III. Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung.¹⁾

Von Dr. M. Friedmann, Nervenarzt in Mannheim

Die beiden nachfolgend zu berichtenden Fälle bieten, wie Sie sich überzeugen werden, ein, wenigstens seiner Schwere nach, ungewöhnliches Krankheitsbild nach Gehirnerschütterung dar. Interessanter, und dies ist auch der eigentliche Anlass zur Mittheilung an dieser Stelle, ist der Umstand, dass bei beiden Beobachtungen die Section und bei der einen die genaue mikroskopische Gehirnuntersuchung gemacht werden konnte. Eine solche existirt bisher, wie bekannt, nur von einem einzigen analogen Falle, dem von Sperling und Kronthal²⁾, abgesehen von einer nur experimentellen Studie von Schmaus³⁾ über die Rückenmarkerschütterung.

Durch die Autopsie nun ist ein überraschendes Resultat zu Tage gefördert worden, welches uns zunächst veranlasst, eine bereits durch die Forschung früherer Decennien für erledigt geglaubte Frage wieder auf's Tapet und zur Discussion zu bringen; es handelt sich um das Verhältniss (und die Differentialdiagnose) der rein functionellen Nachkrankheiten nach Commotion zu den Zuständen, welche durch grob anatomische Complication des Kopfsinsultes, encephalitische und haemorrhagische Natur, veranlasst werden. Hirnnervenlähmungen, meningitische Reizsymptome, convulsive Anfälle hat man geglaubt, letzteren allein zur Last legen zu sollen, ein klinischer Lehrsatz, der aber in Zukunft eine Modification wohl wird erleiden müssen.

Sodann werden wir bezüglich der Grundlage und Pathogenese der functionellen Folgezustände nach Commotion im allgemeinen einige Schlüsse ziehen können. Von dieser Seite her wird wohl am ersten, so hoffen wir, eine Lösung der gegenwärtig schwebenden Streitfrage auf diesem zur Zeit vielbesprochenen Gebiete sich erreichen lassen.

Soll ich zunächst das klinische Bild der Fälle kurz skizziren, so wäre es folgendes: Bei zwei in noch jüngeren Jahren stehenden Individuen findet ein nur mässig schwerer Insult des Kopfes statt; sofort nachher tritt Schwindel, Kopfschmerz und Kopfnervenlähmung auf; nach einigen Wochen wesentliche Besserung der subjectiven Beschwerden, dann allmählich Einsetzen von schweren periodisch auftretenden Paroxysmen von Kopfschmerz und Schwindel bis zur Apathie und Benommenheit sich steigend, gelegentlich selbst von Extremitätenlähmung und Fieber begleitet; nach einiger Zeit psychische Beeinträchtigung und schliesslich tödtlicher Ausgang in einem der schwereren Anfälle nach einem bez. drei Jahren.

Bezüglich der Details des im ganzen einförmigen Krankheitsverlaufs habe ich an diesem Orte nur wenig hervorzuheben.⁴⁾

Der erste Patient ist ein kräftiger 27jähriger Zimmermann ohne Vorkrankheit, Potus oder Lues, geistig gut beanlagt. Am 11. Januar 1889 erlitt er einen Unfall durch Auffallen einer Riegelwand auf den linken Supra-orbitalrand. Patient wurde zwar zu Boden geschlagen, aber nicht merklich betäubt und erlitt nur eine leichtere äusserliche Hautquetschung über dem linken Auge. Wegen sich einstellender Kopfschmerzen und Schwindel erfolgte Bettlage durch 14 Tage, beim Aufstehen fällt taumelnder Gang auf, ferner Lähmung des Facialis, inneren Oculomotoriusastes, des Abducens,

¹⁾ Vortrag, gehalten auf der XVI. Versammlung südwestdeutscher Neurologen zu Baden-Baden.

²⁾ Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurolg. Centralbl. 1889 No. 11 und 12.

³⁾ Zur pathol. Anatomie der Rückenmarkerschütterung. Münch. med. Wochenschr. 1890 No. 28.

