

## Kopftrauma und Hirnstamm.

(Unter Mitbenutzung otologischer Befunde von Prof. Beyer.)

Von

Prof. Ewald Stier, Berlin.

(Eingegangen am 4. Februar 1937.)

Bei der immer schwierigen Begutachtung der Folgen von Schädeltraumen stehen wir Neurologen und Psychiater auf wirklich festem Boden eigentlich nur dann, wenn wir mit den Methoden unseres speziellen Fachgebiets einen sicher krankhaften Befund in psychischer Beziehung oder neurologische Symptome, wie Reflexstörungen, aphasisch-apraktische Störungen, Kleinhirnsymptome usw. als Zeichen einer umschriebenen Hirnschädigung nachweisen können. Zahlenmäßig ist der Anteil dieser Fälle unter der Gesamtzahl der von uns geforderten Gutachten nicht groß; bei der großen Masse der übrigen Fälle sind wir darauf angewiesen, durch kritische Stellungnahme zu den Zeugenaussagen über den Hergang und die ersten Folgen des Unfalls, sowie zu den eigenen Angaben des Untersuchten hierüber und über seine sonstige Vorgeschichte, also auf Umwegen, uns dem Ziel unserer Begutachtung zu nähern, oder wir müssen die Mithilfe anderer Fachkollegen erbitten. Allgemein üblich ist heute schon, die Hilfe des Röntgenologen in Anspruch zu nehmen. Da jedoch der negative Röntgenbefund noch nicht das Fehlen von Fissuren, speziell an der Schädelbasis, beweist, auch der positive Nachweis von Bruchlinien die geklagten Beschwerden nicht erklärt und auch keinesfalls einen Maßstab abgeben kann für die Beurteilung der Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit, ja auch für die Behandlung, zum mindesten in der etwas späteren Zeit ohne Bedeutung ist, so wird man den allein übrigbleibenden Nutzen einer vertieften Einsicht in den Gesamtbefund sowie eine gleichfalls sich ergebende, wenn auch an der Oberfläche bleibende Befriedigung unseres Kausalitätsbedürfnisses doch nicht ohne weiteres als ausreichende Begründung dafür anerkennen können, daß heute auch nach kleinsten Stößen gegen den Kopf meist immer erneut dennoch Röntgenaufnahmen gemacht werden, nur um die, in Wirklichkeit fast immer belanglose Frage zu klären, ob irgendeine Aufhellungslinie im Röntgenbild als Fissur oder als Naht zu deuten ist. Schlimmer ist, daß durch den so häufig sich anschließenden fruchtlosen Streit der Gutachter um die Deutung des Röntgenbildes die Aufmerksamkeit fast zwangsläufig von den bei der Begutachtung allein interessierenden Fragen abgelenkt wird, nämlich den Fragen, ob durch den Stoß gegen den Kopf eine Schädigung der *Gehirnfunktionen* hervorgerufen worden ist, ob Reste davon zur Zeit unserer Begutachtung noch *objektiv* nachweisbar sind, ob der von uns etwa erhobene krankhafte Befund die geklagten *Beschwerden* erklärt, und ob und wie weit die *Erwerbsfähigkeit* des Untersuchten hierdurch beeinträchtigt wird.

Für die erste und ganz im Zentrum der Begutachtung stehende Frage, ob durch den Unfall eine, für uns evtl. noch nachweisbare Schädigung der Hirnfunktionen hervorgerufen worden ist, kann uns weit mehr als der Röntgenologe heute schon der Facharzt für *innere* Krankheiten helfen durch den Nachweis von Störungen, die als Schädigung der vor allem im Zwischenhirn gelegenen *vegetativen* Zentren zu deuten sind (s. hierüber später), also Störungen des Wasserhaushalts, des Kohlehydrat- und Fettstoffwechsels, der Schlafregulierung, der sexuellen Funktionen, des Blutbildes usw., und hier liegen zweifellos aussichtsreiche Aufgaben für die Zukunft<sup>1</sup>. Da diese vor allem auf das hypothalamische Gebiet zu beziehenden Störungen, nach meiner Erfahrung, mit Ausnahme vor allem der meist sehr lange andauernden Störungen der Libido, zur Zeit der Begutachtung durch den Neurologen aber fast immer schon abgeklungen sind, so kommt heute als Helfer für unsere speziellen Aufgaben als Gutachter in erster Linie der *Ohrenarzt* in Betracht, weil er ja vor allem in der Lage ist, die fast immer im Zentrum der Beschwerden stehenden Klagen über *Schwindel* auf ihre Berechtigung zu prüfen, und wir Neurologen aus den Befunden eines auf diesem Gebiet erfahrenen Ohrenarztes doch recht weitgehende Schlüsse auf etwa noch vorliegende traumatische Schädigung der Hirnfunktionen ziehen können, wie im folgenden dargetan werden soll.

Wenn trotz dieser klaren Situation von der so nötigen **Zusammenarbeit** von Neurologen und Otologen bei der Begutachtung der Folgen von Schädeltraumen heute noch wenig zu merken ist, so liegt dies einmal daran, daß es noch zu wenig Ohrenärzte gibt, die die außerordentlich schwierigen, viel Zeit, Mühe und Gewissenhaftigkeit erfordernden Untersuchungen des Gleichgewichtsapparates<sup>2</sup> neben der Ohruntersuchung für uns durchzuführen bereit sind, für die wirklich verwertbare Durchführung dieser Untersuchungen die unerläßliche spezielle Vorbildung mitbringen, zugleich aber auch über eine schon reiche Erfahrung auf diesem Gebiet verfügen. Ebenso sehr aber ist es darin begründet, daß erst allzu wenig Nervenärzte ihr Interesse dem Gl.A. soweit zugewandt haben, daß sie die vom Otologen uns gebrachten Befunde wirklich nutzbringend zu *verwerten* in der Lage sind. Daß dies Letztere wirklich so ist, ergibt sich für mich aus der Tatsache, daß unter den Hunderten von neuen und älteren Gutachten über Folgen von Kopftraumen, die ich alljährlich zu sehen Gelegenheit habe, zwar ein jährlich zunehmender

<sup>1</sup> Auf dem Kongreß für Unfallheilkunde in Hamburg im September 1936 habe ich über meine Erfahrungen über traumatische Zwischenhirnschädigungen schon kurz berichtet.

<sup>2</sup> Mit dem Wort Gleichgewichtsapparat (Gl.A.) wird auch im folgenden der *gesamte* nervöse Apparat bezeichnet, der der Erhaltung des Gleichgewichts dient, also sowohl sein *peripherer* Anteil (Utriculus und Bogengangssystem) als auch sein *zentraler* Anteil (Stamm und Kerne des N. vestibularis und deren Verbindungen mit den Augenmuskelnkernen und vielen anderen Teilen des Gehirns).

Prozentsatz von nervenärztlichen Gutachten sich findet, denen ein Beigutachten, oder wenigstens ein kurzer Befund eines Ohrenarztes beigefügt ist, daß ich aber trotz besonders auf diese Frage gerichteter Aufmerksamkeit bis heute noch niemals erlebt habe, daß der Neurologe das Gutachten des Ohrenarztes oder auch nur den von ihm am Gl.A. erhobenen Befund in sein eigenes Gutachten organisch hineingearbeitet oder gar aktiv zustimmend oder kritisch zu diesen Ergebnissen des Otologen Stellung genommen hätte. Die Neurologen beschränken sich vielmehr nach meiner Erfahrung ausnahmslos darauf, am Schluß des eigenen Gutachtens die vom Ohrenarzt vorgenommene Schätzung des Grades der von ihm angenommenen Minderung der Erwerbsfähigkeit mitzuteilen, als eine eben einfach gegebene und als solche hinzunehmende Tatsache. Dieser Verzicht auf jegliche eigene Stellungnahme ist um so bemerkenswerter, als in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der mir in die Hände gekommenen ohrenärztlichen Beigutachten die Frage, weshalb die fast immer als einziges behauptete „Übererregbarkeit“ oder „Untererregbarkeit“ des Gl.A. denn gerade eine *krankhafte* Störung und weshalb sie gar als eine Folge des erwiesenen oder behaupteten *Kopftraumas* anzusehen sei, gar nicht erörtert wird, ja in der Regel auch bei der Schätzung der darauf gestützten Minderung der Erwerbsfähigkeit eine Begründung für deren Höhe regelmäßig vermißt wird. Daß ein solches bindungsfreies Nebeneinander zweier, auf ganz verschiedenen ärztlichen Grundlagen beruhenden Gutachten zu wirklich befriedigenden Ergebnissen nicht führen kann, und sowohl in theoretischer als in praktischer Beziehung bedauerlich ist, bedarf keiner Begründung; wichtiger aber ist noch, daß infolge dieses Mangels wirklicher Zusammenarbeit von Neurologen und Otologen auf diesem extrem schwierigen Gebiet — selbst in dem leider schon reichlich veralteten, mehrbändigen „Handbuch der Neurologie des Ohres“ ist eine solche Zusammenarbeit nicht erkennbar — von einem an sich unbedingt erreichbaren *Fortschritt* unserer wissenschaftlichen Erkenntnis noch *kaum* etwas zu spüren ist.

Aus der Erkenntnis dieser Situation heraus habe ich mich persönlich seit etwa 8 Jahren bemüht, durch dauernde Zusammenarbeit mit einem für das Gebiet des Gl.A. besonders sachverständigen Otologen mich, natürlich auch mit gleichzeitigem Studium der otologischen Literatur, in das äußerst komplizierte und an ungelösten Problemen noch überreiche Gebiet der Untersuchungsmethoden und der Beurteilung des Gl.A. einzuarbeiten, um so für die mir zur Begutachtung überwiesenen Einzelfälle, dann aber auch darüber hinaus für die *Deutung* der ohrenärztlichen Befunde überhaupt eine festere Grundlage zu gewinnen. Der langjährige Leiter der hiesigen Universitäts-Ohrenpoliklinik, Prof. *Beyer*, hatte seit 6 Jahren und hat bis heute die Freundlichkeit, mehrere Hundert von den Fällen, die von mir in den letzten 5—6 Jahren untersucht und bezüglich der Folgen von Schädeltraumen begutachtet worden sind, unmittelbar nach

mir auf etwa nachweisbare Störungen im Gebiet des Gl.A. und des Gehörs, aber natürlich auch auf Störungen des Geruchs, der Nase, der Nebenhöhlen usw. zu untersuchen. Wiederum unmittelbar danach haben wir uns unsere Befunde mitgeteilt und über die *Beziehungen* dieser Befunde zueinander sowie über das dann sich ergebende gutachtliche Schlußurteil uns geeinigt. Ich erwähne diese scheinbar selbstverständlichen Äußerlichkeiten ausdrücklich, weil nach meiner Erfahrung bei der noch ganz fehlenden Einheitlichkeit der Untersuchungsmethoden des Gl.A. und der heute noch unvermeidlichen großen Bedeutung des persönlichen Faktors dabei, bei der Einmaligkeit und Sonderart jedes einzelnen Falles, und bei dem heute noch bestehenden Mangel an grundsätzlichen Gesichtspunkten für die Beurteilung der vestibulären Befunde eine Förderung des Gesamtproblems eben meines Erachtens *nur* auf diesem Wege möglich ist, d. h. in der Weise, daß ein *bestimmter* Neurologe und ein *bestimmter* Otologe jahrelang über eine sehr große Zahl von Fällen, die jeder von ihnen mit den eignen Methoden auf das allergenaueste untersucht hat, ihre Erfahrungen *austauschen* und nun, sowohl über das im Einzelfall sich ergebende Problem als auch über die weiterhin sich ergebenden Probleme allgemeiner Art, eine Einigung zu finden versuchen.

Für uns Neurologen ergibt sich als Vorbereitung für eine solche Zusammenarbeit naturgemäß als erstes die Notwendigkeit, uns vertiefte Kenntnisse auch über den Teil der ohrenärztlichen Untersuchungen anzueignen, für den der Ohrenarzt allein sachverständig und für den also sein Urteil auch für uns *maßgebend* ist, das ist, da erst im *retrolabyrinthären* Raum der Neurologe gleichberechtigt neben dem Otologen steht, das ganze Gebiet von der äußersten Peripherie bis zum Labyrinth, also von den Hörfunktionen bis zu den Funktionen des Bogengangsapparates. Diese unerläßliche und vor allem für das Labyrinth und den ganzen Gl.A. wahrlich nicht einfache Orientierung über den jetzigen Stand des ärztlichen Wissens wird uns Neurologen heute erfreulicherweise dadurch erleichtert, daß der Otologe *Grahe*<sup>1</sup> in seinem allerdings schon 1932 erschienenen, aber bis heute noch kaum überholten Buch eine vollständige und dabei doch knappe Darstellung der heutigen Untersuchungsmethoden des Ohrenarztes bringt, die gerade den Bedürfnissen des Neurologen angepaßt ist und dabei auch zum Ziel hat, das Verständnis für die *jenseits* des Labyrinths gelegenen Störungen zu fördern; mit großer Deutlichkeit zeigt das Buch zugleich, wie erschreckend wenig *wirklich* gesicherte Kenntnisse uns heute von der Physiologie und Pathologie der für uns doch wichtigsten *retrolabyrinthären* Funktionen zur Verfügung stehen und wieviel für die Erforschung, im speziellen der traumatisch bedingten Störungen in diesem Gebiet noch zu tun ist.

<sup>1</sup> *Grahe*: „Hirn und Ohr“. Kurze Darstellung der Hör- und Gleichgewichtsuntersuchung und ihrer Bedeutung für die Erkennung endokranieller Erkrankungen. 108 Seiten. Leipzig: Georg Thieme 1932.<sup>1</sup>

Weitere Förderung dieser Probleme verdanken wir aus den letzten Jahren, um nur einige zu nennen, den Arbeiten von *J. Koch, Leicher, Güttich, Beyer, Kl. Vogel, Mittermaier, Barth, Kobrak, E. A. Spiegel, M. H. Fischer, Veits* u. v. a.; dazu kommen augenärztliche Arbeiten, vor allem über die verschiedensten Fragen des Nystagmus (Ny.), der Fusionsstörungen, Blicklähmungen usw. von *Bartels, Ohm, Jaensch* u. a. Die Förderung, die die Zusammenarbeit mit dem Ohrenarzt dem Neurologen für die Begutachtung der Folgen von Schädeltraumen bringt, bezieht sich, wie nebenbei erwähnt sei, naturgemäß nicht bloß auf die Befunde am Gl.A.; denn auch die Feststellungen von akuter oder chronischer Rhinitis oder Nebenhöhlenerkrankung haben in unseren Fällen nicht so selten erkennen lassen, daß die Klagen über Kopfschmerzen eben hierdurch und nicht durch das Schädeltrauma bedingt waren, und auch die für die Annahme eines Basisbruchs im Gebiet der vorderen Schädelgrube oft zur Begründung herangezogene Geruchsstörung konnte nicht so selten als nichttraumatisch und eben durch periphere Erkrankungen der Nase erklärt werden, während beide Störungen oft zu Unrecht die Begründung für Unfallrente gegeben hatten. Auch die auf „Ohrblutung“ und Klagen über Schwerhörigkeit basierte Diagnose Basisbruch konnte in einem beachtlichen Teil der Fälle als unberechtigt erkannt werden durch den Nachweis, daß die Hörstörung Folge von Lebensalter, Tätigkeit in Lärmbetrieben, alter Mittelohraffektion oder gar eines einfachen chronischen Tubenkatarrhs war, oder daß eine Rißnarbe im Trommelfell und eine Knochennarbe im Gehörgang fehlten. Andererseits konnte in einer beachtlichen Zahl weiterer Fälle durch den *positiven* Nachweis eines Gehörgangsbruchs — auf den übrigens noch viel zu wenig geachtet wird — mit Narbe von Trommelfellriß, bei dem Fehlen nennenswerter Störungen im Gebiet des Cochlearis und Vestibularis, die vorher gestellte Diagnose auf Bruch der Schädelbasis in die präzisere und sehr viel mildere Diagnose eines *Gehörgangsbruchs* umgewandelt werden; die so mögliche Beseitigung bzw. Abschwächung der Diagnose „Schädelbasisbruch“ kann aber in ihrer psychologischen Wirkung für die innere Einstellung des Verletzten zu seinen Beschwerden, zur Rentenfrage und zur Frage der Wiederaufnahme der Berufsarbeit nicht hoch genug eingeschätzt werden.

Mit zunehmender Sicherheit konnte an unserem reichen Material weiterhin erkannt werden, daß die meist ohne gleichzeitige Herabsetzung der oberen Tongrenze und ohne wirkliche Schwerhörigkeit außerordentlich oft erkennbare sog. „symptomlose“ Verkürzung der Kopfknochenleitung als ein für überstandenes Schädeltrauma charakteristisches Symptom anzusehen ist, so daß ihr Nachweis in den nicht seltenen Fällen, in denen fraglich bleibt, ob der Kopf bei dem Unfall *überhaupt* getroffen war, als wertvolles und fast beweiskräftiges Symptom zugunsten der Annahme eines Schädeltraumas herangezogen werden kann. Mit Interesse

konnten wir feststellen, daß auch *Leicher*<sup>1</sup> neuerdings zu dem gleichen Ergebnis gelangt ist.

Erheblich schwieriger zu beantworten sind dagegen die weiteren Fragen nach der *Bedeutung* der einzelnen Befunde, die der Ohrenarzt nach der Durchprüfung der Funktionen des Gl.A. uns darbietet, zumal jeder Ohrenarzt eine andere Kombination von Untersuchungsmethoden bevorzugt, bei der Durchführung der einzelnen Methoden persönliche Erfahrungen für ihre Ausgestaltung zu verwenden pflegt, und überhaupt nur ganz wenige Ohrenärzte die wichtigsten Untersuchungsmethoden *sämtlich* anzuwenden pflegen. Wird aber die Prüfung des Gl.A. wirklich vollständig durchgeführt, wird also auf Spontannystagmus und Ny. bei Seitenlage untersucht, wird der experimentelle Ny. zum mindesten nach Drehen und Kaltspülen geprüft und immer der Zeigeversuch angeschlossen, dann wird die Zahl der sich so ergebenden Untersuchungsbefunde verwirrend groß, vor allem, da ja auch die gleichfalls reichhaltigen Zahlenangaben aus der Prüfung des Gehörapparates mit den Ergebnissen der Prüfung des Gl.A. ein untrennbares *Ganzes* bilden. Nimmt man hinzu, daß die Art der Kombinationen dieser zahllosen, mehr oder minder vom Durchschnitt abweichenden Befunde in *jedem* einzelnen Fall verschieden ist, und die Frage, ob diese Abweichungen vom Durchschnitt als *krankhaft* zu bezeichnen sind, in sehr vielen Fällen sich nur *schwer* beantworten läßt, dann wird verständlich, daß es bisher erst unvollständig gelungen ist, zwischen diesen Ergebnissen der ohrenärztlichen Prüfung einerseits und den objektiven neurologischen Befunden sowie den für die Begutachtung ja so sehr wichtigen subjektiven Klagen nach Schädeltraumen andererseits, gesetzmäßige oder auch nur so regelmäßig wiederkehrende Beziehungen aufzudecken, daß man diese otologischen Befunde immer als gesicherte Grundlage für die Begutachtung verwenden könnte.

Für uns Neurologen liegt eine weitere Schwierigkeit darin, daß unsere Berechtigung, bei der Deutung der Befunde am Gl.A. überhaupt „mitzureden“, wie schön erwähnt, doch erst bei denjenigen Störungen beginnt, die jenseits des Labyrinths, also im Zentralnervensystem ihren Sitz haben, gerade aber die *Abgrenzung* dieser zentralen von den im Labyrinth selbst gelegenen, also peripheren Störungen bisher noch auf große und oft unüberwindliche Schwierigkeiten stößt. Versuche zu solcher Abgrenzung sind von ohrenärztlicher Seite erst in jüngster Zeit, wenn auch zunehmend gemacht worden, vor allem von *Grahe* und *J. Koch*<sup>2</sup>. Bei den Folgen von Schädeltraumen sind die Schwierigkeiten solcher Abgrenzung aber schon deshalb besonders groß, weil von dem durch das Trauma erzeugten „Liquorstoß“ und dem plötzlichen Shock auf die Blutzirkulation ja der Inhalt der eigentlichen Schädelhöhle einschließlich

<sup>1</sup> *Leicher*: Z. Ohrenheilk. 1934, 251. — <sup>2</sup> Siehe u. a. *J. Koch*: Arch. Ohr- usw. Heilk. 137, 2 (1933); 135, 3 (1933).

des ganzen labyrinthären Apparats getroffen wird, wir ein Nebeneinander und ein *Durcheinander* von labyrinthären und zentralen, also retrolabyrinthären Symptomen daher an sich schon erwarten müssen. In der Praxis liegen die Dinge jedoch, wie sich im Laufe der Jahre an unserem außerordentlich großen Material feststellen ließ, insofern günstiger als ich anfangs geglaubt hatte, als ausgeprägte bzw. ganz im Vordergrund stehende Zeichen einer peripheren, also einer echten Labyrinthaffektion nur selten und dann fast ausschließlich bei Querbrüchen des Felsenbeins und in einem Teil der Längsbrüche beobachtet werden, während bei der *Commotio*, bei den Schädeldachbrüchen, ja, auch bei den Brüchen im Gebiet der vorderen Schädelgrube die bei der Prüfung gefundenen Störungen in ihren Grundzügen weitgehend übereinstimmen und ganz oder fast ganz auf Schädigungen der retrolabyrinthären Abschnitte des G.L.A. bezogen werden können bzw. müssen. Mit dieser, nach meinem Dafürhalten gesicherten Feststellung gewinnt aber der Neurologe grundsätzlich das Recht und die *Pflicht*, sich intensiver mit diesen Fragen zu beschäftigen, als es bisher üblich war, und auch aktiv und selbständig zu den Befunden des Otologen Stellung zu nehmen.

Die Prinzipien, nach denen wir versuchen müssen, die bei der Prüfung des G.L.A. gefundenen Symptome in periphere und zentrale oder, anders ausgedrückt, in labyrinthäre und Gehirnsymptome zu scheiden, sind nun in wesentlichen Punkten die *gleichen*, die wir auch sonst in der Neurologie anwenden. Auch bei den Störungen im G.L.A. gibt es Symptome, die *an sich* charakteristisch sind für Schädigung eines Labyrinths bzw. für Schädigungen des Gehirns, und andererseits Symptome bzw. Symptomgruppen, bei denen vor allem durch den gleichzeitigen Nachweis von *Nachbarschaftssymptomen* eine Lokalisierung gelingt. Denn in gleicher Weise wie die schlaffe Lähmung mit Atrophie und Ea.R. an sich schon beweist, daß der Sitz der Schädigung zwischen Vorderhorn und Peripherie, also „peripher“, gelegen ist, so zeigt uns die Aufhebung oder krankhafte Herabsetzung der Erregbarkeit *eines* Labyrinths sowohl für Heiß- als auch für Kaltreize, bei normaler Erregbarkeit des anderen Labyrinths, daß eben das Sinnesepithel in der Ampulle, vor allem des horizontalen Bogengangs bzw. im Utriculus dieser einen Seite, geschädigt oder krankhaft verändert ist, so daß Aufnahme und Fortleitung der herangebrachten Temperaturreize aufgehoben oder erschwert sind, es sich also um eine *periphere*, im Labyrinth selbst gelegene Störung handelt.

In gleicher Weise ferner wie Spasmen und Reflexsteigerung bei einer Lähmung beweisen, daß der Sitz der Störung im Gehirn oder zum mindesten oberhalb des Vorderhorns gelegen ist, so beweist die sog. Labyrinth-Tonusdifferenz, das ist das *Auseinanderfallen* der Reaktionsformen bei verschiedenartiger thermischer Reizung (also kalt oder warm) des *gleichen* Ohres, verbunden mit gleichartigen Reaktionsformen bei

verschiedenartiger Reizung des einen *und* des anderen Ohrs — z. B. Aufhebung der Reaktion bei Heißspülung R neben normaler Reaktion bei Kaltspülung R, aber gleichzeitigem Verlust der Reaktion bei Kaltspülung L und normaler Reaktion bei Heißspülung L, also ein von der Art der Reizung unabhängiges Überwiegen des nach L gerichteten Ny. —, daß es sich eben um eine oberhalb der Endausbreitung des N. vestibularis innerhalb des *Gehirns* gelegene Störung handeln muß<sup>1</sup>.

