

Aus dem Landeskrankenhaus für Hirnverletzte, Alzey/Rheinhesen
(Chefarzt: Dr. E. REHWALD).

Über vegetative Syndrome und die Störungen der Kreislaufregulation nach traumatischer Hirnschädigung*

Von

ROLF FROWEIN und GERHART HARRER.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. August 1949.)

Für Verlauf und Prognose einer Hirnverletzung ist das Ausmaß der Schädigung der zentralen vegetativen Regulationseinrichtungen von ausschlaggebender Bedeutung. Die dafür vor allem maßgebliche Hirnstammschädigung ist bei einem großen Prozentsatz so schwer, daß sie unmittelbar oder in kürzester Zeit zum Tode führt. Dieser tritt dann entweder durch Atemlähmung oder durch einen Zusammenbruch der Kreislaufregulation ein. Überlebt der Kranke die Verletzung, so werden je nach dem Grade der Läsion die klinisch nachweisbaren Folgen entweder überhaupt irreversibel sein oder sich mehr oder weniger vollständig zurückbilden. Die wesentliche Bedeutung des Kreislaufs auch für die Spätfolgen nach Hirnverletzung ergibt sich aus der Tatsache, „daß von allen traumatischen Hirnstammzeichen die Kreislaufregulationsstörung gewöhnlich am eindeutigsten und längsten nachweisbar ist“ (TÖNNIS)¹.

Auf die Kreislaufstörungen in den ersten Wochen und Monaten nach einer Hirnverletzung, wie sie von GOLDSTEIN², MARBURG³, VINCENT⁴ und in neuerer Zeit von BAY⁷, EIERMANN⁸, DE MORSIER⁹, SCHÖNBRUNNER¹⁰, TÖNNIS¹, WANKE¹¹ u. a. beschrieben wurden, soll hier nicht weiter eingegangen werden.

Die Untersuchungen, über die im folgenden berichtet wird, wurden an 256 Hirnverletzten, deren Verwundung mehrere Jahre (2—5 Jahre) zurücklag, durchgeführt und hatten zum Ziele, die Störungen der Kreislaufregulation zu diesem Zeitpunkt nach der Verletzung zu erfassen. Um ein möglichst vollständiges Bild darüber zu bekommen, wurden neben der Messung der Ruhewerte von Puls und Blutdruck und deren

* Der Beginn der Untersuchungen geht auf einen Arbeitskreis um Prof. TÖNNIS zurück. Die wesentlichsten Befunde wurden in den Versorgungskrankenhäusern für Hirnverletzte Ochsenhausen und Alzey (Chefarzt Dr. E. REHWALD) erhoben und durch Untersuchungen ergänzt, die in den Universitätsnervenkliniken Frankfurt a. M. (Prof. Dr. KLEIST) und Innsbruck (Prof. Dr. URBAN) sowie im Hirnverletztenheim Bad Homburg (Prof. Dr. LEONHARD) durchgeführt wurden.

tagesperiodischen Schwankungen folgende Untersuchungen durchgeführt: Kreislauffunktionsprüfung nach SCHELLONG¹², Prüfung der Erregbarkeit der Vasomotorenzentren nach RAAB¹³, Sympatolversuch, Kreislaufanalyse nach BÖGER und WEZLER^{14/15}, Prüfung des Blutdruckverhaltens bei Hyperventilation, Prüfung des Einflusses von Luminal auf den Blutdruck, Bestimmung des Netzhautarteriendruckes, ASCHNERscher Bulbusdruckversuch; ferner wurde bei den einzelnen Untersuchungen auch auf Seitendifferenzen des Blutdruckes geachtet.

Bei den von uns untersuchten 256 Hirnverletzten handelte es sich vorwiegend um stationäre Begutachtungsfälle, und zwar:

I. Offene Schädelverletzungen

a) Impressionsschüsse mit Dura- und Hirnverletzung

1. Frontal	28
2. Frontoparietal	15
3. Parietal, temporal	37
4. Occipital	7

b) Impressionsschüsse mit intracerebralen

Stecksplintern bzw. Steckschüsse . . 29

c) Impressionsschüsse ohne Duraver-

letzung 30

II. Extracranielle Schußverletzungen mit

Comotio bzw. Contusio cerebri . . . 32

III. Gedeckte Schädelverletzungen

a) Comotio bzw. leichte Contusio cere-

bri, Detonationsschäden des Gehirns . 45

b) Contusio cerebri 33.

Es waren ausschließlich Verwundete des zweiten Weltkrieges, deren Verletzung etwa 2—5 Jahre zurücklag. Das Lebensalter betrug im allgemeinen 20—35 Jahre. Fälle mit cerebralen Komplikationen (Hirnabsceß, Encephalitis und dergleichen) oder internen Erkrankungen wurden von vornherein ausgeschlossen.

A. Ruhewerte von Blutdruck und Puls.

Über die Höhe der morgens unter Grundumsatzbedingungen gemessenen Blutdruckwerte bei den einzelnen Patienten unter Berücksichtigung der verschiedenen Verletzungsarten gibt Tab. 1 Auskunft.

Nach KAUFMANN¹⁶ u. a. kann beim Menschen bis zum 40. Lebensjahre ein Blutdruck, der dem jeweiligen Alter + 100 entspricht (in mm Hg), als normal angesehen werden. Von einem „arteriellen Hochdruck“ wird nur dann gesprochen, wenn dieser Wert um mehr als 20 mm Hg überschritten wird. Somit fanden sich eindeutig pathologisch erhöhte Werte nur bei 5 Patienten (2%). Diese Werte wurden auch bei mehrfachen und

Tabelle 1. Verteilung der Ruheblutdruckwerte bei den einzelnen Verletzungsarten. Die Zahl der Kranken mit sicher pathologischen Blutdruckwerten (unter Mithinberücksichtigung des Lebensalters) wurde durch () gekennzeichnet.

R R	Frontal	Frontoparietal	Parietal, Temporal	Occipital	Stecksplittter	Ohne Dura- verletzung	Extracranielle Verletzungen	Comotio, leichte Contusio	Contusio	Summe
160—170 mm Hg			(2)							(2)
150—160 mm Hg			1 (1)				(1)			1 (2)
140—150 mm Hg		1	1 (1)			2	2	1	1	8 (1)
130—140 mm Hg	3	1	2	1	4	7	3	5	3	29
105—130 mm Hg	21	12	28	4	25	20	24	39	25	198
100—105 mm Hg	3		1			1	2		2	9
95—100 mm Hg	(1)	(1)		(2)					(2)	(6)
Summe	28	15	37	7	29	30	32	45	33	256

zu verschiedenen Tageszeiten durchgeführten Kontrollen gefunden. Eine besondere Erhöhung des diastolischen Blutdruckes, wie sie für den zentrogenen Hochdruck als charakteristisch angesehen wird (VEIL und STURM¹⁷ u. a.), fand sich bei diesen Fällen nicht. Die diastolischen Werte schwankten dabei vielmehr zwischen 90 und 100 mm Hg. Bei keinem der genannten 5 Kranken bestand anamnestisch oder klinisch ein Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Herz- oder Nierenerkrankung. Auch konstitutionelle oder erbliche Faktoren im Sinne einer essentiellen Hypertonie lagen nicht vor. Da es sich um vorher gesunde Frontsoldaten handelte, ist die Annahme, daß so hohe Blutdruckwerte schon vor der Verwundung bestanden hätten und übersehen worden wären, eher unwahrscheinlich. Somit war gutachterlich ein Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Hypertonie nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Natürlich ist die Gesamtzahl von 2% sehr gering. Irgendwelche bindenden Schlüsse in positiver oder negativer Hinsicht aus dieser statistisch berechneten Zahl zu ziehen, erscheint uns jedoch beim Fehlen eines völlig gleichartigen und unter denselben Gesichtspunkten untersuchten Vergleichsmaterials nicht zulässig. (Vgl. zu dieser Frage auch BEIGELBÖCK¹⁸, BODECHTEL u. SACK¹⁹, HARTLEBEN²⁰, H. HOFF und URBAN²¹, KARPLUS und KREIDEL²², RAAB²³, ROUSSY et MOSINGER²⁴, SARRE²⁵, SPECKMANN und KNAUF²⁶, STERN²⁷, URECHIA²⁸, VEIL und STURM¹⁷, WEDLER²⁹, WELTMANN³⁰ u. a.) Auch auf Einzelfragen hinsichtlich der Pathogenese des posttraumatischen zentrogenen Hochdrucks soll hier nicht näher eingegangen werden. VEIL und STURM haben dazu eingehend Stellung genommen. Es seien in diesem Zusammenhang jedoch neuere Arbeiten von W. RAAB²³ erwähnt, der im Gehirn, und zwar besonders in den Basalganglien, einen vasopressorischen neurohumoralen Wirkstoff („Ence-

phalin“) nachweisen konnte. Möglicherweise ergeben sich dadurch auch neue Gesichtspunkte für die hier angeschnittenen Fragen.

