

Aus der Universitäts-Nervenklinik Marburg/Lahn

(Direktor: Prof. Dr. W. VILLINGER)

und der Physiologischen Abteilung des Max-Planck-Instituts
für Hirnforschung, Göttingen (Direktor: Prof. Dr. A. E. KORNMÜLLER)

**Über einen Fall von Asthma, Tetanie-Epilepsie
mit anderen vegetativ-endokrinen Regulationsstörungen
und neurotischer Wesensveränderung nach Hirntrauma**

(I. Kasuistische Mitteilung zur Frage Konstitution und Hirntrauma)

Von

REINHARD LOHMAN

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 30. Dezember 1955)

Einleitung

Die Beurteilung von Hirntraumafolgen stellt in vielen Fällen auch heute noch eine schwer zu lösende ärztlich-diagnostische Aufgabe dar, die von einer großen Verantwortung dem Patienten wie dem Versicherungsträger gegenüber belastet wird und deshalb zu zahlreichen Kompromissen oder Überspitzungen in der praktischen Handhabung führt. Das gilt um so mehr, je weiter das Trauma zurückliegt, objektiv vielfach nur noch ungenau zu bestimmen ist, subjektiv dementgegen zunehmend die Gestalt einer überwertigen Idee angenommen hat. Immer wieder werden in der ärztlichen Situation deshalb Zweifel wach und Fragen laut, auf die die gewohnte Alternative „traumatischer Hirnschaden oder Renten-neurose“ keine Antwort zu geben weiß. Die Unsicherheit gerade auf diesem Gebiet, die sich in einem Hin und Her der Lehrmeinungen offenbart, wird verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß das Hirntrauma als körperlicher wie als erlebnismäßiger Faktor gleichviel zu werten ist und daß das Gehirn als Ursprungs- wie als Erfolgsorgan die entscheidende Mittlerrolle zwischen Körperllichem und Seelischem spielt. Die ständig wachsende Zahl der Verkehrsunfälle mit ihrem hohen Anteil an Schädel-Hirnverletzungen zwingt uns aber immer wieder zu raschen Stellungnahmen und Urteilen, auch wenn wir deren Vorläufigkeit und Begrenzung sehen. An einigen ausgewählten Beispielen aus der Gutachtenpraxis wollen wir auf die Problematik dieses Gebietes näher eingehen und die Gefahren aufzeigen, die eine vorschnelle Rubrifizierung unter diesem oder jenem Gesichtspunkt mit sich bringt. Immer haben wir es hier in der ärztlichen Begegnung mit dem *kranken Menschen* zu tun, der durch das Trauma irgendwie aus der Bahn geworfen worden ist

und bei dem sich Seelisches und Körperliches unentwirrbar miteinander vermischen, solange nicht die vorurteilsfreie Erforschung diesen oder jenen Zusammenhang aufdeckt und einige Gewißheit bringt. In Form von Einzelanalysen soll der individuelle Entwicklungsgang und spezielle Aufbau derartiger Fälle unter möglichst vielen Aspekten dargestellt werden, wie es der bunten Fülle menschlicher Erscheinungen und Seinsweisen entspricht. Wir haben uns dazu der Methode der Längsschnittdiagnostik über einen Zeitraum von mehreren Jahren hinweg bedient und bemüht, KRETSCHMERS Forderung nach „mehrdimensionaler Diagnostik“ zu erfüllen, soweit unsere eigenen methodischen Voraussetzungen, die äußeren Umstände und die Untersuchungssituation das erlaubten. Besonders zustatten kamen uns dabei die Ergebnisse der modernen Konstitutionsforschung mit ihrem Blick auf die Zusammenhänge zwischen Gesundheit und Krankheit und auf die mannigfachen Verbindungen zwischen Körperlichem und Seelischem. Wegweisend waren für uns die Arbeiten von KRETSCHMER und seiner Schule zu diesen Fragen.

Von besonderem Interesse ist im Augenblick die Frage nach dem Zusammenhang zwischen einem Hirntrauma und bestimmten internen Krankheitsbildern, die immer noch im Schatten des Diencephalosenproblems steht. Auch diese Frage ist „durch der Parteien Haß und Gunst“ so verwirrt worden, wie LAUBENTHAL unter Hinweis auf FOERSTERS Zitierung unlängst bedauernd aussprach, daß wir uns im Einzelfall vielfach nicht mehr zu entscheiden wagen aus berechtigter Zurückhaltung vor diesem oder jenem Dogmatismus. Doch ist es das Verdienst von VEIL u. STURM, in neuerer Zeit diesen Krankheitsbegriff wieder herausgestellt und an einer Reihe von kasuistischen Beispielen seine grundsätzliche Bedeutung dargelegt zu haben. Es kann demnach kein Zweifel sein, daß es solche Fälle gibt, die als peripher-organisch imponieren und doch zentral-nervös verursacht sind. Das steht durchaus im Einklang mit unseren heutigen „Ganzheits“-Auffassungen, für die das Nervensystem (besonders das vegetative) und das Endokrinium die entscheidenden Mittlerrollen spielen. Die großen Reihenuntersuchungen von BAY, BODECHTEL, SACK u. a. an Hirnversehrten des letzten Weltkrieges haben aber gezeigt, daß diese Fälle keineswegs häufig sind und haben so zu einer notwendigen Einschränkung des Begriffes geführt. Sicher ging SACK in seiner Schlußfolgerung zu weit, „daß eine noch so große Schädigung des Zentralorgans nicht in der Lage ist, bei der Entstehung innerer Krankheiten einen wesentlichen Einfluß zu entfalten“. Einen verbindenden und darüber hinausreichenden Standpunkt nimmt F. HOFF ein, wenn er schreibt, „daß klinisch gleichartige Krankheitsbilder im Prinzip durch verschiedenartige Störungen innerhalb eines Funktionskreises auftreten können“, und für jeden besonderen Fall die Fragen stellt, „welchen Einfluß lokale Veränderungen auf das ganze System zusammengehöriger

Steuerungseinrichtungen haben, ob sie nicht gar Folge anderer Störungen innerhalb dieses Funktionskreises sein können, bzw. auf Wechselwirkungen mit anderen Funktionskreisen zurückgehen“. Daher ist auch hier an der genauen Analyse von beweiskräftigen Einzelfällen gelegen, die eventuell zur Aufklärung der mitunter sehr verwickelten körperlich-seelischen Zusammenhänge beitragen können. Das soll der Sinn der vorliegenden Darstellung sein, die über die Entwicklung von Asthma, tetanieformen Anfällen anfangs mit späterem Übergang in mehr epileptiforme, eine Reihe anderer vegetativ-endokriner Regulationsstörungen zeitweiligen wie dauerhaften Charakters und eine fortschreitende Wesensveränderung nach einem Hirntrauma berichtet und versucht, deren Entstehungsbedingungen, Wechselwirkungen untereinander wie mit dem psychischen Geschehen aufzuzeigen, bzw. nahezulegen. Die Studie zielt weiter darauf hin, den pathoplastischen Einfluß der Konstitution hervorzuheben und anschaulich zu machen.

Krankengeschichte

Werner M. geb. 27. 4. 1906. Heredität o.B. Vater typischer Privatier der wilhelminischen Ära. — Ziemlich alle Kinderkrankheiten, 9jähr. vereiterte Leistendrüsen, 10jähr. Herniotomie. Volksschulabschluß, Konditorlehre, häufiger Stellungs- und Ortswechsel. Seit 1930 in K, glücklich verheiratet. Von 1933—40 wegen chronischer Durchfälle in ärztlicher Behandlung: Schwacher, blasser Mann, labiles Herz, vegetativ stigmatisiert, nervös, starker Raucher, sehr cariöses Gebiß mit zahlreichen Lücken. — 1936 Osteomyelitis Unterkiefer. 1939 Berufswechsel zum Dreher in einer Lokomotivenfabrik, Kriegsanfang „kv“ eingezogen. Abb. 1a: Sie zeigt M. als Soldat. Sein Gesicht ist voll und gerundet. Er macht einen gesunden Eindruck. Neben einer gewissen kecken Selbstsicherheit ist ein ironischer Zug deutlich erkennbar. M. bestätigt später, er habe sich über andere immer gern lustig gemacht. Der mimische Ausdruck wirkt verhalten und vermittelt einen leicht mißtrauischen Gesamteindruck. — Als Soldat oft Magenbeschwerden. 1941 für die Rüstung „uk“ gestellt, gewissenhafter, guter Arbeiter, vorwiegend Nachschichten



Abb. 1. Paßbilder. a 1940 als Soldat v. d. Unfall; b 1946 1 Jahr n. d. Unfall; c 1950 5 Jahre n. d. Unfall

als Aufseher bei Fremdarbeitern. Fortgesetzt in ärztlicher Behandlung: Magen-Darmbeschwerden und Schlaflosigkeit. Dauerndes Verlangen nach Medikamenten (u. a. Schlafmittel) und Lebensmittelzusatzverschreibungen. Labiler, halbleistungsfähiger Mann, quengelig, hypochondrisch. 1944 im Verlauf einer Erkältung langanhaltende schwere Asthma-Bronchitis. Spontan keine Asthmaanfälle. Totalbombenschaden, zwangsevakuert in die Umgebung. Nach Kriegsende per Bahn zu Aufräumungsarbeiten nach K.