Auch bei den Nachbarschaftssymptomen ist die Situation im Gebiet des Gl.A. die gleiche wie in der Neurologie. Ebenso wie z. B. eine rechtsseitige Handlähmung bei gleichzeitigem Bruch des Oberarms auf eine periphere (Radialis-) Schädigung und bei gleichzeitiger Aphasie auf zentrale Schädigung deutet, so können wir aus Störungen im Gl.A. bei gleichzeitiger traumatischer Schädigung des *Cochlearis* derselben Seite auf periphere, also Labyrinthläsion schließen, dagegen auf eine zentrale Schädigung, wenn wir — mit oder ohne ausgeprägte Tonusdifferenz — Nachbarschaftssymptome für diejenigen Hirngebiete nachweisen können, in die wir das Zustandekommen des experimentellen Ny. verlegen müssen, also die Gegend zwischen den Kernen des Vestibularis und den Augenmuskelnkernen im Hirnstamm, sowie überhaupt Störungen im ganzen Gebiet des Hirnstamms, einschließlich des Zwischenhirns (s. später). Aufgabe des *Neurologen* also wird es sein, das Augenmerk in allererster Linie auf diejenigen Symptome zu konzentrieren, die schon aus den Befunden des Ohrenarztes auf solche Schädigungen des *Hirnstamms* hindeuten, ferner in Zusammenarbeit mit dem Otologen die Auffindung weiterer Symptome dieser Art zu fördern, und schließlich von sich aus oder in Zusammenarbeit mit weiteren Fachärzten *anderer* Gebiete die Frage zu prüfen, ob nicht in der näheren und fernerer *Umgebung* des genannten Hirnstammgebietes *neben* den vom Otologen gefundenen Symptomen noch andere, gleichzeitig und gleichartig entstandene Störungen sich nachweisen lassen, die dann in ihrer *Gesamtheit* uns einen vertieften Einblick gestatten in die durch ein Kopftrauma tatsächlich hervorgerufenen Störungen der Funktionen des Zentralnervensystems. Gelingt es, auf dem letztgenannten Wege eine Förderung unserer Erkenntnisse zu erzielen, dann würde damit zugleich eine sicher auch erstrebenswerte Erhöhung der *Selbständigkeit* des Neurologen für die Diagnose und Begutachtung der Folgen von Kopftraumen gewonnen werden können.

Von *diesen* Gesichtspunkten ausgehend, habe ich in den ersten Jahren der Zusammenarbeit in jedem Fall nach der beiderseitigen Untersuchung bei der Rücksprache mit Prof. *Beyer* vor allem die eine Frage diskutiert, ob und wie weit aus unseren Befunden heraus auf die Lokalisation der anzunehmenden Störung im *Gehirn* Rückschlüsse gezogen werden könnten. Es bestätigte sich dabei, daß, entsprechend der bekannten

<sup>1</sup> Siehe dazu *Mittermaier*: Nervenarzt 1935, 459.



größeren Verletzlichkeit des N. cochlearis durch Traumen (*Wittmaack, J. Koch*<sup>1</sup>), der Nachweis von Störungen im Gl.A., *ohne* gleichzeitige einseitige Schädigung des Cochlearis — abgesehen, wie schon erwähnt, von der symptomlosen Verkürzung der Kopfknochenleitung —, am raschesten und *sichersten* einen Schluß auf zentralen Sitz der Schädigung gestattet; es bestätigte sich aber auch die andere, besonders von *Grahe* herausgestellte Erfahrung, daß, wenn eine wirkliche Cochlearisschädigung und damit eine nennenswerte traumatische Schädigung eines Labyrinths sicher fehlt, die halbseitigen Differenzen in der *Dauer* des experimentellen Ny. meist *gering* sind und daher für sich genommen zu einer Grenzziehung zwischen physiologischer Variationsbreite und krankhaftem zentralem Befund nicht immer ausreichen. Eine sichere Trennung zwischen peripheren und zentralen Symptomen setzt daher voraus, daß die letzten Möglichkeiten der otologischen Untersuchung erschöpft werden. Erhöht wird z. B. die Sicherheit, daß wir eine zentrale und als pathologisch zu bezeichnende Störung vor uns haben, in den Fällen, wo wir, mit oder ohne halbseitige Differenz in der Dauer des Ny., eine Differenz in der *Intensität* des Ny. nachweisen können, da wenigstens nennenswerte Differenzen in der Intensität wohl immer pathologisch sind; auf diese Unterschiede in der Intensität zwischen rechtsgerichtetem und linksgerichtetem Ny. noch mehr zu achten als es üblich ist, erscheint daher dringend geboten.

Unsere Untersuchungen haben aber weiterhin gezeigt — und das scheint mir eines der wichtigsten Ergebnisse der Zusammenarbeit zu sein —, daß wir einen pathologischen Prozeß im Hirnstamm *immer* dann annehmen können, wenn wir neben Differenzen in der Dauer und Intensität auch Differenzen bzw. doppelseitige Abweichungen in der *Form* des Ny. antreffen. Auf diese **Formabweichungen** des experimentellen Ny. wurde, wie ich<sup>2</sup> bei anderer Gelegenheit früher schon erwähnt habe, unsere Aufmerksamkeit zunächst dadurch hingelenkt, daß Prof. *Beyer* vor ein paar Jahren bei einigen, auch neurologisch schon als schwer geschädigt erkennbaren Kopftraumatikern einmal einen fast vertikalen Ny. bei der Reizung beobachtete und in mehreren anderen Fällen ganz *unregelmäßige* Augenbewegungen, speziell auch Differenzen in der Bewegung des rechten und des linken *Augapfels*, vorübergehend mit Stillstand eines Bulbus in der Mittellinie bzw. Zurückweichen des nach außen schlagenden Augapfels in die Mittellinie während der experimentellen Prüfung. Die Bedeutung solcher Formabweichungen, die wir anfangs für Raritäten hielten, gerade vom neurologischen Standpunkt aus besonders hoch einzuschätzen, erschien mir gleich anfangs berechtigt,

<sup>1</sup> *Koch* fand unter 146 Fällen von Kopftraumen 136mal Störungen im Gebiet des Cochlearis und nur 72mal im Vestibulargebiet. In unseren Fällen war das Verhältnis offenbar deshalb erheblich anders, weil die Fälle mit reinen Hörstörungen vor allem dem Ohrenarzt und nicht dem Nervenarzt zugeführt werden.

<sup>2</sup> *Stier*: Mschr. Unfallheilk. 1935. — Dtsch. med. Wschr. 1936 I.

weil, im Gegensatz zu den Abweichungen in der Dauer des Ny., für diese Formabweichungen über den *Ort*, an dem sie zustande kommen, eine Diskussion nicht ernstlich möglich ist, und sie auf Leitungsstörungen zwischen den Kernen des Vestibularis und der Augenmuskeln *immer* zu beziehen schon deshalb ganz sicher berechtigt ist, weil die gleichen Abweichungen in der Richtung und Form des Spontan-Ny. bei autoptisch sichergestellten Fällen von Tumoren in der Medulla und im Mittelhirn schon vielfach beschrieben sind. *Grahe* hat eine bis 1932 reichende, gute Zusammenstellung solcher Fälle gebracht und auch eigene Fälle beschrieben; zu ihnen sind seitdem weitere Fälle hinzugetreten. In einer neueren Arbeit<sup>1</sup> bezeichnet *Grahe* als besonders charakteristisch für Hirnstamm-tumoren neben Blickstörungen und Deviation der Augen vor allem „Formabweichungen in Form von rotatorischem und vertikalem Nystagmus“.

Bei scharfer Hinlenkung der Aufmerksamkeit gerade auf die Formabweichungen des Ny. zeigte sich in unseren Fällen erwartungsgemäß, daß zwar die größten Störungen, und das sind ganz unregelmäßige Bewegungen jedes einzelnen Auges oder verlangsamte, aber koordinierte Bewegungen beider Augen, mit Verlust also der raschen Komponente des Ny., sowie ein falsch gerichteter Ny., nach Kopftraumen offenbar selten sind, die etwas weniger groben Abweichungen in Form eines momentanen oder wenigstensrasch vorübergehenden „Zurückschnappens“ beider Augen bzw. des nach außen schlagenden Auges während des experimentellen Ny. sowie etwas langsamerer Zurückweichen dieses Auges bis zur Mittellinie (das fast immer mit kurz dauerndem Doppelsehen verbunden ist) schon häufiger ist, daß aber eine leichte Unregelmäßigkeit in der Form — z. B. beim R-Ny. horizontale und beim L-Ny. deutlich rotatorische Formen oder umgekehrt, oder ein Wechsel der Schlagformen, so daß am Anfang die Schläge rasch, dann langsamer, dann vielleicht wieder schneller sich folgen — doch schon ziemlich oft angetroffen wird<sup>2</sup>. Ja, es hat sich schließlich gezeigt, daß, wenn überhaupt, eine ausgeprägte Tonusdifferenz, also eine Differenz in der *Dauer* und Intensität zwischen R-Ny. und L-Ny. nachweisbar ist, leichte Differenzen auch in der *Form*, sei es zwischen R- und L-Ny., sei es zwischen der Art der Zuckungen des rechten und des linken Auges, nur selten fehlen. Daß aber auch diese an sich nicht erheblichen Formabweichungen des Ny. nicht nur immer *zentral* bedingt, sondern auch als *pathologisch* anzusehen sind, wird man nach dem bisherigen Stand der Erfahrung als ausreichend gesichert annehmen können, wenn mir auch Massenuntersuchungen an Gesunden gerade über diese Frage noch nicht bekanntgeworden sind.

Die Bedeutung des Nachweises solcher Formabweichungen nach Kopftraumen ist gerade für uns neurologische Gutachter deshalb so

<sup>1</sup> *Grahe*: Z. Hals- usw. Heilk. 36 II, Kongreßber. (1934).

<sup>2</sup> Genauer beschrieben sind diese Formabweichungen des Ny. von Prof. *Beyer* in einer Arbeit über „Vestibularis- und Augenbewegungsstörungen nach Kopftrauma“; diese Arbeit erscheint in der nächsten Nummer der Z. Hals- usw. Heilk. 1937.

groß, weil bei dem fast immer beträchtlichen Abstand zwischen dem Kopftrauma und dem Zeitpunkt unserer Begutachtung Spontan-Ny. nur ganz selten noch vorhanden ist, diese bei einiger Übung leicht erkennbare Formabweichung oft das einzige sicher cerebrale Symptom ist, und die **Prognose** nach unserer Erfahrung in besonders innigen Beziehungen gerade zu diesen *Formabweichungen* des experimentellen Ny. steht. Denn wir konnten feststellen, daß bei dem Fehlen aller Formabweichungen die Nachuntersuchung fast stets eine erhebliche Besserung ergab, daß dagegen bei *allen gröberen* Formabweichungen, vor allem bei grob unregelmäßigen Bewegungen oder Zurückweichen des nach außen schlagenden Auges beim experimentellen Ny. noch nach Jahren nicht nur die Klagen, sondern auch der Befund fast immer ganz *unverändert* geblieben war; ja, zweimal war sogar später auch objektiv eine leichte Verschlechterung des Befundes erkennbar.

Sehr beachtlich ist weiterhin, daß die von den Untersuchten geäußerten *Klagen* über Schwindelanfälle, Taumeligkeit, allgemeine Unsicherheit usw. in klaren und ganz konstanten Beziehungen eigentlich nur zu den *Formabweichungen* des experimentellen Ny., und etwas zu dessen Intensität stehen, während andererseits die Beziehungen dieser Klagen zur Tonusdifferenz und vor allem zur einfachen Differenz in der *Dauer* des Ny. sehr viel weniger konstant sind. Es ergab sich dies nicht nur aus dem Vergleich unserer eigenen Fälle miteinander, sondern auch daraus, daß wir gerade in der letzten Zeit mehrere Fälle beobachten konnten, die vorher von einem anderen, in der Untersuchung des Gl.A. besonders erfahrenen und bekannten Otologen genau untersucht, im Hinblick auf das Fehlen von halbseitigen Differenzen der *Dauer* des Ny., trotz Fortbestand ihrer Klagen, als objektiv wiederhergestellt bezeichnet worden waren — in Wirklichkeit war allerdings doch die Weiterbewilligung der Unfallrente empfohlen worden —, bei denen aber die Nachuntersuchung durch Prof. *Beyer* dann ergab, daß deutliche und in dem einen Fall sogar nicht unerhebliche Abweichungen in der *Form* des Ny., aber eben *nur* in der Form, doch erkennbar waren; das aber beweist meines Erachtens die *Überlegenheit* der Beobachtung der Formabweichungen gegenüber der Beobachtung lediglich der Dauer des experimentellen Ny. Da wir umgekehrt in einer beachtlichen Zahl anderer Fälle, bei fehlenden Klagen über Schwindel, wohl kleine Differenzen in der Dauer, aber niemals wirkliche Formabweichungen gefunden haben, halte ich, wenn bei einer gründlichen Durchuntersuchung des ganzen vestibulären Apparates der Befund *ganz negativ* ist, also sicher alle Formabweichungen fehlen, uns Gutachter heute für berechtigt, die etwa doch geäußerten Klagen über Schwindel — sei es weil unglaubwürdig, sei es weil nicht traumatisch bedingt — *nicht mehr* als Grundlage für Entschädigungsforderungen anzuerkennen; denn bei traumatisch bedingtem Schwindel finden wir entweder halbseitige Differenzen in der Dauer und Intensität, evtl. mit Formabweichungen, oder zum mindesten Formabweichungen

allein, während wir bei arteriosklerotischem Schwindel Tonusdifferenzen oder Formabweichungen nicht beobachtet haben. Bestätigen sich unsere Erfahrungen auch weiterhin, dann wäre damit aber vielleicht der heute noch allgemein gültige, an sich deprimierende und das Interesse an den Untersuchungen des Gl.A. bei den Neurologen immer wieder *lähmende* Zustand beendet, daß der Otologe auch nach eingehendster Untersuchung des ganzen vestibulären Apparates, wenn noch Klagen über Schwindel geäußert werden, *trotz* eines ganz negativen Befundes bisher immer noch zugeben mußte, daß ein echter traumatischer Schwindel *vielleicht doch noch* vorliegen könne. Die heute so häufig noch anzutreffenden Schlußurteile der Gutachten, daß zwar ein mit neurologischen oder otologischen Methoden festzustellender krankhafter Befund nicht nachweisbar sei, daß aber im Hinblick auf „die Schwere des Unfalls“ und das „Fehlen nachweisbarer Simulation“ Unfallrente doch bewilligt werden müsse, sind im übrigen ja auch nicht geeignet, unser Ansehen als Gutachter bei den entscheidenden Instanzen zu fördern und die Notwendigkeit einer fachärztlichen Begutachtung zu begründen<sup>1</sup>. Dieser unerfreulichen Situation nach Kräften abzuhelpen, muß aber unser besonderes Bemühen bleiben.

Außer zu den Klagen über Schwindel stehen die genannten experimentell erzeugten Formabweichungen des Ny. aber auch in offenbar direkten Beziehungen zu gewissen **Sehstörungen**, über die uns häufig geklagt wird, nämlich einem, besonders in der ersten Zeit oft plötzlich auftretenden Doppeltsehen, und noch häufiger einem „Verschwimmen und Unscharfwerden“ der Buchstaben bei etwas längerem Lesen. Bei geistig arbeitenden oder überhaupt Leuten, die tagsüber viel lesen müssen, stehen diese Klagen oft ganz im Vordergrund der Beschwerden. Daß diese beiden Arten von Beschwerden beim Sehen in letzter Linie auf dem *gleichen* pathologischen Vorgang beruhen, wird ersichtlich, wenn uns Patienten, die sich selbst gut beobachten, berichten, daß das anfängliche „Doppeltsehen“ kaum je darin bestanden hat, daß sie zwei nebeneinanderstehende Gegenstände zu erblicken glaubten, sondern in der Regel nur darin, daß der fixierte Gegenstand plötzlich „breiter“ wurde und unscharf in seiner Begrenzung, während andererseits auch von dem späteren „Flimmern und Verschwimmen“ der Buchstaben bei längerem Lesen uns berichtet wird, daß auch hier die Buchstaben breiter und in der Begrenzung unscharf werden, ja geradezu „wegschwimmen“. Der Unterschied zwischen beiden Störungen besteht also

<sup>1</sup> In besonderem Maße bezeichnend für diese heutige Situation ist die vor kurzem erschienene Arbeit eines Ohrenarztes, der seit Jahren bei einer Versorgungsärztlichen Untersuchungsstelle die über Schwindel klagenden Kriegsrentner auf Störungen im Gl.A. untersucht hat und als Ergebnis seiner Bemühungen berichtet, daß in einem sehr großen Prozentsatz seiner Fälle der Befund am Gl.A. zwar ganz negativ gewesen sei, eine Rentenentziehung daraufhin aber doch nicht möglich war, da ja eben trotzdem die Klagen über Schwindel berechtigt sein könnten. Wozu aber dann alle die mühsamen Untersuchungen des Gl.A.?

offenbar nur darin, daß anfangs, im akuten Stadium, ganz plötzlich und ohne äußeren Reiz die exakte und das Leben hindurch eingeübte Zusammenarbeit zwischen den korrespondierenden Muskeln der beiden Augen momentan *völlig* versagt, während später nur noch bei längerer Konvergenz der Augen als Ermüdungserscheinung ein partielles Versagen dieser Zusammenarbeit eintritt. Der Augenarzt *Jaensch*<sup>1</sup> hat über diese *Fusionsstörungen* nach *Commotio* vor kurzem berichtet. Bei seinen, allerdings nicht zahlreichen Fällen war die Fusionsstörung meist sehr *stark* ausgeprägt — offenbar deshalb waren diese Patienten ja auch dem Augenarzt überwiesen worden — und sie dauerte zeitlich länger, als wir bisher beobachten konnten. Gerade aber, daß durch den künstlich durch Spülen und Drehen erzeugten Reiz auf die Augenmuskelnkerne die schon fast beseitigte und oft völlig latent gewordene Behinderung in der normalen Zusammenarbeit der Augenmuskeln vorübergehend wieder *manifest* gemacht wird und dadurch die Klagen über solche Sehstörungen der Patienten als *glaubhaft* erwiesen werden können, ist meines Erachtens ein besonderer Vorzug der Untersuchung durch Erzeugung eines experimentellen Ny. Die gleiche Erfahrung, also daß wir durch Erzeugung eines experimentellen Ny. schon *latent* gewordene Störungen wieder *sichtbar machen* und damit die Klagen der Kopftraumatiker verifizieren können, gilt, wie später beschrieben werden soll, auch für die Manifestierung von vasomotorischen Störungen, für die Neigung zu Schweißausbrüchen, zu Erbrechen und anderem.

Eine genauere Untersuchung unserer Patienten mit Formabweichungen, speziell derjenigen Patienten, bei denen, etwa im Sinne einer Abducensparese, nach der Reizung das nach außen schlagende Auge vorübergehend bis in die Mittellinie zurückweicht oder bei denen ohne erkennbares Zurückweichen eines Auges über Doppelbilder bei der Reizung geklagt wird, ergab nun, daß, wenn man diese Patienten vor der experimentellen Reizung scharf nach rechts oder nach links blicken läßt, auch ohne Spontan-Ny. recht oft eine leichte **Blickparese** beim Blick nach einer Seite erkennbar wird. Diese Blickparese ist aber oft nur so gering, daß es einer besonderen Einstellung der Aufmerksamkeit bedarf, um sie nicht zu übersehen. Erleichtert wird dabei die Erkennung solcher geringen, natürlich auch wieder als absolut sicheres Hirnstammsymptom zu wertenden Blickparesen — *Runge* beobachtete solche leichten Blickparesen vorübergehender Art übrigens auch bei schweren unkomplizierten Alkoholräuschen — dadurch, daß gleichzeitig mit dieser erschwerten Wendung der Augen nach einer Seite recht oft eine *Rötung* oder ein Erblassen oder leichtes Taumeln auftritt, die Patienten plötzlich einen veränderten und meist etwas ängstlichen und starren *Gesichtsdruck* bekommen, oder in den leichtesten Fällen nur selbst angeben, ihnen werde bei diesem Blicken nach der einen Seite „so komisch,

<sup>1</sup> *Jaensch, P. A.*: Klin. Mbl. Augenheilk., April 1935, 94.

so anders, so unbehaglich“ zumute. Ein seelisch schlichter Mann, den ich vor kurzem in dieser Weise untersuchte, sagte kurz, „nach der anderen Seite guckt sich's besser“.

Daß auch ausgeprägtere Blickparesen nach Commotio gar nicht so selten sind, hat vor einigen Jahren schon *Mann*<sup>1</sup> in Breslau betont. Seine Mitteilung hat aber nicht die Beachtung gefunden, die sie, besonders für uns Neurologen, hätte beanspruchen können. Ich persönlich möchte die Beachtung dieser, wie gesagt, meist nur beim *Suchen* auffindbaren *leichten* Blickparesen, mit Unbehagen und Reizerscheinungen meist vasomotorischer Art, gerade den neurologischen Fachkollegen besonders empfehlen, da wir ja zu ihrer Feststellung die Mithilfe des Otologen nicht nötig haben, andererseits mir die Erfahrung gezeigt hat, daß, wenn ich solche leichten oder leichtesten Blickparesen nachweisen konnte, der nach mir untersuchende Otologe *immer* von sich aus bei der experimentellen Prüfung Formabweichungen des Ny. der vorher beschriebenen Art, vor allem unregelmäßige Bewegungen mit Abschwächung der schnellen Komponente, meist mit Doppelsehen, hat feststellen können, die Bedeutung meiner Beobachtung durch Anwendung seiner Methoden also hat bestätigen können. Daß Blickparesen bei Seitenbewegung überhaupt häufig kombiniert sind mit Formabweichungen des experimentellen Ny., speziell einem Verlust der schnellen Komponente — die schnelle Komponente des Ny. wird nach der gelenden Anschauung zentral, die langsame durch das Labyrinth ausgelöst —, ist im übrigen den Otologen schon länger bekannt. Ein sehr schöner Fall dieser Art, der otologisch genau durchuntersucht war und bei dem die anatomische Untersuchung einen scharf umschriebenen Ponsstüberkel mit Schädigung des hinteren Längsbündels ergeben hat, ist vor kurzem von *v. Santha* beschrieben worden<sup>2</sup>. Hier blieb bei der Kaltspülung, durch die normalerweise ein Ny. nach der Seite der Blickparese hätte erzeugt werden müssen, ein wirklicher Ny. ganz bzw. fast ganz aus, und die Augen blieben in Mittelstellung stehen. *v. Santha* erblickt darin, zweifellos mit Recht, eine Bestätigung der Erfahrungen von *Spitzer* und *E. A. Spiegel* aus Tierversuchen, daß eben die *corticalen* Impulse für seitliche Willkürbewegungen der Augen vom oralen Teil der Brücke nach vorn gleichfalls im hinteren Längsbündel verlaufen, also hier in *Gemeinschaft* mit den für den experimentellen Ny. maßgebenden Bahnen von den vestibulären Kernen zu den Augenmuskelnkernen; auch das aber steht in Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen bei Schädeltraumatikern. Da, wie *Grahe* berichtet — ich persönlich habe keine Erfahrungen darüber —, bei suprapontinen Herden die Blickparesen *nicht* kombiniert sind mit Formabweichungen des experimentellen Ny., wird in unseren traumatischen Fällen mit Blickparesen durch den Nachweis

<sup>1</sup> *Mann, L.*: Dtsch. med. Wschr. 1931 II, 2172. — <sup>2</sup> *Santha, v.*: Ponsstumoren. Arch. f. Psychiatr. 102, 3 (1934). Siehe dazu auch: *Krepuska*: Z. Hals- usw. Heilk. 37, 5 (1935).

solcher Formabweichungen des experimentellen Ny. die Lokalisation im *Hirnstamm* erneut und mit vollster Beweiskraft gesichert.

