine Verklebung des Foramen Magendi und der Foramina Luschkae in der Decke des 4. Ventrikels handeln, Veränderungen, die ja dadurch nahegelegt sind, daß man bei Tieren Blutungen in die Meningen nach experimenteller Commotio festgestellt hat. Das gilt in gleicher Weise auch für die Nichtfüllung eines Seitenventrikels durch die Verklebung des Foramen Monroi. Ich weise hier nochmals darauf hin, daß ich keineswegs, auch bei regelrechter Technik, die Nichtfüllung der Ventrikel als ein der Methode zur Last zu legendes Ereignis hydro- bzw. aerodynamischer Provenienz in Abrede stelle; ich fand eine Nichtfüllung aber doch häufiger bei Schädeltraumatikern als bei anderen Krankheitskategorien, so daß es berechtigt ist, sie tatsächlich als cerebralthathologisches Geschehen anzusprechen. Im Zweifelsfall käme Wiederholung der Encephalographie in Frage, wobei ich aber auf meinen oben bereits gebrachten Einwand bezüglich der Möglichkeit eines Einreißens der Verklebungen gerade durch die encephalographischen Prozeduren hinweise.

Ich habe früher schon darauf aufmerksam gemacht, daß man bei Nichtfüllung der Ventrikel bisweilen eine *Luftansammlung unter dem Tentorium cerebelli* findet, und wiederhole heute, daß hierin nicht etwa eine mechanische Behinderung für den Lufteintritt in die Ventrikel gesehen werden kann; denn ich kenne Bilder mit normaler Ventrikel-füllung, wo auch eine subtentorielle Luftansammlung zu finden ist.

Wünschenswert wäre es natürlich, in solchen Fällen von Nichtfüllung der Ventrikel mittels *Ventrikulographie* auch eine *Resorptions-* und *Passageprüfung* vorzunehmen; doch ist das ein Eingriff, zu dem man nur in seltenen Fällen die Einwilligung des Patienten erhält. Sicher

notwendig sind diese Prüfungen aber, bevor man sich zu einem therapeutischen Eingriff (Balkenstich, Suboccipitalfensterung mit Eröffnung der Decke des 4. Ventrikels nach *Anton* und *Schmieden*, Röntgenbestrahlung) entschließt.

Über die Pathogenese der *Verziehung eines Ventrikels* brauche ich nicht viel zu sagen, da dies ja aus den Erfahrungen bei erheblicheren lokalisierten Hirnläsionen bekannt ist. Wie dort handelt es sich hier um narbige Ausheilungen *kleinerer* Blutungen bzw. Erweichungen. Dementsprechend sind die Verziehungen auch viel geringgradiger als dort; um so mehr muß auf eine absolut mediane Lagerung der Patienten geachtet werden.

Weniger einfach zu erklären sind die *Ventrikelerweiterungen*, deren geringste Grade in einer Abrundung der lateralen Spitze der Schmetterlingsfigur des Ventrikelsbildes bestehen. Sind sie kombiniert mit einer Nichtfüllung der Ventrikel, gelangt man also erst mittels der Ventrikulographie zur Diagnose, so handelt es sich natürlich nur um *Resorptionsbehinderung*; denn wenn man auch nach den Arbeiten amerikanischer Autoren mit der Möglichkeit einer Liquorpassage vom Ventrikel durch die Hirnsubstanz hindurch nach dem Subarachnoidealraum rechnen darf, so muß doch als Hauptpassage der Weg durch die Öffnungen in der Decke des 4. Ventrikels angesehen werden. Diese Erklärung gilt sinngemäß auch für den einseitigen Hydrocephalus occlusus bei Verlegung eines Foramen Monroi.