25. 7. 1945 Eisenbahnzusammenstoß. *Commotio cerebri mit Thoraxprellung*. Kurz bewußtlos, retrograde Amnesie, Erbrechen, Kopfschmerzen, sonst o. B. Stationäre Unterbringung in überfüllter Bunkerstation *Stadtkrankenhaus K.*: „2 Stockwerke unter der Erde bei künstlicher Beleuchtung und furchtbarem Gestank von Schiebern. Zunehmende Kopfschmerzen, Atembeklemmungen.“ — 27. 7. starke Magenschmerzen. 29. 7. Tobsuchtsanfall, unmittelbar danach 1. *tetaniformer Anfall*: „Jähes Angstgefühl, brennende Hitze und Kälte in beiden Armen, schmerzhafte Verkrampfung beider Hände und Unterarme in Beugestellung mit rascher, keuchender Atmung, 10 min Dauer.“ 30. 7. Sehr unruhig und erregt, auf eigene Verantwortung in hausärztliche Behandlung entlassen. Weiter anhaltende Kopfschmerzen, Atembeklemmung und Schlaflosigkeit. Heißer Brustwickel, 1. *Asthmaanfall*. — 1. 9. *Krankenhaus A.*: Sehr leidender Eindruck, schwitzt viel, außerordentliche Pulsschwankungen (58—92/min), nachts gehäuft Asthmaanfälle. Nach einer Asthmolysin-Injektion 1. *leichter Krampfanfall* mit kurzer Bewußtlosigkeit, tonisch-klonischen Krampffolgen. Im Verlauf einer Insulinbehandlung nach der 6. Injektion (10 IE) 2. *schwererer Krampfanfall* mit längerer Bewußtlosigkeit, tonisch-klonischen Krämpfen und Unterschllassen. 17. 9. gebessert nach Hause entlassen. 25. 9. Hausarzt 10 cm³ Calc. glucon. i.v., nach 20 min typ. tetanischer Anfall 15 min Dauer. In der Folge häufig Asthmaanfälle, selten tetanische Anfälle. 2. 1. 1946 *Krankenhaus A.*: Schlechter AZ, 16% Eosinophile, extreme Pulsschwankungen (48—90/min), gelegentlich hypoton (100/70 mm Hg). 10. 1. Nachts schwerer Asthmaanfall mit mehreren tetanischen Krampffolgen 1 Std Dauer, sehr erregt und gequält, Besserung erst nach 0,02 Morphin. Im allgemeinen sonst wechselseitiges Hervortreten von Asthma oder Tetanie. Im Gegensatz zum Krankenhausaufenthalt im häuslichen Milieu gehäuft Anfallszustände, bevorzugt nach körperlichen Betätigungsversuchen, Aufregungen und Klimawechsel. — 3. 4.—13. 4. *Krankenhaus M. (1. Begutachtung)*: Organisch und neurol. o. B., vegetativ übererregbar. Blut-Ca. 12 mg-%. Asthma bronchiale und epileptiforme bzw. vasmotorische Anfälle unfallbedingt. Einspruch der haftpflichtigen Bundesbahn: Asthma angeblich schon vor dem Unfall! — 30. 4.—7. 6. *Kuraufenthalt in Bad S.-A.*: Nasen-Rachenkatarrh, Tachykardie, Kopf- und Gliederschmerzen, Schlaflosigkeit, keine Anfälle. — In der ersten Nacht zu Hause Wiederauftreten eines schweren Asthmaanfallen, rasche Verschlechterung. Deshalb *Fortsetzung Kurbehandlung 24. 6. bis 8. 8.*: Schon nach 2 Tagen fast beschwerdefrei. Auffallender Gewichtsverlust von 58,3 auf 54,8 kg, Neurasthenie. — Jetzt Häufung der tetaniformen Anfälle bei Zurücktreten der Asthmaanfälle. 17. 10. Hausarzt: Starke Dyspnoe, Tachykardie, Puls klein, weich, unregelmäßig. Luftschlucken und Rummelation. Lautes angstvolles Stöhnen. Nichtansprechbarkeit. Obere Extremitäten angewinkelt und nicht streckbar, Hände in Pfötchenstellung, später Zuckungen in dieser Stellung. Starker Speichelfluß. Vorübergehende Lähmung N. facialis li. In der Folge auch Beine zunehmend vom Krampf mitergriffen. Wirksame Anfallkupierung nur durch Alkalioide (bes. Morphin). Aus dieser Zeit stammt Abb. 1b: Hier macht M. einen entspannten, ruhigen, wenn auch leidensvollen Eindruck. Die Augen liegen tief, die Backenknochen treten hervor, Nase- und Kinnpartie erscheinen schärfer kontruiert. Die Gesichtszüge sind von der Krankheit deutlich gezeichnet, erwecken

aber insgesamt den Eindruck eines Rekonvaleszenten. *28. 10. Begutachtung Nervenarzt K.:* Schlechter AZ, blaß, 54 kg, Kypho-Skoliose BWS—LWS. Vegetativ labil, Bradykardie, Muskel- und Reflexerregbarkeit sehr gesteigert (Chvostek re. u. li.?). Stark schwankende Stimmungslage. Blut-Ca zu Beginn eines A.T.10-Versuches 15,3 mg-%, am Ende 13,9 mg-%. — *3. 2.—8. 2. 1947 Medizinische Klinik G.:* Mäßiges Lungenemphysem. Keine Eosinophilie. Blut-Ca 10,6 und 12,3 mg-%, K 19,7 mg-%, P 14,9 mg%. Konstitutionell bedingte (vegetative) Übererregbarkeit. Asthma und Tetanie nicht manifest. Kein Unfallzusammenhang. *8. 2.—14. 3. Nervenklinik G.:* Reduzierter AZ, 53,5 kg, Muskel- und Reflexübererregbarkeit Troussseau re. u. li. +; el. AÖZ N. medianus re. 1,8 mA, li. 2,0 mA). Hyperventilationsversuch: 2 min Chvostek +, beginnende Pfötchenstellung, blaßrötliche Verfärbung Gesicht, beginnende Pedalspasmen. 4 min Chvostek +++, Arme in Beugestellung über Brust, Beine in tetanischer Streckung, beginnender Schnauzkrampf. 5 min ausgeprägter tetanischer Anfall, der HV 10 min überdauert und erst nach 10 cm³ Calcium sistiert. *Ohrenklinik:* Mäßige Innenohrschwerhörigkeit re. mehr als li.; unter Leuchtbirille unsicherer, nur angedeuteter Nystagmus nach li. — Latente Tetanie. Kein Unfallzusammenhang.

Zunehmende Verschlechterung des Krankheitsbildes zu Hause, zusätzlich häufige Zuckungen an Armen und Beinen bei vollem Bewußtsein. Injektionen großenteils schon in eigener Regie (hauptsächlich Alkaloide). *25.—29. 9. Nervenklinik M.:* Neurol. o. B. Psych. stark demonstrativ, mitunter psychogen wirkende, keuchende Atmung. 3% Eosinophile. Sehr schwierig, deshalb vorzeitig entlassen. Auf Initiative des Heimatpfarrers (M. zunehmend empfindlich, mißtrauisch, enttäuscht, elend, willenlos, arzneimittelsüchtig) *28. 10.—19. 12. erneut Nervenklinik M.:* Leptosomasthenisch, kachektisch, 52 kg. Vereinzelter Dysplasien (Oberkiefer zahnlos, Unterkiefer sehr lückenhaft; Kypho-Skoliose BSW—LSW; starke Senk-Spreizfüße). Atrophien beider Ober- und Unterschenkel. Starke Nerv-Muskel — (Chvostek +, stehende Muskelwülste, el. N. medianus AÖZ re. u. li. 2,0 mA, KÖZ re. 4,5, li. 4,8 mA) und Reflex-Übererregbarkeit mit geringen Seitenunterschieden (erschöpferbarer Fußklonus li., Mendel-Bechterew li.), Hypotonus. Romberg demonstrativ gestört. Blindgang Abweichung li. — 6% Eosinophile. Blut-Ca 10,6 mg-%. Veg. übererregbar. Psych. ressentimentgeladene Protesthaltung des ang. verkannten Schwerstkranken, intell. o. B. — Auf Station launisch, überempfindlich, leicht erregbar, brüstet sich gern mit medizinischen Kenntnissen, verlangt fortlaufend Schmerz- und Schlafmittel. Bereitwillig zur suboccip. Pneumencephalographie (Liquor-Luft 80/65 cm³), Punktionsende veg. Kollaps. *Encephalogramm Abb. 2:* Fast median stehendes Ventrikelsystem. Seitenventrikel mittelstark erweitert, li. mehr als re., stärker erweiterter 3. Ventrikel, basale Zysternen erweitert, Subarachnoidalfüllung leicht vergröbert. Liquor o. B. Nachbeschwerden überraschend kurz, daran anschließend Phase außerordentlichen Wohlbefindens, ruhiger, zufriedener, hoffnungsvoller, Mitarbeit auf Station. *3. 11. Blutzuckerbelastung (Adrenalin) Abb. 3a:* Bei normaler Ausgangslage nach subcutaner Injektion 1 mg Suprarenin gegenüber der Norm erheblich gesteigerter Blutzuckeranstieg bis 187 mg-% mit folgender extremer Gegenregulation bis 31 mg-% nach 150 min, starker Schweißausbruch, Drehschwindel, Bewußteinstrübung. Ohnmacht durch 40 cm³ 40%iger Glucoselösung i.v. verhindert. *4. 11. Rö.-Kontrolle Schädel seitl.:* Noch deutliche Luftfüllung vorderer Pol Vorderhorn, Trigonum und Unterhorn. *11. 11. Blutzuckerbelastung (Insulin) Abb. 3b:* Bei normaler Ausgangslage nach subcutaner Injektion 10 IE Insulin Blutzuckerkurve praktisch resistent. *20. 11. Lumbalpunktion:* Pleocytose (27/3 Lympo). *27. 11.—15. 12. Rö.-Bestrahlung Plexus chorioïd.* 7 Bestrahlungen (Gesamtoberflächendosis 1000 r). N. d. 4. zunehmend Kopfschmerzen, Übelkeit, Schlaflosigkeit; n. d. 7. Bestrahlung Atemnot. Am folgenden

