Zur klinischen Diagnose der Hirnschwellung.

Von
Prof. M. Rosenfeld.

(Eingegangen am 1. November 1919.)

Die klinische Diagnose der Hirnschwellung ist nach den Ausführungen von Reichardt¹⁾ selbst, der bekanntlich durch Kapazitätsmessungen am Schädel die Existenz einer derartigen pathologischen Gehirnveränderung nachgewiesen hat, auf Grund bestimmter klinischer Symptome nicht mit Sicherheit zu stellen. Man kann ihr Vorhandensein nur vermuten, und zwar dann, wenn schwere cerebrale Zustände, Symptome von Hirndruck und Bewußtseinsstörungen im klinischen Bild besonders hervorgetreten sind. Hirnschwellungen wurden von Reichardt beobachtet bei infektiösen Erkrankungen mit schweren cerebralen Symptomen, bei Hirntumoren und bei tödlich ausgehenden epileptischen, paralytischen und katatonischen Anfällen; Reichardt hält auch die Entstehung einer Hirnschwellung durch Strangulation für denkbar, und es liegt vielleicht nahe, auch schwere cerebrale Erscheinungen bei Pseudotumor und bei Commotio cerebri mit vorübergehenden Hirnschwellungszuständen in Beziehung zu bringen.

So stellt also die Hirnschwellung, deren anatomisch-mikroskopische Beglaubigung noch aussteht und sehr schwierig sein dürfte, nur einen besonderen pathologischen Zustand der Gehirnsubstanz im Verlauf sehr verschiedener Erkrankungen des Zentralnervensystems dar; sie kann vielleicht der Ausdruck besonders lebhafter, akuter, krankhafter Hirnvorgänge sein.

Da die Veränderungen, die zur Hirnschwellung führen, auch auf einzelne Abschnitte des Gehirns beschränkt bleiben können, wie dieses übrigens Reichardt und Fraenkel bereits angenommen haben, so könnten auf sie auch manche cerebrale Herdsymptome flüchtiger oder stationärer Art zurückgeführt werden, für welche sich in der Sektion keine greifbaren gröberen Veränderungen an der Gehirnsubstanz finden lassen wollen. Ja, es liegt vielleicht nahe, das Vorkommen von Schwellungsvorgängen in ähnlicher Weise auch am Rückenmark zu vermuten, welche ihrerseits dann gewisse spinale Symptome, z. B. bei Commotio spinalis oder in manchen Fällen von Urämie, erklären könnten. Denn daß ein Körperteil oder ein Körperorgan auf schwere

¹⁾ Allgem. Zeitschr. f. Psych. 75, H. 1. 1919. — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 3, 1911.

Traumen wie auch auf Intoxikationen und Infektionen mit einer Art Schwellungszustand reagiert, ist ja in der Pathologie häufig genug zu beobachten.

Unter den Symptomen, welche den Verdacht auf eine diffuse Hirn-schwellung erregen können, nehmen nun, wie schon erwähnt, schwere cerebrale Störungen und namentlich Störungen des Bewußtseins die erste Stelle ein; die gewöhnlichen Hirndrucksymptome können vorhanden sein, aber auch vollständig fehlen, was Reichardt mit einer gelegentlich zu konstatierenden Verminderung der Rückenmark-flüssigkeit in Zusammenhang bringt.

Man wird also zunächst den Störungen des Bewußtseins seine Aufmerksamkeit zuwenden müssen, will man der klinischen Diagnose des Hirn-schwellungszustandes näherzukommen versuchen.