Handelt es sich aber auch bei *offenem* Hydrocephalus um eine *Resorptionsbehinderung*, in diesem Falle also um eine Behinderung an der Gehirnkongexität? In manchen Fällen mag das wohl möglich sein, wenn multiple Läsionen in den Meningen nach ihrer Ausheilung die resorptiven Flächen verkleinern. Es wäre lohnend, in solchen Fällen auch einmal die *Pacchionischen* Granulationen histologisch zu untersuchen. (Es existieren über die Beschaffenheit der *Pacchionischen* Granulationen auch bei anderen pathologischen Zuständen auffallenderweise keine Untersuchungen, und ich bin gemeinsam mit meinem Mitarbeiter Dr. *Gärtner* seit längerer Zeit daran gegangen, solche Untersuchungen auszuführen.) Das Encephalogramm könnte uns über das Vorliegen einer solchen Resorptionsbehinderung allerdings höchstens dadurch aufklären, daß man an der Kongexität eine ungewöhnlich geringe Menge von Luft findet. Bei meinen Fällen bin ich solchen Bildern nicht begegnet. Es braucht sich aber wohl auch nicht eine derartige Resorptionsbehinderung immer im Encephalogramm auszuprägen, da ja schon relativ geringgradige Verlötungen der Resorptionsbahnen genügen, um einen geringen Hydrocephalus, wie wir ihn in unseren Fällen finden, zu erzeugen.

Der zweite Weg für das Zustandekommen eines Hydrocephalus ist der aktive, d. h. die *überstarke Produktion von Liquor*. Ich will hier

gleich festlegen, daß ich unter Liquor die gesamte Gehirnflüssigkeit verstehe, also sowohl die in den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum wie die in der Gehirnsubstanz selbst befindliche; demgemäß ist der Entstehungsort des Liquor für mich nicht nur der Plexus chorioideus, sondern die Gesamtheit der Hirngefäße. Ich habe oben schon bei Erörterung des Begriffs „Commotio“ auf die *Rickerschen* Anschauungen über das Nachlassen des Gefäßtonus, über die Erweiterung der Strombahn, die Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit und die hiermit in Zusammenhang stehenden Diapedesisblutungen hingewiesen und lenke hier ihre Aufmerksamkeit nochmals auf die experimentellen Untersuchungen von *Knauer* und *Enderlen*, die bei Commotio eine *paralytische Atonie der Hirngefäßmuskeln* fanden. Vor allem aber führe ich hier an Untersuchungen von *Hoff* aus der *Pötzlschen* Klinik in Wien: Er experimentierte an Hunden und fand, daß es unmittelbar nach dem Schädeltrauma zu einer Erweiterung der Hirngefäße kommt, wahrscheinlich infolge einer *Paralyse der Vasoconstrictoren*; man sieht, wie aus den erweiterten Gefäßen eine übergroße Menge von Flüssigkeit ausströmt, so daß, wenn man die Tiere zu dieser Zeit tötet, die *Ventrikel maximal erweitert* sind.

*Das Zustandekommen eines hypersekretorischen Hydrocephalus als unmittelbare Folge eines erheblichen Schädeltrauma ist also sichergestellt.*

Allerdings bildet sich dieser Zustand wieder zurück, die Ventrikel werden wieder eng, und es kommt zu einem starken *Hirnödem*. Man findet Flüssigkeitsansammlungen um die Gefäße, beginnende *Nekrosen* in der *Umgebung der Ventrikel* und *Abhebungen des Ependyms*. *Hoff* meint, daß der starke Liquordruck den Verband der Ependymzellen und der darunter liegenden Gliamauer lockert und daß der Ventrikelliquor zerstörend in die Gehirnsubstanz eindringt.

Ob diese Anschauung wirklich zutrifft, will ich hier nicht untersuchen; für unsere Frage wichtig ist hier nur die Feststellung der *Gefäßparalyse*, der *Liquorhypersekretion*, der *Ausbildung eines Hydrocephalus* und mannigfacher *Nekrosen gerade in der Umgebung der Ventrikel*.

*Hierdurch* finden die von mir bei Hirntraumatikern beschriebenen *encephalographischen* Bilder hydrocephaler Erweiterungen, Verziehungen und Nichtfüllungen eine *hinreichende patho-physiologische und anatomische Grundlage*.