Tag profuse Schweiße, Tachykardie (120/min), Hyperthermie (39,4° C) bei kühler Haut, stärkere Atemnot, abends schwerer Asthmaanfall von 6 Std Dauer, fast therapierefraktär, Kupierung erst durch 10 cm³ Calc. bromat. Schwere Vertrauenskrise. Rascher Persönlichkeitsumschlag. 20. 12. Weihnachtsurlaub, leidlicher AZ. 23. 12. *Pneumonia migrans re. Lunge*, sulfonamidrefraktär. 31. 12. 1947 bis 3. 2. 1948 *Krankenhaus A.*: Schwere Herz-Kreislaufinsuffizienz. 13. 1. Pleuritis re. — Erst nach Besserung wieder Anfallauftreten. 27. 3. Nach tagelang anhaltenden Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit nachts erster tetaniformer Anfall mit Bewußtlosigkeit und Unterschllassen. 14. 4. *Wiederaufnahme Nervenklinik M.*: Trotz



Abb. 2. Pneumo-Encephalogramm (a.p.-Aufnahme). Mittlerer Hydrocephalus internus mit geringer Linksasymmetrie und stärker erweitertem 3. Ventrikel

Alkaloidsucht AZ besser, 55 kg. Neurol. o. B., demonstrative Schonhaltung li. Bein, Chvostek +++, Trouseau ?, el. N. medianus AÖZ re. 1,7, li. 2,1 mA, KÖZ re. u. li. 4,7 mA, EKG o. B., Grundumsatz +22%. — Blutzuckerbelastung (Adrenalin): normaler Verlauf (45 min 135 mg-%, 180 min 86 mg-%); zunehmend Kopfschmerzen, handtellergroßes Erythema flammeum li. Stirn-Schläfe 2 Std Dauer (gelegentlich schon früher). — Akute Verschlechterung, neue Vertrauenskrise. 27. 4. Icterus: Urin-Bilirubin ++, -Urobilin (+), -Urobilinogen (+). BSG 1/3, kein Fieber. Tacata-Ara 50 mg-%, Blut-Bilirubin 1,24 mg-%, -Ca 9,8 mg-%. Schlagartiges Verschwinden der Unfallbeschwerden einschließlich Schlaflosigkeit, ruhiger, zufriedener. 11. 5. Gegen ärztl. Rat entlassen. Selten Asthma-Tetanie, häufig Klonismen Arme-Beine bei vollem Bewußtsein, verstärkte Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Anfang August (kurz nach Währungsreform) *leichter Alkoholabusus*: „Plötzlich blind, überall schwarze Erde runderum.“ — Dämmerzustand ½ Std (Augen offen, unansprechbar, kratzt tiefes Loch in Wand wie Tier, stöhnt). Langsames Aufwachen, entsetzt, verzweifelt, weint, jammert (Tod kurz bevorstehend), Dauer ¼ Std. Rascher Umschwung, heiter, enthemmt, sprechwütig, großmäulig, ideenreiche witzige Gedankenketten: „Sie haben mich eben hypnotisiert, Dr. H. Ich kann auch hypnotisieren, Jahrmarkt selbst probiert, toller Zulauf, gegenüber Hippodrom, hipp, hipp hurra!“ Dauer 1 Std, dann wieder normal. So nie erlebt sonst. 20. 9.—1. 10. *Nervenklinik M. (Begutachtung)*: AZ wieder schlechter 53,5 kg, neurol. unverändert, psych. sehr nervös, hypochondrisch-verklemmt, gehäuft

Facialis-Tics li. In der 1. Nacht *schwerer Krampfanfall*. Pflegebericht: Sehr unleidlich, kommt dauernd, Arm- oder Beinschmerzen, angeblich wie gelähmt, dabei keuchend und zitternd, um Schmerz- bzw. Schlafmittel zu erlangen, alle wirkungslos, verlangt Spritze, schmeichelt, schimpft, droht (Chefbeschwerde), 2 Uhr diensthabender

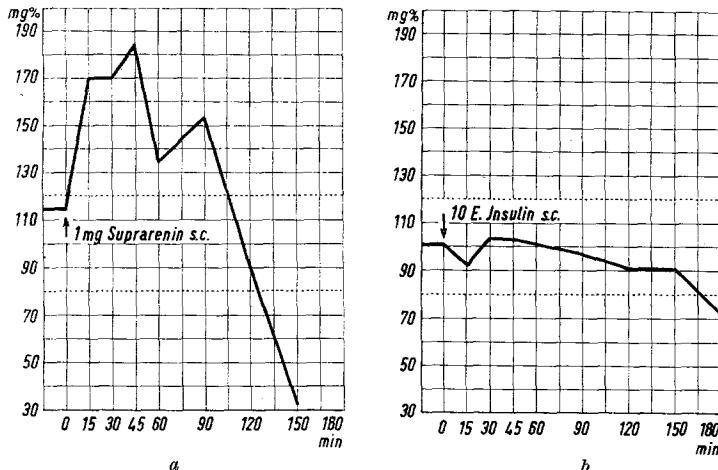


Abb. 3. a Adrenalinbelastung (Blutzucker) 3. 11. 1947; b Insulinbelastung (Blutzucker) 11. 11. 1947

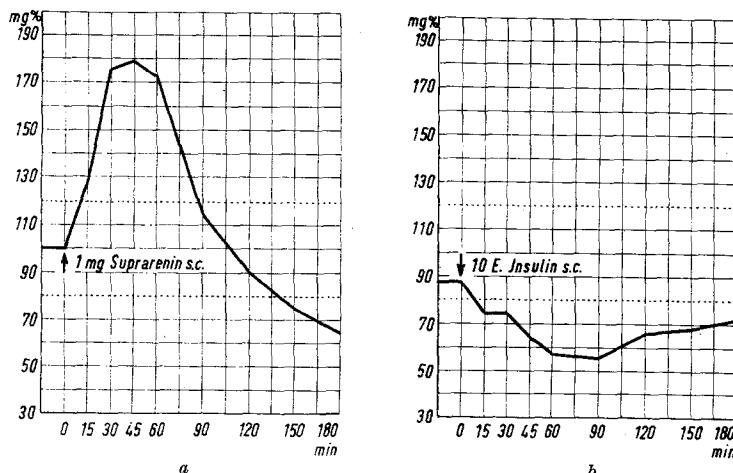


Abb. 4. a Adrenalinbelastung (Blutzucker) 27. 9. 1948; b Insulinbelastung (Blutzucker) 24. 9. 1948

Arzt 0,1 Luminal i.m., 2.15 Uhr schon wieder da, sehr zornig-erregt, zuckt wiederholt demonstrativ mit Armen, nach Hinlegen pausenloses Zucken Unterarme, Oberarme steif an Brust gepreßt, wie verrückt, 10 min lang. Plötzlich bewußtlos, schwerer generalisierter Krampfanfall 5 min Dauer. Hinterher ärgerlich-ablehnend, weiß nichts von allem, schlafst fest bis zum Morgen. Folgende Nächte 2 schwere Asthmaanfälle. Intern: Stärkeres Lungenemphysem, sonst o. B. 24. 9. Blut-Ca 14,9 mg-%. Blutzuckerbelastung (Insulin) Abb. 4b: Bei normaler Ausgangslage

nach subcutaner Injektion von 10 IE Insulin annähernd normal verlaufende Blutzuckerkurve. Verzögerte Rückkehr zur Ausgangslage, die nach 3 Std noch nicht ganz erreicht ist. El. KÖZ N. medialis re. 4,8, li. 5,0 mA. Abends Hyperventilationsversuch (15 min Dauer): 5 min zunehmend Chvostek 1 und 2, li. stärker als re., 10 min Troussseau angedeutet. Kein tetanischer Anfall. — 25. 9. Volhard (1500 cm³): Sofort 600 cm³ erbrochen. 4 Std 1980 cm³, spez. Gew. bis 1000 g. 24 Std 360 cm³, spez. Gew. bis 1028 g. — 27. 9. *Blutzuckerbelastung (Adrenalin)* Abb. 4a: Bei normaler Ausgangslage nach subcutaner Injektion von 1 mg Suprarenin wieder gegenüber der Norm deutlich gesteigerter Blutzuckeranstieg bis auf 179 mg-% nach