Drei von den 5 Fällen sind bei Berücksichtigung des lokalen, des neurologisch-psychiatrischen sowie des encephalographischen Befundes als ausgesprochen schwer, 2 als mittelschwer zu bezeichnen. Störungen der Kreislaufregulation bei Belastungsversuchen waren bei allen 5 Patienten nachzuweisen. Andere vegetative Störungen, die über das Ausmaß der auch sonst bei etwa gleich schweren und gleichartigen Verletzungen gefundenen erheblich hinausgegangen wären, wurden nicht festgestellt. Bemerkenswert erscheint trotz der kleinen Zahl die Tatsache, daß es sich bei all diesen Fällen um Parietalhirnverletzte handelte; denn auch bei den Kranken mit der extracraniellen Schußverletzung lag eine Contusionsschädigung des Parietalhirns mit entsprechenden neurologischen Ausfällen vor.

Wenn auch unser Material eine eindeutige Stellungnahme zur Frage der traumatisch bedingten zentralen Hypertonie im eigentlichen Sinne nicht zuläßt, so ergab sich doch, daß bei etwa 15% der Verletzten im Rahmen einer stärkeren Labilität des Blutdrucks zeitweise mäßig erhöhte systolische und diastolische Werte auftraten. In diesen Fällen ging die objektiv faßbare Blutdrucklabilität mit stärkeren subjektiven Beschwerden von seiten des Kreislaufs, die glaubhafterweise vor der Verwundung nicht bestanden hatten, einher. Ein derartiger eindeutiger zeitlicher Zusammenhang sowie das Fehlen entsprechender konstitutioneller Faktoren gestattet es jeweils für den Einzelfall, diesen bei den Hirnverletzten relativ häufigen Befund mit ausreichender Sicherheit als durch das Trauma bedingt anzusehen.

Bei 9 Patienten (3,5%) lagen die systolischen Ruheblutdruckwerte zwischen 100 und 105 mm Hg, bei 6 Kranken (2,5%) zwischen 95 und 100 mm Hg bei entsprechend niedrigem diastolischen Druck. Bei diesen Befunden wird man, besonders angesichts der in der Nachkriegszeit ganz allgemein eher erniedrigten Blutdruckwerte, ohne Vorliegen anderer Kreislaufstörungen einen Zusammenhang mit dem Trauma im allgemeinen nicht annehmen.

Um ein genaueres Bild über Art und Ausmaß der Vasolabilität zu erhalten, wurden Blutdruckmessungen in Abständen von wenigen Sekunden durchgeführt. Diese ergaben häufig Schwankungen, die über das normale Maß hinausgingen und vorwiegend als verstärkte Reaktion auf den von der Peripherie ausgehenden Reiz des Manschettendruckes aufzufassen sein dürften.

Weitere Messungen in Minutenabständen zeigten oft eine verlangsamte Einstellung auf die Ruhewerte, offenbar bedingt durch eine erschwerte Anpassung an die äußeren Gegebenheiten der Untersuchungssituation. Denn es handelt sich dabei ja nicht um ein passives Geschehen,

also etwa um ein einfaches Absinken auf die Ruhewerte, sondern um einen Einstellungsvorgang als Zeichen einer aktiven Leistung des vegetativen und animalen Systems unter wesentlicher Beteiligung psychischer Vorgänge. Da für dessen ungestörten Ablauf die Integrität der cerebralen Funktionen erforderlich ist, wird das häufige Auftreten derartiger Störungen bei Hirnverletzten verständlich³¹.

Schon geringfügige psychische Vorgänge spiegelten sich unter Umständen in deutlicheren Blutdruckschwankungen wieder. So führte oft allein die Lösung einfacher Rechenaufgaben zu vorübergehenden systolischen Blutdruckerhöhungen um 30 mm Hg und mehr.

Schließlich seien noch die zum Teil recht beträchtlichen Differenzen zwischen den morgendlichen und abendlichen Ruheblutdruckwerten erwähnt, die bis zu 40 mm Hg betrugen. Dabei waren die Werte auffallenderweise nicht selten abends niedriger als morgens, ohne daß dieses Verhalten bei ein und demselben Patienten immer konstant nachweisbar war.

Auf Blutdruck-Seitendifferenzen und auch auf die Ergebnisse von Messungen des Netzhautarteriendruckes soll erst später im Zusammenhang mit den Belastungsproben eingegangen werden.

Auch hinsichtlich der Pulsfrequenz war oft eine Labilität festzustellen. Eine nennenswerte Tachykardie (über 90/min) fand sich nur bei 3 Patienten (1,2%). Dagegen zeigten 35 Kranke (14%) eine Bradykardie mit Pulswerten unter 50/min. Auch unter Berücksichtigung der Tatsache, daß es sich bei einem Teil der Hirnverletzten um sportlich trainierte Menschen mit vagotoner Kreislaufanlage handelte, überschreitet die Zahl von 14% doch wohl sicher den entsprechenden Prozentsatz bei Gesunden.

Rhythmusstörungen, soweit sie bei dem Fehlen von EKG-Untersuchungen allein bei den laufenden Pulskontrollen festgestellt werden konnten und als Extrasystolen zu erkennen waren, fanden sich bei 20 (8%) der von uns untersuchten Hirnverletzten. Zum Teil bestanden sie schon im Ruhezustand, teilweise traten sie erst bei den verschiedenen Belastungsprüfungen auf.

Wie sich aus dem bisher Dargestellten ergibt, sind nur bei einem kleinen Teil der Hirnverletzten Störungen auf dem Gebiet des Kreislaufs durch die Untersuchung von Puls und Blutdruck im Ruhezustand nachweisbar. Viel größer ist jedoch die Zahl derer, bei denen auf Grund der geäußerten subjektiven Beschwerden pathologische Kreislaufverhältnisse anzunehmen sind. In Anbetracht der Tatsache, daß diese Beschwerden oft erst bei den verschiedensten Belastungen des täglichen Lebens auftreten, bzw. sich dabei verstärken, und auch auf Grund der sonstigen klinischen Erfahrungen lag es nahe, durch geeignete Belastungsprüfungen

zu untersuchen, inwieweit die Anpassung des Kreislaufs an die Gesamtsituation des Körpers beim Hirnverletzten noch intakt ist, oder ob Störungen der funktionellen Koordination (W. R. HESS)³² vorliegen.

B. Kreislauffunktionsprüfung nach SCHELLONG.

Für die Regulation von Blutdruck und Puls beim Lagewechsel und im Stehen sind bekanntlich Einflüsse des Nervensystems von wesent-

licher Bedeutung. Der gestörte bzw. ungestörte Ablauf dieser nervös gesteuerten Regulationsvorgänge wird durch den ersten Teil der Kreislauffunktionsprüfung nach SCHELLONG erfaßt. Diese Methode erschien deshalb besonders geeignet, hierher gehörige Störungen bei Hirnverletzten aufzudecken.

SCHELLONG unterscheidet dabei einerseits Regulationsstörungen, bei denen der systolische Blutdruck (gemessen an der Art. brachialis) im Verlaufe des zehnmütigen Stehens um mehr als 20 mm Hg absinkt, während der diastolische Blutdruck entweder gleichbleibt bzw. sogar ansteigt („hypotone Regulationsstörung“) oder gleichzeitig mit absinkt („hypodyname Regulationsstörung“). Andererseits sind kurzdauernde Erhebungen von Blutdruck oder Puls beim Lagewechsel („Aufsteh- und Hinlegezacken“) zu beachten. Während diese eine erhöhte Reagibilität des Kreislaufs anzeigen, sind die hypotone und hypodyname Regulationsstörung auf ein Versagen der Kreislaufregulationen zurückzuführen.

Entgegen der ursprünglichen

Annahme, daß nur die „hypodyname“ Regulationsstörung als Zeichen eines zentralen Versagens anzusehen sei, die „hypotone“ hingegen periphere Ursachen habe, hatten die weiteren Untersuchungen von SCHELLONG ergeben, daß auch diese zentralen Ursprungs sein kann. Dafür spricht auch die Tatsache, daß TÖNNIS¹ nach frischen Schädeltraumen neben der von ihm als „tachykard“ bezeichneten Regulationsstörung vor allem auch solche hypotoner Art sah, die er beide

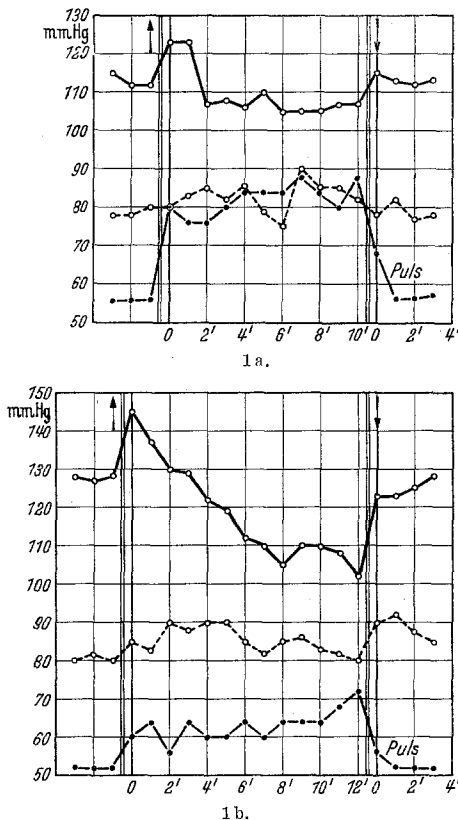


Abb. 1. Kreislauffunktionsprüfung nach Schellong.
a) vor (oben), b) am 2. Tag nach Luftfüllung der
Hirnkammern (unten).

als zentralbedingt auffaßt. Im gleichen Sinne sprechen sich hinsichtlich der hypotonen Regulationsstörung DWORACEK und FINK³³ aus, die bei Hirnverletzten, deren Verwundung erst 6—9 Monate zurücklag, hypodyname Regulationsstörungen in 2,5% und hypotone in 27% der Fälle fanden. Wir selbst glauben, eine weitere Stütze dieser Auffassung durch die Beobachtung des häufigen Auftretens von hypotonen Regulationsstörungen in den ersten Tagen nach einer Encephalographie geben zu können³⁴ (Abb. 1).