Dabei scheint es mir unwesentlich, daß bei den *Hoffschen* Tierversuchen der Hydrocephalus sich bald wieder zurückbildete. Denn *Hoff* hat die Hunde nicht länger am Leben gelassen und nicht genügend spät untersucht, so daß wir nichts darüber aussagen können, ob sich nicht im Laufe der weiteren Ausheilungen der anfänglichen Läsionen wieder ein Hydrocephalus entwickelt hätte, sei es, weil die Gefäßschädigung dauernd eine Permeabilitätssteigerung bedingte, sei es,

weil mit der Heilung der periventrikulären Nekrosen eine durch Schrumpfung bedingte Ventrikelerweiterung zustande kam.

Für das Bestehenbleiben einer *Permeabilitätssteigerung der Hirngefäße* kann ich frühere *eigene* Untersuchungen anführen, die ergaben, daß mindestens in den ersten Wochen nach einer Commotio eine *Erniedrigung des Permeabilitätsquotienten* vorhanden war.

Ich stehe also nicht an, die beschriebenen Veränderungen des encephalographischen Bildes für den tatsächlichen Ausdruck der jeweiligen Gehirnbeschaffenheit zu halten.

Es wird vielleicht, gerade angesichts der *Hoffschen* Tierversuche und meiner Permeabilitätsuntersuchungen, interessieren, etwas darüber zu erfahren, zu welchem Zeitpunkt nach dem Schädeltrauma die *Encephalographie* stattfand. Es war das:

1 mal . . . . .	nach $\frac{3}{4}$ Jahren	3 mal . . . . .	nach 8 Jahren
6 „ . . . . .	1 Jahr	3 „ . . . . .	9 „
5 „ . . . . .	2 Jahren	2 „ . . . . .	10 „
4 „ . . . . .	3 „	2 „ . . . . .	11 „
4 „ . . . . .	4 „	1 „ . . . . .	12 „
2 „ . . . . .	5 „	2 „ . . . . .	13 „
1 „ . . . . .	6 „	2 „ . . . . .	14 „
1 „ . . . . .	7 „	1 „ . . . . .	20 „

Wir finden also alle Stadien vertreten, am häufigsten die ersten 4 Jahre nach dem Trauma. Sind denn nun irgendwelche Beziehungen der einzelnen encephalographischen Veränderungen zu der seit dem Trauma verstrichenen Zeit nachweisbar? Nach den erwähnten Tierversuchen muß es uns hier interessieren, zu erfahren, ob etwa hydrocephale Befunde hauptsächlich kurz nach dem Trauma zu erheben sind. Diese Frage ist schon deshalb von Bedeutung, weil wir uns dann vorzustellen hätten, daß das bekannte allmähliche Abklingen postcommotioneller Beschwerden mit einem Verschwinden des Hydrocephalus zusammenhinge.

Das kann nun keineswegs aus meinen Encephalogrammen erschlossen werden: ich finde erhebliche hydrocephale Bildungen sowohl im 1. Jahr nach dem Trauma, wie nach 5, nach 9 und nach 13 Jahren. Das gleiche gilt auch von den geringen hydrocephalen Veränderungen: sie finden sich nicht etwa zusammengedrängt bei den bald nach dem Trauma untersuchten Fällen. Und ebenso betrafen die normalen Ventrikelbilder sowohl früh wie spät Encephalographierte.