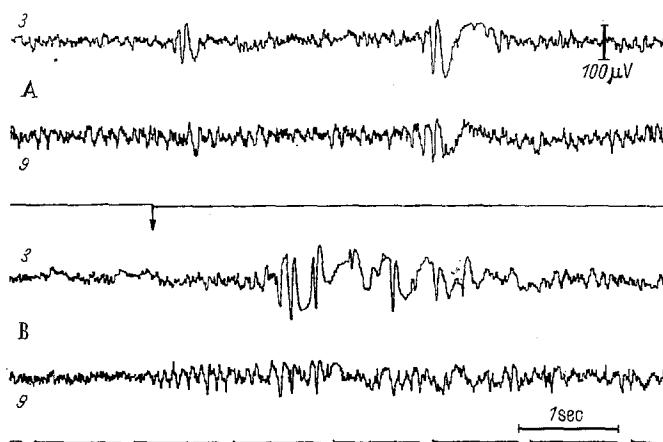


Abb. 5. EEG 25. 7. 1950: Krampfstromentladungen. — Gleichzeitige (unipolare) Ableitungen von einem hochfrontalen (3) und occipitalen Punkt (9) li. Hemisphäre (Ableitungspunkte nach KÖRMÜLLER). A spontan vereinzelt, uncharakteristisches Auftreten mit hochfrontaler Betonung. B im „off-Effekt“ gehäuft, gruppenartiges Auftreten („spikes and waves“). Bei dem Pfeil endet der Lichttreiz

45 min, jedoch gegenüber Abb. 3a deutlich schwächere gegenregulatorische Schwankungen bis auf 65 mg-% nach 3 Std. — 29. 9. 1 mg Pilocarpin subcutan: o. B. 30. 9. Cutane Allergie-Testung: Histamin-Überempfindlichkeit, sonst o. B. Psych. im Hinblick auf die Begutachtung leidlich ruhig und erträglich, intellektuell bis auf rasche Erschöpfbarkeit und übertriebene Kenntnis der Krankheits-Gutachten-geschichte unauffällig. Unfallzusammenhang für Asthma und Tetanie-Epilepsie anerkannt, volle Rente. Weiter anhaltende heftige Allgemeinbeschwerden, zunehmende Gewichtsabnahme, stärkere Sehstörungen (Tageslicht Überempfindlichkeit), verstärkte Reizbarkeit, schwere Schlafstörungen (unruhiges Hin- und Herlaufen, 20 Zigaretten je Nacht), oft Angstträume aus Krankenhausmilieu (Hirnpunktion, Operation usw.). Keine tetanischen Anfälle mehr, selten statt dessen schwere Krampf- oder Asthmaanfälle.

25. 7.—27. 7. 1950 *Nachbegutachtung MPI Hirnforschung, G.*: Stärker kachektisch, 49,2 kg. Ober- und Unterschenkel mehr atrophisch. Muskel- und Reflexübererregbarkeit schwächer. Geringe Seitenunterschiede (ASR li. gesteigert, PIR li. lebhafter). Schellong: o. B. — 1. EEG 25. 7. 1950 (abends unmittelbar nach Ankunft) Abb. 5: Generalisiertes Auftreten kurzdauernder Krampfstromgruppen vom Typus „spikes and waves“ mit hochfrontaler Betonung und ohne klin. Äquivalente, spontan vereinzelt, kurzdauernd, klein und uncharakteristisch, im „off-Effekt“ (nach Lichtreizende) gruppenweise gehäuft und von größeren Amplituden. Außer verstärktem Hervortreten von β -Wellen über vorderen und geringer

Reduktion der α -Wellen über hinteren Hirnabschnitten sonst o. B. Keine Frequenzverlangsamungen, keine Seitenunterschiede. — 2. EEG 26.7. (morgens nach ausreichendem Nachschlaf): Spontan keine Krampfstromabläufe mehr, im „off-Effekt“ trotz längerer Ableitung nur zweimal KS erkennbar, klein, uncharakteristisch. 3 min Hyperventilation und intermittierende Lichtreize („flicker“) o. B. — *Psych.*: Ankunft abends nach mehrstündiger Bahnreise. Gang und Haltung eines Schwerstverletzten, auf die Frau gestützt, Krückstock, blaue Brille. Anfangs freundlich, zuvorkommend und bereitwillig. Nach Mitteilung über klin. Unterbringung, getrennt von seiner Frau, erregt, zornig und ausfallend (neuer Vertrauensbruch, keine Hilfe durch die Ärzte, wahres Martyrium in den Krankenhäusern), will sofort wieder abreisen. Mit größter Mühe und Unterstützung der Frau zur sofortigen EEG-Untersuchung zu überreden. Während der langanhaltenden, anstrengenden Ableitung wieder überraschend ruhig und beherrscht. Kurz vor Ableitungsende psychogen wirkender Tonusverlust ohne sichere Bewußtseinstrübung. Hinterher wieder starke Stimmungsschwankungen: expressiv-hysterisch, unduldsam-zornig, tief verzweifelt-depressiv. Endgültige Beruhigung erst nach Selbsteinjektion von 20 mg Pantopon. An den folgenden Untersuchungstagen ruhiger und beherrschter, wenn auch auffällig leicht erschöpfbar. Im Verhalten und bei Prüfungen ausgesprochen intelligent, zielbewußt und geistesgegenwärtig. Deutliche demonstrative Verhaltensweisen zur Unterstützung des Antrags auf Erhöhung der Rente und Pflegegeldzulage. Mimik und Gestik sehr unruhig (häufige Facialis-Tics, Unruhe und Verlegenheitsbewegungen). Verstärkte mißtrauische Abwehrhaltung dem Gutachter gegenüber Abb. 1c: Die Ähnlichkeit im Gesamteindruck mit dem von Abb. 1a ist recht deutlich. Der dort beobachtete Ausdruckscharakter einer gewissen verhaltenen Spannung mit vorsichtiger Zurückhaltung und angedeutetem Mißtrauen tritt hier unverhüllt und in extremer Weise hervor. Es ist das typische Bild eines verbitterten, mißtrauischen, hochgradig abwehrgespannten Renten-Neurotikers. Der Unterschied zu Abb. 1b, auf der der Pat. einen zwar leidensvollen, aber ruhigen, entspannten Eindruck macht, ist unverkennbar, wenn sich auch die dort schon angedeuteten kachektischen Züge weiter sehr verstärkt haben und deutliche venöse Stauungszeichen (gestaute Stirn- und Temporalvenen) zusätzlich in Erscheinung treten. — *Rö.-A. Schädel seitl.*¹: Sehr dünne Schädelkapsel, alle drei Schichten etwa gleichmäßig breit, Spongiosa allenthalben gut sichtbar, keine verstärkten *Impressiones digitatae*, mittlere Schädelgrube nicht vertieft. Keilbeinhöhlen nicht abgeflacht, Sella glatt begrenzt, im Vergleich zur Größe des Schädels sehr flach und klein. Schädelbasis axial: o. B.

In den folgenden Jahren weiter häufig Asthmaanfälle, Myoklonismen der Arme und Beine ohne Bewußtseinsverlust, Absencen, selten generalisierte Krampfanfälle mit kurzer Bewußtlosigkeit. Zunehmendes Lungenemphysem, einmal Spontan-Pneumothorax li., leichte Kreislaufinsuffizienzerscheinungen, Myokardschäden. Andauernd starke Allgemeinbeschwerden, alkaloïdsüchtig. Erregbarer und streitsüchtiger (schlägt Frau wegen angebl. vorheilicher Verfehlungen), vorübergehend starke paranoide Haltung (Kampf um die M-Spritze, Bedrohungs- und Verfolgungs-ideen, Sicheinschließen). Wiederholt schwere grippale Infekte. *Mitte 1952 erster schwerer generalisierter Krampfanfall mit zweitägiger, tiefer Bewußtlosigkeit*, auch durch hohe Dosen Weckmittel nicht unterbrechbar, künstliche Ernährung, Gewichtsabnahme bis 48,2 kg. 16. 5.—12. 6. 1953 Krankenhaus A. (*Entziehungskur auf Veranlassung des Amtsgerichts*): Selten Asthmaanfälle, trotzdem jetzt konstante Eosinophilie (10%). Im Verlauf einer kombinierten Traubenzucker-Vitamin-Impletolbehandlung auffallend rasche Besserung. Gewichtszunahme 53,8—56,7 kg. Entziehung teilweise gelungen, täglich 1 Amp. Cliradon nur noch. Läuft mit Blinden-

¹ Herrn Prof. Dr. BÖHME bin ich für seine Beratung sehr zu Dank verpflichtet.

hund, Hirnverletzten-Armbinde, blauer Brille und Krückstock umher, macht schwerleidenden Eindruck, arbeitet nichts mehr. 4 große Krampfanfälle mit 1—2-tägiger, therapeutisch unbeeinflußbarer, tiefer Bewußtlosigkeit. *13. 6. 1954 Nachuntersuchung Wohnort:* Neues kleines Einfamilienhaus (Flüchtlingsdarlehen, Rentenabfindung). Seit Heirat der Tochter Befinden besser. Geburt eines Enkelkindes, wieder aufgeschlossener und gutartiger, eifersüchtiger Beschützer des Kindes. Neurol. wie früher, Gesicht kachektisch, Körper voller. Psych.: Keine Demenzerscheinungen, starker Raucher (20—30 Zigaretten täglich), interessierter Leser der Hirnverletzten-Zeitschrift „Kameradengruß“, erstaunlich gute medizinische, rechtliche und soziale Kenntnisse der Hirnverletztenfrage. Will ehrenamtlich, eventuell auch schriftstellerisch, „für die Kameraden“ tätig sein. Begierig auf einschlägige, besonders Hirntrauma-Literatur. Allgemeinbeschwerden geringer (außer Schlaflosigkeit), dagegen große Angst vor den schweren Krampfanfällen, deshalb meist zu Hause. Vor dem Unfall angeblich gesund, immer voll leistungsfähig: „1945 schwerer Schädelbruch mit Gehirnquetschung, Blutungen und Narben im Gehirn.“ Alle Fragen nach der Krankheit werden mit Genugtuung und einer fast peinlich wirkenden Ausführlichkeit beantwortet.