Dabei konnten wir in einem Fall bei der frühmorgens durchgeführten Untersuchung eine hypodyname Regulationsstörung feststellen, während beim gleichen Patienten am Abend desselben Tages eine hypotone Regulationsstörung bestand. Auch diese Beobachtung spricht unseres Erachtens für die oben vertretene Auffassung. Bei anderen Patienten mit vor der Encephalographie im wesentlichen normalem Kreislaufbefund, bei denen in den ersten Tagen nach der Luftfüllung morgens eine Regulationsstörung festgestellt wurde, ergab die Kreislauffunktionsprüfung abends keine eigentlichen Regulationsstörungen. Es fiel jedoch immer wieder auf, daß es dann abends zu einer starken Verkleinerung der Blutdruckamplitude kam, und zwar stetig zunehmend im Laufe des zehnminütigen Stehens oder nur vorübergehend bzw. nur beim Aufstehen, um sich dann wieder mehr oder weniger auszugleichen. Es erschien uns deshalb richtig, nicht nur dann auf das Vorliegen ungenügender Kreislaufregulationsverhältnisse zu schließen, wenn durch ein Absinken des systolischen Blutdruckes im Verlaufe des Stehens um 20 mm Hg und mehr eine eindeutige Regulationsstörung angezeigt wurde, sondern auch wenn es beim Stehen nur zu einer starken Verkleinerung der Blutdruckamplitude kam, wobei wir als Grenzwert ein Verhältnis von 1:2,5 gegenüber dem Ausgangswert annahmen. Die prinzipiell gleiche Auffassung wurde unabhängig von uns kürzlich auch von E. KEHRER³⁵ vertreten.

Diese Art der Auswertung der Kreislauffunktionsprüfung hat sich auch bei unseren Untersuchungen an Hirnverletzten klinisch stets bewährt (Abb. 2). Wichtig erschien uns dabei folgendes: Die Patienten, bei denen entsprechende Störungen bei der Kreislauffunktionsprüfung festzustellen waren, klagten spontan oder bei Befragung fast immer darüber, daß sie ein im Verlaufe des Stehens auftretendes Schwindel- und Schwächegefühl empfunden hätten. Nur die wenigen, bei denen im Moment des Aufstehens die Verkleinerung der Blutdruckamplitude unter Absinken des systolischen Druckes eingetreten war, klagten über entsprechende Beschwerden beim Aufstehen.

Besonders erwähnenswert erscheint uns in diesem Zusammenhang, daß bei Fällen, die Störungen der Kreislaufregulation im oben beschriebenen Sinne aufwiesen, durch ophthalmodynamometrische Messungen

während des Stehens ein Absinken des systolischen Netzhautarterien-druckes verbunden mit einer deutlichen Verkleinerung der Blutdruck-amplitude festgestellt werden konnte, woraus auf eine Verminderung

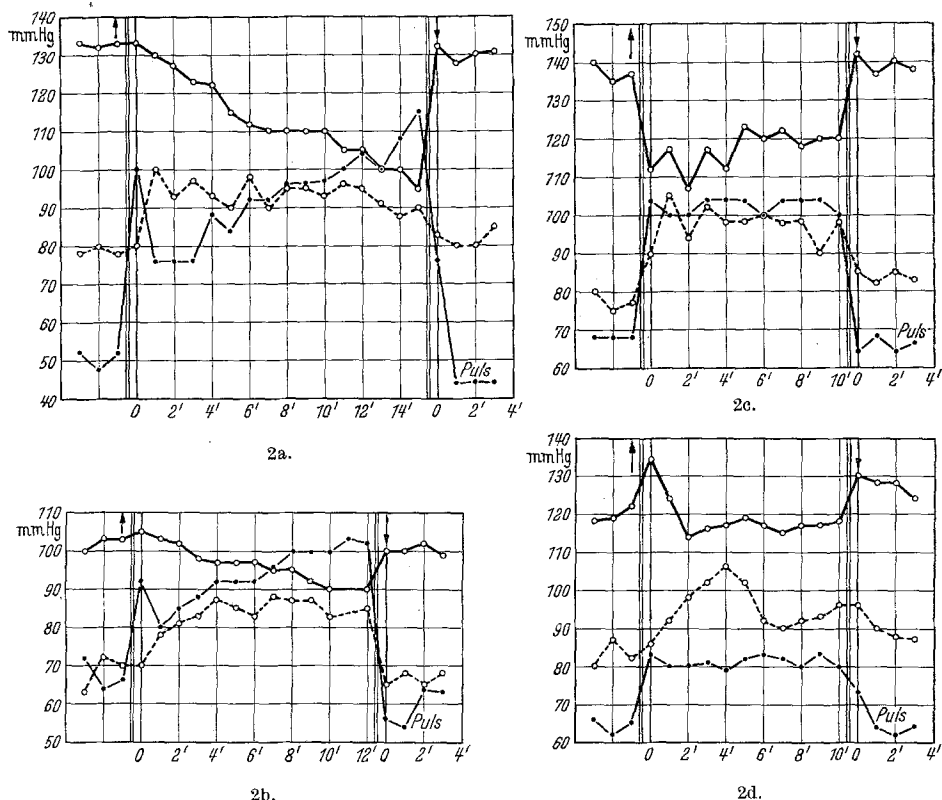


Abb. 2. Formen ungenügender Kreislaufregulation nach Hirnverletzung.

a) hypotone Regulationsstörung; b) zunehmende starke Verkleinerung der Blutdruckamplitude (1: 7) im Verlauf des Stehens; c) starke Verkleinerung der Blutdruckamplitude (1: 5) beim Lagewechsel (Aufstehen); d) starke Verkleinerung der Blutdruckamplitude vorübergehend während des Stehens (1: 4).

der Durchblutung auch der Hirngefäße geschlossen werden kann. Somit werden die genannten Beschwerden während des Stehens verständlich (Abb. 3).

Für das Vorliegen einer einheitlichen Störung schien uns auch zu sprechen, daß sich nur in seltenen Fällen Überschneidungen mit der anderen erwähnten Störung, den Aufsteh- und Hinlegezacken, ergaben. Das heißt, es waren bei ein und demselben Patienten im allgemeinen entweder nur mehr oder weniger ausgeprägte Regulationsstörungen oder aber nur pathologische Aufsteh- und Hinlegezacken zu verzeichnen.

Von pathologischen Aufsteh- oder Hinlegezacken des Blutdrucks wurde

in Übereinstimmung mit SCHELLONG dann gesprochen, wenn der systolische Blutdruck im Moment des Lagewechsels vorübergehend um 20 mm Hg und mehr über den Ausgangswert angestiegen war. Ein

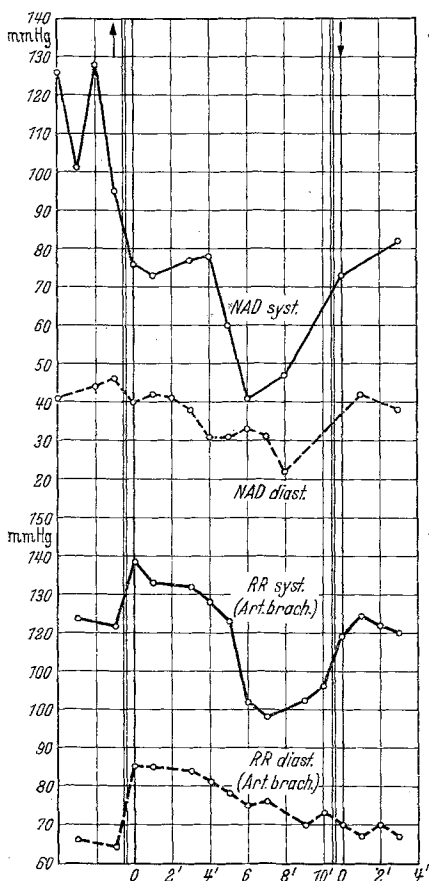


Abb. 3a. Kreislauffunktionsprüfung morgens:
NAD: Starkes Absinken und starke Verkleinerung der Amplitude.
Art. brachialis: Ausgesprochene Regulationsstörung.