Ich habe nun vor einigen Jahren gelegentlich von Untersuchungen über das Verhalten des vestibulären Nystagmus¹⁾ bei Bewußtseinsstörungen feststellen können, daß gewisse gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Tiefe einer Bewußtseinsstörung und den vom Vestibularapparat auslösbaren Augenbewegungen bestehen, und zwar in der Weise, daß bei allmählich zunehmender Bewußtseinstörung zunächst neben den noch nachweisbaren raschen Nystagmusbewegungen langsame Deviationsbewegungen von kürzerer Dauer nach der Seite des gereizten Vestibularapparates auftreten, wenn man die Reizung desselben durch Spülung des Gehörkanals mit kühlem Wasser in der bekannten Weise vornimmt. Es zeigt sich ferner, daß dann bei stärker werdender Bewußtseinsstörung die raschen Nystagmusbewegungen ganz schwinden, daß sich nur noch langsame Deviationsbewegungen zur Seite nachweisen lassen, die zunächst noch an Intensität und Dauer wechseln, dann aber in eine für einige Zeit fixierte Deviationsstellung nach der Seite des gereizten Labyrinths übergehen. Schließlich war festzustellen, daß im tiefsten, das Leben bereits gefährdenden Koma auch die langsamen Deviationsbewegungen der Augen bei Vestibularisreizung zum Fortfall kommen und die Augen in Mittelstellung unbeweglich stehen bleiben. Ein solches Verhalten der konjugierten Augenbewegungen bei Prüfung auf kalorischen Nystagmus ließ sich nun mit großer Regelmäßigkeit bei schweren epileptischen und paralytischen Anfällen, im urämischen Anfall, in der Narkose und bei Bewußtseinsstörungen infolge von gesteigertem Hirndruck, nicht aber bei Hirndruck allein, nachweisen²⁾.

¹⁾ Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik. J. Springer. 1911.

²⁾ Die Versuche, solche Veränderungen der Reaktionsbewegungen der Augen auch während der Bewußtseinsstörung des normalen Schlafzustandes nachzuweisen, sind bisher gescheitert, da bei Anwendung des galvanischen Stromes zur Vestibularisreizung das Aufwachen der Versuchsperson nicht vermieden werden konnte.

Jede allmählich zunehmende Bewußtseinsstörung ist also von einer allmählich zunehmenden Funktionsstörung im Bereich jener nervösen Bahnen begleitet, welche den willkürlichen und reflektorischen Augenbewegungen dienen, und der Modus, nach welchem sich diese Störung zu erkennen gibt, ist immer der gleiche, welche Ursache die Bewußtseinsstörung nun auch im einzelnen Falle haben mag.

Ist nun die Bewußtseinsstörung das häufigste Begleitsymptom der Hirnschwellung, so liegt es nahe, aus den für die Tiefe einer Bewußtlosigkeit charakteristischen Störungen der reflektorischen Augenbewegungen in geeigneten Fällen auch einen Rückschluß auf das Vorhandensein einer mehr oder weniger erheblichen Hirnschwellung zu machen, falls die Intensität der Hirnschwellung und die Intensität der sie begleitenden Bewußtseinsstörung einigermaßen einander parallel gehen.

Tatsächlich finden sich ja, wie schon erwähnt, die Störungen der reflektorischen Augenbewegungen gerade bei denjenigen schweren cerebralen Zuständen, in denen Reichardt oft Hirnschwellung nachweisen konnte. Die Verwertbarkeit der genannten Phänomene für die Diagnose einer Hirnschwellung erfährt aber durch folgende Umstände eine Einschränkung.

Da in jedem terminalen Koma wie auch bei schweren Vergiftungen einige Zeit ante mortem die reflektorischen Augenbewegungen aufhören, entsprechend dem allmählichen Außerfunktiontreten aller reflektorischen Zentren, so wird die fixierte langsame Deviation der Augenbewegungen im Endstadium einer Erkrankung für die Diagnose einer Hirnschwellung nicht ohne weiteres zu verwerten sein. Es wird also darauf ankommen, in welchem Zeitpunkte die Untersuchung vorgenommen wird; sie darf nicht in das äußerste terminale Koma fallen, will man aus dem Ausfall der Untersuchung auf Hirnschwellung schließen.