Die *Art* der *Klagen*, die von den Patienten mit etwas behinderter Seitwärtsbewegung der Augen bei der Prüfung des G.L.A. geäußert werden, steht, wie ich in den einzelnen Fällen immer wieder habe feststellen können, in ganz konstanten Beziehungen zu der Art der Beschwerden, unter denen die Betroffenen *vorher* und überhaupt in den Zeiten außerhalb unserer Untersuchung zu leiden hatten; sie wechseln zwischen Unbehagen, Ohnmachtsgefühl, Schwindelgefühl und Übelkeit. Nicht ohne Interesse ist dabei, daß es die gleichen Patienten mit Andeutung von Blickparesen und begleitenden vasomotorischen Störungen sind, die uns oft, meist sogar spontan, bei unseren Untersuchungen angeben, daß das erwähnte Gefühl des Unbehagens, des Schwindels und der Übelkeit bei ihnen *auch* ausgelöst werde, wenn sie aus einem fahrenden Zug oder auf rasch an ihnen vorbeifahrende Autos *hinblicken*. Ein Bahnhofsschaffner, der mit seinen Rentenansprüchen für Folgen eines Sturzes auf den Hinterkopf seit Jahren mit der Diagnose Hysterie in allen Instanzen abgewiesen war, bei dem wir aber eine leichte Blickparese und erhebliche Formabweichungen des experimentellen Ny., mit starken vasomotorischen Störungen, feststellen konnten, gab uns spontan an, daß er in ganz der gleichen Weise wie bei der Prüfung des G.L.A. unter Unbehagen, ja, auch ohnmachtsähnlichen Anfällen zu leiden habe, wenn er auf die in den Bahnhof einfahrenden Eisenbahnzüge hinblicke; er habe daher gebeten, ihn vom Schlesischen Stadtbahnhof, wo er oben an der Sperre zu stehen hatte, auf einen anderen Bahnhof zu versetzen, wo entweder viel weniger Verkehr sei, oder er wenigstens nicht auf dem Bahnsteig selbst, sondern unten an der Treppe die Fahrkarten lochen könne. In den Personalakten fand ich Bestätigung seiner Angaben und konnte die Erfüllung des Wunsches nun befürworten. Gerade für unsere Betrachtungen sind diese Angaben über Beschwerden bei **optokinetischem Ny.** — also dem Ny. beim Blick auf rasch bewegte Gegenstände —, die den durch Reizung des G.L.A. hervorgerufenen vasomotorischen Reaktionen und Beschwerden entsprechen, von besonderer Bedeutung, da eben der optokinetische Ny. nach neueren Untersuchungen sicher als reiner *Hirnstammreflex* anzusehen ist.

Daß es sich bei dem optokinetischen Ny. tatsächlich um einen reinen Hirnstammreflex handelt, der *ohne* Mitbeteiligung der corticalen Sehzentren in die Erscheinung tritt, wird u. a. durch einen Fall von *Stenvers*<sup>1</sup> erwiesen, der bei Hemianopsie infolge anatomisch sichergestellter Großhirnblutung völlige Intaktheit des optokinetischen Ny. fand; erwiesen ist dies weiterhin durch *MacGinnis*, der ebenso wie *Bartels*<sup>2</sup> bei Neugeborenen schon in den ersten Lebenstagen, also zur Zeit noch

<sup>1</sup> *Stenvers*: Z. Neur. **152** (1935). — <sup>2</sup> Zit. nach *Bartels*: Zbl. Ophthalm. **31**, 4. *Fischer, M. H.*: Einiges über das Gleichgewicht. Zbl. Ophthalm. **34**, 9 (1936).

völliger Funktionsunfähigkeit des Großhirns, optokinetischen Ny. mit der Drehtrommel feststellen konnte, und schließlich auch experimentell durch *Bauer* und *Leidler* sowie durch den japanischen Physiologen *Iwamoto*, die bei Katzen nach völliger Entfernung des ganzen Großhirns optokinetischen Ny. in gleicher Weise auslösen konnten wie vor der Operation, letzterer sogar auch nach Entfernung beider Labyrinth. Zur Differentialdiagnose zwischen peripheren und zentralbedingten Störungen im Gl.A. sowohl wie zur Verifizierung der geäußerten Beschwerden werden wir also die den Ohrenärzten übrigens schon bekannten Angaben über zum mindesten subjektive vasomotorische Störungen bei dem optokinetischen Ny. gut verwenden können, da ja gerade diese vasomotorischen Störungen dabei sicher durch Reizung der vasomotorischen *Hirnstammzentren* hervorgerufen werden.

Die Frage nach unangenehmen Sensationen bei optokinetischem Ny., die Feststellung von Formabweichungen des Ny. bei experimenteller Reizung und die Prüfung auf leichte Blickparesen bilden daher ein einheitliches *Ganzes*; sie erklären die Klagen über Sehstörungen nach Kopftrauma und beweisen, daß diese Störungen auf Schädigung des *Hirnstamms* zurückzuführen sind.

Als ein charakteristisches Beispiel für derartige posttraumatische Sehstörungen und die Art ihres Nachweises diene der folgende Fall, den wir vor kurzem untersucht haben. Es handelte sich um einen verheirateten Inhaber einer großen Firma, dem es wirtschaftlich offenbar außerordentlich gut ging, so daß die Entschädigungsfrage für ihn sicher nicht von Bedeutung war. In jungen Jahren war der Mann als *Kunstradfahrer* aufgetreten und hatte als solcher viele Preise bekommen. 9 Monate vor der Untersuchung durch uns stürzte er bei Glatteis auf den *Hinterkopf*. Laut ärztlicher Bescheinigung Beule am Hinterkopf, Bewußtlosigkeit, Erbrechen mehrfach, in den ersten Tagen starke Benommenheit, lag wochenlang fast apathisch im Bett. Störungen des Riechens, Schmeckens, der Urinentleerung oder Urinmenge sind nicht beobachtet worden, nur Klagen über Kopfschmerzen und anfangs „Doppeltsehen“. Auf Befragen ergab sich, daß ganz schmale Gegenstände vorübergehend einmal plötzlich als 2 Gegenstände gesehen wurden; im übrigen wurden nur die betrachteten Gegenstände oft „breiter und unscharf . . . es war so ein Hof um die Gegenstände herum . . . es war so verschwommen“. Von einer Beeinträchtigung der willkürlichen Bewegungen der Augen wurde nichts berichtet. Ein paar Monate nach dem Unfall hin und wieder, und immer nur bei *rascher* Änderung der Blickrichtung, ein Gefühl „wie Schleier, wie Schatten vor den Augen“, so daß die Gegenstände unscharf wurden und er ein Gefühl hatte, „als wenn das Gehirn zur Seite fällt“. Außerdem Gefühl der „Betrunkenheit“ beim Blick auf Flieger, Gefühl nach vorn zu stürzen beim Hinuntergehen auf einer Treppe und beim Schuhanziehen, sowie Unbehagen und Druckgefühl, „als ob etwas in die Augen springt und im Gehirn etwas nicht in Ordnung ist“, beim Hinblicken auf schnell fahrende Autos, aber nicht beim Hinausblicken aus fahrendem Zug. In den letzten Monaten sind alle diese Störungen fast restlos verschwunden. *Berufsarbeit* wird wieder fast in *vollem* Umfang geleistet, nur dabei manchmal etwas Kopfschmerzen. Auf Befragen erfuhr ich, daß die früher „mindestens normale“ *Libido* in den ersten Monaten, bei schlechtem Allgemeinbefinden, ganz gefehlt hatte; bei Wiederkehr des alten Gesundheitszustandes aber blieb die Libido „fast Null“. Wenn er sich jetzt als Ehemann einmal zu sexuellem Verkehr „auf-



rafft“, ist der Ablauf an sich durchaus normal und wie früher, es fehlen aber alle Lustgefühle; unmittelbar danach Schweißausbruch, für viele Stunden Mattigkeit und Gefühl der Erschöpfung.

Befund: 40jähriger, außerordentlich kräftig gebauter Mann. Neurologisch und psychiatrisch o. B. Pupillenreaktion prompt und ausgiebig, Achillesreflexe mittelstark und R = L. Alle Angaben klar, offen, frei, glaubwürdig. Die Aufforderung, im Stehen die Augen scharf nach R und L zu drehen, wird ohne erkennbare Einschränkung ausgeführt; dabei aber Angabe, daß beim Linksblick der fixierte Finger nicht deutlich gesehen wird, „so unscharf, so wie verschwommen“, jedoch nur für einen Augenblick. Nach dem Linksblick Unbehagen und Gefühl leichter Benommenheit für einen Moment.

Prof. *Beyer* fand, ohne von mir über Einzelheiten der Vorgeschichte und meines Befundes orientiert zu sein, bei Seitenlage und Kopfseitenlage unruhige Bewegungen, aber *nur* im linken Bulbus beim Blick nach L, sowie nach Drehen deutliche Differenz in der Intensität und leichte Differenz der Form des Ny.; dabei Angabe über plötzliches, ganz kurz dauerndes Verschwimmen und Unscharfwerden des fixierten Fingers beim L-Ny. nach R-Drehen. Die Dauer des experimentellen Ny. war beim Drehen 16 bzw. 17 Sek.; beim Spülen fanden sich keine Formabweichungen, die Dauer betrug 15—75 Sek. R und 17—78 Sek. L.

Dem Abklingen der Schwindelerscheinungen entspricht also hier die Tatsache, daß die Dauer des experimentellen Ny. wirkliche Differenzen nicht mehr erkennen läßt. Die relativ kurze Dauer nach dem Drehen läßt als wahrscheinlich annehmen, daß früher eine Differenz vorgelegen hat. Die kleinen Differenzen der Intensität und der Form des Ny. mit Andeutung von Doppeltsehen beim experimentellen L-Ny. nach Drehen entsprechen den Angaben über anfängliches spontanes Doppelt- bzw. Unscharfsehen und zeigen, daß wir durch den Drehreiz *latent* gewordene Störungen wieder *sichtbar* gemacht haben. Aber auch der mildere Reiz der Kopfseitenlage und der ganz milde Reiz der scharfen Blickwendung im Stehen nach L sind noch imstande, diese alten Störungen vorübergehend wieder zu aktivieren. Der fast völlige Verlust der Libido bei erhaltener Potentio coeundi ist als traumatisches Zwischenhirnsymptom, hier also als Nachbarschaftssymptom, zu werten (s. später). Trotz fast völlig *fehlender* Beschwerden im Augenblick und fehlender Differenz der *Dauer* des experimentellen Ny. sind wir also doch in diesem Fall in der Lage, nach Befragen nach der Libido und nach anfänglichen Schwindel- und Augensymptomen durch den jetzt zu erhebenden *objektiven* Befund die Richtigkeit und volle Glaubwürdigkeit der früher geklagten Beschwerden und die tatsächlich überstandene, aber fast restlos beseitigte Hirnstammschädigung noch nachzuweisen. — Unser gutachtliches Schlußurteil, in dem die Berechtigung der geklagten Beschwerden anerkannt, die Erwerbsfähigkeit aber als völlig wiederhergestellt bezeichnet wurde, stützt sich daher auf eine erheblich *breitere* und festere Basis als das sonst möglich war; besonders für die recht häufigen Fälle, in denen die Entschädigungsansprüche auf dem Prozeßwege geregelt werden müssen, ist eine solche wirklich gefestigte Basis für unser Gutachten aber von nicht zu unterschätzendem Wert.

Kurz erwähnt sei dazu noch folgender, besonders typischer Fall:

27jähriger, leicht debiler Landarbeiter, fast ohne Schulbildung; kann nur einzelne Buchstaben lesen. Nach Sturz von Leiter auf Hinterkopf mit leicht blutender Wunde am Kopf stundenlang dösig, kein Erbrechen. Bei der Untersuchung 5 Monate später Puls 50—54 weich, Reflexe o. B. Beim Blick nach R gelangen Bulbi nicht ganz in Endstellung, weichen mehrfach zurück; dabei Taumeln, Erblassen, verstörter Blick. Beim Blick nach oben, unten und L keine Störungen. Arbeitet wieder etwas in der Landwirtschaft. Klagen: Kopfschmerzen, oft dösig und „wie verschwommen vor Augen“. Hat Störungen des Sehens sonst nicht bemerkt, auch nicht des Hörens, Riechens, der Urinmenge oder der Potenz. Das Gewicht soll stark zurückgegangen sein. — Prof. *Beyer* fand unter Konvexbrille und bei Seitenlage Erschwerung des R-Blicks mit unruhigen Augenbewegungen und einzelnen Zuckungen; bei L-Drehen und L-Kaltpülung längere Dauer eines sehr intensiven R-Ny., dabei unregelmäßige Augenbewegungen, zwischendurch Zurückweichen des R-Bulbus nach der Mitte, mit Klagen über verschwommenes Sehen, ohne wirkliche Doppelbilder. Beim R-Spülen Schwarzwerden vor Augen, Taumeln aber *keine* Formabweichungen des L-Ny. Knochenleitung verkürzt.

Im ganzen zeigen diese beiden Fälle, die, wie ausdrücklich vermerkt sei, nur zwei unter *vielen* gleichartigen oder ähnlichen Fällen sind, daß eben die feinere Beobachtung auf Blickparesen und der Form der Augenbewegungen bei milder oder stärkerer experimenteller Reizung des G.L.A., ja, auch ohne eigentliche Reizung schon bei Seitwärtswendung der Augen, eben Untersuchungsmethoden darstellen, die der üblichen Methode der Feststellung *nur* der Dauer des experimentellen Ny. *überlegen* sind.

Können wir bei dieser Sachlage ausgeprägte Formabweichungen als sicher zentrales und wohl auch sicher pathologisches Symptom ansprechen, und erfordert nur die exakte *Feststellung* dieser Formabweichungen etwas Übung, so liegen im Gegensatz dazu bezüglich der *Dauer* des Reiz-Ny. die Schwierigkeiten in allererster Linie bei der Beurteilung und *Bewertung* der Ergebnisse, da eben diese Dauer des experimentellen Ny. nicht nur von der Methodik, also der Art und Intensität der Reizung — Temperatur und Menge des Wassers, Art und Tempo der Einspritzung, Form, Intensität und Dauer der Drehung usw. —, abhängig ist, sondern auch durch krankhafte Störungen beeinträchtigt wird, die sowohl im *Labyrinth* als auch *zentral* gelegen sein können. Wirklich vergleichbar sind unter diesen Umständen immer nur Befunde, die von dem *gleichen* Ohrenarzt unter Verwendung absolut *gleicher* Methoden erzielt werden, und ein Urteil über den Sitz der zugrunde liegenden Störung kann nur nach Benutzung *mehrerer* Untersuchungsmethoden — also nicht, wie wir das so oft erleben, durch Spülen allein oder durch Drehen allein — sowie unter Mitberücksichtigung weiterer Untersuchungsergebnisse des Ohrenarztes (vor allem bei der Prüfung des Gehörapparates) oder des Nervenarztes gewonnen werden. Dazu kommt als weitere Erschwerung die Frage, ob die etwa festgestellten Abweichungen der Dauer des Ny. von der üblichen Dauer *überhaupt* als pathologisch anzusprechen sind.

Die *ungenügende* Berücksichtigung aller dieser Schwierigkeiten muß als die **wichtigste Fehlerquelle** bei der Bewertung ohrenärztlicher Befunde angesehen werden; diese Schwierigkeiten sind es vor allem, die uns Neurologen geradezu verpflichten, uns über die Untersuchungstechnik des Ohrenarztes genauer zu informieren und uns in die Probleme der Physiologie und Pathologie des Gl.A. einzuarbeiten, und sie sind es auch, die uns davon abhalten müssen, die uns dargebotenen Untersuchungsergebnisse — die ja fast ausnahmslos nichts weiter enthalten als Angaben über die Dauer des experimentellen Ny. — ohne eigene Stellungnahme in unserem Schlußurteil zu verwenden.

Die *absoluten* Zahlen der Dauer des calorischen Ny. sind naturgemäß in solchem Maße von dem Zustand des gereizten Organs, also des Trommelfells und Mittelohrs, abhängig, daß ohne genauen ohrenärztlichen Befund nach dieser Richtung eine calorische Untersuchung, z. B. durch den Nervenarzt, überhaupt nicht empfehlenswert ist, da eben durch jede krankhafte Störung hier die Gewinnung verwertbarer Zahlen ausgeschlossen wird. Bei der berufsmäßigen Einstellung des Ohrenarztes aber gerade auf das Ohr fehlt ein Trommelfellbefund in den uns übermittelten ohrenärztlichen Befunden wohl niemals; unter den ja doch meist älteren Leuten, die uns zur Begutachtung nach Kopftrauma überwiesen werden, hat aber leider eine beträchtliche Zahl früher Mittelohrerkrankungen schon durchgemacht, so daß die Möglichkeit einer hierdurch bewirkten Beeinflussung der Dauer des calorischen Ny. doch häufiger ernstlich in Betracht gezogen werden muß, als es nach unserer Erfahrung geschieht. In Betracht kommt dies auch bei Gehörgangsbrüchen, die zu Trommelfellriß und Mittelohreiterung geführt haben.

Finden sich Zeichen einer frischen oder alten Trommelfellschädigung nicht, handelt es sich also um „ohrgesunde“ Menschen, dann ist vor allem zu bedenken, daß es, wie auf allen Gebieten des nervösen Apparates, z. B. bei den Sehnenreflexen, „normale“ Werte für die Intensität der Reaktion auf Reize nicht gibt und nicht geben kann, vielmehr das *konstitutionelle* Moment hier von erheblichem Einfluß ist. Dementsprechend haben auch die Massenuntersuchungen von J. Koch an gesunden jungen Leuten gezeigt, daß bei ihnen die Dauer des calorischen Ny. in außerordentlich weiten Grenzen schwankt, ja sogar neben extrem langer Dauer auch völliges *Fehlen* jeglicher Erregbarkeit tatsächlich beobachtet wird. Der Ohrenarzt H. Busch<sup>1</sup> hat auf meine Bitte bei Massenuntersuchungen von jungen Leuten neuerdings dieser Frage der konstitutionellen Erregbarkeit auch bei der *Drehstarkreizprüfung* seine Aufmerksamkeit zugewandt. Er fand nach persönlicher Mitteilung, für die ich auch an dieser Stelle ihm Dank aussprechen möchte, unter 635 im Alter von 20—30 Jahren stehenden Untersuchten, die alle normalen Trommelfellbefund aufwiesen und Flüstersprache beiderseits auf mindestens 6 m hörten, nach 10 in etwa 20 Sek. durchgeführten

<sup>1</sup> Siehe dazu auch H. Busch: Dtsch. Mil.arzt. 1, H. 3 (1936).

Umdrehungen auf dem Drehstuhl bei Beobachtung mit *Bartelsscher* Brille 9 Leute = 1,4%, bei denen weder bei R-Drehung noch bei L-Drehung irgendein wirklicher Ny. zu erzielen war; er fand 98 = 15% mit einer Dauer des Ny. unter 10 Sek. und schließlich 47 = 7,4% mit einer Dauer von über 30 Sek. Diese Untersuchungen bestätigen aber einmal die schon heute gesicherte Erfahrung, daß bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Gesunden — nach *Busch* also bei etwa  $\frac{3}{4}$  aller — die Dauer des Dreh-Ny. zwischen 10 und 30 Sek. liegt; sie zeigen aber weiterhin, daß, wie auch *Koch* für den calorischen Ny. gezeigt hat, so auch nach dem Drehen die Dauer des Ny. in weitestem Maße eben von *konstitutionellen* Faktoren abhängig ist. Wenn daher *Grahe* die durchschnittliche Dauer des Dreh-Ny. bei Starkreizung auf 20—45 Sek., und — um nur noch zwei Autoren zu nennen — *E. A. Spiegel*<sup>1</sup> auf 30—40 Sek. und *Kl. Vogel* auf 30—35 Sek. schätzt, so liegen zwar diese Werte höher als bei dem Durchschnitt der von *Busch* untersuchten gesunden jungen Leute; sie zeigen aber jedenfalls erneut, daß auch die Werte beim Drehen bei den einzelnen „ohrgesunden“ Personen außerordentlich starke *Differenzen* aufweisen.

Bei der *calorischen* Prüfung kommt hinzu, daß hier *sowohl* die Latenz, also die Zeit zwischen Beendigung der Reizung und Beginn des Ny., als auch die eigentliche Dauer des Ny. gleichfalls sehr erhebliche individuelle Differenzen erkennen lassen, die Endzahlen also naturgemäß noch wieder in höherem Maße Schwankungen unterliegen müssen als beim Drehen. *Grahe* nennt als Durchschnittsdauer für die Latenz 10—30 Sek. und als Endzahl der Dauer 60—200 Sek., hält also individuelle Unterschiede um mehr als 300% noch für nicht ohne weiteres pathologisch. Auf der anderen Seite gibt *H. Brunner*<sup>2</sup> aus der Wiener Klinik an, jeder Ny. dritten Grades und überhaupt jede Dauer des experimentellen Ny. über 120 Sek. nach Spülung mit 5 cem Wasser von 15—16° sei ein Zeichen von „Übererregbarkeit“ und eines „Reizzustandes im Bereich der zentralen Kerne und Bahnen“ des Vestibularis, den er, wie er angibt, „bei Kopftraumen, Arteriosklerose“ usw. beobachtet hat. Selbst über die Durchschnittswerte der Dauer des calorischen Ny. und damit die Grenze des Pathologischen weichen also die Ansichten der Ohrenärzte ganz *außerordentlich* weit voneinander ab. Die in unseren Fällen von Prof. *Beyer* gefundenen Werte liegen auch bei den Untersuchten, bei denen wir aus anderen Gründen eine krankhafte Störung nicht angenommen haben, sowohl für Drehung als für Spülung niedriger als die von *Grahe* und *Spiegel* genannten Höchstzahlen; auch sie lassen jedoch eine sehr erhebliche Variationsbreite erkennen als Ausdruck konstitutioneller Besonderheit. Nehmen wir die neuen von *Koch* und *Busch* bei Massenuntersuchungen Gesunder gefundenen Ergebnisse hinzu, wonach auch extreme

<sup>1</sup> *Spiegel, E. A. u. J. Sommer*: Ophthalmo- und Otoneurologie. Berlin: Julius Springer 1931. — <sup>2</sup> *Brunner, H.*: Nervenarzt 1936, 242.

Abschwächung, ja, sogar *Fehlen* jeder Reaktion nach Spülen und Drehen auch bei ganz Gesunden beobachtet wird, dann ergibt sich für uns also die Pflicht, bei der Beurteilung doppelseitiger Abweichungen der Nystagmusdauer vom „Durchschnitt“ höchstgradige *Zurückhaltung* walten zu lassen, in jedem Fall viel höhere Zurückhaltung als allgemein üblich ist, und es ist *Barth*<sup>1</sup> sicher zuzustimmen, wenn er sagt, „mit der Annahme einer Über- bzw. Untererregbarkeit des gesamten Gl.A. sollte man mehr wie zurückhaltend sein, falls hier nicht ganz offensichtliche und ganz eindeutige Befunde vorgelegt werden“.

Daß es eine durch krankhafte Störungen im Gl.A. hervorgerufene **Übererregbarkeit** tatsächlich gibt, und daß diese auch durch Schädeltraumen hervorgerufen werden kann, wird man aus *allgemeinen* medizinischen Erwägungen heraus zum mindesten als *möglich* bezeichnen müssen. Nach Beobachtung bei Tumoren, die im Hirnstamm oder in dessen Nähe ihren Sitz haben, wird auch übermäßig lange Dauer des experimentellen Ny. dabei nicht selten beobachtet, dann jedoch wohl ausnahmslos zusammen mit einem Verlust der schnellen Komponente, Richtungsabweichungen des Ny. und anderen Abweichungen der *Form*. In unseren traumatischen Fällen haben wir wohl gelegentlich eine etwas über dem Durchschnitt liegende Dauer des experimentellen Ny. angetroffen und ein paarmal auch aus Vorgutachten festgestellt, daß ein anderer Ohrenarzt — dessen Untersuchungsmethode im einzelnen aber leider nie angegeben war — in einer früheren, dem Unfall näher liegenden Zeit noch höhere Zahlen gefunden hatte; der wirkliche Beweis dafür, daß, wenn auch nur für kurze Zeit, eine *doppelseitige* Verlängerung der Dauer des experimentellen Ny. durch ein Schädeltrauma überhaupt hervorgerufen werden kann, ist aber, soweit wenigstens ich persönlich sehen kann, noch *nicht* erbracht. Solange aber nicht von einwandfreien und ganz erfahrenen Beobachtern Fälle mitgeteilt werden, in denen der gleiche Beobachter bei einem Menschen gegenüber der Zeit *vor* dem Unfall oder wenigstens gegenüber der *späteren* Zeit nach dem Unfall eine *doppelseitige Verlängerung* — das ist das Entscheidende — gleich nach dem Unfall sicher festgestellt hat, halte ich persönlich es noch nicht für möglich, die in der Überzahl der mir bekanntgewordenen ohrenärztlichen Beigutachten enthaltenen Schlußurteile, es sei eine „Übererregbarkeit des Vestibularis“ festgestellt worden, überhaupt als belangvoll anzusehen, und keinesfalls für möglich, die gleichfalls fast nie fehlenden weiteren Behauptungen, diese Übererregbarkeit sei Folge des *Unfalls*, sei Ursache der geklagten Beschwerden und schränke die Erwerbsfähigkeit ein, als Grundlage für mein Gutachten zu benutzen; das gilt sowohl für die calorische als auch für die Drehprüfung. Die Anerkennung einer an sich wohl möglichen Übererregbarkeit ist also nur in solchen Fällen gestattet, in denen außer einer etwas langen

<sup>1</sup> *Barth*: Chirurg 1934, H. 20.