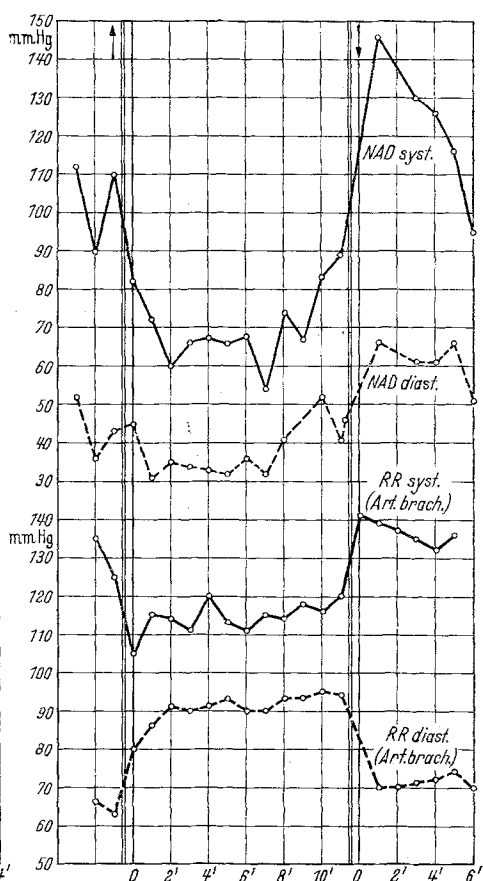


Abb. 3b. Kreislauffunktionsprüfung abends:
NAD: Absinken und Verkleinerung der Amplitude nicht so ausgesprochen wie morgens.
Art. brachialis: Starke Verkleinerung der Amplitude (1:3).

solcher Befund beim Hinlegen wurde allerdings nur selten erhoben. Der diastolische Blutdruck stieg bei den Aufstehzacken entweder mit an, manchmal sogar noch stärker als der systolische, in anderen Fällen sank er vorübergehend ab, oder er blieb mehr oder weniger unverändert. Es wurden ferner auch Fälle in diese Gruppe mit einbezogen, bei denen es im Moment des Aufstehens zu einem erheblichen Anstieg (über 20 mm Hg) des diastolischen Blutdruckes kam, ohne daß der systolische

Druck eine sicher pathologische Zacke aufwies (Abb. 4). Im Gegensatz zu den subjektiven Beschwerden, die die Patienten mit Regulationsstörungen angaben, wurde beim Auftreten von Aufstehzacken mit großer

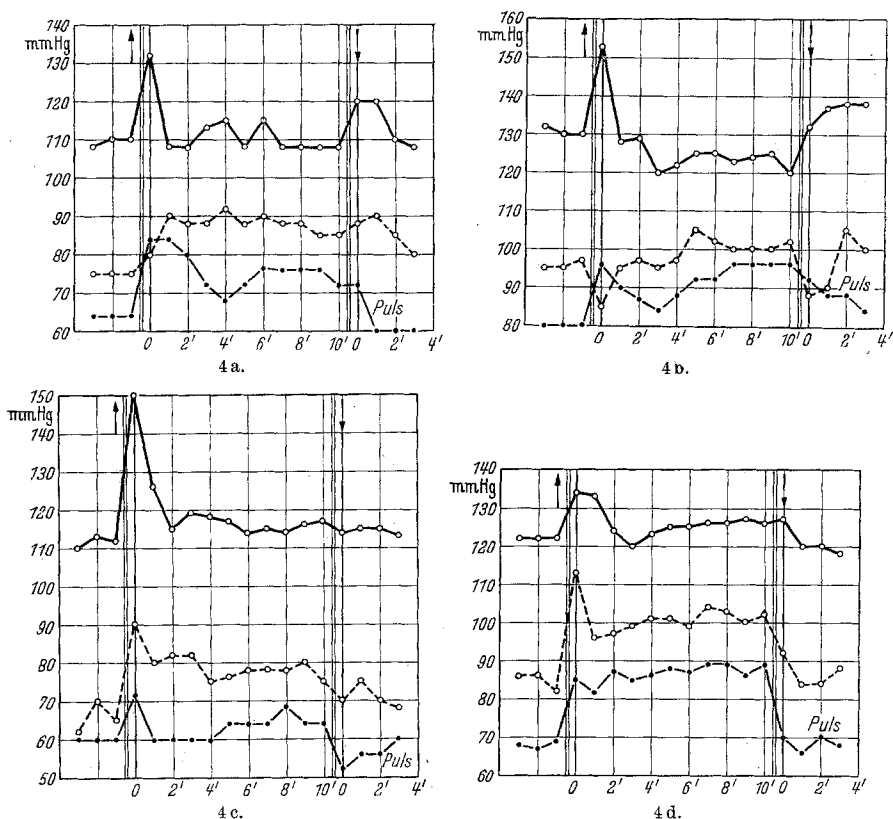


Abb. 4. Formen überschießender Kreislaufregulation nach Hirnverletzung.

a) Aufstehzacke des systolischen Blutdrucks; b) Aufstehzacke des systolischen und diastolischen Blutdrucks; c) systolische Aufstehzacke bei vorübergehendem Abfall des diastolischen Druckes; d) Aufstehzacke des diastolischen Blutdrucks.

Regelmäßigkeit über Blutandrang zum Kopf, Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen im Moment des Aufstehens geklagt, während das Stehen selbst beschwerdefrei vertragen wurde.

Ausgesprochene Regulationsstörungen hypodynamer Art fanden sich nur bei 2 Fällen, hypotoner Art bei 15 Patienten, also Regulationsstörungen insgesamt bei 7% unserer Hirnverletzten. Auf die übrigen Ergebnisse wird noch weiter unten näher eingegangen werden.

Deutlichere Aufstehzacken des Pulses (über 30 Schläge in der Minute) fanden sich in etwa 15% unserer Fälle, weitgehend unabhängig vom sonstigen Ausfall der Kreislauffunktionsprüfung. Eine davon zu unter-

scheidende erhebliche Lageabhängigkeit der Pulsfrequenz im Sinne einer während des ganzen Stehens anhaltenden Frequenzsteigerung von über 40 Schlägen pro Minute gegenüber dem Ausgangswert wurde bei hinsichtlich des Blutdruckverhaltens pathologischen Kreislauffunktionsprüfungen in etwa 25% gefunden gegenüber etwa 12% bei sonst normalem Ausfall derselben. Bei den letztgenannten Fällen handelte es sich vorwiegend um schon prämorbid vegetativ Stigmatisierte.

Während also der Ausfall des bisher besprochenen Teiles (Teil I) der SCHELLONGSchen Kreislauffunktionsprüfung von den neurovegetativen Regulationen abhängig ist, wird der Teil II (Messung von Blutdruck und Puls nach Treppensteigen) im wesentlichen vom Zustand des Herzens beeinflusst und nur zum Teil von dem der Gefäße und des Nervensystems. Wir haben bei den Hirnverletzten zunächst auch die Belastung mit Treppensteigen durchgeführt. Die dabei gewonnenen Ergebnisse können kurz zusammengefaßt werden. Häufig fiel eine abnorm starke Steigerung der Pulsfrequenz als Folge der körperlichen Belastung auf, besonders im Vergleich zur absoluten Steigerung des systolischen Blutdrucks bzw. zur Vergrößerung der Blutdruckamplitude. Darauf folgte in manchen Fällen eine noch in der ersten Minute nach Beendigung des Treppensteigens einsetzende, oft auffallend stark ausgeprägte vorübergehende Bradykardie. Bei einer Reihe von Hirnverletzten traten nach der Belastung die bereits erwähnten Rhythmusstörungen im Sinne von Extrasystolen, soweit sie palpatorisch als solche erkannt werden konnten, besonders deutlich in Erscheinung. Im übrigen zeigte es sich, daß mit Hilfe des Teils II der Kreislauffunktionsprüfung gegenüber den bereits durch den Teil I erfaßten Störungen keine weiteren wesentlichen Ergebnisse erzielt werden konnten, so daß wir uns bei den späteren Untersuchungen im allgemeinen auf die Durchführung der für unsere Fragestellung maßgeblichen orthostatischen Belastung (Teil I) beschränkten.

Bevor auf weitere Einzelheiten hinsichtlich der Untersuchungsergebnisse des Teils I der Kreislauffunktionsprüfung eingegangen wird, besonders unter Berücksichtigung der verschiedenen Verletzungsarten, soll über zwei weitere Funktionsprüfungen berichtet werden, die einen tieferen Einblick in die Art der vorliegenden Störung zulassen.

C. Prüfung der Erregbarkeit der Vasomotorenzentren (nach RAAB).

Nach W. RAAB¹³ ist es möglich, aus der blutdrucksteigernden Wirkung der Inhalation einer bestimmten Kohlensäuremenge auf die Erregbarkeitslage der Vasomotorenzentren zu schließen. RAAB ließ aus einem mit Sauerstoff gefüllten Spirometer atmen. Dabei wurde die Apparatur jeweils so eingestellt, daß durch die Rückatmung ein Sauerstoff-Kohlensäure-Gemisch entstand, das nach 6 min eine Konzentration von 7% Kohlensäure enthielt. Aus äußeren Gründen haben

wir bei unseren Untersuchungen die RAABSche Methode folgendermaßen modifiziert: Wir ließen aus der KNIPPINGSchen Gasstoffwechselapparatur mit geschlossenem Kreislaufsystem atmen, das eine noch bessere Durchmischung der zurückgeatmeten Kohlensäure mit dem Sauerstoff erwarten ließ. Ferner führten wir die Blutdruckmessungen im Gegensatz zu RAAB nicht beim sitzenden Patienten, sondern im Liegen durch. Die Blutdrucksteigerung, die sich aus der Differenz zwischen dem Ausgangswert und dem genau am Ende der 6. min gemessenen Wert ergibt, ist nach RAAB — und wie wir durch Kontrolluntersuchungen an Normalpersonen bestätigen konnten — vom Lebensalter abhängig. Die von uns bei den Normalpersonen errechneten Durchschnittszahlen waren dabei etwas höher als die von RAAB bei denselben Altersklassen gefundenen, zeigten aber innerhalb derselben eine wesentlich geringere Streubreite, was wir auf die Unterschiede in der Methodik zurückführen möchten.