Ferner wird der Hirnschwellungsprozeß, wenn anders er die Störungen der reflektorischen Augenbewegungen verursachen soll, auch an jenen Abschnitten des Zentralnervensystems sich abspielen müssen, in denen die Bahnen für jene Augenbewegungen zu suchen sind. Diese haben aber wahrscheinlich eine sehr erhebliche Ausdehnung, reichen von den Augenmuskelkernen bis zum Cortex, vielleicht bis zum Frontalhirn, und sind doppelseitig angelegt. Also nicht jede Hirnschwellung wird denselben Effekt haben können; es wird auf ihre Lokalisation und ihren Umfang ankommen.

Schließlich wird man einwenden können, daß in solchen Fällen mit schweren zentralen Störungen und Bewußtseinsstörungen die Schwere der Bewußtseinsstörung sich auch aus dem Verhalten anderer Reflexe wird erschließen lassen, z. B. aus dem Verhalten der Licht-

reaktion der Pupillen, der Haut- und Sehnenreflexe, so daß wir der Untersuchung auf kalorischen Nystagmus eigentlich nicht bedürfen, um uns ein Urteil über die Tiefe einer Bewußtseinsstörung und somit über das Vorhandensein einer Hirnschwellung zu bilden. Das ist natürlich für viele, ganz schwere Fälle zutreffend, bei denen schließlich alle Reflexe ziemlich gleichzeitig erlöschen. Daß dies aber nicht immer der Fall, lehren z. B. meine Beobachtungen bei Bewußtseinsstörung in der Narkose. Hier ließ sich feststellen, daß die langsame fixierte Deviation der Bulbi an Stelle der raschen Nystagmusbewegungen zu einem Zeitpunkt auftritt, in welchem die Lichtreaktion der Pupillen und Sehnenreflexe noch keine Störungen aufweisen.

Eine recht interessante Beobachtung die hierher gehört, habe ich nun neuerdings in einem Falle von katatonischem Stupor machen können, der mir deswegen mitteilenswert erscheint, weil die vielfach schon erwähnten Störungen in den konjugierten Augenbewegungen zu einem Zeitpunkt nachweisbar waren, als alle übrigen Reflexe noch vollkommen normal waren, und somit fast das einzige Symptom darstellten, das für organische Veränderungen im Gehirn, eventuell für eine Hirnschwellung, sprach.

Ich verzichte auf eine wörtliche Wiedergabe der Krankengeschichte, welche aus der Straßburger psychiatrischen Klinik stammt und von Herrn Dr. Edzard geführt worden ist, und gebe nur eine knappe Darstellung der wichtigsten Krankheitssymptome.

Die Vorgeschichte des 24jährigen Mädchens enthielt keine wichtigen Daten. Der Vater endete im 50. Jahre durch Selbstmord. Die Mutter soll an Influenza gestorben sein. Das Mädchen war früher nicht krank, besuchte die höhere Töchterschule und lernte gut. Leicht nervös soll sie immer gewesen sein.

Das Prodromalstadium der psychischen Erkrankung umfaßte die Zeit von April 1917 bis etwa zum 24. VI. 1917, an welchem Tage das Mädchen in die Klinik aufgenommen wurde. Schon im Anfang des Jahres 1917 machten sich stärkere nervöse und leicht psychische Veränderungen bei dem Mädchen bemerkbar. Sie wurde etwas hastiger und leicht erregbar. Im April 1917 traten allerhand nervöse Beschwerden auf. Flimmern vor den Augen, Magenbeschwerden und Herzklopfen, leichte Angstzustände, Kopfschmerzen und schlechter Schlaf. Am 21. VI. wurde die Kranke in ein Krankenhaus aufgenommen. Dort traten stärkere Angstfälle auf. Das Mädchen sprang aus dem Bett, äußerte Furcht, geistesgestört zu werden, schrieb Abschiedsbriefe und wollte sich aus dem Fenster stürzen. Die Aufnahme in die Klinik wurde notwendig.