Dauer des Ny. noch *andere*, sicher krankhafte Symptome vorliegen, auf die dann die Annahme eines gesteigerten Reizzustandes gestützt werden kann; aus doppelseitiger, etwas langer Dauer *allein* dürfen jedenfalls nach einmaliger Untersuchung Schlüsse *nie* gezogen werden.

Daß auch eine ungewöhnlich **kurze** Dauer des experimentellen Ny., ja, sogar das Fehlen jeder Erregbarkeit, wenigstens ausnahmsweise konstitutionell bedingt sein kann, ist, wie erwähnt, jetzt sichergestellt. Andererseits liegen ausreichend sichere Beweise auch dafür vor, daß eine nach Schädeltraumen beobachtete doppelseitige, sehr kurze Dauer in der Folgezeit zunehmend sich *verlängern* kann, sowie daß, auch nach anfangs fehlender Erregbarkeit, später nicht selten ein Ny. beim Drehen oder Spülen wieder gefunden wird. Damit aber ist erwiesen, daß es eine pathologische und auch eine traumatisch bedingte „Untererregbarkeit“ *gibt*. Beobachtet wird eine solche doppelseitige Untererregbarkeit beim Drehversuch auch nach früher einseitiger Schädigung, ja auch nach völliger Zerstörung *eines* Labyrinths, wenn nach der akuten Schädigung einige Jahre vergangen sind, wie man annimmt als Folge einer „zentralen Kompensation“. Liegt einseitige Labyrinthschädigung nicht vor, dann ist zu bedenken, daß ein doppelseitiger Verlust jeder Erregbarkeit bzw. doppelseitige schwere Herabsetzung der Erregbarkeit für Drehen und Spülen natürlich durch *periphere* Läsion, also durch Schädigung beider Labyrinth, hervorgerufen werden kann. Das ist aber nach unseren Erfahrungen ganz außerordentlich selten; denn wir haben im ganzen nur einen Fall beobachtet, bei dem nach einfacher Commotio auf Drehen und Spülen kaum eine Reaktion erfolgte, die daneben vorliegende, starke Herabsetzung der Kopfknochenleitung und der oberen Tongrenze, sowie die nach den Akten schon vom ersten Tage nach dem Unfall ab geäußerten Klagen über ständiges Sausen in beiden Ohren aber eine doppelseitige Schädigung gerade des *Labyrinths* als sicher annehmen ließen. In *allen* übrigen Fällen deutete schon das Fehlen aller cochleären Symptome auf *zentralen* Sitz der Störung. Von erheblichem und weiterreichendem Interesse ist nun, daß *v. Santha* (Budapest) in dem im Dezember 1936 soeben erschienenen Heft dieses Archivs wieder einen neuen Fall von Pons tumor beschrieben hat, bei dem die Untersuchung ein völliges Fehlen *jeder* calorischen Erregbarkeit — von einer Drehprüfung wird leider nichts berichtet — ergeben hatte, und neurologisch nur eine leichte Blickparese gefunden wurde, die sehr exakte anatomische Untersuchung aber neben einer leichten Schädigung des Kerngebietes der Augenmuskeln eine deutliche Schädigung des hinteren *Längsbündels*, durch Druck und Zerrung, ergeben hatte. Da es sich um ein 15jähriges Mädchen handelte, das in der Ohrenklinik untersucht, also sicher frei war von doppelseitiger Ohrenkrankheit, wird man diesen, meines Wissens einzig dastehenden Fall doch als *beweisend* dafür ansehen dürfen, daß schon durch eine leichte Schädigung ausschließlich des

hinteren Längsbündels durch Druck von außen die calorische Erregbarkeit *aufgehoben* werden kann. Für unsere traumatischen Fälle aber würde das bedeuten, daß die fast immer nachweisbaren Abweichungen in der Dauer und Form des experimentellen Ny. in ihrer Gesamtheit gleichfalls durch Schädigung im Hirnstamm, speziell durch Störung des Blutumlaufs im Gebiet des hinteren Längsbündels, hervorgerufen zum mindesten werden können; ganz sicher gilt dies für doppelseitige Aufhebung oder Herabsetzung der calorischen Erregbarkeit nach Schädeltraumen, die wir wohl nunmehr im Regelfall als *zentrales*, also Hirnstammsymptom ansprechen dürfen.

Finden wir nicht eine doppelseitige Verkürzung oder Verlängerung der Dauer des experimentellen Ny., sondern nach Drehen und Spülen **Differenzen** in der Dauer dieser Reaktionen, dann wird man solche Differenzen, ebenso wie die halbseitigen Differenzen der Sehnenreflexe, grundsätzlich als Ausdruck einer *pathologischen*, und in unseren Fällen meist auch als Ausdruck einer traumatisch bedingten Schädigung ansprechen dürfen. Auch dabei ergibt sich aber für den Gl.A. wieder ein äußerst kompliziertes und viel komplizierteres Bild als bei den Sehnenreflexen, insofern als Differenzen auf unserem Gebiet in *verschiedenster* Form vorkommen können, nämlich sowohl zwischen Drehen und Spülen als auch zwischen R-Reizung und L-Reizung, als auch zwischen R-Ny. und L-Ny. Als *sicher* pathologisch anzusehen ist eine Differenz zwischen Drehen und Spülen in Form eines doppelseitigen, *isolierten* Verlustes der Erregbarkeit für *Spülen* bei voll erhaltener Erregbarkeit für Drehen oder (seltener) umgekehrt. Beobachtet wird diese im feineren schwer erklärbare Störung vor allem bei Lues; sie gilt als Ausdruck eines meningitischen Prozesses am Stamm des N. vestibularis. Ist diese Erklärung, durch Affektion der Meningen, berechtigt, dann wird man diese Form der Differenz zwischen Drehen und Spülen auch nach Schädeltraumen erwarten können, wenn diese z. B. zu einer **meningealen Blutung** geführt haben. In unserem Beobachtungsmaterial haben wir ein paar solcher Fälle gesehen, darunter einen Patienten, bei dem es auch auf Grund der neurologischen Untersuchung mit Wahrscheinlichkeit zu einer Blutung in die Hirnhäute gekommen war, da einige Stunden nach dem Trauma zunehmend Benommenheit, Aphasie und Parese der rechten Hand eingetreten waren. Bei der einige Wochen später von mir vorgenommenen Untersuchung bestanden noch Reste dieser Aphasie und Parese. Es empfiehlt sich daher für uns Neurologen, bei Feststellung eines solchen Auseinanderfallens von calorischer und Drehreaktion an diese Möglichkeit einer Blutung in die Hirnhäute besonders zu denken.

Differenzen der Dauer des Ny. zwischen *R-Reizung* und *L-Reizung* müssen schon infolge der Schwierigkeit und Feinheit der Untersuchungs-

technik mit größter Vorsicht bewertet werden, ganz besonders, wenn, wie so häufig bei Begutachtungsfällen, das Verhalten der Untersuchten bei der otologischen Prüfung unzuweckmäßig und so die exakte Beobachtung noch mehr erschwert ist als sonst. Differenzen der Dauer des Ny. zwischen R und L bis zu 5 Sek. hält daher *Grahe* beim Drehversuch in jedem Fall für unbeachtlich; bei der calorischen Prüfung will er in der Latenz nur Differenzen, die größer sind als 5 Sek., und beim Endpunkt des Ny. sogar nur solche, die *größer sind als 30 Sek.*, als pathologisch gelten lassen. Das sind *hohe* Werte, die er zum Ausgleich der unvermeidbaren Fehler der Untersuchungstechnik ansetzt, ganz besonders wenn man bedenkt, daß sie von einem unserer besten Kenner und erfahrensten Beobachter genannt werden. Für den nicht besonders geübten und erfahrenen Untersucher wird man die Spannweite für die unvermeidbaren Untersuchungs- und Beobachtungsfehler sicher nicht niedriger ansetzen dürfen. Erkennt man dies aber an, dann wird man die *große Masse* der in Beigutachten der Ohrenärzte in unsere Hände kommenden Befunde, in denen fast immer nur *geringere* Differenzen notiert sind, **nicht** als **beweiskräftig** für die fast nie fehlende Behauptung ansehen können, daß durch diese Differenzen das Vorliegen einer krankhaften oder gar durch den Unfall bedingten einseitigen Über- bzw. Untererregbarkeit erwiesen sei. Von R-L-Differenzen beim calorischen Versuch, die die Dauer von 30 Sek. *überschreiten*, wird uns ja nur ganz selten berichtet.

Unter besonderen Umständen kann man jedoch, wie auch *Grahe* anerkennt, auch Differenzen *unter* 30 Sek. als Ausdruck einer pathologischen Störung anerkennen, nämlich einmal bei „Einengung“ der Dauer der calorischen Reaktion auf der einen Seite und dann bei „Gleichsinnigkeit“ solcher Differenzen der Dauer. Endet also, um ein Beispiel zu nennen, bei der calorischen Prüfung R nach einer Latenz von 30 Sek. der Ny. bei 120 Sek. und L nach einer Latenz von 10 Sek. bei 100 Sek., dann wird man daraus allein irgendwelche Folgerungen *nicht* ziehen können, weil diese Differenzen eben in den Grenzen der unvermeidlichen Fehler der Technik und Beobachtung liegen; andererseits wird man, wenn die Zahlen bei R-Spülung 30 und 100 und bei L-Spülung 10 und 120 Sek. betragen — also R *eingengt* sind —, eine krankhafte Herabsetzung der Erregbarkeit R annehmen können. Der erfahrene Beobachter wird aber auch eine geringere rechtsseitige Einengung der Dauer des Ny. bei der Spülung verwerten dürfen, wenn eine gleichsinnige Differenz, also eine Verkürzung der Dauer *auch* bei der R-*Drehung* angetroffen wird. Wirklich sicher erwiesen wird aber eine pathologische Veränderung in diesen Fällen, wie schon erwähnt, wohl nur, wenn außer der Differenz in der Dauer zugleich eine gleichsinnige Differenz in der *Intensität* des Ny. erkennbar ist.

Über den *Ort*, auf den die anzunehmende Schädigung zu beziehen ist, gibt uns am besten die dritte der oben erwähnten Differenzen Auskunft,



nämlich die Differenz in der Dauer (und Intensität) zwischen dem R-Ny. und L-Ny., also die immer zentral bedingte **Tonusdifferenz**. Auf ihre Bedeutung hat jüngst *Mittermaier*<sup>1</sup> in einer dem Neurologen am leichtesten zugängigen Arbeit hingewiesen; auch *Barth*, *Koch* und andere Ohrenärzte vertreten die gleiche Ansicht. Zu einer sicheren Feststellung der Tonusdifferenz ist jedoch, leider, die Vornahme sowohl einer Kalt- als auch einer *Heißspülung* neben der Drehprüfung erforderlich. Finden wir eine solche Tonusdifferenz, also z. B. länger dauernden (und intensiveren) Ny. nach R bei L-Drehung, L-Kaltspülung und R-Heißspülung, und kürzer dauernden (und weniger intensiven) Ny nach L bei R-Drehung, R-Kaltspülung und L-Heißspülung, dann werden wir nicht nur auf einen Sitz der Schädigung im *Hirnstamm* schließen dürfen, sondern bei völliger Einheitlichkeit aller 6 Versuche eben wegen ihrer „Gleichsinnigkeit“ schon relativ *geringe* zahlenmäßige Differenzen als beweiskräftig für pathologischen Befund ansehen dürfen.

Einfacher, also ohne Heißspülung, festzustellen ist das Vorliegen einer *peripheren* Störung durch die Feststellung des „Nachbarschaftssymptoms“ einer Schädigung des *Cochlearis* auf der gleichen Seite, auf der eine verringerte Dauer oder gar Aufhebung der calorischen und Dreherregbarkeit gefunden wurde. Im einzelnen sei jedoch noch einmal darauf verwiesen, daß wir auch, z. B. bei einseitigen Felsenbeinbrüchen, eine wirkliche Übereinstimmung in der Aufhebung oder Herabsetzung der Erregbarkeit für Drehen und Spülen auf der verletzten Seite nur in der *ersten* Zeit nach dem Trauma antreffen, während später durch „zentrale Kompensation“ die Werte für die Dauer des Dreh-Ny. sich, auf tieferem Niveau, auszugleichen pflegen, trotz Fortbestand der einseitigen Herabsetzung für calorische Reizung. In späteren Stadien genügen also die starke *einseitige* Herabsetzung oder der einseitige Verlust der *calorischen* Erregbarkeit bei normaler calorischer Erregbarkeit der anderen Seite neben doppelseitiger Herabsetzung des Dreh-Ny., z. B. auf 10 Sek., um hieraus auf einseitige periphere Schädigung, also Schädigung des eigentlichen *Labyrinths*, zu schließen, besonders wenn auf der gleichen Seite die Hörfähigkeit geschädigt ist. Daneben bleiben die einseitigen oder doppelseitigen Abweichungen in der *Form* des Ny. das sicherste Kriterium für das Vorliegen einer zentralen, also einer *Hirnstammschädigung*. Die vollständige und exakteste Untersuchung des **gesamten** cochleären und vestibulären Apparates bleibt daher immer *Voraussetzung* für jede Diagnose und Begutachtung, und schon ein quantitativ ungenügender ärztlicher Befund ist *schlechter* als gar keiner, da er uns unrettbar zu falschen, ohne ohrenärztliche Untersuchung leichter vermeidbaren Ergebnissen führt.

Die von *Grahe* angegebene, von *Kobrak* und *Berger* als besonders empfindlich anerkannte *Drehschwachreizprüfung* ist von Prof. *Beyer* und von mir in unseren Fällen nicht benutzt worden. Ausgeführt wird

<sup>1</sup> *Mittermaier*: l. c.

sie in der Weise, daß der Arzt sich hinter den Untersuchten stellt, den 2. und 3. Finger jeder Hand in den inneren und äußeren Augenwinkel beiderseits legt, Kopf und Oberkörper des Patienten mehrmals langsam nach R und nach kleiner Pause nach L dreht, und durch die tastenden Finger die Zahl und Form der dabei auftretenden Augenzuckungen kontrolliert, deren Richtung im Gegensatz zur Drehstarkreizprüfung der Richtung der Drehbewegung entspricht. Nach den Angaben von *Grahe* gelingt es den in dieser Technik Geübten auf diesem Wege rasch und sicher Abweichungen der Form und Zahl der Augenzuckungen festzustellen. Gerade für den Neurologen wäre diese ohne alle Apparatur auszuführende und relativ leicht erlernbare Technik naturgemäß von außerordentlich hohem Wert. Meine eigenen, immer wiederholten Versuche haben zu einem befriedigenden Ergebnis leider nicht geführt, da es mir fast niemals gelungen ist, eine so weitgehende Entspannung, besonders bei den Bewegungen des Oberkörpers, zu erzielen, daß man die durch diese Spannungen bewirkten, störenden Stellreflexe ausschließen könnte. Nachträglich habe ich festgestellt, daß auch *M. H. Fischer* auf Grund ähnlicher theoretischer Bedenken die Drehschwachreizprüfung als nicht beweiskräftig ablehnt. Das letzte Wort ist über diese Untersuchungsmethode also wohl noch nicht gesprochen. Die besonders von *Vogel* empfohlene und ausgearbeitete Methode der *galvanischen* Reizung ist von Prof. *Beyer* in unseren Fällen nur ausnahmsweise benutzt worden. Daß sie als weiteres Hilfsmittel Beachtung verdient, ist wohl sicher; da aber diese Methode gegenüber der Prüfung bei Seitenlage und vor allem der Prüfung durch Drehen und Spülen an Bedeutung zurücktritt und die Durchführung noch einer weiteren Untersuchungsmethode wenigstens ohne Aufnahme in die Ohrenklinik praktisch kaum durchführbar ist, wird eine Beschränkung auf diese alten Methoden sich im allgemeinen nicht vermeiden lassen.

Prüfungen mit dem *Graheschen Lagetisch* sind bei unseren Patienten niemals vorgenommen worden, wohl aber die ältere, relativ primitive Prüfung auf „Lageschwindel“ in der Form, daß der zu Untersuchende auf ein Ruhebett ganz horizontal gelegt und nun aufgefordert wird, den Kopf und nachher den ganzen Körper auf die rechte und dann auf die linke Seite zu legen. Der nun bei rechter oder bei linker Seitenlage, bei R-Blick oder bei L-Blick etwa auftretende Ny. ist, zumal, wenn weitere Abweichungen mit anderen Methoden gefunden werden, als wertvolles Zeichen einer Schädigung des Gl.A. anzusehen, und, besonders wenn bei den anderen Methoden gleichsinnige Störungen sich finden, von erheblicher diagnostischer Bedeutung. Da dieser „Lagenystagmus“ aber stark wechselt, empfiehlt sich dringend, die Prüfung zweimal, sowohl vor dem Drehen und Spülen als auch danach vorzunehmen. Prof. *Beyer* hat dies in unseren Fällen immer getan.

Daß dieser Ny. durch Bewegung der Otolithen auf der Macula des Utriculus hervorgerufen wird, also ein reines Labyrinthsymptom ist, galt

bis vor kurzem und hält auch *Grahe* für sicher. Da wir aber, und nun schon in außerordentlich zahlreichen Fällen, gerade bei sicher allein oder vorwiegend zentral bedingten, posttraumatischen Störungen diesen „Lageschwindel“ beobachtet haben, und er zugleich in sehr vielen Fällen auch von oft schweren vasomotorischen Symptomen — Rötung des Gesichts mit ohnmachtsähnlichen Zuständen, Übelkeit oder Schweißausbruch —, also ausgeprägten Hirnstammsymptomen, begleitet war, halten wir es nicht mehr für möglich, diese bei Seitenlagerung auftretenden Störungen einschließlich des übrigen meist nur ganz kurz dauernden Ny. allein durch Otolithenbewegungen zu erklären, und auch *Nylén* und *Bartels*<sup>1</sup> vertreten seit einiger Zeit den gleichen Standpunkt. Da ein von beiden Seiten zugängiges Bett jedem Arzt zur Verfügung steht, die Methode leicht erlernbar ist, und vor allem die sicher zentralbedingten vasomotorischen Störungen (meist mit starrem Blick und verängstigtem Gesichtsausdruck, die oft beim Aufrichten nachher noch besonders deutlich hervortreten) etwas außerordentlich Charakteristisches haben, kommt neben der exakten Beobachtung auf Blickparesen gerade *diese* Untersuchungsmethode besonders in Betracht, zumal die vom Neurologen *selbständig* gemachten Beobachtungen bei diesen beiden Prüfungsmethoden uns das Verständnis für die Ergebnisse der anderen, spezifisch ohrenärztlichen Prüfungen durch Drehen und Spülen, und die richtige Einstellung dazu, wesentlich erleichtern.

Auf den **Zeigerversuch** hier näher einzugehen, dürfte sich erübrigen. Prof. *Beyer* hat in unseren sämtlichen Fällen sowohl vor der eigentlichen experimentellen Prüfung als auch im Anschluß an Spülen, Drehen und bei Untersuchung in Seitenlage den Zeigerversuch vorgenommen. Als völlig sicher gilt auch uns danach, daß sowohl spontanes Abweichen als auch Ausfall bzw. Verstärkung der nach experimenteller Reizung physiologischen Abweichung Ausdruck von *krankhaften* Veränderungen an irgendeiner Stelle des Gl.A. sind, sowie daß bei diesen Abweichungen Störungen im *Zentralorgan* weitaus im Vordergrund stehen. Besonders häufig fand Prof. *Beyer* bei unseren traumatischen Fällen einen Ausfall der normalerweise zu erwartenden Abweichung in der Hand der gereizten Seite nach Spülen und Drehen, also einen Ausfall der physiologischen R-Abweichung der R Hand nach R-Drehen und R-Kaltspülung bei gleichzeitig intakter R-Abweichung der L Hand, und umgekehrt, jedoch kann man, wie weitere Beobachtungen gezeigt haben, diese Form der Störungen des Zeigerversuchs als wirklich charakteristisch für *traumatische* Schädigung *nicht* ansehen und zur Zeit auch weitere Schlußfolgerungen daraus wohl nicht ziehen. Über den Sitz der Schädigung, der den Abweichungen des Zeigerversuchs zugrunde liegt — Kleinhirn oder (*Kleist*) Stirnhirn —,

<sup>1</sup> Beides in *Bartels*: Zbl. Ophthalm. **31**, 193—224. Zur Orientierung über die vielfachen Probleme des Ny. kann diese kritische Literaturübersicht von einem der besten Kenner dieses vielgestaltigen Problems dem Nervenarzt besonders empfohlen werden.

wird man heute Sicheres überhaupt noch nicht sagen können. Nimmt man hinzu, daß auch die Art, wie der Zeigerversuch im einzelnen von den verschiedenen Nervenärzten und Ohrenärzten vorgenommen wird, keineswegs überall die gleiche ist, kleinste Unterschiede in der Technik aber selbst bei den gleichen Patienten auch hierbei zu differenten Ergebnissen führen müssen, dann wird man in jedem Fall allen *allgemein* gehaltenen Angaben über den Ausfall des Zeigerversuchs, jedenfalls aber allen daraus allein gezogenen Schlußfolgerungen immer mit größter **Skepsis** begegnen müssen<sup>1</sup>. Dies gilt in besonderem Maße für die von mir noch heute häufig angetroffene, aber zum mindesten reichlich vieldeutige Angabe, daß „Bárány positiv“ bzw. negativ ausgefallen sei; auch heute aber erhalten viele Schädeltraumatiker vor allem wegen eines solchen „positiven Bárány“ Unfallrente.

Daß es durch die Ergebnisse der Prüfung des Gl.A. gelingen kann, über den Sitz einer traumatischen Schädigung außerhalb des Hirnstamms, also im **Großhirn** bzw. Kleinhirn, ein Urteil zu gewinnen, ist eine auch heute noch weitverbreitete Annahme. Da wir durch neuere anatomische Untersuchungen (*Esser, Spatz, Grünthal, Reichardt, Berner* u. a.) wissen, daß auch nach scheinbar leichten Stößen gegen den Kopf bei der Sektion doch nicht so selten Blutungen, Erweichungen oder Substanzzerstörungen, speziell an den Polen des Stirn- oder Schläfenhirns, angetroffen werden, ist der Wunsch, derartige Großhirnläsionen schon intra vitam durch neue Methoden nachweisen zu können, naturgemäß besonders intensiv geworden. Die Prüfung des Gl.A. kommt jedoch hierfür, wenigstens zur Zeit noch, nicht in Betracht. Denn da Abtragung des ganzen Kleinhirns bei Tieren keinerlei Ausfallserscheinungen der vestibulären Reaktionen hervorruft und beim Menschen auch selbst bei Kleinhirntumoren von erheblichem Umfang — *J. Koch*<sup>2</sup> beschreibt einen besonders charakteristischen Fall dieser Art — die vestibulären Reaktionen *völlig* intakt bleiben können, wird man die Auffindung charakteristischer pathologischer Abweichungen zur Feststellung von traumatischen Kleinhirnläsionen auch für die Zukunft kaum erwarten können. Für das Großhirn liegen die Dinge fast ebenso. So berichtete *Güttich* in seinem ausführlichen Referat auf dem Würzburger Otologen-Kongreß 1934, daß er bei seinen vieljährigen Untersuchungen bei solchen Großhirntumoren, die durch Autopsie oder Operation später sicher nachgewiesen und lokalisiert wurden, wohl durch verfeinerte Hörprüfungen, besonders bei Schläfenlappentumoren, die Frage der Lokalisation habe fördern können; aber kaum oder gar nicht durch seine Untersuchungen des Gl.A. Die gleiche ablehnende Einstellung finden wir bei *Unterberger, Grahe*<sup>3</sup> u. a.