Auch am Ende des Versuchs durchgeführte Kontrollen der CO_2 -Konzentration ergaben stets genauere Werte, als sie RAAB bei seiner Versuchsanordnung erzielen konnte. Mehrfache Untersuchungen bei ein und demselben Patienten zeigten hinsichtlich des blutdrucksteigernden Effektes im allgemeinen nur geringfügige individuelle Schwankungen. Erst diese auf Grund unserer Versuchsanordnung erreichte Konstanz der Werte erlaubte die Auswertung der CO_2 -Versuche in dem von uns wiedergegebenen Sinne.

Die Durchschnittswerte bei unseren Untersuchungen an Normalpersonen betrugen bei den für uns in Frage kommenden Altersklassen (20—25, 26—30, 31—35 Jahre) 10,12 und 15 mm Hg mit Schwankungen zwischen 8 und 20 mm Hg gegenüber Werten von 6,10 und 12 mm Hg und Schwankungen zwischen 0 und 34 mm Hg nach den Angaben von RAAB.

Unsere Durchschnittswerte bei den Hirnverletzten unterschieden sich kaum — wie man zunächst hätte erwarten können — von den Normalwerten. Sie betrugen in den einzelnen Altersklassen 11, 12 und 15 mm Hg mit Schwankungen zwischen 5 und 32 mm Hg. Es wäre jedoch falsch, aus der Übereinstimmung der Durchschnittswerte bei Normalpersonen und Hirnverletzten auf eine grundsätzlich vollkommen normale Erregbarkeitslage der Vasomotorenzentren bei den Hirnverletzten zu schließen. Die praktisch normalen Durchschnittswerte bei den Hirnverletzten kamen vielmehr, wie schon die größere Schwankungsbreite vermuten läßt, dadurch zustande, daß sich Gruppen mit erhöhten bzw. erniedrigten Werten etwa die Waage hielten. Es zeigte sich nun, daß zwischen diesen Gruppen einerseits und den Ergebnissen der Kreislauffunktionsprüfung nach SCHELLONG andererseits bestimmte Beziehungen bestehen. Hirnverletzte mit angedeuteter oder ausgesprochener Regulationsstörung beim SCHELLONGschen Versuch zeigten bei der Prüfung der Erregbarkeit der Vasomotorenzentren unter dem Durchschnitt liegende Werte. Andererseits wiesen Patienten, bei denen schon die Aufstehzacken bei der Kreislauffunktionsprüfung für eine erhöhte Reagibilität des Kreislaufs sprachen, über dem Durchschnitt liegende Blutdruckanstiege beim CO_2 -Versuch auf. Weitere Beziehungen dieser beiden Gruppen ergaben sich zu den im folgenden dargestellten Ergebnissen.

D. Blutdruckreaktion auf Sympatol.

Nach KURAS³⁶ ergibt das Blutdruckverhalten nach rascher intravenöser Injektion von 0,02-Sympatol charakteristische Kurven bei den 3 großen Konstitutionstypen (Leptosome, Athletiker und Pykniker). Diese bei den einzelnen Typen verschiedene Wirkung des Sympatols brachte KURAS mit einem jeweils verschiedenen Sympathicus- bzw. Parasympathicustonus in Zusammenhang. So fand er bei Leptosomen (niedriger Sympathicustonus) die höchsten Blutdrucksteigerungen: Der systolische Blutdruck stieg jäh und hoch an, fiel zunächst rasch ab, erreichte dann aber erst relativ sehr spät allmählich den Ausgangswert. Beim Pykniker (hoher Sympathicustonus) war die Blutdruckkurve niedrig, flach, abgerundet, während sie beim Athletiker schnell anstieg und wieder schnell zur Norm abfiel.

Die für die einzelnen Konstitutionstypen charakteristischen Reaktionsabläufe blieben auch nach schweren Hirnverletzungen voll erhalten. Die Kurven der Hirnverletzten zeichneten sich aber gegenüber den von uns an Normalpersonen durchgeführten Untersuchungen sowie auch gegenüber den Untersuchungen von KURAS im allgemeinen durch einen früher einsetzenden und höhere Werte erreichenden Blutdruckanstieg sowie durch eine meist verspätete Rückkehr zur Norm aus (Tab. 2).

Tabelle 2. *Blutdruckreaktion auf Sympatol.*
Vergleich der eigenen an Hirnverletzten gefundenen Durchschnittswerte mit den an Normalpersonen gefundenen Werten.

	a	b	c	d	e
Leptosome:					
Eigene Werte	9	15	60	38	30—51
Nach KURAS	9	30	90	26	16—42
Athletiker:					
Eigene Werte	6	15	90	34	19—55
Nach KURAS	5	30	90	23	14—40
Pykniker:					
Eigene Werte	7½	15	90	25	15—33
Nach KURAS	5½	30	120	15	8—20 (42)

a) Gesamtdauer der Blutdrucksteigerung in min.

b) Beginn der Blutdrucksteigerung in sec.

c) Maximum der Blutdrucksteigerung in sec.

d) Maximum der Blutdrucksteigerung in mm Hg.

e) Schwankungsbreite der Werte von d.

Wie sich aus dem Vergleich mit anderen Reizversuchen (Insulin- und Traubenzuckerbelastungen) ergab, besteht bei Hirnverletzten eine erhöhte Ansprechbarkeit sowohl gegenüber sympathicotropen als auch gegenüber parasympathicotropen Reizen, während eine generelle Verschiebung des sympathico-parasympathischen Gleichgewichtes nicht nachweisbar war³⁷.

Es zeigte sich nun, daß sich auch Beziehungen zwischen dem Ausfall des Sympatolversuches und den Ergebnissen bei der Kreislaufunktionsprüfung und beim CO₂-Versuch herstellen ließen. Bei der Gruppe mit mehr oder minder ausgeprägten Regulationsstörungen und geringer Erregbarkeit der Vasomotorenzentren beim CO₂-Versuch fanden sich die unter den Hirnverletzten geringsten Blutdruckreaktionen auf Sympatol. Die andere Gruppe mit Aufstehzacken und gesteigerter Erregbarkeit

der Vasomotorenzentren zeigte beim Sympatolversuch die stärksten Blutdruckreaktionen, jeweils natürlich unter Berücksichtigung des Konstitutionstypus.

„*Hyperregulatorisches*“ und „*Hyporegulatorisches*“ Syndrom.

Fassen wir die Ergebnisse der bisher besprochenen Funktionsprüfungen zusammen, so ist zunächst zu sagen, daß sich bei 30% der Hirnverletzten auf Grund der durchgeführten Untersuchungen keine Störungen der Kreislaufverhältnisse nachweisen ließen. In dieser Zahl sind auch diejenigen Patienten mit einbegriffen, bei denen zwar eine Vasolabilität bestand, die aber auf Grund der Anamnese als konstitutionell bedingt angesehen werden mußte.

Da Aufstehzacken bei der Kreislauffunktionsprüfung für eine erhöhte Reagibilität des Kreislaufs sprechen, und da bei Patienten, die dieses Symptom zeigten, im allgemeinen eine erhöhte Erregbarkeit der Vasomotorenzentren im CO₂-Versuch und eine starke Blutdruckreaktion beim Sympatolversuch bestand, haben wir diese Verbindung von Symptomen als „*hyperregulatorisches* Syndrom“ bezeichnet. Demgegenüber wurde bei der anderen Gruppe mit ungenügender Kreislaufregulation beim SCHELLONGSchen Versuch, geringer Erregbarkeit der Vasomotorenzentren und geringer Blutdruckreaktion auf Sympatol von einem „*hyporegulatorischen* Syndrom“ gesprochen.

Bei 28% der von uns untersuchten Hirnverletzten war das *hyperregulatorische* Syndrom in typischer Weise ausgeprägt, weitere 12% dürften aber auf Grund ihrer Störungen auch noch dazu zu rechnen sein, so daß sich also eine Gesamtzahl von 40% ergibt. Das *hyporegulatorische* Syndrom war bei 22% unserer Patienten deutlich vorhanden, in weiteren 8% angedeutet, bestand also insgesamt in 30%. Dabei zeigte es sich, daß der Ausfall der Kreislauffunktionsprüfung im allgemeinen als Leitsymptom gewählt werden konnte, auch wenn die zusätzlichen Untersuchungen allein keine sichere Zuordnung erlaubten. Es versteht sich von selbst, daß diese Zahlen nur eine relative Bedeutung haben, da sie von der Art und Zusammensetzung des Materials weitgehend abhängig sind.