Besprechung

Wir haben hier eines jener unklaren, vielgestaltigen, psychosomatischen Krankheitsbilder vor uns, die sich dem diagnostischen Zugriff immer teilweise entziehen und zu Augenblicksdiagnosen zwingen, so lange nicht die geduldige, vorurteilsfreie Erforschung in der Längsschnittanalyse einige Aufhellung bringt. So scheinen anfangs die verschiedenen Diagnosen, die im Laufe der Beobachtungszeit von den einzelnen Untersuchern gestellt wurden, voneinander unabhängige Krankheitsbilder zu betreffen, die zufällig auftraten und keinen Unfallzusammenhang finden ließen. Der vorher angeblich gesunde Mann erlitt 1945 im Alter von 39 Jahren eine verhältnismäßig leichte Commotio cerebri infolge eines Eisenbahnzusammenstoßes. Schon nach wenigen Tagen wurde er auf eigenen Wunsch aus der Chirurgischen Klinik entlassen. Zu Hause wurden in der ersten Rekonvaleszenz einige Asthmaanfälle beobachtet, die zu wiederholten Aufnahmen in ein Inneres Krankenhaus führten. Anlässlich persönlicher Rücksprache aus Gutachtengründen wurde häufig von 1—2 epileptiformen Anfällen berichtet, die spontan aufgetreten seien, die betreffenden Krankenblätter waren jahrelang verschollen. Die erste Begutachtung in einem Inneren Krankenhaus sprach 1946 von „vasomotorischen Anfällen bei vegetativer Übererregbarkeit“ und bejahte den Unfallzusammenhang ohne hinreichende Beweise. Der Kostenträger lehnte dies Gutachten ab und wies darauf hin, daß Asthmaanfälle laut Krankenmeldung des Betriebes schon vor dem Unfall aufgetreten seien (Asthmabronchitis 1944). Während einer Kurbehandlung wurde vom Badearzt bemerkt, daß die Asthmaanfälle unter klinischer Heilbehandlung regelmäßig rasch verschwanden, zu Hause jedoch verstärkt hervortraten und die Diagnose gestellt: „Asthma bei Neurasthenie“. Eine ambulante nervenärztliche Begutachtung ergab

„Tetanieverdacht“. Die daraufhin durchgeführte längere Beobachtung in einer Inneren Klinik konnte 1947 weder den Tetanieverdacht noch das Vorliegen eines Asthmaleidens bestätigen, sondern hielt eine „konstitutionell bedingte, nervöse (vegetative) Übererregbarkeit“ für gegeben, ohne die Konstitution aber genauer zu bestimmen. Eine daran anschließende nervenärztliche Untersuchung stellte eine „latente Tetanie“ fest, die mit dem Unfall nichts zu tun habe. Der Rentenanspruch wurde abgelehnt. M. erhob Einspruch dagegen und kam im selben Jahr zur Begutachtung in die Nervenklinik einer anderen Stadt, zeigte dort sehr demonstratives Verhalten und mußte wegen großer Schwierigkeiten im Umgang schon nach wenigen Tagen als „Rentenhysteriker“ wieder entlassen werden. Wenige Wochen später wurde M. auf Grund fremder Initiative dort erneut auf einer anderen Station aufgenommen. Das Luft-encephalogramm war deutlich pathologisch, besonders der 3. Ventrikel stärker erweitert. Daraufhin wurde das Krankheitsbild als „Diencephalose“ aufgefaßt und zur Eindämmung der hydrocephalen Stauungserscheinungen mittels einer Röntgenbestrahlung des Plexus chorioideus symptomatisch behandelt. Während des Weihnachtsurlaubs erkrankte M. an einer schweren „Pneumonie mit Pleuritis“ und mußte die begonnene Behandlung länger unterbrechen. Kurz nach der Wiederaufnahme 1948 trat ein „Ikterus“ auf, der die geplante Heilbehandlung wieder vereitelte. Die dritte Aufnahme Ende 1948 geschah zu Begutachtungszwecken. Unfallzusammenhang und volle Rente wurden anerkannt für: „Posttraumatische Hydrocephalie mit Zwischenhirnläsion, Neigung zu epileptiformen und asthmatischen Zuständen und schwere Unfallneurose“. Damit war M. jedoch keineswegs zufrieden, sondern verlangte Erwähnung einer Reihe weiterer Schäden (u. a. Sehstörungen) im Rentenbescheid und Pflegezulage. 1950 kam es zur Nachbegutachtung, die auf den ersten Blick eine schwere Rentenneurose ergab, im EEG jedoch eindeutige Krampfstromabläufe zeigte. Die Pflegezulage wurde aus sozialen Gründen zugebilligt. Wegen zunehmender Alkaloidsucht wurden in der Folge mehrfach unzureichende Entziehungsmaßnahmen versucht. Am Ende einer 9-jährigen Beobachtungszeit steht M. nun als „schwerer Unfallneurotiker“ mit seltenen, starken epileptischen Anfällen, einem Lungenemphysem, leichtem Leberschaden, leichten Kreislaufinsuffizienzerscheinungen und einer Reihe unkontrollierbarer Allgemeinbeschwerden vor uns.

Alle diese verschiedenenartigen, schwer miteinander in Einklang zu bringenden, zum Teil gegensätzlichen Diagnosen lassen bei genauerem Zusehen doch richtige Teilansichten des Krankheitsbildes auf Grund von Querschnittsbeobachtungen erkennen. Ihre Zusammenfügung ergibt aber noch kein Bild des *kranken Menschen*, wie er vor uns steht, solange wir den Blick in gewohnter Weise nur auf den Unfall richten, ohne die

Vorgeschichte zu berücksichtigen. Was bei der Erhebung einer Krankengeschichte allgemein als selbstverständliches Erfordernis gilt, läßt sich hier nur schwer durchführen wegen der Suggestivwirkungen, die das Trauma auf Arzt und Patient hat, der Barrieren, die der Patient mit dem Entschädigungsanspruch aufrichtet, sowie der neurotischen Verformungen, die er im Laufe zahlreicher Begutachtungen erfährt. Das sind wohl einige Gründe für die weitgehende Vernachlässigung des Gesichtspunktes der Konstitution in der sonst umfangreichen Hirntraumaliteratur. Andere Gründe dürften in der vorläufig hypothetischen Natur vieler Zusammenhänge zwischen Konstitution und Krankheit ganz allgemein zu suchen sein. Gerade dieser Gesichtspunkt scheint uns aber für die Hirntraumafrage wichtig genug zu sein, um ihn einmal allen übrigen voranzustellen. Dabei kam uns der Zufall in Gestalt von Verwandtschaft mit der langjährigen Hausärztein der Familie zu Hilfe, die sich zwar vieler Einzelheiten entsprechend der weit zurückliegenden Behandlungszeit nicht mehr so deutlich entsinnen konnte, wie es wünschenswert gewesen wäre, aber aus kurzen Karteinotizen doch noch ein wertvolles Gesamturteil zu bilden imstande war. In Übereinstimmung damit haben wir es hier mit einem Fall von „konstitutioneller Nervosität“ (BUMKE, J. H. SCHULTZ) zu tun, dessen „genotypische Eigenart die ausgesprochenen psychopathischen oder physiopathischen Krankheitstypen qualitativ oder auch nur quantitativ vor dem Unfall nicht erreichte“, so daß physiologische Reize nur abnorme Reaktionen auslösten, während nach dem Unfall Lebensbedingungen, welche von der Mehrzahl der Gattung unter gleichen Umständen schadlos vertragen werden, krankhafte Zustände bewirkten. Symptome, die zuvor übersehen oder als nebensächlich erachtet worden waren, gewannen unter dieser Perspektive nun überraschende Bedeutung.

Der leptosom-asthenische Mann von überdurchschnittlicher Intelligenz und schwierigem Charakter fällt auf durch seine *reizbar-nervöse Grundstimmung* mit Neigung zu hypochondrischen, skeptisch-ironischen, überempfindlich-mißtrauischen Gefühlen, ärgerlichen Affekten, eine oft gespannte soziale Einstellung (Ehrgeiz und Begehrlichkeit) und unstete Berufsentwicklung (häufiger Stellenwechsel, Berufswechsel vom Konditor zum Dreher in einer Maschinenfabrik). Körperlich korrelieren damit allem voran *vegetative Störungen*, wie die lange Zeit bestehenden Diarrhoen als Konditor, die Herz-Kreislaufstörungen als Dreher, die häufigen Magenbeschwerden während kurzer Soldatenzeit, die übermäßig heftigen und langanhaltenden abnormen Reaktionen auf Belastungen, sowohl infektiöser (schwere Asthmabronchitis im Verlauf einer leichten Grippe), als auch beruflicher Natur (anhaltende schwere Schlaflosigkeit schon nach kurzer, leichter Nachtarbeit). Im Zusammenhang damit verdienen auch die Zeichen häufig herabgesetzter Infektabwehr Erwähnung (fast alle Kinderkrankheiten, Leistendrüsenvereiterungen, Osteomyelitis usw.), Störungen

des Knochen- und Zahnwachstums (Kypho-Skoliose der BWS und LWS; mangelhafte Kalkapposition am Schädel insgesamt mit abnorm kleiner, flacher Sella; hochgradige Cariesneigung mit Verlust von $\frac{2}{3}$ aller Zähne schon in mittleren Jahren), sowie Zeichen stärkerer Bindegewebsschwäche (Leistenbruchoperationen, hochgradige Senk-, Spreiz- und Knickfüße).