<sup>1</sup> Siehe dazu auch *Beyer* u. *Lewandowsky*: Z. Neur. **19**, 3; sowie *Beyer*: Verh. dtsch. otol. Ges. **1914**. — <sup>2</sup> *Koch, J.*: Über Störungen der VIII-Funktionen bei Hirnerkrankungen. Arch. Ohr- u. Halskrkh. **135**, 3 (1933). — <sup>3</sup> *Unterberger*: Vestibularis und Hirngeschwülste. Z. Hals- usw. Heilk. **36**, Kongreßber. (1934). — *Grahe*: Z. Hals- usw. Heilk. **36**, Kongreßber. (1934).

auf Grund eines gleichfalls sehr großen und gut durchgearbeiteten Beobachtungsmaterials, und auch *E. A. Spiegel* kommt nach Tierversuchen zu dem gleichen negativen Ergebnis.

Die an sich zahlreichen traumatischen Fälle, die *wir* mit neurologischen und otologischen Methoden untersucht haben, können, da spätere anatomische Befunde uns nur in einem einzigen, übrigens auch danach noch nicht voll geklärten Fall bekanntgeworden sind, für die Frage der Bedeutung einer Untersuchung des Gl.A. zur Lokalisation einer etwaigen traumatischen Großhirnschädigung, nur mit Einschränkung verwandt werden. In Betracht kommen daher aus unserem Material nur die Fälle, in denen mit unseren neurologischen Methoden auf Großhirnblutung oder deren Folgeerscheinungen hinweisende Symptome mit Sicherheit festgestellt werden konnten. In diesen Fällen wurden zweifellos krankhafte, wenn auch meist wenig intensive Abweichungen im Gebiet des Gl.A. von Prof. *Beyer* ausnahmslos gefunden. Auch bei sorgfältiger Durchsicht dieser Fälle haben sich aber niemals irgendwelche, für die nach dem neurologischen Befund anzunehmende *Lokalisation* der Schädigung im Großhirn verwertbaren vestibulären Symptome gefunden, und zwar auch niemals in den Fällen, in denen eine Blutung in das *Stirnhirn* aus neurologischen oder psychiatrischen Gründen mit Sicherheit oder wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte. In allen Fällen fanden sich vielmehr grundsätzlich die *gleichen* Abweichungen von der Norm wie in den anderen Fällen, in denen nach Hirnerschütterung oder überhaupt nach starken Stößen gegen den Kopf auf Großhirnläsion deutende Symptome *nicht* nachweisbar waren. Die heute von den ohrenärztlichen Sachverständigen allgemein vertretene Anschauung, daß bei Großhirnerkrankungen die Störungen des experimentellen Ny. nur durch Druck oder sonstige Fortleitung des Reizzustandes auf den *Hirnstamm* bedingt werden, findet also in der Beobachtung unserer Fälle gleichfalls eine, wenn auch nur vorsichtig zu wertende Bestätigung.

Nicht ohne Interesse für den Neurologen ist aber wohl die, allerdings erst an kleinem Material von mir gemachte Erfahrung, daß in den Fällen, in denen Folgeerscheinungen einer Blutung oder Thrombose im Großhirn vorlagen, die sicher *nicht* durch eine *traumatische* Blutung, sondern durch *Arteriosklerose* oder sonstige Erkrankungen des Gefäßapparates entstanden waren, krankhafte Störungen im Gebiet des Gl.A. *nicht* gefunden wurden, in deutlichem Gegensatz also zu den traumatischen Fällen. Wird diese Erfahrung durch die sehr wünschenswerte Nachprüfung an größerem Material bestätigt, dann ergäbe sich ein neuer Weg für die Begutachtung derjenigen, für uns Neurologen noch immer recht schwierigen Fälle, in denen wir zu der Frage Stellung nehmen sollen, ob eine Hemiplegie nach Schlaganfall auf *innere* Ursachen zu beziehen ist oder auf eine, in meinen Fällen ausnahmslos erst nachträglich behauptete und gemeldete, auf *Betriebsunfall* zurückzuführende Kopfverletzung.

Auf Grund unserer eben genannten Erfahrung habe ich aber in letzter Zeit in diesen Fällen immer Prof. *Beyer* um eine Untersuchung des Gl.A. gebeten, und habe bei *völlig* negativem Ausfall seiner Untersuchungen diese Tatsache als Unterstützung für die Annahme herangezogen, daß der Schlaganfall *nicht* ursächlich auf das behauptete Schädeltrauma zurückzuführen sei. Daß ein solcher, ganz oder fast ganz negativer Befund am Gl.A. nicht als einzige Begründung oder auch nur als entscheidendes Argument, sondern immer nur als ein *Teilargument* für die Ablehnung eines ursächlichen Zusammenhangs mit dem Unfall verwendet werden kann, ist selbstverständlich; als Teilargument halte ich eine solche Feststellung jedoch schon heute für brauchbar.

Daß der völlige Verlust der calorischen Erregbarkeit bei völliger Erhaltung der Erregbarkeit für Drehen — oder ganz ausnahmsweise umgekehrt — zwar nicht für Großhirnblutung, aber für *meningeale* Schädigung, also auch für eine meningeale Blutung, charakteristisch ist bzw. sein kann, wurde früher schon erwähnt. Bei einem weiteren, noch viel zu wenig bekannten Symptom, nämlich der **Pulsverlangsamung** bis auf 50—60 Schläge ohne Druckpuls (siehe dazu die Fälle 1 und 2 auf S. 394), einem Symptom, das ich nach schweren Stößen gegen den Kopf oft noch nach vielen Monaten nachweisen konnte, ohne daß es je möglich war, aus anderen Gründen über den Sitz dieser Störung etwas auszusagen, habe ich Beziehungen zu einem bestimmten Befund am Gl.A. nicht feststellen können. Das gleiche gilt für den ebenfalls häufig von mir gefundenen, isolierten, meist doppelseitigen Verlust der **Achillesreflexe** (siehe dazu die Fälle 1 und 3 auf S. 395), der ja auch allgemein — obwohl gesicherte Befunde nach dieser Richtung noch nicht vorliegen — als Folge einer durch gesteigerten Hirndruck bedingten Reizung der hinteren Wurzeln, also nicht als Hirnsymptom, aufgefaßt wird.

Im ganzen dürfen wir jedenfalls auch in den an sich uncharakteristischen Befunden am Gl.A. bei traumatischen Groß- und Kleinhirnläsionen eine weitere und jedenfalls beachtliche Bestätigung dafür erblicken, daß eben wirklich die Gesamtheit der bei Untersuchung des Gl.A. gefundenen und auf das Zentralnervensystem hinweisenden Symptome Ausdruck einer Schädigung *lediglich* des Hirnstamms sind, ja, auch dafür, daß durch Schädeltraumen, sei es ausschließlich, sei es in erster Linie, eben die im *Hirnstamm* gelegenen Zentren geschädigt werden. Neben *Kehrer*<sup>1</sup> und *Kral*<sup>2</sup> betont *Gamper*<sup>3</sup> neuerdings diese Bedeutung der Schädigung der Funktionen des Hirnstamms für die Commotio und stellt sie in Gegensatz zu der durch anatomische Schädigung des Großhirns bedingten Contusio. Dieser Versuch einer differentialdiagnostischen Trennung von Commotio und Contusio auf neuer Basis ist sicher beachtlich. Restlos durchführen läßt sich eine solche Unterscheidung zwischen

<sup>1</sup> *Kehrer*: Dtsch. med. Wschr. 1933, 5. — <sup>2</sup> *Kral*: Med. Klin. 1935 II. —

<sup>3</sup> *Gamper*: Med. Klin. 1936 I, 40.

Commotio und Contusio nach lokalisatorischen Prinzipien naturgemäß auch nicht, da wir ja auch bei unkomplizierter Commotio anfangs nicht selten auch leichte Großhirnsymptome antreffen. So berichtet der Chirurg *Kuntzen*, daß bei gemeinsamer Untersuchung mit einem Neurologen in seiner Klinik an frischen Fällen reiner Commotio als vorübergehende Erscheinung sehr häufig ein Verlust der Bauchreflexe sowie Andeutung von Babinski und Rossolimo gefunden wurden, und *Beringer*<sup>1</sup> berichtet von vorübergehender Differenz der Sehnenreflexe, auch bei frischen Fällen von reiner Commotio; beide Symptome können aber zum mindesten nicht auf ausschließliche Schädigung des Hirnstamms bezogen werden. Im übrigen halte ich persönlich — und hierbei stehe ich einmal nicht in Übereinstimmung mit *Reichardt*<sup>2</sup> — die Scheidung von Contusio und Commotio für Begutachtungsfragen, und zwar gerade auf Grund meines hier besprochenen Materials, nicht für sehr bedeutungsvoll, da wir eben am Gl.A. in beiden Fällen grundsätzlich die gleichen krankhaften Symptome antreffen und die Prognose nach unseren Erfahrungen in erster Linie eben nach der Art und Schwere dieser Hirnstammsymptome sich richtet, viel weniger aber danach, ob außerdem im Großhirn, sei es bei der klinischen, sei es später bei der anatomischen Untersuchung, Zeichen einer umschriebenen Großhirnschädigung gefunden werden oder nicht.

Die im Laufe der Jahre für mich persönlich zur Sicherheit gewordene Erkenntnis, daß eben *alle* zentralbedingten Störungen im Gl.A., die wir nach Schädeltraumen beobachten, auf den Hirnstamm zu beziehen sind, hat naturgemäß unsere Aufmerksamkeit nicht nur bei der otologischen, sondern auch schon bei der neurologischen Untersuchung in besonderem Maße auf die Frage gelenkt, ob nicht noch *weitere*, bisher unbeachtet gebliebene Hirnstammsymptome sich nachweisen lassen, sowie ob nicht die in der Zeit zwischen Schädeltrauma und Untersuchung durch uns ärztlicherseits beobachteten oder der Angabe nach dagewesenen Symptome und *Beschwerden* glaubwürdiger Patienten weitere Hinweise auf Schädigung des Hirnstamms darbieten. Diese Vermutungen haben volle Bestätigung gefunden.

Daß die verfeinerte Beobachtung auf Blickparesen überraschend häufig das Vorliegen solcher Störungen ergeben hat, wurde schon erwähnt. Mindestens ebenso wichtig ist aber, daß schon bei der einfachen Prüfung auf Blickparesen, und in stark erhöhtem Umfang als Reaktion auf die experimentelle Reizung des vestibulären Apparates, nicht nur Schwindelercheinungen, sondern auch ganz objektiv erkennbare *vasomotorische* Störungen und Schweißausbrüche, und nicht selten auch Übelkeit und Brechreiz beobachtet werden konnten, Symptome also, die zwar nur

<sup>1</sup> *Beringer*: Nervenarzt 1935, 11. — <sup>2</sup> *Reichardt*, M.: Sonderabdruck aus Z. Bahnärzte 1936 und a. a. O.

bei einem Teil der von uns Untersuchten auftraten, dann aber so gut wie ausnahmslos zu den früheren und den während der Untersuchung geäußerten Klagen in konstanten und sehr charakteristischen Beziehungen standen. Daß diese durch scharfe Blickwendung nach der Seite der Blickparese, durch Seitenlagerung oder plötzliches Aufrichten danach, sowie durch Drehen und Spülen unmittelbar auslösbaren, vorwiegend vasomotorischen Störungen Ausdruck einer Überleitung des Reizes auf *benachbarte*, vor allem auf die zweifellos im Hirnstamm, in erster Linie wohl in der Subst. reticularis gelegenen Zentren der Vasomotilität anzusprechen sind, wird man schon aus anatomischen Gründen als ausreichend wahrscheinlich bezeichnen können.

Es erhebt sich bei der Bewertung dieser vasomotorischen Erscheinungen jedoch das Bedenken, daß die gleichen vasomotorischen Störungen auf vestibuläre Reize ja auch *konstitutionell* begründet sein können, so daß es zunächst fraglich erscheint, ob wir aus ihrer Feststellung nach den von uns gesetzten Reizen wirklich einen Rückschluß auf nachträglich erworbene und *traumatisch* bedingte Übererregbarkeit der in Betracht kommenden Hirnstammzentren ziehen dürfen. Bekannt ist ja, daß die spielerisch ausgeübte oder aus Lebensnotwendigkeiten sich ergebende Reizung des Gl.A. beim Karussellfahren, Schaukeln und Seefahren bei den einzelnen Menschen zu äußerst verschieden intensiven Reaktionen führt, daß ein immerhin beachtlicher Prozentsatz der Menschen, vor allem der Kinder und Frauen, auf diese Reize mit starken vasomotorischen Symptomen und Übelkeit reagiert, und daß die sich so manifestierende Übererregbarkeit der zugehörigen Zentren sogar ein feines Reagens darstellt für die neuropathische, speziell die vasoneurotische *Konstitution* der Betroffenen. Lassen wir also vestibuläre Reize in leichter, stärkerer, ja sogar sehr starker, immer aber in gleicher Form zum Zweck der ärztlichen Diagnostik auf Kopftraumatiker einwirken, dann müssen naturgemäß diese konstitutionellen Momente grundsätzlich auch einen Einfluß auf das Ergebnis unserer Untersuchungen ausüben.

Wie die genauere Betrachtung und unsere speziellen Untersuchungen zeigen, wird nun aber der diagnostische Wert dieser experimentellen Reizung durch das konstitutionelle Moment in Wirklichkeit kaum oder gar nicht beeinträchtigt. Denn von Schädelbrüchen, Hirnerschütterungen und überhaupt nennenswerten Kopftraumen werden erfahrungsgemäß in erster Linie Erwachsene, vor allem Männer, und zwar meist schwer körperlich arbeitende Männer betroffen, sowie die Lenker von Autos, dagegen erheblich seltener Kinder und Frauen und nicht körperlich arbeitende Männer. Gerade unter den genannten, am häufigsten von Schädeltraumen betroffenen Menschen bilden aber die *Neuropathen*, wie ich immer wieder feststellen konnte, nur eine kleine *Minderzahl*, und unsere neurologische Untersuchung ermöglicht uns ja auch ohne weiteres, diese wenigen Vasoneurotiker unter den von uns wegen Folgen



eines Kopftraumas Untersuchten herauszufinden. Wichtiger für die Frage der diagnostischen Brauchbarkeit der genannten vasomotorischen Symptome ist aber noch, daß bei konstitutioneller Übererregbarkeit die vasoneurotischen Symptome naturgemäß eben durch den vestibulären Reiz als solchen ausgelöst werden, es also ohne Bedeutung ist, welcher *Art* dieser Reiz im speziellen ist und wie er an den Menschen herantritt. *H. Busch* hat dementsprechend bei den schon erwähnten 635 jungen Männern, die frei waren von erkennbaren Störungen des Gehörorgans oder sonstigen, in Betracht kommenden Krankheiten, zwar 16mal erhebliche oder wenigstens sehr deutliche Reaktionen der genannten Art beim Drehversuch beobachtet — und zwar 7mal starke Gesichtsröte, 3mal tiefes Erblassen und 6mal Schweißausbruch mit Übelkeit —, zugleich aber feststellen können, daß diese Reaktionen bei R-Drehen und bei L-Drehen ausnahmslos in ganz *gleicher* Form und Intensität auftraten. In dieser Feststellung wird man aber, obwohl *ausschließlich* einseitige Reize, wie bei der calorischen Prüfung, nicht gesetzt worden sind und *Busch* als Ohrenarzt besondere Feststellungen über konstitutionelle vasomotorische Übererregbarkeit bei den von ihm Untersuchten nicht getroffen hat, doch eine Bestätigung dafür erblicken können, daß eben zur Manifestierung einer konstitutionellen Übererregbarkeit die *Richtung* des angewandten Reizes nebensächlich ist. Bei unsern Schädeltraumatikern haben wir andererseits gleichartige und *gleich* intensive Reizerscheinungen im vasomotorischen Apparat und für Schweiß und Erbrechen bei Setzung *verschiedener* Reize und bei Zuführung des Reizes sowohl von R wie von L nicht in einem einzigen Fall beobachtet, sondern immer eine *Dissoziation* der Reizwirkung, also z. B. schwere vasomotorische Störungen *nur* bei der Prüfung der Augenbewegungen oder bei Seitenlagerung, *nur* durch Drehen oder durch Spülen, bzw. bei 2 oder 3 dieser Reize, ferner kaum jemals in auch nur annähernd gleicher Stärke bei R-Reizung *und* bei L-Reizung, ja, am allerhäufigsten in der Kombination nur mit rechtsgerichteten bzw. nur mit linksgerichteten Ny., also entsprechend einer *Tonusdifferenz*.

Gerade diese letzteren, fast völlig konstant zu beobachtenden Beziehungen der Reizerscheinungen zu der ganz sicher zentralen und in unseren Fällen traumatisch bedingten Tonusdifferenz können aber, und noch mehr als die vorher genannten Beziehungen, als wichtiger und meines Erachtens vollgültiger Beweis dafür angesehen werden, daß die bei einem Teil der Untersuchten nach experimenteller Reizung des GLA. zutage tretenden vasomotorischen Begleiterscheinungen *nicht* als Ausdruck einer konstitutionellen und allgemeinen Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit, sondern als erworbenes und in unseren Fällen auch durch das Schädeltrauma *erworbenes* Krankheitszeichen anzusehen ist. Daß diese auch schon von anderen Ohrenärzten oft beobachteten vasomotorischen Störungen dabei nur meist, aber nicht ausnahmslos zusammen

mit dem länger und stärker schlagenden Ny. auftreten, manchmal also auch zusammen mit dem schwächer und kürzer schlagenden Ny., kann meines Erachtens nicht als Gegenargument betrachtet werden, und zwar am wenigsten bei den Fällen von einfacher Commotio, da es sich dabei ja nicht, wie fast immer bei Ohrkrankheiten oder Basisbrüchen, um eine einseitig angreifende, sondern allgemeine Schädigung des Schädelinnern handelt, bei der wir dementsprechend auch sonst ein buntes Bild in der Verteilung der von der Norm abweichenden Reaktionen beobachten; so bestehen z. B. auch nach den Erfahrungen von Koch<sup>1</sup> sogar bei Tumoren am Hirnstamm keine konstanten Beziehungen zwischen der Seite des Sitzes des Tumors und der Seite, nach der bei Tonusdifferenz der Ny. stärker schlägt.

Der Art nach wurden in unseren Fällen tiefe Blässe nach Spülen oder Drehen nur ein paarmal, plötzliche, intensive **Rötung** mit Benommenheit und ohnmachtsähnlichen Zuständen, die sich manchmal fast bis zur Bewußtlosigkeit steigerten, relativ häufig beobachtet, oft kombiniert mit leichtem und manchmal mit profusem Schweißausbruch. Zeichen von stärkerer *Übelkeit* traten nur selten zutage. Die subjektiven und auch objektiven Zeichen plötzlichen *Schwindels*, die auch ohne Schweiß, *Übelkeit* und Gesichtsrötung bei Spülen oder Drehen oft auftraten, standen nicht in konstanten Beziehungen zu diesen vasomotorischen Störungen. Dies steht offenbar damit in Zusammenhang, daß diese Schwindelerscheinungen nicht bloß durch den Reiz auf den Hirnstamm, sondern *auch* unmittelbar vom Labyrinth aus ausgelöst werden bzw. werden können.

Die meines Erachtens beachtliche Bedeutung, die allen diesen objektiven Feststellungen für die Diagnose und besonders für unsere Begutachtung zuzumessen ist, dürfte vor allem darin bestehen, daß bei an sich glaubwürdigen Patienten — und ihre Zahl ist zweifellos außerordentlich groß — diese objektiven Symptome in fast absoluter Übereinstimmung standen mit den geäußerten *Klagen*. Absolut war die Übereinstimmung in den an sich seltenen Fällen, in denen bei der experimentellen Prüfung Brechreiz und *Übelkeit* auftraten, da diese Patienten ausnahmslos angegeben hatten, daß sie in der ersten Zeit nach dem Schädeltrauma tagelang, ja, manchmal auch wochen- und monatelang an immer erneutem Erbrechen oder wenigstens starker Brechneigung gelitten hatten, und außerdem angaben, daß bei ihnen zu der Zeit unserer Untersuchung noch immer eine gewisse Neigung zu *Übelkeit* und Brechreiz im Alltagsleben fortbestand. Die gleiche Übereinstimmung bestand in den Fällen, in denen der *Schweißausbruch* nach der experimentellen Reizung im Vordergrund stand. Auch hier wurde uns angegeben oder konnte auf Befragen festgestellt werden, daß die Betroffenen seit dem Unfall, vor allem gleichzeitig mit Schwindelanfällen, unter Schweißausbrüchen

<sup>1</sup> Koch, J.: Arch. Ohr- usw. Heilk. 134, 4 (1933).

zu leiden hatten. Wir erfuhren dabei übrigens stets auch, daß diese Neigung zu Schweißausbruch im zeitlichen Abstand vom Schädeltrauma *geringer* geworden war, in 2 Fällen allerdings erst 1 bzw. 2 Jahre nach dem Trauma.

Nicht ganz so konstant waren die Beziehungen von starker Gesichtsrötung nach Seitenlagerung, Spülen oder Drehen zu den vorher geäußerten Beschwerden; doch spielt ja gerade bei den hierzu gehörigen Klagen über plötzliches Schwarzwerden vor Augen, Aussetzen der Gedanken, plötzliche Benommenheit, ohnmachtsähnliche Zustände und echte Ohnmachten naturgemäß die Glaubwürdigkeit, besonders bei Nachuntersuchungen<sup>1</sup>, eine große Rolle. Die Beziehungen dieses objektiven Befundes zu den Klagen waren aber in unseren Fällen immerhin so konstant, daß wir nicht nur bei Beobachtung solcher plötzlichen Rötung des Gesichts nach der vestibulären Reizung die entsprechenden Klagen über Beschwerden im Alltagsleben für voll glaubwürdig halten konnten, sondern — und das ist für unsere Begutachtung wohl das wichtigste — aus dem völligen **Fehlen aller** vasomotorischen Reizerscheinungen bei der experimentellen Reizung meines Erachtens doch schließen dürfen, daß die trotzdem etwa geäußerten Klagen eben **unberechtigt** oder *nicht* auf das Kopftrauma zu beziehen waren. Jede neue Möglichkeit, auf Grund unseres *Befundes* bei Entschädigungsprozessen Klagen über Beschwerden mit Sicherheit als begründet oder als unbegründet bzw. nicht unfallbedingt zu erkennen, bedeutet aber einen *Fortschritt* für unsere Begutachtung. Daß wir auch bei unserer neurologischen Prüfung auf Blickparesen bei scharfer Wendung der Augen nach der Seite der Parese die genannten vasomotorischen Symptome in abgeschwächter Form oft schon erkennen und so einen Wahrscheinlichkeitsschluß darauf ziehen können, daß bei der experimentellen Prüfung des G.L.A. noch deutlichere und schwerere Störungen gleicher Art erkennbar sein werden, wurde schon erwähnt.

Die zunehmende Erkennung der engen Beziehungen nicht nur der Klagen über Schwindelanfälle zur Tonusdifferenz und zu Formabweichungen des Ny., sondern auch der Klagen über Anfälle von Schwarzwerden vor Augen und ohnmachtsähnlichen Zuständen zu den vasomotorischen Störungen bei der ohrenärztlichen Prüfung des G.L.A., bot mir weiteren Anlaß, der *Einzelschilderung* aller Beschwerden vom Tage des Unfalls bis zur Untersuchung durch uns immer stärkere Aufmerksamkeit zuzuwenden und sie durch vorsichtige *Fragen* zu ergänzen. Ich erfuhr dabei von mehreren unserer, bei der Prüfung mit starken vasomotorischen Reizerscheinungen reagierenden Patienten, daß sie außer unter den vorhergenannten Störungen auch unter **migräneartigen**

<sup>1</sup> Sicher mit Recht verweist auch *Barth* (Dtsch. med. Wschr. 1936, 31) darauf, daß man zwar bei der ersten Untersuchung und Befragung nach Schädeltraumen fast immer volle Glaubwürdigkeit voraussetzen kann, nicht aber in dem gleichen Maße bei den *Nachuntersuchungen*, wenn die Untersuchten über die Bedeutung der Äußerung bestimmter Klagen für uns schon besser orientiert sind.