Während sich bei unseren Untersuchungen über den Gasaustausch bei Hirnverletzten³⁸ eindeutig Häufigkeitsbeziehungen zwischen der Steigerung des Sauerstoffverbrauches und Erweiterungen des 3. Ventrikels bzw. zur Dauer der Bewußtlosigkeit ergeben haben, lassen sich solche für die Störungen der Kreislaufregulation nicht überzeugend nachweisen. Die hierfür errechneten Werte liegen vielmehr nur wenig außerhalb der statistischen Fehlerbreite.

Aufschlußreicher ist eine Übersicht über die Verteilung der Störungen der Kreislaufregulation bei den einzelnen Verletzungsarten (Tab. 3). Als

wesentlichste Tatsachen sind daraus hervorzuheben, daß bei den Hirnkontusionen (gedeckte Verletzungen) ganz allgemein pathologische Kreislaufverhältnisse häufiger sind als bei den offenen Verletzungen und ferner, daß bei der Contusio cerebri das hyporegulatorische Syndrom häufiger vorkommt, während bei den Impressionsschüssen das hyperregulatorische Syndrom eindeutig überwiegt. Ebenso auffällige Unterschiede ergeben sich, wenn man unter den Impressionsschüssen mit Dura- und Hirnverletzung diejenigen mit frontaler Gewalteinwirkung den parietalen und temporalen Verletzungen gegenüberstellt. So findet sich bei Stirnhirnverletzungen vorwiegend das hyporegulatorische Syndrom, während Kreislaufstörungen bei parietaler und temporaler Verletzung meist den Charakter des hyperregulatorischen Syndroms aufweisen.

Tabelle 3. *Verteilung und Häufigkeit von Störungen der Kreislaufregulation bei den einzelnen Verletzungsarten.*

	Ohne Kreislauf- störungen	Hyper- regula- torisches Syndrom	Hypo- regula- torisches Syndrom
I. Offene Schädelverletzungen:			
a) Impressionsschüsse mit Dura- und Hirn- verletzung	24%	48%	28%
1. Frontal	16%	23%	61%
2. Fronto-parietal	37%	45%	18%
3. Parietal, temporal	27%	66%	7%
4. Occipital	66%	34%	0%
b) Impressionsschüsse mit intracerebralem Stecksplitter bzw. Steckschüsse	0%	62%	38%
c) Impressionsschüsse ohne Duraverletzung	44%	28%	28%
II. Extrakranielle Schußverletzungen mit Com- motio bzw. Contusio cerebri	15%	50%	35%
III. Gedeckte Schädelverletzungen:			
a) Commotio bzw. leichte Contusio cerebri, Detonationsschäden	40%	30%	30%
b) Contusio cerebri	11%	39%	50%

E. Blutdruck-Seitendifferenzen und Netzhautarteriendruck.

Angeregt durch Mitteilungen von SORGO³⁹ haben wir bei einem Teil unserer Patienten systematisch auf Seitendifferenzen des Blutdruckes geachtet.

Um die durch technische Mängel bedingten Fehlerquellen möglichst zu verkleinern, wurde dabei nach folgender Methode vorgegangen: Durch zusätzliche Anbringung eines Dreiwegeanschlußstückes und weiterer Schlauchverbindungen wurde das übliche Tonometer so modifiziert, daß beide Manschetten an ein Manometer angeschlossen waren und von einem Ballon aus gleichzeitig aufgepumpt werden konnten. Die Ablesung erfolgte für jeden Arm getrennt, aber genau gleichzeitig durch zwei eingübte Untersucher.

Bei einem Teil der so untersuchten Patienten zeigten sich schon in Ruhe (liegend) geringe, aber doch konstant und sicher faßbare Seitendifferenzen bei der Blutdruckmessung an den Armen. Dabei war der am häufigsten zu erhebende Befund der einer Verkleinerung der Blutdruckamplitude auf der der Hirnverletzung kontralateralen Körperseite, die teils durch eine Senkung des systolischen, teils durch eine Erhöhung des diastolischen Druckes zustande kam. Manchmal waren die Differenzen der Blutdruckamplitude schon palpatorisch im Bereich der Art. radialis festzustellen. Der Puls fühlte sich dort weicher und weniger gut gefüllt an, ein Befund, der sich bei Durchführung eines Atempreßversuches (VALSALVAScher Versuch) zum Teil noch verstärkte.

Blutdruckseitendifferenzen fanden sich nicht nur bei Messungen im Bereich der Art. brachialis, sondern auch im Bereich der Art. centralis retinae. Gemeinsam mit E. KLAR durchgeführte Untersuchungen bestätigten zunächst die Erfahrung, daß bei gedeckten Hirnverletzungen — bei Messung im Liegen — häufig eine absolute Hypertension des Netzhautarteriendruckes (NAD), und zwar beiderseits gefunden wird (SERRA⁴⁰, MONNIER und STREIFF⁴¹, FRANCHESCHETTI⁴², J. KLAR⁴³ u. a.). Bei offenen Schädelverletzungen jedoch sahen wir häufig eine andere Störung: hier lag nämlich der diastolische Druck in der Art. centralis retinae auf der Seite der verletzten Hemisphäre im Verhältnis zu dem an der Art. brachialis gemessenen Druck häufig an der oberen Grenze der Norm oder darüber, dabei jedoch fast immer höher als der der anderen Seite. Demgegenüber war der systolische NAD auf der Seite der Verletzung meist niedriger als am anderen Auge. Auch an der Art. centralis retinae war also eine Verkleinerung der Blutdruckamplitude festzustellen, jedoch im Gegensatz zu den Verhältnissen am Arm im allgemeinen auf der Seite der Hirnverletzung. Außerdem wies der NAD auf dieser Seite meist schon in Ruhe erheblichere Schwankungen auf*.

Oft waren die Blutdruckseitendifferenzen sowohl am Arm wie am Auge in Ruhe kaum oder nur angedeutet nachweisbar. Sie traten dann jedoch häufig bei Belastung deutlicher zutage, und zwar sowohl bei der Kreislauffunktionsprüfung als auch beim Sympatolversuch. Sowohl an der kontralateralen Art. brachialis wie an der homolateralen Art. centralis retinae konnte dann ein geringerer Anstieg des systolischen Druckes beim Lagewechsel wie auch beim Sympatolversuch festgestellt werden, während sich andererseits bei der orthostatischen Belastung die Amplitude meist stärker verkleinerte als auf der Gegenseite (Abb. 5 und 6). Bemerkenswerterweise waren diese Seitendifferenzen bei den Stirnhirnverletzungen relativ häufiger und deutlicher ausgeprägt als bei den Ver-

* Eine eingehendere Darstellung der diesen Feststellungen zugrunde liegenden Befunde wird durch den einen von uns gemeinsam mit E. KLAR erfolgen.

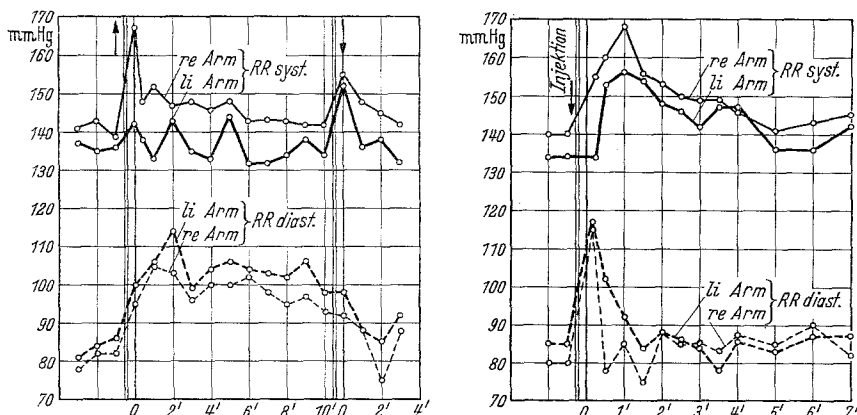


Abb. 5.

Doppelarmige Blutdruckmessung. Blutdruckamplitude li < re.; li. geringere Aufstehzacke bei der Kreislaufunktionsprüfung (links) und geringerer Blutdruckanstieg beim Sympatolversuch (rechts).

letzungen anderer Lokalisation. Es scheint uns die Annahme gerechtfertigt, daß hier Störungen vorliegen, die durch Erhöhung des Tonus der Gefäßmuskulatur im Bereich der Art. centralis retinae (und damit auch der homolateralen Hirngefäße) und der Gefäße im Bereich der kontralateralen Körperhälfte bedingt sind. Die dadurch entstehende Abnahme des elastischen Gefäßwiderstandes und erhöhte Dehnbarkeit der Gefäße würde sowohl die Blutdruckdifferenzen an sich wie auch die Unterschiede im Blutdruckverhalten bei Belastungen erklären.

F. Kreislaufanalyse nach BÖGER und WEZLER.*

Zur Kontrolle, ob sich grundsätzliche Veränderungen der Ruhewerte der einzelnen Kreislaufgrößen (elastischer Widerstand, Schlag- und Minutenvolumen)

* Herrn Prof. WEZLER sind wir für die lebenswürdige Beratung bei der Durchführung dieser Untersuchungen zu besonderem Dank verpflichtet.