Die zweite Phase der Erkrankung vom 25. VI. bis etwa zum 1. VII. ist durch eine ängstliche halluzinatorische Erregung mit ausgesprochen katatonischen Symptomen charakterisiert. Am 25. VI. ergab die Untersuchung keinerlei körperliche Veränderungen. Temperatur und Puls waren normal. Sämtliche Reflexe waren lebhaft. Der Augenhintergrund und die Pupillenbewegungen zeigten keine Störungen. Die Kranke verhielt sich zeitweise ganz ruhig, lag teilnahmslos ohne Bewegungsantriebe mit geschlossenen Augen da, gab gelegentlich geordnete Auskunft in manierierter Sprechweise, schien teilweise sogar krankheitseinsichtig; sie äußerte Furcht, verrückt zu werden, und bat, man möge sie töten. Dieses ruhige

Verhalten wurde täglich mehrmals durch plötzlich auftretende, heftige motorische Erregungen unterbrochen; das Mädchen sprang plötzlich auf, rannte im Zimmer umher, wollte zur Tür hinaus und schrie öfters laut, da sie es nicht mehr aushalten könne, Stimmen höre, Schatten sehe und den ganzen Tag mit sich gekämpft habe. Am 27. VI. wurde notiert: Das psychische Verhalten war das gleiche. Ruhige Zeiten wechselten mit heftigen Erregungen ab. Die Kranke äußerte lebhaftige Angst und sprach von Sinnestäuschungen. Die Nahrungsaufnahme fing an ungenügend zu werden. Am 29. VI. bestanden wieder sehr heftige Erregungszustände. Die Kranke lief schreiend umher, bis sie müde wurde und sich ermattet hinsetzte. Es bestanden lebhaftige Angstäußerungen. Bei Ansprache war sie nur für kurze Zeit zu fixieren, sie schweifte sofort ab und verweigerte jede Auskunft. Die körperliche Untersuchung ergab wiederum keinerlei Veränderungen.

Im dritten Abschnitt der Erkrankung entwickelte sich nun ein ganz schwerer katatonischer Stupor. Die Untersuchung am 1. VII. ergab wieder keine körperlichen Störungen. Die Kranke sah sehr elend aus, der ganze Körper war mit Schweiß bedeckt. Der Puls war klein und weich. Alle Reflexe waren normal und lebhaft. Fußklonus und Dorsalflexion der großen Zehen fehlten. Der Augenhintergrund war normal; die Pupillen reagierten ausgiebigst.

Die Kranke war vollständig negativistisch geworden und bewegte sich spontan überhaupt nicht mehr. Die Gliedmaßen lagen ohne Spannung flach der Unterlage auf. Die Kranke ließ alles unter sich und verweigerte jede Nahrung, jedoch nicht so, daß sie Lippen und Zähne aktiv geschlossen hielt. Sie behielt das Essen im halbgeöffneten Munde und ließ es wieder herausfallen. Ein Schluckakt kam nicht zustande.

Am 2. VII. war aufgefallen, daß das linke Augenlid tiefer herabhing als das rechte. Die augenärztliche Untersuchung durch Herrn Dr. Heuser ergab folgendes: Die Pupillen reagierten in normaler Weise auf Licht. Der Augenhintergrund war normal. Ganz geringer Nystagmus nach rechts. Am linken Auge war eine deutliche Schwäche im Internus nachweisbar; die Auswärtsbewegung des Auges war normal, die Bewegungen in die Höhe und nach unten waren beschränkt. Deutliche, aber sehr wechselnde Ptosis links.

Die Lumbalpunktion ergab am 4. VII. folgendes: Sehr reichliche klare Flüssigkeit unter mäßig starkem Druck, der nicht genauer gemessen wurde. Der Eiweißgehalt war deutlich vermehrt. Die Nonne-Apeltische Reaktion war deutlich positiv. In jedem Gesichtsfelde waren einige Lymphocyten (5—6) nachweisbar. Die Wassermannsche Reaktion im Lumbalpunktat war fraglich ausgefallen; im Blut war sie negativ.

Am 5. VII. wurde notiert, daß die Symptome von seiten des linken Oculomotorius von sehr wechselnder Intensität sind.