Anfällen mit Flimmern und Erbrechen seit dem Unfall wiederholt gelitten hatten, ohne daß bei ihnen familiäre Belastung oder Migräneanfälle in der Zeit vor dem Schädeltrauma nachweisbar waren. Zweimal wurde auch von typischen Anfällen von *angioneurotischem* Gesichtsödem berichtet. Eine geistig hochstehende und sich gut beobachtende Dame, bei der Entschädigungswünsche auch nicht andeutungsweise erkennbar waren, schilderte mir auch, daß sie 4 Wochen nach der zweifellos schweren Hirnerschütterung, die sie durchgemacht hatte, plötzlich und zum erstenmal einen schweren Anfall von Drehschwindel — solche Anfälle von Drehschwindel treten übrigens auch sonst nicht selten zum erstenmal erst mehrere Wochen nach dem Kopftrauma auf, besonders bei der Ableistung wieder schwererer körperlicher Arbeit oder sonstiger akuter körperlicher Beanspruchung — bekommen habe, als sie bei dem Wiedersehen mit einer alten sehr lebhaften Freundin von dieser „herumgewirbelt“ wurde; sie mußte dann, nachdem sie schon 8 Tage lang bei leidlichem Wohlbefinden außer Bett gewesen war, sich wieder legen, da sie tagelang erneut schweres Erbrechen bekam mit Schwindelanfällen, fast dauerndem Herzklopfen, dazu am gleichen Tag der Verschlimmerung an beiden *Knöcheln* große *Ödeme* auftraten und außerdem eine Schwellung des gesamten *Zahnfleisches*. Diese Knöchelödeme und Zahnfleischschwellung hätten sich dann, wie sie auch voll glaublich berichtete, während der neuen 10tägigen Bettruhe langsam und kontinuierlich zurückgebildet und seien nicht wiedergekehrt. Bei der späteren Untersuchung durch mich waren Ödeme nicht mehr erkennbar und auch keine Schwellung des Zahnfleisches an den 32 ausnahmslos völlig gesunden Zähnen. Auch hier Zusammenhänge zwischen Kopftrauma und Ödemen, ja, wohl auch der Zahnfleischschwellung anzunehmen, habe ich für berechtigt gehalten, zumal mir angegeben wurde, daß auch die früher ganz regelmäßigen Menses nach dem Unfall in den ersten 2 Monaten stark verspätet und danach erst wieder im alten Turnus sich gezeigt hatten und auch die experimentelle Reizung starke Formabweichungen des Ny. ergab.

Erwähnung verdient an dieser Stelle wohl auch der Bericht eines meiner Patienten, demzufolge bei ihm die schweren Anfälle von Drehschwindel, an denen er in den ersten Monaten nach dem Kopftrauma gelitten hatte, nicht nur von Schweißausbruch, sondern auch von plötzlicher Absonderung enormer Mengen von *Speichel* begleitet waren. Die Berichte trugen, obwohl bei der viel später von uns vorgenommenen experimentellen Reizung des Gl.A. Schweiß und Speichelbildung nicht auftraten, den Charakter voller Glaubwürdigkeit. Daß wir weitere Fälle von solcher vermehrten Speichelabsonderung sonst niemals beobachtet haben und in der Literatur darüber Angaben nicht gefunden werden konnten, wird man eigentlich als auffallend bezeichnen müssen, da doch sowohl der obere als der untere Nucl. salivatorius, die, wie man annimmt, auf dem Wege über den N. intermedius und die Chorda Reize zur

Submaxillardrüse bzw. über den N. tympanicus und das Ggl. oticum zur Parotis leiten, ihren Sitz im vorderen und hinteren Abschnitt der Subst. reticularis haben, daher bei Schwindelanfällen und experimenteller Reizung des Gl.A. eine Miterregung dieser Zentren im Sinne eines Nachbarschaftssymptoms an sich zu erwarten wäre.

Offenbar auf traumatische Schädigung der Zentren für die Funktionen des **Darms** zu beziehende Störungen habe ich im ganzen zweimal beobachtet. In dem später (S. 396) genauer beschriebenen Fall eines älteren Arztes traten, neben Glykosurie, anfänglicher Polyurie und Störungen der sexuellen Funktionen, schon bald nach der an sich leichten Hirnerschütterung auch plötzliche „Darmkoliken“ auf, mit kurzfristigen schweren Schmerzen im Bauch und rascher Stuhlentleerung, ohne daß in der Zwischenzeit sonstige Zeichen von Verdauungsstörungen sich zeigten, und ohne Abmagerung. In dem anderen Fall handelte es sich um einen 31jährigen, selbständigen, sehr gutsituierten Kaufmann, der seiner Angabe nach im Alter von 22 Jahren eine Encephalitis leth. durchgemacht hatte, jedoch ohne daß ich davon objektiv Resterscheinungen nachweisen konnte, und der auch in der Zwischenzeit voll berufstätig und, wie er angab, beschwerdefrei gewesen war. Bei ihm war, nach einer mittelschweren Commotio ohne Fraktur, neben Anfällen von Drehschwindel eine dauernde und starke Gewichtsabnahme eingetreten, zu der sich einige Monate *später* plötzlich „Darmkrisen“ hinzugesellten. Diese Darmkrisen traten seiner glaublichen Beschreibung nach immer *gleichzeitig* mit ganz schweren Anfällen von Drehschwindel auf; sie führten außer zu kolikartigen Schmerzen auch zu profusen Durchfällen, die dann 1—2 Tage lang anhielten und ihn außerordentlich schwächten. Als er zur Erholung im Winter nach Cortina gegangen war, besserten sich dort alle Störungen rasch; er wurde dort aber, wie er auch glaublich schilderte, einmal von einem Schneeball an der rechten Kopfseite getroffen, und unmittelbar danach setzte, nachdem er seit längerer Zeit anfallfrei gewesen war, wieder ein ganz schwerer Anfall von Drehschwindel ein, zusammen mit Darmkoliken und zweitägigen Durchfällen. Bei der Untersuchung fanden wir ein Körpergewicht von 53 kg, mit Zeichen außerordentlich starker Abmagerung. Reflexe o. B. Puls 70. Scharfe Seitwärtswendung der Augen nach rechts erschwert. Bei Seitenlagerung und nach der Drehprüfung trat diese Erschwerung des R-Blicks noch deutlicher zutage. Auf R-Spülung reagierte er zunächst mit dem ganz ungewöhnlichen Symptom der tiefen Blässe des Gesichts, gleichzeitig klagte er über plötzliche, kolikartige Schmerzen im Bauch, die aber, ohne daß Durchfall auftrat, rasch nachließen. Die Dauer des experimentellen Ny. war R und L etwa die gleiche. Daß in diesem Fall auch die frühere Encephalitis für das Symptomenbild von Einfluß gewesen ist, wird man annehmen können; daß die jetzigen Darmstörungen auf den Hirnstamm zu beziehen sind, wird dadurch nur erhöht wahrscheinlich.

In der Literatur habe ich nur eine Notiz von *Kl. Vogel*<sup>1</sup> gefunden, der berichtet, daß er nach Schädeltraumen öfter Durchfälle beobachtet habe. Daß bei basaler Meningitis, bei basalem Aneurysma und anderen Krankheitsprozessen an der Basis ähnliche gastrointestinale Störungen beobachtet worden sind, berichtet *Bodechtel*; er erwähnt auch einen Fall von Magen-Darmstörungen nach Kopftrauma, der von *Polstorff* beschrieben ist.

Von Störungen der Blasenfunktionen in Form von anfänglicher Harnverhaltung habe ich ziemlich häufig, teils aus Krankenblättern, teils aus glaubwürdigen Berichten der Patienten Kenntnis erhalten. Es handelte sich dabei immer um rasch vorübergehende Störungen, in denen nur am ersten Tage ein- oder höchstens zweimal die Anwendung des Katheters nötig wurde; lediglich bei einem dieser Patienten hatte sich die am ersten Tage schon bestehende leichte Erschwerung der Harnentleerung dann erst am zweiten Tag soweit gesteigert, daß einmalige Katheterisierung nötig wurde. Vom dritten Tage ab gelang dann auch ihm die spontane Entleerung ohne Schwierigkeiten. Von gleichzeitig bestehender Polyurie wurde in einem anderen Fall berichtet, von gleichzeitig bestehenden Darmstörungen in keinem Fall.

Ob die vorher erwähnten Störungen der Speichelsekretion und die eben genannten Störungen der Blasen- und Darmfunktionen wirklich, wie oben angenommen wurde, als Ausdruck einer Reizung der weiter hinten in der Medulla gelegenen entsprechenden Kerngebiete zu deuten sind oder nicht vielmehr als Folge einer Reizung der übergeordneten Zwischenhirnzentren, läßt sich heute noch nicht mit ausreichender Sicherheit sagen. Ernstlich zu denken ist jedenfalls auch an diese letztere Möglichkeit, da durch Tierversuche *Karplus* und *Kreidl*, *Hess* u. a. nachweisen konnten, daß bei Reizung besonders des hinteren Teils der Regio hypothal. Speichel- und Tränenabsonderung — vermehrte einseitige Tränenabsonderung hat übrigens auch Prof. *Beyer* ein paarmal bei der Prüfung des Gl.A. beobachtet — sowie Blasenkontraktionen erzielt werden können, und *O. Foerster* bei Operationen in dieser Gegend gleichfalls Blasenkontraktionen sowie auch eine Zunahme der Darmperistaltik festgestellt hat. Die entsprechenden Störungen bei unseren Kopftraumatikern wird man daher wohl mit der gleichen Berechtigung in die Gruppe der im folgenden zu besprechenden *diencephalen* Störungen einreihen können.

Als Ergebnis aller bisher beschriebenen Erfahrungen und angeregt durch die neueren Forschungen über die Funktionen des *Zwischenhirns*<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Vogel, Klaus*: Mschr. Unfallheilk. 1935, H. 9.

<sup>2</sup> Ich verweise hierzu auf die ausgezeichneten kritischen Übersichten über die Literatur der letzten Jahre von *Bodechtel* (Fortschr. Neur. 1935, 8; 1936, 5), ferner auf *Hoff* (Fortschr. Neur. 1936, 8), sowie auf die Arbeiten von *L. R. Müller* und die zusammenfassende Bearbeitung dieser Fragen im Handbuch der Neurologie von *Gagel* und auch von *O. Foerster*, 1936.

bin ich in den letzten 2 Jahren immer mehr und systematisch dazu übergegangen, möglichst in jedem Fall auch ausdrücklich nach Symptomen zu *fragen*, die auf eine traumatische Schädigung der **Zwischenhirnzentren** hindeuten könnten. Dieses Befragen ist in der Regel erforderlich, weil eben die Mehrzahl dieser Symptome von den betreffenden selbst zu ihrem Schädeltrauma nicht oder kaum in Beziehung gebracht werden, oder wenigstens weil sie, als anscheinend ungeeignet zur Stützung von Entschädigungsforderungen, uns nicht spontan mitgeteilt werden.

Bezüglich der **Menses**, von denen uns noch am ehesten spontan erzählt wird, konnte ich dabei feststellen, daß bei Frauen, die gerade während dieser Tage von dem Schädeltrauma betroffen waren, nicht immer, aber, wie ja allgemein bekannt ist, doch recht häufig die Blutung sofort oder gleich danach ausgesetzt hatte, meist zunächst ganz, manchmal mit Wiederkehr am gleichen oder am nächsten Tage. Die Pause zwischen dieser kurzen Unterbrechung bzw. dem Aufhören der Menses bis zum Eintritt der nächsten Menses betrug in unseren Fällen manchmal wie früher etwa 4 Wochen; in der überwiegenden Mehrzahl berichteten die Frauen jedoch, daß nun eine *längere* Pause von etwa 5—8 Wochen eingetreten war, danach ein- oder zweimal noch eine Pause von 5—6 Wochen. In allen den 12 Fällen, in denen ich solche Verlängerung der Pausen notiert habe, war aber *spätestens* 3—4 Monate nach dem Unfall der Turnus der gleiche wie vor dem Unfall; daß in der Folgezeit dann wiederum eine Verlängerung der Pause neu aufgetreten war, ist mir niemals berichtet worden. Da in allen diesen Fällen sichere Hirnstammschädigung auch sonst nachweisbar war, wird man auch diese Störungen in der Lebensrhythmik der Frauen als Ausdruck einer Zwischenhirnschädigung meines Erachtens ohne Bedenken ansprechen können. Daß natürlich auch die hormonalen Funktionen dabei mitgetroffen waren, ergänzt im übrigen nur unsere Erfahrungen über die Beziehungen des Zwischenhirns und überhaupt der vegetativen Funktionen zur Hormonbildung. Daß die in allen diesen Fällen nie vermißten Klagen über anderweitige vasomotorische Störungen *während* der Zeit der Störung und Hemmung der Menses schon aus diesem Grunde in besonderem Maße Glauben verdienen, bedarf keiner Begründung; zur Stützung der Glaubwürdigkeit solcher Klagen sind daher die Angaben über Menstruationsstörungen nach einem Kopftrauma für unser Gutachten durchaus verwendbar.

Daß auch die Bildung der **Körperwärme** ebenso wie die mit ihr verbundene **Schweißabsonderung** und die *Gänsehautbildung* in letzter Instanz von im Hirnstamm, speziell im Zwischenhirn, gelegenen Zentren reguliert wird, ist eine in den letzten Jahren sichergestellte Tatsache. Beschrieben sind Störungen in diesen Gebieten nicht nur bei Tumoren und relativ häufig bei Encephalitis leth. — *Borremans* und *Bogaert* fanden bei Encephalitis neben Polyurie und Hyperthermie sogar einseitigen Schweißausbruch —, sondern in besonders beweiskräftiger Form bei den

Operationen am Hirnstamm, die vor allem *O. Foerster*<sup>1</sup> zu grundlegenden Studien nach dieser Richtung verwandt hat. Grundsätzlich neu sind dabei seine auf vielfache eigene Beobachtungen gestützten Schlußfolgerungen über die Beziehungen der übergeordneten diencephalen Zentren der Schweißbildung und Piloarreaktion zu den untergeordneten *spinalen* Zentren in der Seitenhornkette von C 8 bis L 3. Aus ihnen ist, besonders auch für unsere später zu schildernden posttraumatischen Störungen der Libido, von Wichtigkeit, daß auf periphere Reize, die den Körper im Versorgungsgebiet der unterhalb von C 8 gelegenen Segmente treffen, auch nach Abtrennung des Halsmarks vom Zwischenhirn Schweiß und Gänsehaut in den von den genannten spinalen Segmenten innervierten Körperteilen sehr wohl noch auftreten, die Regulierung für die den ganzen Organismus, also die Lebensfunktionen in ihrer *Totalität*, betreffenden Reize aber dem Zwischenhirn vorbehalten ist, so daß solche Reize auf den Gesamtorganismus nur wirksam werden, wenn die *Verbindung* zwischen diencephalen und spinalen Zentren erhalten ist. Daß Reize auf das Zwischenhirn Fieber und Schweißbildung am ganzen Körper dabei nur dann auslösen, wenn diese Reize *akut* einwirken, daß dagegen bei langsamer Einwirkung solcher Reize auf das Zwischenhirn Reiz- oder Ausfallserscheinungen — offenbar als Folge einer allmählichen Übernahme der Funktionen von den höheren auf die tieferen Zentren — fast oder ganz ausbleiben können, ist im übrigen eine weitere Erfahrung, die anscheinend für alle Zentren des Zwischenhirns gilt, wie *Wittermann*<sup>2</sup> nach anatomischer Untersuchung an mehreren Tumorfällen erwiesen hat; ob seine letzte Schlußfolgerung „die vegetativen Zentren des Zwischenhirns sind nicht lebensnotwendig“, in dieser Schärfe aufrechterhalten werden kann, wird die Zukunft lehren. Das Tempo, in dem nach traumatischen Schädigungen des Zwischenhirns die einzelnen, von hier aus „letztinstanzlich“ geleiteten Funktionen sich wieder *ausgleichen*, hängt jedenfalls nicht so sehr von der Intensität der Schädigung der Zwischenhirnzentren ab, sondern mehr noch von dem Umfang und Tempo, in dem die tiefergelegenen Zentren vikariierend an ihre Stelle treten. Genauere Kenntnis über die Möglichkeiten und das Tempo dieses Übergangs der Funktionen auf die tieferen Zentren werden naturgemäß erst weitere Untersuchungen bringen. Ich persönlich habe Störungen der zentralen Regulierung der *Körpertemperatur* nach Schädeltraumen in unseren Fällen persönlich niemals feststellen können, da ich eben kaum je Gelegenheit habe, ganz frische Fälle von Schädeltraumen zu beobachten, und gerade diese zentralbedingten Temperaturanstiege erfahrungsgemäß immer nur kurze Zeit andauern. Zweimal aber habe ich in den von mir eingesehenen Krankenblättern die Notiz gefunden, daß in den ersten beiden Tagen nach dem Schädel-

<sup>1</sup> Siehe auch *O. Foerster*: Jb. Psychiatr. 52, 1 (1935). — <sup>2</sup> *Wittermann*: Nervenarzt 1936, 9, 10.



trauma Temperaturanstiege, einmal sogar bis 39°, beobachtet worden waren, für die sich eine Erklärung durch sonst fiebererregende Gesundheitsstörungen nicht hatte finden lassen; in beiden Fällen konnten wir später noch Zeichen von ausgeprägter Hirnstammschädigung feststellen.

Daß wir Klagen über profuse *Schweiße*, die am häufigsten gleichzeitig mit Drehschwindelanfällen auftraten, nicht selten gehört haben, und durch Reizung des Gl.A. durch Prof. *Beyer* in diesen Fällen dann Schweiß mehrfach ausgelöst wurden, ist schon erwähnt worden. Die gleichfalls nicht seltenen anfänglichen Klagen über plötzliches „Frieren“ am ganzen Körper unmittelbar nach dem Kopftrauma und in den ersten Tagen danach, gehören zweifellos in das gleiche Gebiet und erklären sich als Reizerscheinungen im Gebiet der Piloarrektoren.

Daß die **Schlaf-Wach-Regulierung** durch Schädeltraumen geschädigt werden kann, ist allgemein bekannt. Klagen über erschwertes Einschlafen und zu geringe Schlafentiefe gehören ja zu den häufigsten Klagen der Kopftraumatiker und werden uns noch monate-, ja auch jahrelang nach dem Unfall oft geäußert. Bei der Vielfältigkeit der Ursachen solcher Schlafstörungen und vor allem, weil auch das konstitutionelle Moment hier eine große Rolle spielt, wird man die Klagen über diese Art von Schlafstörungen naturgemäß nur mit Vorsicht und Zurückhaltung auf eine Schädigung des Zwischenhirns beziehen dürfen; außer acht lassen dürfen wir sie aber sicher nicht. Als Ausdruck unmittelbarer und sicherer Schädigung der Zwischenhirnzentren glaube ich aber doch Schlafstörungen mindestens in 2 Fällen meiner Beobachtung ansprechen zu können, da in einem dieser Fälle der Eintritt des Schlafes der Schilderung nach ganz losgelöst war von den normalerweise den Schlafbeginn fördernden „Stellreflexen“, also der Einnahme einer entsprechenden Lagerung des ganzen Körpers, und auch losgelöst war von der durch den Gesamtstoffwechsel erzeugten Ermüdung. Es handelte sich um ein junges Mädchen, das unmittelbar vor der Heirat stand, und mit der die Verlobung aufzulösen der Bräutigam schon beabsichtigte, weil ihr seit einer mittelschweren *Commotio* fast täglich nicht nur bei ruhigem Sitzen, sondern auch mitten in der Unterhaltung plötzlich die Augen zufielen und sie einschlief. Krampfartige Blickwendungen, wie wir dies von der *Encephalitis leth.* als Einleitung solchen zwangsmäßigen Einschlafens kennen, gingen dem Einschlafen zwar nicht voran, wie sie angab, wohl aber ein unwiderstehliches Zufallen der Augenlider; der Eintritt des Schlafes, aus dem sie, wenn auch schwer, so doch immer erweckbar war, erfolgte nach ihrer Angabe absolut mit dem Charakter des Zwanges. *R. Thiele*<sup>1</sup> berichtet von einem ähnlichen Fall, in dem nach Kopftrauma neben anderen, auf das Zwischenhirn zu beziehenden Symptomen gleichfalls Schlafanfälle auftraten mit unwiderstehlichen Zwang die Augen zu schließen.

<sup>1</sup> *Thiele, R.*: Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie. Berlin: S. Karger 1933.

In dem anderen, von uns beobachteten Fall war auf anfängliche Bewußtlosigkeit ein etwa 6 Wochen andauernder, „natürlicher“ Schlaf gefolgt, der zwar immer leicht unterbrochen werden konnte, dem aber sofort erneutes Einschlafen nachfolgte. Dann schlug diese gesteigerte Schlafneigung plötzlich in wiederum wochenlang andauernde, absolute *Schlaflosigkeit* um, und daran erst schlossen sich für lange Zeit die üblichen, mäßigen allgemeinen Schlafstörungen an. Da wir gerade diesen *Umschlag* von Dauerschlaf in völlige Schlaflosigkeit von den diencephalen Schlafstörungen der Encephalitis leth. seit v. *Economo* kennen, zur Zeit unserer Untersuchung beide Fälle auch weitere Zeichen von Hirnstammschädigung aufwiesen, wird man mit besonderer Sicherheit auch in unseren Fällen eine traumatische Zwischenhirnschädigung als Ursache der Schlafstörungen annehmen können. In einer weiteren, ziemlich großen Zahl von Fällen wurde mir nur mitgeteilt — auch *Reichardt* berichtet von gleichartigen Fällen —, daß in den ersten Wochen nach dem Trauma eine gesteigerte Neigung zu „natürlichem“ Schlaf bestanden habe; von einem plötzlichen Umschlag in Schlaflosigkeit oder von zwangsmäßigem Zufallen der Augen wurde aber nur in den beiden genannten Fällen berichtet.

Daß durch traumatische Zwischenhirnschädigung der **Kohlehydratstoffwechsel** und der *Wasserhaushalt* geschädigt werden können, ist bekannt. *Umber* hat neuerdings die Differentialdiagnose zwischen echtem Diabetes mellitus und der durch Schädigung der Hypophyse bzw. des Zwischenhirns — die vielfach strittigen Fragen der feineren Lokalisation aller vegetativen Zentren und ihre Beziehungen zur Hypophyse sind für unser Thema ohne Bedeutung — bedingten „Reizglykosurie“ herausgearbeitet und hält klare Abgrenzung für durchaus möglich; nach seiner Ansicht „ändert ein körperliches oder seelisches Trauma an dem schicksalmäßigen Verlauf des Diabetes nichts“. Ich persönlich habe einen Fall gesehen, in dem schließlich dem Betreffenden im Entschädigungsprozeß nachgewiesen werden konnte, daß schon *vor* dem Unfall bei ihm ein echter Diabetes mit Zuckerausscheidung bis zu 6% bestanden hatte; nach der schweren Commotio war eine Steigerung der Zuckerausscheidung niemals nachgewiesen worden. Bei der Untersuchung durch mich betrug der Zuckergehalt des Urins nur 1,5%. In einem anderen Fall blieb der Zuckergehalt des Urins nach dem Schädeltrauma gegen früher unverändert. Daß bei der Krankenhausbehandlung gleich nach dem Schädeltrauma anfangs Zucker, jedoch als Höchstes bis zu 1% bzw. 1,5%, gefunden war, habe ich einige Male aus den Krankenblättern meiner Patienten feststellen können; eine Andauer dieser gleich nach dem Trauma zuerst beobachteten Zuckerausscheidung bis zur Untersuchung durch mich nach 2 Monaten fand ich nur einmal (s. später). Auch dies entspricht durchaus der in der Literatur schon

vielfach belegten Tatsache, daß eben die posttraumatische Glykosurie im Regelfall nur kurze Zeit andauert. Ob der Fall von *W. Kretschmer*<sup>1</sup> (Halberstadt) beweiskräftig dafür ist, daß durch Schädeltrauma allein doch eine langfristige Zuckerausscheidung vom Charakter der Reizglykosurie hervorgerufen werden kann, vermag ich nicht zu beurteilen. Das Auftreten von Zucker im Urin ist, wie *Kecht* auf Grund eines großen eigenen Materials annimmt, durchaus kein seltenes Symptom; *H. R. Müller*<sup>2</sup> fand es unter 128 Traumatikern im ganzen in 6% seiner Fälle.