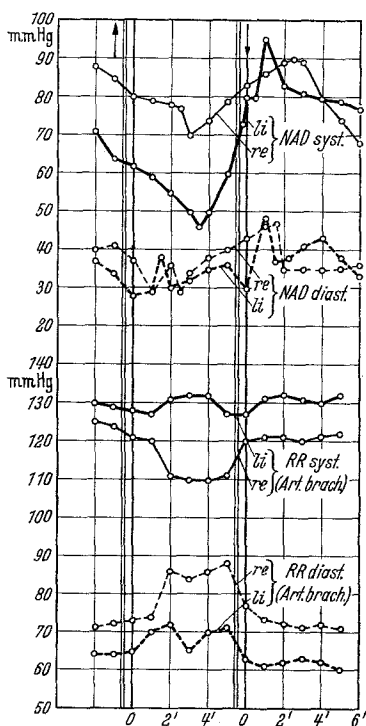


Abb. 6. Kreislaufunktionsprüfung nach SCHELLONG. Verkleinerung der Blutdruckamplitude; Im Bereich der Art. centralis retinae li. (homolateral) und im Bereich der Art. brachialis re. (kontralateral).

nachweisen lassen würden, wurden genaue kreislaufanalytische Untersuchungen nach der Methode von BÖGER und WEZLER¹⁴ an insgesamt 31 Hirnverletzten mit verschiedener Verletzungsart durchgeführt.*

Sicher als pathologisch zu bezeichnende Befunde wurden nicht erhoben. Die in einzelnen Fällen festgestellten Abweichungen von den Normalwerten gingen nicht über das Maß hinaus, wie man es gelegentlich auch bei Gesunden findet. Allerdings befand sich unter den auf diese Weise untersuchten Patienten keiner mit einer Hypertonie. Der einzige vielleicht bemerkenswerte Befund ist die Beobachtung, daß bei Patienten mit schwerer Stirnhirnverletzung stets zum Teil sogar deutlich unter dem Normalwert liegende Werte für E'/W (Verhältnis elastischer Widerstand : peripherem Widerstand) gefunden wurden.

G. Sonstige Untersuchungen.

Bei 42% der Hirnverletzten fiel der ASCHNERSche Bulbusdruckversuch positiv aus, ohne daß sich Beziehungen zum Konstitutionstyp, zur Art der Verletzung, zu deren Lokalisation oder zur Art der vegetativen Störung ergeben hätten.

Untersuchungen des Blutdruckverhaltens bei Hyperventilation bzw. nach intravenöser Injektion von Luminal-Natrium und am Kipptisch brachten keine Ergebnisse, die in diesem Rahmen besonders erwähnt werden müßten.

Besprechung der Ergebnisse und Zusammenfassung.

Bei Hirnverletzten, deren Verwundung mehrere Jahre zurückliegt, bestehen nur mehr bei einem kleinen Teil bereits im Ruhestand nachweisbare Auffälligkeiten von Puls und Blutdruck. Erst durch Funktionsprüfungen lassen sich die auf Grund der subjektiven Beschwerden zu erwartenden Störungen der Kreislaufregulation erfassen. Diese treten bei der Kreislauffunktionsprüfung nach SCHELLONG entweder in Form von ausgeprägten hypodynamen und hypotonen Regulationsstörungen bzw. von Blutdruckamplitudenverkleinerungen bei der orthostatischen Belastung oder in Form von Aufsteh- und Hinlegezacken in Erscheinung. Beim CO_2 -Versuch nach RAAB sind dementsprechend bei einem Teil der Fälle eine nur geringe, bei einem anderen Teil eine gesteigerte Erregbarkeit der Vasomotorenzentren festzustellen. Die Blutdruckreaktion auf Sympatol bleibt auch bei Hirnverletzten in ihren konstitutionsspezifischen Abläufen erhalten; man findet jedoch auch hier Fälle mit relativ geringer und andere Fälle mit einer ganz erheblichen Blutdrucksteigerung. Dementsprechend ließen sich die Störungen der Kreislaufregulation bei den Hirnverletzten in einem „hyporegulatorischen“ und einem „hyper-

* Herrn Dr. KOPPERMANN (Medizin. Univ.-Klinik Frankfurt/M.), der freundlicherweise diese Untersuchungen durchführte, sei an dieser Stelle hierfür besonders gedankt.

regulatorischen“ Syndrom erfassen, während bei etwa einem Drittel der untersuchten Patienten auch mit diesen Funktionsprüfungen keine sicheren Kreislaufstörungen nachweisbar waren.

Bei einem Vergleich mit den Ergebnissen von DWORACEK und FINK³³, die Hirnverletzte untersuchten, deren Verwundung erst 3—9 Monate zurücklag, während ihr Patientenmaterial im übrigen etwa dem unserigen entsprach, läßt sich vor allem ein deutlicher Rückgang der Regulationsstörungen feststellen, die von DWORACEK und FINK in insgesamt 29,5% der Fälle beobachtet wurden, unter unseren Patienten dagegen nur noch bei 7%. Ebenso wie für den Sauerstoffverbrauch³⁸ kann also auch für die Verhältnisse der Kreislaufregulation angenommen werden, daß anfänglich nach einer Hirnverletzung bestehende erhebliche Störungen der funktionellen Koordination sich bei einem Teil der Hirnverletzten im Laufe von 3—5 Jahren zurückbilden. Andererseits zeigt sich aber, daß mit der von uns angewandten Methodik und Auswertung bei einem großen Prozentsatz auch zu diesem Zeitpunkt noch mehr oder weniger ausgeprägte Störungen der Kreislaufregulation nachweisbar sind, daß sich diese Störungen also im Gegensatz zu der Annahme anderer Autoren (SACK⁴⁴ u. a.) nicht immer vollkommen zurückbilden.

Bei einer genaueren Aufgliederung des subjektiven Beschwerdesyndroms der Hirnverletzten hat es sich gezeigt, daß je nach Art und Lokalisation der Hirnschädigung deutliche Unterschiede bestehen⁴⁵. Daher war es naheliegend, zu untersuchen, ob auch gesetzmäßige Beziehungen zwischen den beiden erwähnten vegetativen Syndromen und der Art der Verletzung vorliegen. Von den diesbezüglichen Ergebnissen ist besonders erwähnenswert, daß unter den Impressionsschüssen mit Dura- und Hirnverletzung diejenigen mit frontaler Lokalisation besonders häufig Kreislaufstörungen aufweisen, und zwar ganz vorwiegend in Form des hyporegulatorischen Syndroms, während bei den übrigen, insbesondere bei parietaler und temporaler Schußverletzung, das hyperregulatorische Syndrom überwiegt.

Es fragt sich, ob diese und auch die sonstigen Unterschiede hinsichtlich der Kreislaufstörungen in Abhängigkeit von der Art der Hirnverletzung, allein — was denkbar wäre — durch Art, Schwere und Richtung der Gewalteinwirkung auf die für die koordinativen Steuerungen der vegetativen Funktionen maßgeblichen diencephalen Regulationszentren erklärt werden können.

In diesem Zusammenhang muß die Tatsache angeführt werden, daß ähnliche Verhältnisse auch für die Störungen des Sauerstoffverbrauchs aufgezeigt werden können³¹. Bei den Stirnhirnverletzten fanden sich häufiger Erhöhungen des Ruhe-Nüchtern-Umsatzes als bei den übrigen Verletzungen. Darüber hinaus ergaben sich noch Auffälligkeiten hinsichtlich der Relation zwischen der Höhe des Sauerstoffverbrauchs, der

Pulsfrequenz und den Körpergewichtsverhältnissen im Sinne einer stärkeren relativen Bradykardie bei Frontalhirnschädigung, so daß unter Zugrundelegung des Einteilungsschemas von EXNER⁴⁶ hier von einer ergotrop-parasympathicotropen Form der gesteigerten Oxydationsverhältnisse gesprochen werden kann, während bei sonstiger Lokalisation meist eine reparativ-parasympathicotrope Form vorliegt.

Eine besondere Bedeutung des Stirnhirns und insbesondere des Orbitalhirns für vegetative Funktionen ist schon seit längerer Zeit durch tierexperimentelle Untersuchungen (FULTON⁴⁷, KENNARD⁴⁸, TINEL⁴⁹, BAILEY und BREMER⁵⁰ u. a.) und auf Grund klinischer Erfahrungen bekannt (BECHTEREW⁵¹, P. E. BECKER⁵², BIKELES und GERSTMANN⁵³, BIRKMAYER⁵⁴, BÖWING⁵⁵, FAUST⁵⁶, GUTTMANN⁵⁷, KAHLER⁵⁸, KARPLUS⁵⁹, LEWIS⁶⁰, LINDER⁶¹, MELCHIOR und WILIMOWSKY⁶², SORGO⁶³ u. a.). In diesem Sinne sprechen auch die Beobachtungen vegetativer Erscheinungen bei der Leukotomie (FROWEIN und E. KLAR⁶⁴, RINKEL und GREENBLATT⁶⁵ u. a.). BAILEY und BREMER fanden bei Vagusreizversuchen am Tier bei Ableitungen der hirnbioelektrischen Aktionsströme eine „sensorische Rindenvertretung“ des Nervus vagus im Bereich des Orbitalhirns. Diese tierexperimentellen Erfahrungen befinden sich in guter Übereinstimmung mit der Auffassung von der Bedeutung des Orbitalhirns für enteroceptive, triebhafte und affektive Leistungen (KLEIST⁶⁶). Es wäre also denkbar, daß eine Mitschädigung dieser corticalen vegetativen Zentren für die von uns gefundenen Auffälligkeiten der vegetativen Störungen bei den Stirnhirnverletzten mit von Bedeutung ist. Die Untersuchungen vor allem von DANIELOPOLU⁶⁷, KENNARD u. a. sprechen dafür, daß die Großhirnrinde zu Regulationen des peripheren Gefäßtonus notwendig ist. In diesem Sinne könnten auch die beschriebenen Seitendifferenzen des Blutdrucks eine Erklärung finden.