Allerdings möchte ich hieraus nicht den Schluß ziehen, daß das Nachlassen der postcommotionellen Beschwerden nichts mit dem Hydrocephalus zu tun hätte; denn die von mir untersuchten Patienten waren ja alle solche, die trotz längeren Abstandes vom Trauma eben noch Beschwerden hatten. Um über die *Beziehungen der encephalographischen Veränderungen* (nicht nur der Ventrikelerweiterungen) zu den Beschwerden der Patienten überhaupt etwas Bindendes aussagen zu können, müßten Posttraumatiker encephalographiert werden, die keine oder nur noch

geringe Beschwerden haben; vielleicht finden sich bei diesen auch noch abnorme Ventrikelbilder, die also dann keinen unmittelbaren Schluß auf das Vorhandenseinmüssen von Beschwerden gestatten würden. Das nehme ich sogar von vornherein an: Es wird mit einem pathologischen Encephalogramm nicht anders gehen wie mit sonstigen pathologischen Befunden, die in ihrer Krankheitsbedeutung nie mit einem *absoluten* Maßstab gemessen werden können; immer muß der Maßstab vielmehr ein *individueller* sein, da *Beschwerden nur die Resultante aus pathologischer Funktion und Leidensresistenz sind*.

Auch die *Nichtfüllung* eines oder beider Ventrikel steht *in keiner festen Beziehung zu dem Intervall zwischen Trauma und Zeitpunkt der Encephalographie*; vielleicht kann man sagen, daß ein solcher Befund eher in den ersten Jahren nach dem Trauma als später erhoben werden konnte. Man wird also vermuten können, daß die Verklebungen der genannten Liquorpassagestellen rasch vorsichgehen, und daß, wenn man überhaupt aus solchen Überlegungen einen Schluß ziehen will und darf, im Laufe der Jahre die Verklebungen eher wieder durchgängig werden. Daß dies nicht die Regel ist, zeigt einer meiner Fälle, wo nach 12 Jahren nach dem Trauma keine Ventrikelfüllung zustande kam.

Was nun die *Beziehungen der Schwere des Trauma zum Encephalogramm* angeht, so muß ich entschieden betonen, daß in einer ganzen Anzahl von Fällen eine *Übereinstimmung* der Schwere des Trauma (bzw. der Erheblichkeit der Commotio) mit der Hochgradigkeit der encephalographischen Veränderungen bestand, namentlich was die Ausbildung eines Hydrocephalus anlangt. Und auch umgekehrt entsprachen sich beide Reihen, insofern sich die geringsten encephalographischen Veränderungen bei den leichtesten Schädeltraumen fanden; das gilt insbesondere auch von den vier normalen Encephalogrammen. Ich kann aber nicht verschweigen, daß sich unter meinen Fällen auch vereinzelte finden, wo einem erheblich pathologischen Encephalogramm nur ein geringes Trauma gegenüberstand. Das Umgekehrte fand sich dagegen kaum einmal: fast nie sah ich ein wenig verändertes Encephalogramm bei einem erheblichen Trauma. Man wird hieraus den meines Erachtens für die Beurteilung *wichtigen Schluß* ziehen dürfen, daß *ein wenig verändertes Encephalogramm auch ein geringes Trauma bzw. eine geringe Gehirnschädigung voraussetzt*. Und umgekehrt muß uns das Vorkommen eines schwer veränderten Encephalogramms bei leichtem Trauma und bei Fehlen ernsterer cerebraler Anfangssymptome zur *Lehre* dafür dienen, die *Berechtigung von posttraumatischen Beschwerden nie allein wegen der Geringgradigkeit des Trauma und der anfänglichen Schädigungssymptome abzulehnen*.

Man könnte meinen, daß sich die im Encephalogramm zum Ausdruck kommende cerebrale Veränderung auch in charakteristischen



*neurologischen Symptomen* erweisen sollte. Wäre das so, so könnte man gern auf die Encephalographie verzichten. Das ist aber leider nicht der Fall. *Eine ganze Anzahl meiner Fälle, die ein schwer pathologisches Encephalogramm aufwiesen, bot nicht die geringsten neurologischen Symptome.* Bei ihrer Beurteilung spielte also das Encephalogramm eine sehr wesentliche Rolle. Bei anderen, die cerebrale Symptome in Form von *epileptischen Anfällen* oder deren Äquivalenten boten, war das Encephalogramm eine wesentliche Stütze, da auf diese Weise erst der posttraumatische Charakter der Anfälle und psychischen Äquivalente wahrscheinlich gemacht werden konnte.