Daß der Zuckergehalt des *Blutes* nach Schädeltraumen anfangs nicht nur oft, sondern anscheinend sehr oft vermehrt ist, ist neuerdings mit zunehmender Häufigkeit angegeben worden und verdient für uns besonders in den nicht seltenen Fällen Beachtung, in denen die Frage strittig ist, ob ein Trauma gerade des Kopfes überhaupt vorgelegen hat. *Kuntzen* fand neuerdings bei 50 Fällen von Schädeltraumen sogar in der Hälfte aller Fälle „anfangs erhöhte Blutzuckerwerte“. Weitere Untersuchungen an großem Material von Schädeltraumatikern, besonders durch *Kecht*<sup>3</sup>, bestätigen diese Erfahrung, desgleichen die Untersuchungen von *Gissel*. Bedenkt man jedoch, daß der Zuckergehalt des Blutes auch stark von konstitutionellen Momenten abhängig ist, daß er im Laufe des Tages normalerweise schon starken Schwankungen unterworfen ist, und daß *Kecht* eine, dann allerdings nur sehr leichte Vermehrung des Blutzuckers auch nach Knochenbrüchen der *Extremitäten* gefunden hat, dann wird man ohne Mithilfe eines erfahrenen Internisten in der Deutung dieser Befunde heute noch recht vorsichtig sein müssen. Zur Differentialdiagnose gegenüber nichttraumatischen Hirnblutungen kann die Blutzuckervermehrung jedenfalls heute noch nicht herangezogen werden, zumal *Boeters* nach einfacher Encephalographie eine 2 Stunden lang anhaltende, starke Vermehrung des Blutzuckers beobachtet hat, also ganz leichte Druckwirkungen auf die betreffenden Zentren schon den Blutzucker zu steigern vermögen.

Günstiger liegt es in dieser Beziehung bei den Störungen des *Wasserhaushalts*, auf die zu achten nicht genug empfohlen werden kann. Beschrieben sind vor allem schwere Fälle von ausgeprägtem Diabetes insipidus nach anscheinend völliger Zerstörung von Gehirnzentren durch Trauma von *Gaupp* jun.<sup>4</sup> mit Wasserausscheidung bis zu 22 Litern und von *Kryloff* bis zu 13 Litern; der letztere war ebenso wie der Fall von *Marx*<sup>5</sup> mit „Impotenz“ verbunden. Daß die von *Stertz*<sup>6</sup> soeben mit-

<sup>1</sup> *Kretschmer, W.*: Arch. orthop. Chir. **36**, 4 (1936). — <sup>2</sup> *Müller, H. R.*: Zbl. Neur. **82**, 539. — <sup>3</sup> *Kecht*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **45** (1933). Hier auch gute Übersicht über die bisher vorliegende Literatur, besonders die chirurgische Literatur. — <sup>4</sup> *Gaupp*: Klin. Wschr. **1934**. — <sup>5</sup> *Marx*: Nervenarzt. **1936**, 6. — <sup>6</sup> *Stertz*: Dtsch. med. Wschr. **1936** II.

geteilten beiden Fälle von Diabetes insipidus, bei denen die Lufteinblasung eine Erweiterung des 3. Ventrikels ergeben hatte, durch Schädeltrauma geschädigt waren, ist zwar aus der mir allein vorliegenden, ganz kurzen Mitteilung nicht ganz klar ersichtlich, muß aber angenommen werden.

Das, worauf es in diesem Zusammenhang vor allem ankommt, ist jedoch der Nachweis, daß eine, meist kurzfristige **Polyurie** zweifellos nicht selten durch Schädeltraumen ausgelöst wird, und zwar nicht bloß durch Basisbrüche, sondern schon durch einfache Commotio, oder ohne echte Commotio überhaupt durch stärkere Stöße gegen den Kopf. Seit ich im letzten Jahre meine Aufmerksamkeit darauf eingestellt habe, nimmt die Zahl der positiven Fälle dauernd zu, und wenn ich auch meist ausschließlich auf die Angaben der Untersuchten angewiesen war, so habe ich doch — zumal die Bedeutung dieses Symptoms noch unbekannt ist — niemals Anlaß gehabt, die Glaubwürdigkeit dieser Angaben zu bezweifeln. Nach meinem Dafürhalten ganz sichere Fälle habe ich in dieser kurzen Zeit 10mal beobachtet. Ohne Ausnahme fand ich dabei außer der Polyurie noch andere Zwischenhirnsymptome und ausnahmslos auch auf den übrigen Hirnstamm hindeutende Symptome. Die unmittelbar nach dem Trauma beobachteten klinischen Krankheits-symptome waren bald schwer, bald leicht. Irgendwelche konstanten Beziehungen zwischen der „Schwere“ des Unfalls oder der Dauer der Bewußtlosigkeit zu dieser Polyurie habe ich nicht gefunden. Ein paar von meinen Fällen seien kurz geschildert:

1. Der 48jährige Emil M. war 24 Tage vor unserer Untersuchung von einem umfallenden Zaun getroffen worden. Angeblich Erbrechen, *keine* wirkliche Bewußtlosigkeit. M. berichtete spontan, er habe von diesem Augenblick an stark vermehrten *Durst* empfunden, so daß er sich auch nachts Kannen mit Kaffee und Wasser ans Bett stellte und Tag und Nacht die immer wieder volle Blase entleeren mußte. Schlaf schlecht und unruhig, viel *Schweiß-* und Ohnmachtsanfälle. Das Körpergewicht ging sehr stark zurück. Nach den sexuellen Funktionen habe ich damals noch nicht gefragt. Die Urinmengen sind dann langsam etwas geringer geworden. Aus dem *Befund*: Gewicht 80 kg; Zeichen deutlicher Abmagerung. Keine Zeichen umschriebener Hirnschädigung. Die Achillesreflexe *fehlen*. Puls weich, *langsam* (60). Keine Andeutung von Druckpuls. Haut feucht, Schweißgeruch. Pityriasis. Bei mir wurde eine sehr große Menge eines fast wasserklaren Urins entleert, der frei war von Zucker. Prof. *Beyer* fand beiderseits stark verkürzte Kopfknochenleitung; beim Aufrichten aus Seitenlage sowie nach L-Drehen und L-Spülung starker Schweiß mit Rötung des Gesichts und Benommenheit, außerdem fand er ausgesprochene Tonusdifferenz und Störungen beim Zeigerversuch.

2. Erwin J. 22 Jahre. Verletzung linke Stirn. Laut Krankenblatt kein Schädelbruch. 5 Tage bewußtlos mit häufigem Erbrechen. Die *Temperatur* stieg, ohne Zeichen sonstiger Krankheit, 2 Tage lang bis auf 39°. Der Puls war *verlangsamt*, bis 58 Schläge. Nach Aufhören der Bewußtlosigkeit tiefer, dem Bericht nach echter *Schlaf*zustand von 2½wöchiger Dauer, mit guter Erweckbarkeit. Dauernd wurde über Durst geklagt; entleert wurden täglich bis zu 4 Liter Urin, der frei war von Zucker. Die Blutzuckerbelastungsproben fielen negativ aus. Zeichen umschriebener Hirnschädigung wurden nicht gefunden. Bei der Entlassung aus dem

Krankenhaus 6 Wochen nach dem Unfall waren Puls und Temperatur normal, die Urinmenge war aber noch stark vermehrt. 6 Wochen danach wieder Aufnahme der Arbeit. — 4½ Monate nach dem Unfall bei Untersuchung durch mich gab J. an, er habe nach der Entlassung aus dem Krankenhaus noch 4 Wochen lang „furchtbaren“ Durst gehabt und große Mengen von Urin entleert. Dann sei die Urinmenge normal geworden und der Durst verschwunden. Potenz ungestört. — Aus dem *Befund*: Puls weich, 60, keine Andeutung von Druckpuls. Reflexe ungestört. Bei Röntgendurchleuchtung kein Schädelbruch. Prof. *Beyer* fand: Kopfknochenleitung etwas verkürzt, etwas rotatorischer Spontan-Ny. nach R; bei Seitenlagerung stärkerer Ny. Drehen R 46 Sek., L 18 Sek. Calorisch o. B. Die *Form* des Ny. zeigte *keine* Störungen. Keine vasomotorischen Reizerscheinungen. Keine Klagen mehr über Schwindel, überhaupt angeblich fast keine Beschwerden. Hatte schon 3tägige Motorradtour gemacht.

3. Else B. 45 Jahre. Bei Glatteis auf Hinterkopf gestürzt. Kurz dauernde Ohnmacht, Erbrechen, *keine* wirkliche Bewußtlosigkeit; ging allein nach Haus. Kurz vor dem Unfall betrug nach glaublicher Angabe das Körpergewicht 90 kg. 14 Tage lang fast dauernd *Brechreiz*. Die Menses blieben ungestört. Vom Unfalltage ab plötzlich stark gesteigerter Durst; kochte sich dreimal täglich 2—3 Liter dünnen Kaffee, mußte auch nachts mehrfach aufstehen zum Trinken und zum Urinlassen. Schwindel bei Drehbewegungen im Bett. Das Körpergewicht soll rasch stark *zugenommen* haben. — Bei Untersuchung 6 Monate nach dem Unfall noch Klagen über plötzlichen Schwindel mit Schaukelgefühl. Sieht dann der Angabe nach alles „klein“; der ganze Körper wird dabei naß von *Schweiß*. Ein paar mal bei solchem Schwindel Umstürzen. Nach sexuellen Störungen habe ich nicht gefragt. *Befund*: Gewicht 101 kg. Die Achillesreflexe *fehlen*; sonst neurologisch o. B. Bei mir wurde eine sehr große Menge eines wasserklaren und zuckerfreien Urins entleert. Prof. *Beyer* fand: L Reste alter Mittelohrentzündung. Kopfknochenleitung R stark verkürzt. In rechter Seitenlage Ny. Drehen R 19 Sek., L 23 Sek. Beim Spülen kaum Differenz der Dauer des Ny. Nach R-Spülen Übelkeit, Gesichtsrötung, starker *Schweißausbruch*, Benommenheit.

4. Paul F. 42 Jahre. Der von ihm gefahrene Autobus stieß ohne seine Schuld mit Eisenbahnzug zusammen. 8 Tote. Nach Arztbericht Schwellung der linken Gesichtshälfte, Schnittwunde in der Scheitelgegend. War benommen, aber *nicht* bewußtlos. Bald danach ein Ohnmachtsanfall. Nach Krankenhausbericht röntgenologisch kein Schädelbruch. Keine Zeichen umschriebener Hirnschädigung. Viel Klagen über Schwindel. — Bei mir gab F. 9 Monate nach dem Unfall an, er habe in den ersten Tagen „enorme Mengen“ Urin entleert, dann normale Mengen. Das Körpergewicht soll kurz vor dem Unfall 90 kg betragen haben, dann aber trotz sehr guter Nahrungsaufnahme dauernd und stark *zurückgegangen* sein. *Befund*: Gewicht 70 kg. Zeichen starker Abmagerung. Sehnenreflexe und auch Bauchreflexe o. B. Puls 80, regelmäßig. Prof. *Beyer* fand: Kopfknochenleitung beiderseits stark verkürzt. Schwere Störungen beim Spülen und Drehen, unruhige Augenbewegungen, nach L-Reizung erschwerte *Blickwendung* nach R. Seit Unfall keine Andeutung mehr von *Libido*. Geschlechtsverkehr wurde einmal versucht mit leidlichem Erfolg; danach starker *Schweißausbruch* und übermäßige Mattigkeit.

5. Johann, L. 64 Jahre. Werkmeister. Sturz aus 5 m Höhe, in Italien. Dort zuerst Krankenhausbehandlung. Nach Zeugen anfangs Bewußtlosigkeit, nach eigener Angabe noch tagelang Benommenheit. 4 Monate später Überführung in ein deutsches Krankenhaus; dort dem Bericht nach *kein* krankhafter Befund von seiten des Nervensystems. — Bei Untersuchung 1 Jahr nach dem Unfall gab er an, er habe in den ersten 14 Tagen nach dem Unfall eine außerordentlich starke Vermehrung von Urin und Durst bemerkt, dann nicht mehr. *Libido* und Erektionen waren vor dem Unfall „dem Alter entsprechend“, seit dem Unfall

keine Andeutung von Libido mehr. Auch nachts und morgens niemals wieder Erektionen, im Gegensatz zu früher. Das Körpergewicht soll anfangs stark zurückgegangen sein, dann sich etwas gehoben haben; vor dem Unfall angeblich 83 kg. Jetzt noch öfter plötzlich Schwindel mit „Versagen der Gedanken“ und Taumeln. Bei längerem Lesen Verschwimmen der Buchstaben. *Befund:* Bei Röntgenuntersuchung des Schädels keine Fraktur. Alle Reflexe o. B. Puls 80. Blutdruck 160 mm. Bei scharfer Wendung der *Augen* nach R Taumeln, dabei Wechsel der Gesichtsfarbe; beides nur für einen Augenblick. Wendung der Augen nach oben und links o. B. Prof. *Beyer* fand: Kopfknochenleitung beiderseits stark verkürzt. Bei Seitenlage Ny. Beim Drehen und Spülen Dauer beiderseits etwa gleich, aber nach dem Drehen unregelmäßige Augenbewegungen; nach L-Spülen und L-Drehen plötzlich Doppeltsehen nach R für einen Augenblick. Beim Zeigerversuch fällt die Hand der gereizten Seite aus.

6. Dr. D. aus F. 69 Jahre alt. Nach scharfem Stoß mit Kopf gegen das Verdeck eines Reiseautoomnibusses benommen, aber *nicht* völlig bewußtlos. Einmal Erbrechen. Blieb für einen Tag in dem nahegelegenen Krankenhaus einer Kleinstadt. Schon nach Bericht des dortigen Arztes bestand an diesem Tag „eine wahre *Harnflut*“; es wurde auch 1,5% *Zucker* gefunden. Viel Klagen über Schwindel. Vom nächsten Tag Bericht eines anderen Arztes in anderer Stadt mit genau den gleichen Angaben. — Bei der Untersuchung durch mich 6 Wochen nach dem Unfall berichtete mir der Patient, er habe, als Arzt, schon immer die Gewohnheit gehabt, seinen Urin hin und wieder auf Zucker und Eiweiß zu untersuchen; diese Proben seien immer restlos negativ ausgefallen, auch bei der letzten Untersuchung, die ganz kurze Zeit vor der Fahrt mit dem Autoomnibus vorgenommen war. In der Zeit zwischen Unfall und Untersuchung durch mich sei der Urin mehrfach untersucht worden; dabei *immer* Zucker von 1—1½%. Keine besondere Diät. Die „ungeheure *Harnflut*“ der ersten 2 Tage sei schon am 3. Tag abgeflaut; seitdem Urinmengen wie vor dem Unfall. Außerdem leide er seit dem Unfall an alle paar Tage plötzlich auftretenden *Darmkoliken*, die von ganz rascher Entleerung eines beinahe oder ganz festen Stuhls begleitet waren. Der Appetit war unverändert, das Körpergewicht sei kaum zurückgegangen. Zum Schluß gab er spontan an, es sei ihm zwar peinlich auszusprechen und wohl auch ohne Bedeutung, aber er habe seit dem Unfall eine ihm ganz unverständliche Veränderung seiner Sexualität insofern bemerkt, als die dem Lebensalter entsprechend seit Jahren fast auf den Nullpunkt gesunkene *Libido* plötzlich neu *aufgeflackert* sei, gleichzeitig mit einer dementsprechenden neuen Leistungsfähigkeit. Er selbst und seine Frau ständen vor einem Rätsel. Zeitlich aber liege bestimmt ein Zusammenhang mit dem Unfall vor; irgendeine andere Erklärung habe er überhaupt nicht. — Die Untersuchung ergab: Kraftvoller, dem Alter etwa, aber kaum entsprechend aussehender Mann. Objektiv keine Zeichen umschriebener Hirnschädigung. Auch die Achillesreflexe mittelstark und gleich. Blutdruck bei mir 180 mm. Arterien etwas derb. Puls 76, regelmäßig. Herztöne rein. Der bei mir entleerte Urin zeigte normale Farbe. Bei der Polarisation 1% *Zucker*. Pupillenreaktion prompt und ausgiebig. Bei scharfen Seitenbewegungen der Augen keine erkennbaren Störungen, auch keine Mißgefühle. Prof. *Beyer* fand: Beim Drehen eine Dauer von 26 bzw. 31 Sek., beim Spülen keine verwertbare Differenz der Dauer; beim L-Drehen und L-Spülen plötzlich *Zurückweichen* des rechten Bulbus für einen Augenblick bis zur Mittellinie und auch etwas unregelmäßige Augenbewegungen, besonders beim R-Ny.

In diesen 6 Fällen, denen die übrigen 4 in allen wesentlichen Punkten entsprechen, wird man die zum Teil enorme Polyurie schon deshalb als Ausdruck einer Schädigung der diencephalen Zentren ansehen können, weil wir in allen Fällen eine **Kombination** mit anderen, auf die gleiche

Hirngegend hindeutenden Symptomen antreffen; denn gefunden wurde in den hier beschriebenen Fällen je einmal anfängliches Fieber, ein wochenlanger Schlafzustand, Fettzunahme, Glykosurie, zweimal vermehrte Neigung zum Schwitzen, die durch Reizung des Gl.A. neu ausgelöst werden konnte, im weiteren dreimal hochgradige bzw. deutliche Abmagerung, und schließlich dreimal Störungen der *Libido*. Außerdem fanden sich gleichzeitig Störungen, die auf die weiter hinten gelegenen Zentren des Hirnstamms hindeuten, nämlich immer Störungen in der *Form* der Augenbewegungen beim experimentellen Ny. und einmal Darmkoliken. Als Symptom, das vielleicht auch auf den Hirnstamm zu beziehen ist, finden wir zweimal einen verlangsamten, weichen Puls, ferner als Ausdruck einer Schädigung wahrscheinlich der Sehzentren des Großhirns einmal Anfälle von Mikropsie, und schließlich zweimal das vielleicht auf Schädigung der hinteren Wurzeln durch anfängliche Drucksteigerung hindeutende Symptom eines Verlustes der *Achilles-reflexe*.

Die *Dauer* der Polyurie ist, wie unsere Fälle zeigen, zwar im Regelfall auf wenige Tage beschränkt, und in dieser Form sicher häufiger, als bisher angenommen wird; diese Polyurie kann aber auch, wie wir sehen, sich auf Wochen, ja auf Monate erstrecken.

Störungen des **Fett-** und des Eiweißstoffwechsels, die bei Tumoren nicht nur der Hypophyse, sondern auch des Zwischenhirns schon wiederholt beobachtet sind, habe ich, außer in dem eben mitgeteilten Fall 3, in Form einer *Zunahme* des Körperfettes, seit ich darauf geachtet habe, nicht wieder gefunden. Ich erinnere mich aber, vor 1 Jahr einen Bauern begutachtet zu haben, der nach einem Schädeltrauma von einer gewaltigen Zunahme des Körpergewichts berichtete und bei dem ein sehr reichliches, festes, offenbar frisches Fettpolster sichtbar war; es fehlt mir aber zu meinem Bedauern ein Durchschlag meines damaligen Gutachtens, so daß ich genauere Angaben zu machen nicht in der Lage bin. Diese meine Beobachtungen entsprechen dem schon erwähnten Fall von *R. Thiele*, bei dem außer Schlaf- und Potenzstörungen nach einem Kopftrauma das Körpergewicht in wenigen Wochen um 15 kg zugenommen hatte. Auch *V. Schilling* hat soeben einen Fall von Fettsucht „vom Typus der cerebralen Fettsucht“ nach Schädelbruch mitgeteilt<sup>1</sup>.

Die umgekehrte Störung des Fettumsatzes in Form von starker Abnahme des Körpergewichts bis zur **Magersucht**, also eine Störung, von der heute gleichfalls erwiesen ist, daß sie durch Zwischenhirnschädigung hervorgerufen werden kann, habe ich außer den beschriebenen Fällen Nr. 1, 4 und 5, in denen sie mit Polyurie immer, und zweimal mit sexuellen Störungen kombiniert war, in 5 weiteren Fällen, und zwar in solcher

<sup>1</sup> *Schilling, V.*: Med. Welt 1936, Nr 50.

Ausprägung beobachtet, daß ich sie als Zwischenhirnsymptom anzusprechen für berechtigt gehalten habe, wenn auch nur zweimal durch vorangegangene Sanatoriumsbehandlung objektiv festgestellt worden war, daß das Körpergewicht trotz durchaus reichlicher Nahrungsaufnahme und trotz des Fehlens von Magen-Darmstörungen immer weiter zurückgegangen war. Nimmt man hinzu, daß auch in 4 von diesen 5 weiteren Fällen gleichzeitig die *Libido* aufgehoben war und der 5. dieser Fälle mit Blickpareisen und angioneurotischen Ödemen kombiniert war, dann wird man für diese Abmagerung eine Zwischenhirnschädigung doch wohl zum mindesten mit Wahrscheinlichkeit annehmen können. Der höchste in einem dieser Fälle objektiv festgestellte Rückgang des Körpergewichts nach dem Schädeltrauma betrug 21 kg in 3 Monaten. Dreimal hatte ein schwerer Schädeldachbruch vorgelegen, zweimal handelte es sich um leichtere Commotionen. Sehr auffallend war in einem dieser Fälle eine noch nach 3 Jahren objektiv erkennbare starke *Cyanose* beider Hände und Arme, die nach der glaublichen Angabe gleichfalls seit dem Schädeltrauma bestand. In der Literatur habe ich Fälle von traumatischer Magersucht noch nicht gefunden.

Veränderungen des *Blutbildes* in Form von Polyglobulie nach Schädeltrauma haben *Elschnig* und *Nonnenbruch*, in Form von plötzlich einsetzender hoher Leukocytose *Wright* und *Livingstone* (zit. nach *Hoff*) beschrieben. *Falkenburg*<sup>1</sup> berichtet, daß er Lymphopenie in den ersten 3—5 Tagen nach Hirnerschütterung wiederholt beobachtet habe. Daß durch Encephalographie eine vorübergehende Leukocytose ausgelöst werden kann, ist mehrfach beschrieben worden. Daß die genaue Kontrolle des Blutbildes nach frischen Schädeltraumen noch bedeutungsvolle Ergebnisse zeitigen wird, ist daher wohl sicher. Ich selbst verfüge über Beobachtungen dieser Art nicht.

Daß Störungen der sexuellen Funktionen nicht nur in der lange bekannten Form der Dystrophia adiposo-genitalis durch Erkrankungen der Hypophyse hervorgerufen werden können, sondern auch durch Schädigungen des hypothalamischen Gebietes, ist durch die Erfahrungen der letzten Jahre sichergestellt worden, und zwar in nichttraumatischen Fällen vor allem bei Encephalitis leth. Hier wurde in einzelnen Fällen, immer zusammen mit anderen Zwischenhirnsymptomen, eine „Lockerung des gesamten Triebmechanismus (*Bodechtel*)“ gefunden, und zwar auch in Form von Impotenz. Es kann daher als sichergestellt gelten, daß der sexuelle Trieb eine, wie man sagen kann höchst-instanzielle Steuerung auch durch das Zwischenhirn erfährt. Daß auch durch traumatische Störungen des Zwischenhirns das sexuelle Triebleben beeinflusst werden kann, ist dagegen erst durch einige wenige Beispiele in der Literatur bisher belegt worden. Angaben darüber, und zwar nur in der Form, daß die „Potenz“ nach dem Schädeltrauma verlorengegangen sei, erwähnt als

<sup>1</sup> *Falkenburg van*: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 78, Nr 32 (1934).



Nebenbefund *Marinesco*, der nach schwerem Schädeltrauma neben Fettleber und Polydipsie auch eine Herabsetzung der Potenz erwähnt. *Kalberlah*<sup>1</sup> beobachtete bei Hirnverletzten neben anderen Störungen des vegetativen Systems auch „Abnahme der Potenz“. *R. Thiele* fand in dem vorher schon erwähnten Fall von traumatischer Zwischenhirnschädigung neben der gewaltigen Zunahme des Fettes und narkoleptischen Anfällen auch eine „ausgesprochene Potenzstörung“. In dem gleichfalls schon erwähnten Fall von *W. Kretschmer* mit Zuckerausscheidung bis 6% nach einem Sturz auf den Hinterkopf, trat nach einem epileptischen Anfall „schlagartig“ eine auch nach 2 Jahren noch unverändert fortbestehende „Impotenz“ auf. *Marx* fand, wie auch schon erwähnt, in einem Fall nach zwei Schädeltraumen neben enormer Polyurie gleichfalls Impotenz, die er allerdings, da die Potenz ja auch von einer Fülle psychischer Momente abhängig sei, *nicht* als Folge einer Zwischenhirnschädigung ansieht. Beachtlich ist, daß in diesem Fall die Polyurie nach dem ersten Schädeltrauma sich völlig zurückbildete, nach einem zweiten Schädeltrauma aber erneut auftrat. Daß auch die nach dem ersten Trauma entstandene Potenzstörung sich in der Zeit bis zum zweiten Schädeltrauma gleichfalls zurückgebildet hatte, ist aus der Schilderung des Falles nicht ersichtlich, mir jedoch mitgeteilt worden. Daß weitere Beobachtungen solcher Störungen der Potenz nach Schädeltrauma schon vorliegen — *P. Schröder* (Leipzig) berichtete mir von einem entsprechenden Fall seiner Beobachtung — kann wohl angenommen werden. Da die Zahl gerade dieser Fälle von Potenzstörungen unter meinen Schädeltraumatikern in der letzten Zeit sich immer mehr *vergrößert* hat, halte ich für ganz sicher, daß bei Hinwendung der Aufmerksamkeit auf dieses Symptom sich die Zahl der Beobachtungen überhaupt rasch und sehr erheblich vermehren wird, zumal eben ohne spezielles Befragen danach gerade sexuelle Störungen und aus begreiflichen Gründen vor allem ein *Verlust* der sexuellen Leistungsfähigkeit im allgemeinen spontan nicht angegeben werden.