Art und Ausmaß posttraumatischer vegetativer Störungen, insbesondere auch solche der Kreislaufregulation, dürften demnach abhängig sein vom Ausmaß der Läsion diencephaler Regulationseinrichtungen, der Möglichkeit von Ersatzleistungen durch tiefer gelegene Apparate, von einer individuell verschiedenen allgemeinen Kompensationsfähigkeit des Organismus (LLAVERO), aber auch vom Grad der Mitschädigung corticaler vegetativer Zentren.

Fräulein E. JOHNE, med.-techn. Assistentin, danken wir an dieser Stelle besonders für ihre verständnisvolle Mitarbeit.

Literatur.

¹ TÖNNIS: Ärztl. Forschg. 1, 179 (1948). — Nervenarzt 5, 201 (1948). — Neurochirurg. Tagung, Freiburg 1949. — Jahrestagung deutscher Neurologen und Psychiater, Marburg 1948. — Chirurgenkongreß Frankfurt a. M. 1949. — ² GOLDSTEIN: Münch. med. Wschr. 1917, 1249. — ³ MARBURG, O.: Wien. klin. Wschr. 1916, — Hdb. der Neur., Bd. XI. — ⁴ VINCENT: Zit. bei KÖBCKE. — ⁵ KÖBCKE: Das Schädel-Hirn-Trauma. Leipzig: Georg Thieme 1944. — ⁶ POPPELREUTER: Die psychi-

schen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16. Leipzig: Voß 1917/18. — ⁷ BAY: Zbl. Neurochir. **4**, 119 (1939). — ⁸ EIERMANN: Arch. klin. Chir. **261**, 1 und 361 (1948). — ⁹ DE MORSIER: Schweiz. Arch. Neur. **50**, 160 (1943). — ¹⁰ SCHÖNBRUNNER: Wien. med. Wschr. **1948**, 162. — ¹¹ WANKKE: Path. Physiol. d. frischen geschlossenen Hirnverletzung. Leipzig: Georg Thieme 1948. — ¹² SCHELLONG: Regulationsprüfung d. Kreislaufs. Dresden: Theodor Steinkopff 1938. — ¹³ RAAB: Klin. Wschr. **1936**, 851. — Z. klin. Med. **1939**. — ¹⁴ BÖGER u. WEZLER: Erg. Physiol. **41**, 292 (1939). — ¹⁵ WEZLER: Wien. Arch. inn. Med. **37**, 226 (1943). — ¹⁶ KAUFMANN: Hypertension. Leipzig 1926. — ¹⁷ VEIL u. STURM: Die Pathologie des Stammhirns. Jena: Gustav Fischer 1942. — STURM: In BECHER, Nierenkrankheiten, Bd. I. Jena: Gustav Fischer. — ¹⁸ BEIGELBÖCK: Z. klin. Med. **127**, 144 (1934). — ¹⁹ BODECHTEL u. SACK: Med. Klin. **4**, 133 (1947). — ²⁰ HARTLEBEN: Zbl. inn. Med. **1934**, 1041. — ²¹ HOFF, H., u. URBAN: Klin. Wschr. **1938** II, 1366. — ²² KARPLUS u. KREIDEL: Pflügers Arch. **215**, 667. — ²³ RAAB: Exper. med. a. Surg. **6**, 464 (1948). — Amer. Heart J. **37**, 237 (1939). — ²⁴ ROUSSY et MOSINGER: Zbl. Neur. **64**, 412 (1932). — ²⁵ SARRE: Arch. klin. Med. **187**, 76 (1940). — Arch. klin. Med. **189**, 121 (1942). — ²⁶ SPECKMANN u. KNAUF: Nervenarzt **8** (1943). — ²⁷ STERN: Klin. Wschr. **1930**, 1140. — ²⁸ URECHIA: Paris méd. **1938** II, 107. — ²⁹ WEDLER: Internistenkongreß Karlsruhe 1948. — ³⁰ WELTMANN: Mitt. Ges. inn. Med. Wien, **1934**. — ³¹ FROWEIN u. HARRER: Allg. Z. Psychiatr. **124**, 278 (1949). — ³² HESS, W. R.: Das Zwischenhirn. Basel 1949. — Die Organisation des vegetat. Nervensystems. Basel 1948. — ³³ DWORACEK u. FINK: Vortrag, gehalten 1944 vor den Ärzten des ehemal. Lw.-Lazarettes Bad Ischl. (Prof. W. TÖNNIS). — ³⁴ FROWEIN u. HARRER: Acta neurochirurgica (im Druck). — Neurochirurtagung Freiburg 1948. — ³⁵ KEHRER, E.: Klin. Wschr. **1948**, 530. — ³⁶ KURAS, B.: Z. Neur. **168**, 415 (1940). — ³⁷ FROWEIN u. HARRER: Med. Klin. **1948**, 361. — ³⁸ FROWEIN u. HARRER: Klin. Wschr. **1948**, Nr 5/6, 79. — ³⁹ SORGO: Verh. dtsch. Ges. Chir. **1943**. — ⁴⁰ SERRA: Verh. 6 internat. Kongr. Gew. Unfälle 1931, S. 387. — ⁴¹ MONNIER u. STREIFF: Der retinale Blutdruck im gesunden und kranken Organismus. Wien: Springer 1946. — ⁴² FRANCESCHETTI: Schweiz. Arch. Neur. **50** (1943). — ⁴³ KLAR, J.: Klin. Mbl. Augenheilk. **94**, 500 (1935). — ⁴⁴ SACK: Klin. Wschr. **1944**, Nr 27/30, 278. — Zur Frage der zentralnervösen Regulat.-Störungen beim Hirntraumatiker. Hamburg 1947. — ⁴⁵ FROWEIN u. HARRER: Erscheint demnächst. — ⁴⁶ EXNER: Lehrb. der spirometrischen Analytik und Diagnostik. Wien: Wilhelm Maudrich 1948. — ⁴⁷ FULTON: Physiol. du système nerveux. Paris 1947. — ⁴⁸ KENNARD: Science (N. Y.) **79**, 348 (1934). — ⁴⁹ TINEL: Le système nerveux végétatif. Paris 1937. — ⁵⁰ BAILEY u. BREMER: J. Neurophysiol. **1**, 405 (1938). — Zbl. Neur. **91**, 639 (1939). — ⁵¹ BECHTEREW: Arch. Anat. u. Physiol. **1905**, 297. — ⁵² BECKER, P. E.: Nervenarzt **13**, 126 (1940). — ⁵³ BIKELES u. GERSTMANN: Zbl. Neur. **1915**, 770. — ⁵⁴ BIRKMAYER: Nervenarzt **20**, 108 (1949). — ⁵⁵ BÖWING: Klin. Wschr. **1923**, 2117. — ⁵⁶ FAUST: Jahrestagung deutscher Neurologen u. Psychiater, Marburg 1948. — ⁵⁷ GUTTMANN: Z. Neur. **135**, 1 (1931). — ⁵⁸ KAHLER: Wien. klin. Wschr. **1922** I, 219. — ⁵⁹ KARPLUS: Wien. klin. Wschr. **1916**, 31. — Hdb. der Neur. Bd. II, S. 431. 1937. — ⁶⁰ LEWIS: Gefäßstörungen der Gliedmaßen. Leipzig: Georg Thieme 1938. — ⁶¹ LINDER: Dt. Z. Nervenheilk. **158**, 86 (1947). — ⁶² MELCHIOR u. WILIMOWSKY: Zbl. Chir. **43**, 43 (1916). — ⁶³ SORGO: Z. Neur. **174**, 326. — ⁶⁴ FROWEIN u. E. KLAR: Wanderversammlung der Südwestdeutschen Psychiater und Neurologen, Badenweiler 1949. — ⁶⁵ RINKEL and GREENBLATT: Amer. J. Psychiatry **104**, 81 (1947). — ⁶⁶ KLEIST: Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — ⁶⁷ DANTÉLOPOLU: Presse med. **41** (1933). Zit. Hdb. der Neur., Bd. XI, S. 291. — ⁶⁸ LLAVERO: Mschr. Psychiatr. **117**, 177 (1949).

Dr. ROLF FROWEIN, (16) Frankfurt a. M., Univ.-Nervenklinik.
Dr. GERHART HARRER, Innsbruck, Univ.-Nervenklinik.