Betrachten wir von diesem Ausgangspunkt das Krankheitsbild *Asthma*, so sehen wir mit einem Mal Verbindungslien zur Konstitution und zum Unfall, die vorher nicht sichtbar waren. Die Frage konstitutioneller Bedingtheit ist aber nicht so einfach ablehnend oder anerkennend zu beantworten, wie das geschah. Vor dem Unfall hat sicher kein Asthmaleiden bestanden, es hat auch keine Bereitschaft dazu vorgelegen, Es bestand nur eine allgemein gesteigerte Erregbarkeit des gesamten Vegetativum, die sich je nach den äußereren Reizen an einigen Organsystemen mehr sympathotonisch (chronische Durchfälle als Konditor, paroxysmale Tachycardien als Dreher, anhaltende Schlaflosigkeit nach kurzer Nachtarbeit), an anderen mehr vagotonisch (Status asthmaticus im Verlauf einer leichten Grippebronchitis) äußerte. Immer handelte es sich dabei aber bis zum Unfall nur um funktionelle Störungen — wenn auch zum Teil langanhaltende — ohne eigentlichen Krankheitswert. Erst durch das Hirntrauma wurde das hochgradig gespannte, sehr labile vegetative Gleichgewicht vorübergehend nachhaltig gestört, so daß es durch die unglückliche Verkettung einer Reihe von zusätzlichen endogenen und exogenen Faktoren zur Dekompensation in die entsprechende Richtung kam. Beim Asthma sehen wir dieses Kräftespiel besonders deutlich und erkennen, weshalb es gerade zu dieser Krankheitswahl kam. Im Vordergrund steht hier das somatische Moment der schweren Thoraxprellung mit ihrem vorübergehenden Übermaß sensibler Schmerzafferenzen, die im Zusammenhang mit bewußter Zuwendung auf diesen sonst automatisch sich vollziehenden Vorgang zu angstvoller Zurückhaltung und Verkrampfung der Atmung führten. Entgegengesetzt gerichtet war die chronische Hyperventilation auf Grund von Sauerstoffmangel in der kurz nach Kriegsende sehr überbelegten, ungenügend belüfteten Bunkerstation. Demgegenüber standen wiederum psychische Momente des Ekels vor dem Atemholen wegen anhaltenden Schiebergestankes, besonders aber großer Angst, schon „leibhaftig begraben“ zu sein und aus dieser „Gruft“ nicht mehr herauszukommen, die sich in der vegetativen Erregungsphase unmittelbar nach dem Trauma und in einer Zeit allgemeiner Existenzbedrohung dem an sich schon überempfindlichen, zu hypochondrischen und paranoiden Vorstellungen neigenden Mann quasi „auf die Brust“ legten. So kam es vom Unfall ab zu zunehmender Hypertonie der Atmungsmuskulatur in Verbindung mit Bronchokonstriktion. 4 Wochen später genügte der geringfügige thermische Reiz einer heißen Prießnitzkomresse, um das schon weit nach der

vagotonen Seite verschobene Gleichgewicht der Atemfunktion zur Entgleisung zu bringen und den ersten Asthmaanfall auszulösen, der sich dann in der Folge nach Art bedingter Reflexbildungen rasch einschließt und im Laufe der Jahre zum sekundären Organschaden in Gestalt des Lungenemphysems mit Spontanpneumothorax und chronischer Infektanfälligkeit der Atemwege führte. Aus Raumgründen müssen wir leider auf die weitere Begründung der Pathogenese verzichten und auf die betreffenden Befunde in der Kasuistik hinweisen.

Während bei der Krankheitswahl Asthma exogene Faktoren eine große Rolle spielten, standen solche endogener Natur bei der *Tetanie* mehr im Vordergrund. Zwar läßt sich auch hier mit Sicherheit sagen, daß vor dem Unfall keine tetanischen Anfälle aufgetreten sind, aber schon die nächste Frage nach einer eventuellen konstitutionellen Bereitschaft führt uns mitten in die Problematik dieser Zusammenhänge hinein und kann nicht so leicht entschieden werden. Hier erweisen sich die Ergebnisse der Konstitutionsforschung als besonders wertvoll, wenn wir uns an den „prärachitischen Zustand“ (KOLLATH) erinnern und die „Spielbreite der Symptome der latenten Tetanie“ (PAMPUS) vor Augen halten. Jetzt gewinnen die früher belanglosen Konstitutionsanomalien Bedeutung, wie der ungewöhnlich geringe Verkalkungsgrad der Schädelkalotte, die abnorm kleine, flache Sella, die Deformierungen der Wirbelsäule, die hochgradige Cariesneigung, die chronischen Diarrhoen, die lange Zeit z. B. das einzige Symptom einer Tetanie sein können (PLÜGGE), usw. — Die einzelnen Zwischenglieder dieser Zusammenhänge sind zumeist noch unbekannt. Wesentliche Beiträge zum allgemeinen Verständnis hat vor allem die Genetik geliefert. Aber auch der Klinik sind solche Zusammenhänge immer wieder aufgefallen. So berichtet KRETSCHMER über einen Fall von hypophysärer Fettsucht nach Schädeltrauma, dessen eineiiger Zwilling als noch kompensierte Konstitutionsvariante mit vielfachem Mangel der Sexualkonstitution und angedeuteten lokalen Fettakzentuiierungen erkannt werden konnte. Bei beiden Schwestern war die Sella im Röntgenbild auffallend klein. LAUBENTHAL beschreibt einen Fall von Tetanie im Zusammenhang mit pluriglandulären Symptomen bei abnorm kleiner Sella. Auch BAY weist in seinem Handbuchbeitrag auf die pathogenetische Bedeutung von prämorbidien Schädelanomalien bei langdauernden Beschwerden nach leichten Schädel-Hirntraumen hin. Erwähnenswert ist im Zusammenhang mit den unklaren chronischen Durchfällen noch das in der Pädiatrie ganz ähnlich beschriebene Hertter-Heubnersche Krankheitsbild der Cöliakie, dessen Beziehungen zum Kalkstoffwechsel und zur Tetanie dort ganz geläufig sind. Auch hier können wir nur auf die Zusammenhänge hinweisen und müssen auf eventuell naheliegende theoretische Kombinationen zwischen Schädel-Sellasyptomatik (MARTIN, SCHNEIDER) und Zwischenhirn-Hypophysen-

leistung, latenter Rachitis und Tetanie verzichten. An dem zeitweisen Bestehen echter tetanischer Anfälle ist nicht zu zweifeln. Eine parathyreogene Tetanie kann auf Grund der Befunde ausgeschlossen werden. Die Entgleisungsrichtung ist demnach präformiert gewesen, das Krankheitsbild selbst aber erst durch die zentral-vegetative Noxe des Hirntraumas (Dekompensationsfaktor) ausgelöst worden. Die zentrale Rolle des Vegetativum bei der Anfallsentstehung wird unter anderem auch deutlich gemacht durch den psychischen Auslösungsmodus am 3. Tag nach dem Unfall in Form eines jähnen, schweren Affektstoßes (Wutausbruch), wenn wir die besonders engen Verbindungen zwischen Affektivität und Vegetativem bedenken. Die Anfallsentwicklung vollzog sich langsamer als beim Asthma. Ihr klinisches Bild wurde von vornherein kompliziert durch 2 epileptische Anfälle während der ersten Krankenhausbehandlung und auch später zunehmend verwischt durch das Mithinzutreten myoklonischer Reizsymptome vielfältigen Gepräges, bis nach jahrelanger Pause — ob mit, ob ohne unser Verschulden nach Luftencephalographie mit anschließender Röntgenbestrahlung usw., kann nicht entschieden werden — endgültig das elementare *Epilepsie*-Geschehen hervortrat und mehr und mehr die Oberhand gewann. Die Ansicht EWALDS über die „Hervorlockung einer latenten Epilepsie durch die mit der Tetanie gegebene Steigerung der Krampfbereitschaft“ erfährt durch dieses Beispiel eine neue Bestätigung. Wahrscheinlich ist es durch das Hirntrauma zugleich auch zu einer „Sensibilisierung“ des Gehirns für diesen Anfallstyp gekommen, die anfangs aber nur unter besonderen Belastungen offenbar wurde.