Es wird noch interessieren, etwas Näheres über die Beziehungen der posttraumatischen Epilepsie zum encephalographischen Bild zu erfahren: ein bestimmt korrespondierendes Bild konnte ich nicht feststellen, ich fand sowohl hydrocephale Ventrikelerweiterung, wie auch Nichtfüllung eines oder beider Ventrikel. In 2 Fällen entsprach das Encephalogramm der Art der Krämpfe, insofern diese eine Seite bevorzugten.

Es ist fast überflüssig, zu erwähnen, daß sich natürlich auch Fälle fanden, wo charakteristische neurologische Symptome vorhanden waren. Wichtig ist dagegen, daß in den meisten derartigen Fällen die pathologische Abweichung des *Encephalogramms* mit der aus den *neurologischen Symptomen* zu erschließenden Lokalisation der Läsion gut *übereinstimmte*: die Ventrikelverziehung war z. B. nach der Seite der Läsion gerichtet. Ob die in 2 Fällen gefundene *Übereinstimmung der Seite des nicht gefüllten Ventrikels mit der Seite des Schädeltrauma* etwas Typisches darstellt, muß ich einstweilen dahingestellt sein lassen; ich möchte es eigentlich nicht annehmen, da wir ja gerade die Auswirkung des Contrecoup am Gehirn kennen.

Schließlich wäre noch die Frage zu erörtern, ob das *Alter*, in dem die Patienten ihr Trauma erleiden, etwas auf die Ausbildung der encephalographischen Veränderungen ausmacht. Man sollte das eigentlich annehmen, weiß man doch, daß jugendliche Gehirne sich von einem Trauma viel leichter erholen als ältere. Ich kann aus meinem Material nur sehr bedingt einen solchen Schluß ziehen: wohl fanden sich die schwereren encephalographischen Veränderungen eher bei den höheren Lebensaltern, sie wurden aber auch bei den niedrigeren nicht vermißt. Zudem muß ich mit solchen Schlüssen deshalb vorsichtig sein, weil die meisten meiner Patienten in den mittleren Jahren ihr Trauma erlitten und Jugendliche nur in der Minderzahl vorhanden waren.

Es wird mancher von Ihnen noch wissen wollen, *in welchem Verhältnis die Klagen der Patienten zu dem encephalographischen Befund* standen. Das hier zu erörtern, halte ich aber für völlig fruchtlos, nicht nur, weil, wie ich oben schon ausführte, das Maß der Ertragsfähigkeit von Beschwerden ein individuell so außerordentlich verschiedenes ist, sondern

vor allem, weil mein Material sich zur Erörterung dieser Frage gar nicht eignet: waren es doch meist Gutachtenpatienten, die eine Entschädigung begehrten und deshalb geneigt waren, ihre Beschwerden ins rechte Licht zu rücken. Da man aber als erfahrener Gutachter doch in der Lage ist, aus dem psychischen Verhalten der Patienten auf ihre größere oder geringere Glaubwürdigkeit zu schließen, möchte ich *immerhin das eine behaupten, daß nämlich doch eine ungefähre Übereinstimmung zwischen Schwere der encephalographischen Veränderungen und Intensität der berechtigten Klagen bestand*. Wie gesagt, wäre es sehr wünschenswert, als *Gegenprobe* Encephalogramme von Hirntraumatikern ohne wesentliche Beschwerden zu Gesicht zu bekommen, ein Wunsch, der aber kaum jemals erfüllt werden wird, denn solche Patienten werden sich einer Encephalographie nicht unterziehen.