Am 6. VII. lag die Kranke völlig ruhig ohne jeden Bewegungsantrieb da. Meist halb aufgerichtet mit abgehobenem Kopf, der etwas nach rechts geneigt war. Sonst keine spontanen Muskelspannungen erheblichen Grades; jedoch deutlicher Widerstand bei passiven Bewegungen. Bei Nadelberührungen macht die Kranke keine Abwehrbewegungen. Die Augen waren fast immer weit geöffnet; die Kranke starrte vor sich hin, ohne zu fixieren; die Unterlippe hing stark herunter; es bestand starker Speichelfluß. Die Nahrungsverweigerung war vollständig. Die Kranke ließ alles unter sich, sah elend und verfallen aus, der Puls war sehr klein, nicht verlangsamt. Der Zustand des Mädchens war jetzt stundenweise so, daß man mehr an eine Bewußtseinsstörung als an einen Stupor denken mußte.

Am 7. VII. ergab nun die Untersuchung auf kalorischen Nystagmus folgendes: Bei Reizung des linken Labyrinths traten langsame Deviationsbewegungen beider Bulbi nach links auf, die für einige Sekunden fixiert waren, dann wieder nachließen und von einigen raschen kleinen Nystagmusbewegungen nach rechts unterbrochen

waren. Bei Reizung des rechten Labyrinths ging der rechte Bulbus in extreme Deviationsstellung nach rechts; der linke Bulbus ging nur einmal fast vollständig nach rechts herüber; dann blieb er in Mittelstellung stehen und machte die Deviationsbewegungen des rechten Bulbus nicht mit (entsprechend der oben schon erwähnten Parese des linken Rectus internus). Die Lichtreaktion der Pupillen war normal; die Sehnenreflexe waren normal und lebhaft. Herr Dr. Edzard hatte die Freundlichkeit bei den Untersuchungen zu helfen.

Am 9. VII. konnte ein Nachlassen des Stupors konstatiert werden. Die Kranke nahm wieder Notiz von den Vorgängen im Zimmer; sie wendete sich auf Zuruf langsam zur Seite und nahm etwas Nahrung ohne Zwang. Im übrigen zeigte sie sich aber noch stark negativistisch, wehrte sich gegen alles, wollte sich nicht waschen lassen und verunreinigte sich. Der vierte Abschnitt der Erkrankung war ähnlich dem zweiten, d. h. es wechselten stuporöse Zustände mit kurzen Erregungen ab, in denen die Kranke dann zugänglicher und mitteilbarer war. Sie erzählte dann wieder von Angstempfindungen, Schatten, die sich an der Wand bewegten, und von Stimmen, die ihr allerhand befahlen.

Am 14. VII. wurde nochmals eine Augenuntersuchung vorgenommen. Augenmuskelerkrankungen waren nicht mehr nachweisbar. Die Untersuchung auf kalorischen Nystagmus ergab folgendes: Es traten noch einige langsame, kurzdauernde Deviationsbewegungen der Augen zur Seite des gereizten Labyrinths hin auf; daneben bestanden aber rasche ausgiebige Nystagmusbewegungen nach der entgegengesetzten Seite. Die Internusparese war nicht mehr nachweisbar. In der Zeit von Mitte Juli bis Ende September bot die Kranke im wesentlichen immer daselbe Bild.

Ende September war eine weitere Besserung zu beobachten. Die Kranke zeigte sich zugänglicher, nahm mehr teil an den Vorgängen auf der Abteilung, ging regelmäßig mit ihren Angehörigen spazieren, war sauber und verweigerte nicht mehr die Nahrung. Am 27. Oktober wurde die Kranke entlassen.

Auch nach etwa einem halben Jahre waren bei ihr immer noch auffällig die etwas manierten Ausdrucksbewegungen und Sprechweise, die geringe geistige Regsamkeit und eine entschieden indifferente Stimmungslage.

Das Mädchen heiratete 1918 einen Lehrer und hat 1919 eine Geburt gut überstanden.