Auch hier wird die wesentliche Mittlerrolle des Vegetativen in Gestalt *vegetativer Regulationsstörungen* deutlich, deren Ursprung in der abnormen nervösen und humoralen Konstitution des Patienten und der daraus resultierenden Labilität seines vegetativen Systems liegt, deren Manifestationen von Krankheitscharakter aber erst durch das Hirntrauma bewirkt worden sind. Ein wichtiges pathogenetisches Zwischenglied im Anfallsmechanismus der beiden epileptischen Anfälle der allerersten Nachunfallzeit stellt die zentrale Regulationsstörung des *Kohlenhydratstoffwechsels* dar, die später noch latent vorhanden ist, bis sie der glückliche Zufall in der vegetativen Erregungsphase nach der Luftencephalographie (Enc.) vorübergehend wieder aufdeckte, die eine teilweise Reproduktion des vegetativen Anteils der Hirntraumasituation bewirkte. Wegen des ungewöhnlichen Wohlbefindens des Patienten hatten wir schon am 4. Tag nach Enc. mit den vegetativen Funktionsprüfungen begonnen. Dabei wurde die unmittelbar nach dem Unfall extrem verstärkte Anstoß-Erregbarkeit des vegetativen Systems mit ihrer Tendenz zu krisenhafter vagotonischer Entgleisung auf Grund verstärkter Prävalenz des Vagus am Ablauf der Adrenalinbelastungskurve (Abb. 3a)

noch einmal besonders augenfällig. So kam es nach Injektion von 1 mg Adrenalin zu einer übermäßigen sympatheticonen Schwankung, der eine krisenhafte vagotone Gegenregulation mit drohender „Kippbereitschaft“ (SELBACH) in den hypoglykämischen Schock folgte. Wir haben hier das Modell des 1. epileptischen Anfalles bald nach dem Unfall nach Injektion von Asthmolysin (0,8 mg Adrenalin, 0,03 V E Hypophysin) vor uns, soweit es die vegetative Vorstufe betrifft und gehen wohl nicht fehl, denselben Auslösungsmechanismus auch für die 2. Anfallprovokation durch Insulin (10 IE) aus derselben Zeit anzunehmen. Die Hypoglykämieneigung frischer Hirnverletzter und ihre daraus abzuleitende Insulinüberempfindlichkeit ist eine öfters beschriebene klinische Beobachtung (VEIL u. a.). Der scheinbare Widerspruch zur Insulinbelastungsprobe am 11. Tag nach Enc. (Abb. 3b) erklärt sich zwanglos aus der Flüchtigkeit dieses Symptomes auf Grund der raschen Kompensation des Organismus des unverhältnismäßig viel schwächeren, partiellen Eingriffes der Enc., zumal auch hier ein auffälliger Befund in Gestalt „vegetativer Starre“ (STURM) vorliegt, der häufig in der späteren Nachphase von Hirntraumen und anderen Hirnschädigungen mit vorzugsweise Betroffensein des Stammhirns erhoben worden ist. Wie der Organismus auf dieselben Reize in ausreichend kompensiertem Zustand reagiert, zeigen Abb. 4a und b 3 Jahre nach dem Unfall zum Vergleich. — Die anderen kürzer oder länger in Erscheinung tretenden Regulationsstörungen des Kreislaufs, Wasserhaushaltes (latenter Diabetes insipidus beim Volhard), des Fettstoffwechsels (konstitutionstypische Entwicklung einer Magersucht, die 7 Jahre nach dem Unfall nahe an das Bild einer Simmondschen Kachexie heranreicht) usw., können wir aus Raumgründen nur kurz streifen. Hervorhebenswert ist im Zusammenhang mit unserer Darstellung des vegetativen Auslösungsmodus der beiden provozierten epileptischen Anfälle aber noch die *paradoxe tetanische Reaktion* zur gleichen Zeit auf die prophylaktisch gegebene Calciuminjektion, für die JESSERER 3. Phase zum Teil überaus kräftiger vagotonischer Gegenregulationen mit Ansteigen des Blutkalium-Spiegels bei sonst normalen Versuchspersonen nach Calciuminjektion zur Erklärung herangezogen werden muß. Die anhaltende schwere *Schlaflosigkeit* stellt wohl das deutlichste Brückensymptom zur prämorbiiden Konstitution dar und kann als Hilfsursache für die Ausweitung der epileptischen Anfälle mit herangezogen werden, da die chronische ergotrope Überspannung des vegetativen Systems zeitweises Durchschlagen zur trophotropen Seite im Dienste der Erhaltung des Lebens („Kompressionsprinzip“ von F. HOFF) geradezu erfordert. Ergänzend zu berücksichtigen ist aber auch der exogene Faktor des langjährigen, schweren Alkaloidabusus mit seiner fortwährend wiederholten „temporären vagotonischen Disposition“ (JESSERER), wenn wir das sonst ungewöhnliche

Symptom der lebensbedrohlichen, postepileptischen Agoniephasen von mehrtägiger Dauer der letzten Jahre zu erklären suchen. Die beherrschende Rolle des zentralen Vegetativum bei der Pathogenese der verschiedenartigen, zum Teil weit divergierenden Krankheitsbilder und seine Tendenz, auf sonst physiologische Belastungen nach dem Unfall krisenhaft vagoton zu reagieren, wird noch einmal deutlich am Verlauf der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Röntgenbestrahlung des Plexus chorioideus, die nach der 4. Bestrahlung zu unerwarteter subj. Verschlechterung führte, nach der 7. einen ungewöhnlich schweren Asthmaanfall, begleitet von zentraler Hyperthermie, zur Folge hatte und unmittelbar darauf eine schwere, therapierefraktäre *Pneumonia migrans* zur Beobachtung kommen ließ. Daß auch hier Zusammenhänge mit der Röntgen-Bestrahlung trotz der relativ geringen Gesamtoberflächendosis von 1000 r gerade bei diesem vegetativ besonders störanfälligen Organismus bestehen, zeigen die Untersuchungen von VIETEN, die zum Teil extrem verlaufende vegetative Wellenbewegungen bevorzugt in Richtung des Vagotonus nach therapeutischen Röntgen-Bestrahlungen erkennen ließen, die zu diesen Zeiten der Ausbildung entsprechender Krankheitsbilder Vorschub leisteten.

Die Überleitung zur *Lokalisationsfrage* gibt uns das *manisch-depressive Syndrom* in der Auflösungsphase des kurzdauernden pathologischen Rausches nach geringfügigem Alkoholgenuss kurz nach der Währungsreform 1948, das zugleich ein weiterer Hinweis auf die pathologisch verstärkte vegetative Störanfälligkeit nach dem Unfall ist, auf die wir wiederholt hingewiesen haben. Hier liegt die phänomenologische Ähnlichkeit mit Fällen, wie sie FOERSTER u. GAGEL bei Tumoren im Bereich des Hypothalamus und Manipulationen am Boden des 3. Ventrikels beschrieben haben (z. B. Fall 4) hinsichtlich des manischen Syndroms auf der Hand, während das depressive Vorstadium unseres Falles keine Beschreibungen fand. Jedoch weist EWALD bei der Gegenüberstellung vorderer und hinterer Hypothalamus-Reizsymptome auch darauf hin. Wir haben den Gesichtspunkt der Lokalisation, der das hauptsächliche Streitobjekt darstellt, bisher bewußt zurückgestellt und können ihn nur noch kurz streifen. Nach den Ergebnissen der Luftencephalographie und Elektrencephalographie ist nicht zu zweifeln, daß es im Zusammenhang mit dem Hirntrauma zu einer Stammhirnschädigung gekommen ist, die einen mittelschweren Hydrocephalus internus mit besonderer Erweiterung des 3. Ventrikels zur Folge gehabt hat. Das auffällige subj. Wohlbefinden nach der Liquorentlastung durch die Luftenc., wie es gerade bei hydrocephalen Stauungsscheinungen die Regel ist, stützt diese Auffassung. Es liegt nahe, dem Hypophysen-Zwischenhirnsystem mit seiner überragenden Stellung für die vegetativen Regulationen die hauptsächliche lokalisatorische Rolle zuzuerkennen, wenn wir alle bisher

beschriebenen Symptome und Befunde überschauen. Erwähnt werden müssen in diesem Zusammenhang noch die hirnelektrischen Untersuchungen von KORNMÜLLER zur Pathogenese der genuinen Epilepsie und anderer Anfallskrankheiten, die ihn zu dem Schluß führten, daß „die abnorme Tätigkeit im Bereich des Hypothalamus möglicherweise die Voraussetzungen zum Anfallsgeschehen“ schafft.