Ich selbst habe aus den früher genannten Erwägungen heraus seit 2 Jahren immer häufiger und im letzten Jahre fast regelmäßig — immer ist es ja nicht möglich — nach der sexuellen Situation ausdrücklich *gefragt* und in dieser kurzen Zeit schon 21 Fälle sammeln können, in denen Störungen auf diesem Gebiet, und zwar ausnahmslos in voll glaubhafter Form, angegeben wurden, immer in Verbindung mit *anderen* Zwischenhirnsymptomen, am häufigsten in Verbindung mit Störungen des Wasserhaushalts, der Schlafsteuerung und mit Abmagerung. Spontan berichtet wurde mir von solchen sexuellen Störungen nur von dem erwähnten Arzt, der eine Steigerung der sexuellen Leistungsfähigkeit bei sich beobachtet hatte; je einmal wurde mir von der Ehefrau des Verletzten bzw. dem Ehemann der durch Kopftrauma geschädigten Frau

<sup>1</sup> *Kalberlah*: Dtsch. med. Wschr. 1936, Nr 14.

hiervon Mitteilung gemacht. Daß ich nur in diesen 3 Fällen ohne Befragen meinerseits von diesen Störungen Kenntnis erhielt, und zwar einmal von einem Arzt und zweimal vom Ehegatten, bestätigt nur, daß die Menschen im allgemeinen abgeneigt sind, speziell über Verluste auf diesem Gebiet spontan zu berichten. Auf eine Beschreibung weiterer von mir beobachteter Fälle sei an dieser Stelle verzichtet.

In gleicher Weise wie die vorher erwähnten Autoren hatte auch ich mich anfangs auf die Frage nach etwaigen Störungen der „Potenz“ beschränkt und habe erst später den Versuch gemacht, mich über Einzelheiten zu orientieren. Nach den dabei gemachten Erfahrungen halte ich für besonders beachtlich, daß von den 19 Männern meiner Beobachtung nur siebenmal — und zwar von 5 im besten Alter stehenden Männern und je einem 64jährigen und 62jährigen — angegeben wurde, daß ihnen außer der Libido auch die Fähigkeit zur Ausübung des Geschlechtsaktes mit dem Kopftrauma plötzlich verlorengegangen sei, also *Erektionen* überhaupt *nicht* mehr aufgetreten seien; 9 weitere, im Alter von 25—45 Jahren stehende Männer berichteten, daß die Erektionen seit dem Verlust der Libido nach dem Unfall nicht mehr so kräftig seien, der Akt selbst gegenüber früheren Zeiten sehr viel *langsamer* ablaufe und, auch wieder im Gegensatz zu früheren Zeiten, *Müdigkeit* und Abgeschlagenheit für Stunden oder auch für Tage hinterlasse. Mehrfach wurde auch berichtet, daß am Ende des Aktes *Schweißausbruch* erfolgt sei, und ein 34jähriger Mann gab an, daß er nach dem in der ganzen Zeit dreimal ausgeübten Geschlechtsakt jedesmal in der Nacht aus dem Schlaf infolge eines so starken Schweißausbruchs aufgewacht sei, daß er das Hemd wechseln mußte. Nur zwei Männer von 40 Jahren berichteten, daß wenn sie sich aus ehelichem Pflichtgefühl heraus zu einem Geschlechtsakt „aufrafften“, die Erektionen und der Ablauf des Aktes gegen früher unverändert seien, und eben nichts als der „Antrieb“ dazu bei ihnen erloschen sei; „von mir aus brauchte es jetzt Frauen überhaupt nicht mehr zu geben, das alles interessiert mich nicht mehr“ äußerten mehrere von ihnen, immer mit dem Zusatz, daß das früher ganz anders gewesen sei. Der erwähnte, ältere Arzt, der von neuem Erwachen der schon fast erloschenen Libido und Fähigkeit zum Geschlechtsverkehr berichtete, ist bis heute der einzige Fall dieser Art geblieben. Unter der an sich nur kleinen Zahl von *Frauen* mit Kopftrauma, die ich nach ihrem sexuellen Leben zu fragen Gelegenheit hatte, habe ich 2 gefunden — sie standen im Alter von 34 und 36 Jahren —, die von einem Verlust jeder Libido berichteten, beide mit dem Zusatz, daß sie jetzt nach dem ehelichen Verkehr immer matt und zerschlagen seien und daß das früher auch bei ihnen ganz anders gewesen sei. In dem einen dieser Fälle hatte mir wie schon erwähnt zuerst der Ehemann von diesem völligen Verlust der Libido bei seiner Frau berichtet und die Frau dies nachher bestätigt.

Von einer langsamen, dann aber fast völligen *Wiederkehr* der Libido im Verlauf von 1½ Jahren berichtete mir ein 34jähriger Mann; in *allen*

übrigen Fällen war die Schädigung bis zur Untersuchung bei mir *unverändert* geblieben, zweimal für 3 Jahre, zweimal bis zur Dauer von 5 bzw. 5½ Jahren. In allen übrigen Fällen lag das Kopftrauma bei der Untersuchung 4 Monate bis zu 2 Jahren zurück, so daß ein wirkliches Urteil über die Prognose noch nicht abgegeben werden kann. Bedenkt man jedoch, daß in den ganz wenigen, in der Literatur erwähnten Fällen die Störung auch konstant geblieben war, dann wird man, im Gegensatz zu allen übrigen Zwischenhirnschädigungen, gerade die Störungen der sexuellen Funktionen als prognostisch zum mindesten *wenig* günstig bezeichnen müssen.

O. Foerster hat an reichem Material von spinalen Krankheiten nachgewiesen, daß die Zentren für die einzelnen sexuellen Reflexe räumlich weit getrennt liegen, und zwar liegen die Zentren für die Erektion und die Zentren für die, wie er auch festgestellt hat, im wesentlichen spinal ausgelösten Bewegungen beim Sexualakt im Conus, während die Ejaculation von den Lumbalsegmenten geleitet wird; eine *Dissoziation* dieser Funktionen hat er selbst beobachtet. Unsere Fälle zeigen andererseits, daß diese Dissoziation noch weitergeht, und daß diejenigen nervösen Apparate, die die vorbereitenden Sinnesreize aufnehmen und denjenigen Gefühlszustand erzeugen, der zum Sexualakt *anregt*, räumlich besonders weit getrennt von den beim Sexualakt in Funktion tretenden Zentren gelegen sind; oder anders ausgedrückt, wir haben Anlaß, anzunehmen, daß die von den Fernsinnen, also Auge und Ohr, und den Nahesinnen, also Geruch und Berührung, ausgehenden Reize sich im Zwischenhirn summieren, und daß dann von hier aus der *einleitende* Impuls auf die spinalen Zentren hinuntergeht. Die Schädigung der Zwischenhirnzentren führt daher zu der erwähnten eigenartigen Dissoziation zwischen Libido und eigentlicher Potenz, also einer Schädigung, die die auf die Sinnesorgane wirkenden, den Sexualtrieb anregenden Reize in ihrer Wirksamkeit aufhebt, dagegen die auf die Organe selbst ausgeübten Reize entweder intakt läßt oder nur abschwächt. Das aber würde, wie oben schon erwähnt, den Forschungen von Foerster über Wärmeregulation und Schweißsekretion entsprechen, aus denen sich ergibt, daß die zur Erhaltung des Lebens nötige Wärme- und Schweißregulierung im *ganzen* an die intakte Funktion des Zwischenhirns geknüpft ist, während nach Unterbrechung der Bahnen von hier zu den spinalen Zentren wohl noch durch *peripheren* Reiz — z. B. Reiz auf die unteren Extremitäten und den unteren Rumpf — eine Schweißsekretion erzielt werden kann, jedoch nur innerhalb der von diesen spinalen Zentren versorgten Körpersegmente, aber nicht mehr eine den ganzen Körper umfassende und damit eine Überhitzung des ganzen Körpers hindernde *allgemeine* Schweißabsonderung. Daß gleichartige Beziehungen zwischen den subthalamischen und spinalen Zentren wie bei der Wärmeregulierung und Schweißabsonderung auch für die der Fortpflanzung dienenden Funktionen Gültigkeit haben, wird man daher annehmen können.

Vielleicht kann man auch noch einen Schritt weiter gehen und die aus unseren Fällen erkennbare Möglichkeit eines Auseinanderfallens von Libido und eigentlichem Sexualakt zur Erklärung heranziehen für die dem Psychiater ja nur allzu bekannten Störungen der Libido, wie wir sie bei jungen Leuten beobachten, die als Kind schon oder in der Pubertät übermäßig *Onanie* getrieben haben und später in der Ehe oder auch ohne das zu einer normalen sexuellen Befriedigung nicht gelangen können. In jedem Fall scheint mir die Annahme nahezuliegen, daß in diesen Fällen durch die anfangs alleinige Reizung des *peripheren* sexuellen Apparates die spinalen Zentren zu einer so weitgehenden funktionellen *Selbständigkeit* gelangt sind, daß die später vom anderen Geschlecht an diese jungen Leute herantretenden, zunächst auf das Zwischenhirn wirkenden Sinnesreize einen dirigierenden Impuls auf die spinalen Zentren nicht mehr oder wenigstens nicht mehr in genügender Stärke auszuüben vermögen. Daß in diesen Fällen eine normale Libido später nicht zur Entwicklung kommt und die Betroffenen fast immer auch in der Ehe erneut zur Befriedigung durch periphere Reizung greifen, wird daher vielleicht nicht nur durch psychologische, sondern auch durch physiologische Betrachtung verständlich.

Für die heute noch ganz undurchsichtigen Beziehungen zwischen *Kastration* einerseits und Libido und *Potentia coeundi* andererseits (*J. Lange* u. a.) bringen unsere Fälle wohl keinen Fortschritt der Erkenntnis.

Daß die leicht depressive und oft morose *Stimmungslage* mit verringertem allgemeinem „Antrieb“, die wir bei Schädeltraumatikern so oft antreffen, wenigstens in einem Teil der Fälle mit einem Verlust der Libido in ursächlichem Zusammenhang steht und von ihm aus sich erklären läßt, habe ich in einigen meiner Fälle, wie ich glaube mit ausreichender Sicherheit, schon nachweisen können; hierauf weiter zu achten, werde ich mich bemühen. Daß auch die *deliranten* Bilder bei „Commissionspsychose“ durch eine Schädigung der „Mittelzwischenhirnregion“ erklärt werden können, hat *Stertz* und hat neuerdings meines Erachtens mit Recht *Gamper* betont, letzterer unter Hinweis auch auf die Häufigkeit kleiner Blutungen in diesem Gebiet beim Trinkerdelir. *Gamper* weist dabei darauf hin, daß man sich die häufigen traumatischen Schädigungen gerade der Gegend um den Aquädukt herum dadurch erklären könne, daß der durch das Schädeltrauma hervorgerufene erhöhte Binnendruck den Liquor nach der Gegend der leichtesten Abflußmöglichkeit hindrängt, nämlich gegen den Eingang des Aquädukts. Durch die hier ausgelöste „Gegenstoßwirkung“ sei dann die Möglichkeit einer Schädigung gerade der Region um den Aquädukt herum in besonderem Maße gegeben. Obwohl diese letzteren Gesichtspunkte den Rahmen des hier gestellten Themas überschreiten, sei auf diesen Erklärungsversuch für die Schädigung gerade des vorderen Hirnstamms durch Schädeltraumen wenigstens verwiesen.

### Schlußbetrachtung.

Entsprechend dem Zweck und Ziel dieser Arbeit, durch Sammlung und Sichtung eines reichen Beobachtungsmaterials eine festere Basis für die Untersuchung und Begutachtung zu gewinnen, kann als Ergebnis zunächst gebucht werden, daß wir für diese Begutachtung der Mithilfe von Fachärzten *anderer* Disziplinen bedürfen, und daß gegenüber dem Röntgenologen und dem Augenarzt hierbei der in der Untersuchung des Gl.A. besonders erfahrene **Ohrenarzt** an die erste Stelle gehört. Auch der Facharzt für innere Krankheiten kommt schon heute als Helfer in Betracht. Ein wirklicher Fortschritt unserer Erkenntnisse ist vor allem von intensivster **Gemeinschaftsarbeit** zu erwarten; als Voraussetzung dazu ergibt sich für den Neurologen die Notwendigkeit, sich in das äußerst schwierige und an ungelösten Problemen noch überreiche Gebiet der Physiologie und Pathologie des Gl.A. einzuarbeiten, da eben eine Deutung der vom Ohrenarzt mit seinen Mitteln erhobenen Befunde, wenigstens in den häufigsten Fällen einer zentral bedingten Schädigung, nur durch Heranziehung *sowohl* otologischer *als auch* neurologischer Gesichtspunkte gelingen kann. Auch bei voller Anerkennung der Kompliziertheit schon der Untersuchungsmethodik wird man aber gerade die zur Zeit noch besonders im argen liegende Deutung der Befunde als das schwierigste und als ein *selbständiges* Problem ansprechen müssen, dessen restlose Lösung noch aussteht.

Bei dieser *Deutung* der Befunde ist größte Vorsicht geboten. Schon im Hinblick auf die heute noch allgemein unterschätzte, in Wirklichkeit außerordentlich große Variabilität der Erregbarkeit des Gl.A. für die allgemein angewandte Reizung durch Drehen und Spülen wird man eine doppelseitige „Übererregbarkeit“ kaum jemals, eine doppelseitige „Untererregbarkeit“ auf Grund der Bestimmung lediglich der *Dauer* des experimentellen Nystagmus nicht immer — vor allem, wenn die anfangs fast oder ganz erloschene Erregbarkeit wiederkehrt — als Ausdruck einer krankhaften und traumatisch bedingten Störung anerkennen dürfen, vielmehr in erster Linie auf *Differenzen* in der Dauer zu achten haben. Auch diese Differenzen müssen aber — eben wegen der Schwierigkeit und der unvermeidlichen Fehler der Technik — im Gegensatz zur Bedeutung schon kleiner Differenzen bei den Sehnenreflexen sehr *erheblich* sein, oder sie müssen bei verschiedenen Untersuchungsmethoden *gleichsinnig* sein, oder bei wiederholter Untersuchung sich als konstant erweisen bzw. mit zunehmendem zeitlichem Abstand vom Schädeltrauma sich zunehmend *ausgleichen*, wenn ihnen eine maßgebende Bedeutung beigemessen werden soll.

Immer pathologisch und durch das Kopftrauma, und immer wohl auch *zentral* bedingt ist anfänglicher Verlust der calorischen bzw. jeder Erregbarkeit, wenn diese später sich wiederherstellt. Immer pathologisch und dabei *peripher*, also durch Schädigung des eigentlichen Labyrinths

bedingt, ist wohl die einseitige Verlängerung der Latenz mit gleichzeitiger Herabsetzung der Dauer, also die einseitige „Einengung“ der Dauer des experimentellen Nystagmus beim Spülen; immer pathologisch und dabei *zentral* bedingt ist die Tonusdifferenz, also die Differenz der Dauer (und Intensität) zwischen dem nach R und dem nach L schlagenden Ny., wenn sie bei verschiedener Art der Reizung gleichsinnig ist. Der Verlust des Drehnystagmus bei erhaltenem calorischen Ny. (und umgekehrt) läßt in traumatischen Fällen an meningeale Blutung denken.

Im Gegensatz zu den — abgesehen von Tonusdifferenz und meningealer Schädigung — meist durch Labyrinthschädigung bedingten Differenzen in der Dauer des Ny. sind die noch zu wenig beachteten Abweichungen in der **Form** des Ny. auch nach Schädeltraumen immer als *zentral* bedingte Störungen anzusehen, und zwar gilt dies nicht nur für die anscheinend extrem seltenen Abweichungen in der Richtung des Ny., sondern vor allem für die verlangsamten, die unruhigen, speziell die *unregelmäßigen* Bewegungen beider Augen beim experimentellen Ny., im weiteren für das kurzfristige Zurückweichen beider oder meist nur des nach außen schlagenden Auges mit momentanem Doppeltsehen, und schließlich überhaupt für jeden nennenswerten Unterschied der Form und Intensität der Bewegungen der *einzelnen* Augen gegeneinander. Unsere Erfahrung hat dabei gezeigt, daß alle, vor allem alle gröberen Formabweichungen des experimentellen Ny. Ausdruck einer schwereren und prognostisch weniger günstigen Störung sind. Auf Formabweichungen des experimentellen Nystagmus mehr als bisher zu achten, ist daher dringendes Erfordernis.

Doppeltsehen in der ersten Zeit nach dem Kopftrauma, unscharfes und verschwommenes Sehen, vor allem beim *Lesen*, also bei längerer Konvergenz der Augen in der späteren Zeit, sind häufige Begleiterscheinungen dieser Formabweichungen; durch ihren Nachweis können die Klagen der Untersuchten über derartige Sehstörungen objektiv verifiziert werden. Wichtig ist dabei, daß die leichten **Blickparesen** bei scharfem Blick nach einer Seite, die erfreulicherweise der Neurologe allein feststellen kann, und die meist auch schon von vasomotorischen Störungen oder Mißgefühlen begleitet sind, bei der experimentellen Prüfung durch den Ohrenarzt mit verstärkter Deutlichkeit zutage treten; sie sind meist auch von einem momentanen Zurückweichen beider Augen oder des nach außen schlagenden Auges bei der experimentellen Reizung begleitet.

Als *Nachbarschaftssymptome* sind für die *Lokalisation* der Schädigung wichtig einmal die gleichseitige *Hörstörung* als Ausdruck einer Schädigung des betreffenden *Labyrinths* (vor allem bei Basisbrüchen), weiterhin vor allem *vasomotorische* Störungen, die meist in Form von Rötung des Gesichts mit ohnmachtsähnlichen Zuständen, Schweißausbruch oder Übelkeit bei der experimentellen Reizung auftreten, als Ausdruck einer

*zentralen* Schädigung. Für die Begutachtung sind diese Symptome besonders wertvoll, wenn sie nur bei dem experimentell erzeugten R-Ny. oder nur bei L-Ny. auftreten, da sie dann sicher nicht Ausdruck einer konstitutionellen, sondern einer erworbenen Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit sind. Sie sind daher geeignet, die Klagen über im Alltagsleben, z. B. beim Bücken, beim Hochblicken usw., auftretende vasomotorische Störungen und Mißgefühle als berechtigt zu bestätigen. Auch die so häufigen Klagen über Mißgefühle beim *optokinetischen* Ny., also beim Blick aus fahrenden Eisenbahnzügen oder auf rasch fahrende Autos, können durch diese Prüfung als begründet erkannt werden.

Fehlen Tonusdifferenz und überhaupt *alle* Abweichungen in der Dauer, außerdem aber auch in der Form des experimentellen Ny., und fehlen ferner *alle* vasomotorischen Reaktionen bei der experimentellen Reizung, dann können wir die doch noch geäußerten Klagen über Schwindel und vasomotorische Störungen als *unberechtigt* ablehnen bzw. als nicht traumatisch bedingt für unser Gutachten über Unfallfolgen außer Betracht lassen, aber eben nur dann, wenn alle diese Bedingungen erfüllt sind.

Als Nachbarschaftssymptome kommen bei der experimentellen Reizung und bei der Bewertung der Klagen über Schwindel außer vasomotorischen Störungen im engeren Sinne des Wortes auch weitere Störungen vegetativer Art in Betracht, vor allem *Schweißausbrüche*, evtl. mit vermehrter *Speichelabsonderung*, im weiteren auch das Auftreten von *Übelkeit* und Brechreiz sowie *Darmstörungen*, zumal die Zentren für diese Funktionen offenbar in unmittelbarer Nähe der bei der experimentellen Untersuchung aktivierten Zentren zwischen den vestibulären und den Augenmuskelkernen gelegen sind.

Als Bestätigung der Feststellung, daß durch Stöße gegen den Kopf in erster Linie der *Hirnstamm* betroffen wird, haben wir in vielen Fällen eine Schädigung auch der vorwiegend im *Zwischenhirn* gelegenen *vegetativen* Zentren nachweisen können; doch ist die Mehrzahl dieser Störungen nur in der allerersten bzw. der ersten Zeit nach dem Trauma erkennbar.

Selbst beobachtet und in Krankenblättern notiert gefunden oder von glaubwürdigen Untersuchten persönlich gehört haben wir dabei relativ oft von anfänglicher Harnverhaltung oder von meist auch nur kurzfristiger *Polyurie* bis zum Diabetes insipidus, unter Umständen in Verbindung mit *Glykosurie* und Vermehrung des *Blutzuckers*. Anscheinend seltener sind kurzfristiges, zentral bedingtes *Fieber* sowie *Schlafsucht* oder Schlafanfälle. Anscheinend etwas häufiger sind Störungen des *Fettstoffwechsels*, speziell in der Form von *Magersucht*. Ziemlich häufig sind schließlich die offenbar prognostisch wenig günstigen *sexuellen* Störungen. Auf diesem Gebiet haben wir nur einmal eine Steigerung der schon fast erloschenen sexuellen Funktionen beobachtet; im Regelfall handelt es sich um Verlust oder schwere Herabsetzung der *Libido*

mit nur mäßiger Schädigung der *Potentia coeundi*. Veränderungen der Stimmungslage mit Herabsetzung der allgemeinen Regsamkeit und Aktivität können offenbar auch durch solchen Verlust der Libido bedingt sein. Daß anfangs sich auch Störungen des *Blutbildes* werden nachweisen lassen, ist als wahrscheinlich anzusehen; doch fehlen hier noch gesicherte und ins einzelne gehende Befunde, die nur vom Internisten beschafft werden können. Krankhafte Abweichungen, speziell Formabweichungen im experimentellen Ny., konnten bei den Fällen von Zwischenhirnschädigung ausnahmslos später von uns nachgewiesen werden.

Daß neben den genannten, immer auf Schädigung des Hirnstamms hinweisenden, posttraumatischen Symptomen auch die anfänglich oft beobachteten *deliriösen* Zustände auf den Hirnstamm zu beziehen sind, erscheint äußerst wahrscheinlich.

Die mit neurologischen oder psychiatrischen Mitteln erkennbaren Schädigungen des *Großhirns* oder *Kleinhirns* beeinflussen offenbar die Hirnstammsymptome nur indirekt. Die Prüfung des Gl.A. kann eine Lokalisation von Blutungen im Groß- oder Kleinhirn nicht oder wenigstens heute noch nicht wirklich fördern.

Da die Gesamtheit der nach Kopftraumen geäußerten Klagen, im speziellen der Klagen über Schwindel und vasomotorische Störungen, sowie die Befunde im Gl.A., im Gebiet der Augenbewegungen und im Zwischenhirn einen fast ausnahmslos regressiven Verlauf nehmen, wird man annehmen können, daß alle diese Störungen nach Schädeltrauma durch Störungen des *Blutumlaufs* im **Hirnstamm** hervorgerufen werden. Ob anfangs die Symptome einer „echten Gehirnerschütterung“ vorgelegen haben, ja, auch ob am Anfang eine länger dauernde Bewußtlosigkeit bestanden hat, ist, soweit wir sehen können, für den Verlauf *ohne* entscheidende Bedeutung. Die „Schwere des Unfalls“ kann daher nur auf Grund einer Feststellung der Art und Intensität der nachweisbaren Hirn- bzw. Hirnstammschädigung beurteilt werden. Stöße gegen den *Hinterkopf* sind offenbar in besonderem Maße geeignet, Schädigungen des Blutumlaufs im Hirnstamm hervorzurufen. Die Begriffe organisch und funktionell verlieren für die Beurteilung der Folgen von Schädeltraumen die ihnen früher zugemessene Bedeutung.

---