Die diagnostische Beurteilung dieses Falles macht erhebliche Schwierigkeiten. Man wird zunächst nur so viel mit Sicherheit sagen können, daß es sich um einen schweren, im Höhestadium akut verlaufenden Erkrankungsprozeß im Gehirn gehandelt hat, den man, wenn man die rein psychischen Symptome für die Diagnose ausschlaggebend halten will, der Dementia praecox zurechnen kann. Auch im Stadium der Rekonvaleszenz waren noch durchaus katatone Züge nachweisbar, und selbst als die Kranke nach dem Urteil ihrer Angehörigen geheilt war, bestanden in bezug auf Affektlage und Ausdrucksbewegungen immer noch genügend Anhaltspunkte für das Bestehen eines Defektes, der für Dementia praecox als charakteristisch bezeichnet werden konnte.

Andererseits sprachen aber einige Momente für einen mehr organisch bedingten Erkrankungsprozeß. Die Lumbalpunktion hatte Zeichen von entzündlichen Vorgängen am Zentralnervensystem ergeben, und im schwersten Stadium der Erkrankung, als die Kranke sich schwer

stuporös, dann fast komatös zeigte, bestanden flüchtige Augenmuskelparesen am linken Auge, und bei Vestibularisreizung traten Störungen der konjugierten Augenbewegungen zutage, wie man sie z. B. bei schweren, organisch bedingten Bewußtseinsstörungen bei epileptischen, paralytischen und urämischen Anfällen zu sehen bekommt.

Es liegt nun nicht im Plane dieser Mitteilung der Differentialdiagnose eines solchen Falles weiter nachzugehen und Literatur heranzuziehen. Solche Betrachtungen würden — bei der fehlenden anatomischen Kontrolle — doch zu keinem positiven Ergebnis führen. Ich möchte nur nochmals darauf hinweisen, daß alle sonstigen Zeichen einer organischen Erkrankung des Gehirns, die für einen Hydrocephalus, Meningitis (serosa), Encephalitis, Sclerosis multiplex, Hirntumor oder hereditäre Lues sprechen konnten, dauernd fehlten.

Nun hat Reichardt bei akut verlaufenden katatonen Psychosen mit katatonen Anfällen als Ausdruck des schweren, akut verlaufenden Hirnprozesses Hirnschwellung gefunden, und so kann man wohl die Frage aufwerfen, ob nicht in diesem Falle, dessen Zugehörigkeit zur Dementia praecox auf Grund der psychischen Symptomen mancher Diagnost ohne Bedenken zugeben würde, vielleicht auch ein solcher Zustand von Hirnschwellung vorgelegen hat, wenigstens vorübergehend während des schwersten Stadiums der Erkrankung, welches schließlich den Verdacht einer organischen Erkrankung des Gehirns erweckte, während die Krankheitsphasen vor und nachher als durchaus psychisch imponierten.

Es ist wenigstens sehr schwer, eine andere anatomische Grundlage in dem Falle zu vermuten oder gar wahrscheinlich zu machen. Daß gerade bei Katatonie Hirnschwellung ohne Hirndruck vorkommt, darauf hat Reichardt auch bereits hingewiesen.

Es kam mir durch Mitteilung dieser Beobachtung nur darauf an zu zeigen, daß in einem Erkrankungsfalle, in welchem wir per exclusionem zur Annahme eines Hirnschwellungszustandes bei Katatonie gelangen konnten, als fast einziger Ausdruck dieses schweren cerebralen Prozesses die nun vielfach schon erwähnten Störungen der konjugierten Augenbewegungen bei Vestibularisreizung zu konstatieren waren und somit für die Diagnose der Hirnschwellung sich verwerten ließen. Man kann sich doch vorstellen, daß der zunächst nur in der Hirnrinde sich abspielende Erkrankungsprozeß — gleichviel welcher Art er letzten Endes nun auch gewesen sein mag — im Laufe der Erkrankung auch auf Abschnitte des Zentralnervensystems übergriff, die für gewöhnlich nicht befallen werden; in diesem Falle also wohl auf mehr subcorticale oder supranucleäre Abschnitte des Zentralnervensystems, in welchen jene Bahnen, die den willkürlichen und reflektorischen Augenbewegungen dienen, angenommen werden müssen.