Der besonders auffällige, selten beschriebene Befund gruppenartig gehäuften Auftretens von Krampfströmen in der Nachphase des „off-Effektes“ (Abb. 5), wobei besonders die Latenz des Auftretens zu beachten ist, stellt das Brückensymptom zur *psychischen Fehlentwicklung* dar, wenn wir uns das Bild des schweren Unfallneurotikers aus letzter Zeit vergegenwärtigen (siehe auch Abb. 1c!), wie er nach Art Schwerkriegsbeschädigter mit blauer Brille(!), Hirnverletzenarmbinde, Krückstock und Blindenhund(!) über die Straße geht, gleichzeitig aber nun erkennen, daß darin unter vielem anderen eine pathophysiologische Komponente enthalten ist, die bewußt oder unbewußt Schonung vor dem Lichtreiz erfordert. Auch hier müssen wir uns kurz fassen und bezüglich mancher Einzelheiten auf die Krankengeschichte verweisen. Hervorzuheben ist aber besonders, daß von den verschiedensten Untersuchern nie intellektuelle Ausfälle von Bedeutung beschrieben worden sind, sondern die Störungen fast nur auf den Charakter beschränkt blieben und dabei bevorzugt die *Affektivität* (ebenfalls in Gestalt einer noch labiler gewordenen Gleichgewichtslage mit verstärkter Affizierbarkeit) und die von ihr mit beeinflußten Vorstellungsinhalte, Strebungen und Verhaltensweisen betrafen. An Hand einer physiognomischen Entwicklungsreihe (Abb. 1a—c) haben wir versucht, die prämorbiden Wurzeln der pathologischen Persönlichkeitsentwicklung augenfälliger zu machen. Wir haben sie im Rahmen der nervösen Konstitution auf Grund objektiv gesicherter Beschreibungen als reizbar-nervös, hypochondrisch, skeptisch-ironisch, überempfindlich-mißtrauisch, querulatorisch und nicht zuletzt begehrlich gekennzeichnet und übersehen jetzt den Entwicklungsgang in Anlehnung an J. H. SCHULTZ von der Fremdneurose der Vorunfallzeit mit ihren nervösen Reizsymptomen (siehe Abb. 1a!) über die Randneurose mit ihren gesteigerten Organmißempfindungen in der organisch überlagerten Leidensphase der ersten Rekonvaleszenz nach dem Unfall (siehe Abb. 1b!) zur Schichtneurose am Ende einer 9jährigen Beobachtungszeit mit zunehmendem Hervortreten hysterischer und rentenneurotischer Züge (siehe Abb. 1c!), oft unentwirrbar vermischt mit solchen, die vom chronischen Alkaloidabusus herrühren. Auf die vielfältigen Erlebnisse krankhaften Versagens, sowie im Konflikt mit Ärzten und Gutachtern, mit der häuslichen Umgebung usw., und deren Einflüsse auf das Krankheitsgeschehen im Sinne von Symptom-Bildung, -Unterhaltung und -Steigerung können wir nicht näher eingehen, ebensowenig auf die merk-

würdige Übereinstimmung mancher Wesenszüge mit den für die Krankheitsbilder des Asthmas, der Tetanie usw. von interner Seite gelegentlich als typisch beschriebenen (nervös, reizbar, überempfindlich, hypochondrisch, mißtrauisch u. a.), die sich in unserem Fall auf die Konstitution zurückführen ließen. Besonders hinzuweisen ist aber abschließend auf das unaufhaltsame Fortschreiten der psychischen Fehlentwicklung im Gegensatz zu der zunehmenden vegetativen Stabilisierung vom Unfall ab. Diese hat inzwischen zu einer ebensolchen Dekompensation auf psychischem Gebiet geführt wie die Krankheitsbilder des Asthmas und der Epilepsie auf somatischem. Sie setzt allen psychotherapeutischen Bemühungen zunehmenden Widerstand entgegen und hat im Laufe der Zeit das Schwergewicht mehr und mehr in Richtung psychischen Krankseins verschoben. Zu ihrer Erklärung muß zusätzlich noch das Leitbild des Vaters mit herangezogen werden, der ein Leben lang privatisierte, außerdem der besonders ungünstige Zeitpunkt des Unfalles unmittelbar nach Kriegsende und kurz nach Wiederaufnahme der Arbeit in einer Zeit allgemeiner äußerer Bedrohung und Unsicherheit durch die Besatzung sowie das langjährige Abseitsstehen in einer veränderten, sprunghaft sich fortentwickelnden Zeit.

Zusammenfassung

In Form einer einzelkasuistischen Studie wurde versucht, eine Reihe von psychosomatischen Wechselwirkungen aufzuschlüsseln, die im Zusammenhang mit einem Hirntrauma aufgetreten sind. Nach einem verhältnismäßig leichten Commotionssyndrom war es zur Entwicklung von Asthma, Tetanie, Epilepsie, hypophysärer Kachexie, Störungen der Wach- und Schlafregulation, des Vasomotorium, des Kohlenhydratstoffwechsels, Wasserhaushaltes usw. gekommen, in enger Gemeinschaft mit einer fortschreitenden Persönlichkeitsveränderung von der Fremd-, über die Rand-, bis zur Schichtneurose, die am Ende einer 9jährigen Beobachtungszeit das Krankheitsbild zur Hauptsache beherrscht. Ein pathologischer Rauschzustand nach geringfügigem Alkoholgenuss wird beschrieben, in dessen Auflösungsskala ein ausgeprägtes, wesensfremdes manisch-depressives Syndrom in Erscheinung trat. Die Bedeutung der Konstitution für die Pathogenese, hier in Gestalt der „konstitutionellen Nervosität“, wird besonders hervorgehoben und beweiskräftig gemacht. Demgegenüber treten lokalisatorische Gesichtspunkte zurück. Es kann nahegelegt werden, daß im vorliegenden Fall eine konstitutionelle Schwäche des Hypophysen-Zwischenhirnsystems mit besonderer Störanfälligkeit des vegetativen Systems vorgelegen hat, für die das Hirntrauma den teils vorübergehend, teils dauernd wirksamen Dekompensationsfaktor dargestellt hat. Es soll dadurch angeregt werden, die Frage nach der prämorbidien Konstitution ganz allgemein bei all den Fällen öfters zu stellen, die ein Mißverhältnis zwischen Art und Schwere des

Hirntraumas und seinen Folgeerscheinungen zeigen. Im Speziellen müßte die „konstitutionelle Nervosität“ mit ihren vielgestaltigen Erscheinungsbildern dabei mehr in Erwägung gezogen und in ihren Einzelformen genauer herausgearbeitet werden, wie es KRETSCHMER angeregt hat.

Besonderen Dank schulde ich Frau Dr. F. SCHÄFER und Herrn Dr. W. HENN, dessen langjährige, sorgsame Krankenbeobachtung für die Abfassung der Arbeit sehr förderlich war.

Literatur

- BAY, E.: Die traumatischen Hirnschädigungen. In v. BERGMANN-FREY-SCHWIEGKS Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl. Bd. V/3, 373. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — BODECHTEL, G., u. H. SACK: Dienzephalose und Hirntrauma. Med. Klin. 42, 133 (1947). — BUMKE, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 7. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1948. — CURTIUS, F.: Konstitution. In v. BERGMANN-FREY-SCHWIEGKS Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl. Bd. VI/1. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954. — EWALD, G.: Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankungen innerer Organe. In BUMKES Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. VII. Berlin: Springer 1928. — Vegetatives System und Psychiatrie. Fortschr. Neur. 11, 577 (1950). — FOERSTER, O., u. O. GAGEL: Ein Fall von Ependymcyste des 3. Ventrikels. Zschr. Neurol. 149, 312 (1934). — FÜNFGELD, E.: Die tetanischen Erkrankungen der Erwachsenen. Leipzig: Thieme 1943. — HOFF, F.: Klinische Physiologie und Pathologie, 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1953. — JESSERER, H.: Neue Untersuchungen zur Frage des Kalium-Calciumgleichgewichts im Serum. Dtsch. Arch. klin. Med. 191, 522 (1944). — KOLLATH, W.: Über den prärrachitischen Zustand und seine Abhängigkeit von Konstitution und Ernährung. Klin. Wschr. 1942, 213. — KORNMÜLLER, A. E.: Zur Pathogenese der genuinen Epilepsie und anderer Anfallskrankheiten auf Grund hirnlelektrischer Befunde. Arch. f. Psychiatr. u. Z. f. d. ges. Neur. 114, 25 (1941). — KRETSCHMER, E.: Körperbau und Konstitution. In BUMKE-FOERSTERS Handbuch der Neurologie. Bd. VI, 1076. Berlin: Springer 1936. — Die Orbitalhirn- und Zwischenhirnsyndrome nach Schädelbasisfrakturen. Arch. f. Psychiatr. u. Z. f. d. ges. Neur. 182, 452 (1949). — Körperbau und Charakter 21./22. Aufl., Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. — LAUBENTHAL, F.: Über Tetanie und tetanische Syndrome. Dtsch. med. Wschr. 1948, 187. — Über Zwischenhirnsyndrome. Stuttgart: Thieme 1949. — MARTIN, H. O.: Sella turcica und Konstitution. Leipzig: Thieme 1941. — PAMPUS, F.: Die Spielbreite der Symptome der latenten Tetanie. Allg. Z. Psychiatr. 116, 21 (1944). — PLÜGGE, H.: Zur Symptomatologie der Tetanie. Dtsch. Med. Wschr. 1938, 521. — SACK, H.: Zur Frage der zentralnervösen Regulationsstörungen beim Hirntraumatischen. Hamburg: H. H. Nölke 1947. — SELBACH, H.: Die cerebralen Anfallsleiden. In v. BERGMANN-FREY-SCHWIEGKS Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl. Bd. V/3, 1082. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — SCHNEIDER, J. A.: Hypophyse und Konstitution. Stuttgart: Hippokrates 1944. — SCHULTZ, J. H.: Die konstitutionelle Nervosität. In BUMKES Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. V, 28. Berlin: Springer 1928. — Die seelische Krankenbehandlung, 5. Aufl. Jena: G. Fischer 1943. — STURM, A.: Die vegetativ regulatorische Starre bei Postencephalitis, hypophysärer Kachexie und Nahrungsmangeldystrophie als Ausdruck einer diencephalen Insuffizienz. Med. Klin. 1949, 33. — VEIL, W. H., u. A. STURM: Die Pathologie des Stammhirns, 2. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1946. — VIETEN, H.: Der strahlenbiologische Reaktionsablauf im vegetativen Nervensystem. Strahlenther. 79, 13 (1949).