Mit dieser Schwierigkeit haben wir ja sogar bei den Patienten zu kämpfen, die mit vielen Klagen kommen und an uns Ansprüche auf Rente oder Behandlung stellen. Obgleich ich es mir sehr angelegen sein lasse, alle Hirntraumatiker zu encephalographieren, gelingt es mir doch nur in einem sehr kleinen Teil der Fälle, das zu erreichen. *Sind denn die Beschwerden oder gar Gefahren einer Encephalographie in solchen Fällen tatsächlich so erheblich, daß eine Weigerung gerechtfertigt wäre?* Ich möchte das *verneinen*. Vollführt man die Encephalographie, wie wir es tun, in Pernoxton- oder Avertinnarkose, so sind die Beschwerden während der Lufteinblasung minimal oder überhaupt nicht vorhanden; hinterher können gewiß einige Tage lang Kopfschmerzen und auch Erbrechen einen unerfreulichen Zustand herbeiführen; das ist aber durchaus nicht immer der Fall, und vor allen Dingen dauern diese Beschwerden in ihren letzten Ausläufern in den ungünstigsten Fällen nie länger als höchstens 14 Tage. Ich habe kaum einen Fall erlebt, wo Patienten mir später, etwa nach der Entlassung, noch mit Klagen kamen, und dabei handelte es sich doch meist um Kranke, die sehr geneigt waren, aus etwaigen Beschwerden Kapital zu schlagen. Irgendeine Schädigung durch die Encephalographie habe ich bei Hirntraumatikern nie gesehen. Die von manchen Autoren geäußerte Befürchtung, entschädigungsberechtigte Patienten zu encephalographieren, und ihre direkte Warnung halte ich deshalb nicht nur für unberechtigt, sondern für schädlich. Denn solche Warnungen werden natürlich sofort von den Rechtsvertretern dieser Patienten aufgegriffen und gegen die begutachtenden Ärzte verwertet. Ich habe entschieden den Eindruck, daß wir es in der letzten Zeit mit viel größeren Widerständen bei dem Versuch zu encephalographieren zu tun haben, und glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, daß wir dies den Warnungen zu verdanken haben. Ich glaube, daß man mit einem solchen Vorgehen den Kranken eher Schaden zufügt, indem man die Ärzte eines wesentlichen diagnostischen Hilfsmittels beraubt. Die Sorge, daß ein allzu ausgiebiger Gebrauch der Encephalo-

graphie doch Schaden stiften könnte, ist hinfällig, solange die Methode nur von wirklich sachverständigen und ethisch fühlenden Ärzten angewandt wird. Ihrem Mißbrauch steht allein schon die Schwierigkeit der Technik, einschließlich besonders der Röntgenaufnahme, entgegen. Man warne also nicht vor der Encephalographie, sondern kläre lieber über ihre Ungefährlichkeit bei geeigneten Fällen auf!

Ich fasse zusammen:<sup>1</sup>

Das Encephalogramm ist bei der Beurteilung hirntraumatischer Schädigungen von großer Bedeutung.

Es sollte namentlich da herangezogen werden, wo keine neurologischen Symptome das Vorliegen einer Hirnläsion sicherstellen, also in den meisten Fällen unkomplizierter Commotio cerebri.

Richtige Technik der Luftfüllung und der Röntgenaufnahme vorausgesetzt, ist das Encephalogramm ein verwertbares Abbild des tatsächlichen Zustandes der Liquor führenden Räume.

So sehr auch die Schwere der Veränderungen des Encephalogramms im allgemeinen der Schwere des Trauma bzw. der Gehirnschädigung entspricht, so darf doch das Encephalogramm *allein* nie ausschlaggebend für die Beurteilung der Berechtigung der Klagen solcher Patienten sein. Simulation, Aggravation, Rentensucht, hypochondrische Einstellung usw. sind *psychologisch* zu bewertende seelische Tatbestände.

Die Encephalographie bei Hirntraumatikern ist eine ungefährliche und nie von bleibenden Beschwerden gefolgte Untersuchungsmethode.

---

<sup>1</sup> Diese Zusammenfassung ist keine Inhaltsangabe des Vortrages, sie stellt nur einige Punkte heraus und enthebt den für die Frage Interessierten nicht der Lektüre der Arbeit oder zum mindesten der gesperrt gedruckten Stellen.