⁴⁾ Ausführliche Publication ist erfolgt im Archiv für Psychiatrie, Bd XXIII, H. 1.

sowie Taubheit, sämtlich rechtsseitig. Diese Lähmungen blieben beständig, nur die des Facialis, welcher partielle Entartungsreaction darbot, besserte sich. Subjectiv trat bald Wohlbefinden ein, doch störte das Doppelsehen. Im Juni desselben Jahres sodann kam es zu plötzlichem heftigen acuten Verschlimmerung mit den Symptomen wüthend starker Kopfschmerzen, allgemeinem Kräfteverfall, spastischer Lähmung der Beine und Fieber über 39°. Nach 8 Tagen ging dieser stürmische Paroxysmus wieder vorüber; dagegen fanden sich von jetzt ab beinahe täglich heftige Anfälle von Kopfschmerz und Schwindel bei congestionirtem Gesicht ein. Dieselben, als Gefühl von Reisseff beschrieben, bewahrten eine auffallend typische Regelmässigkeit, begannen zu bestimmten Tagesstunden des Morgens und hatten stets den gleichen Ausgangspunkt von einer lebhaft druckempfindlichen Stelle links vor dem Scheitel, um von da quer über die Stirn nach der rechten Ohrmuschel zu ziehen; in diesem Gebiet bestand zugleich pelziges Gefühl. Nebstdem war anhaltendes starkes Sausen auf dem tauben Ohr vorhanden, der Gang war wieder unsicher und taumelnd geworden, was wohl zweifellos auf Labyrinthstörung zu beziehen war. Die Stimmung wurde trübe und zeitweise apathisch.

Jede Behandlungsform ausser Morpium (in mässiger Dosis!) erwies sich als erfolglos.

Am 27. December des gleichen Jahres stellte sich unvermittelt ein neuer stürmischer Anfall ein, sogleich mit Delirien, Coma und Jactation einsetzend bei stark congestionirtem Aussehen, welchem schon am zweiten Tage der Patient erlag.

Die Section, die auf das Gehirn zu beschränken war, ergab nur starke Hyperämie mit Oedem, sonst weder am Schädel, noch an den Häuten, den Hirnnerven oder dem Gehirn selbst makroskopisch etwas abnormes, speciell keine Verletzungsspuren.

Durch die Güte des Collegen G. Heuck (Mannheim) bin ich mit der Geschichte eines ganz analogen Falles bekannt geworden bei einer 30jährigen Diakonissenschwester, über den ich sogleich anschliessend berichte.

Die Patientin, früher gesund, fiel im September 1886 einige Stufen einer Treppe herab und erlitt dabei eine kleine oberflächliche Kopfwunde in der rechten Scheitelgegend. Direkt darnach kurze, am nächsten Tage etwas längere Bewusstlosigkeit. Die folgenden 6–8 Wochen Klagen über viel Schwindel und Brechreiz sowie über einen oft sehr heftigen, genau auf die linke Hinterhauptgegend localisirten Kopfschmerz. Hier war äusserlich nichts zu sehen, aber die Stelle war enorm druckempfindlich. Die linke Pupille war und blieb geraume Zeit erweitert. Fieber von 38–39° war öfter vorhanden.

Nach Ablauf eines halben Jahres wesentliche Besserung der Beschwerden und Rückkehr zu leichterem Pflegedienst, im Laufe der nächsten zwei Jahre noch weitere Erholung. Die Pupillenerweiterung verschwand nun.

Regelmässig stellten sich aber, besonders nach etwas grösseren Strapazen, durchschnittlich alle paar Wochen Anfälle meist von der Dauer mehrerer Tage ein mit genau den gleichen Erscheinungen wie zu Anfang, besonders dem heftigen örtlichen Kopfschmerz, Schwindel mit Apathie, Pupillenerweiterung links und Fieber gegen 39°.

Allmählich wurde auch eine Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit bemerkt, namentlich fiel der Umgebung Vergesslichkeit auf und verkehrte Besorgung der Aufträge.

Mitte Januar 1890 kam es zu einem besonders heftigen und lang andauernden Anfall mit lautem Stöhnen, jetzt auch geistiger Benommenheit und Fieber bis 39° 9. Daher wurde am 5. Februar die Trepanation an der empfindlichen Hinterkopfstelle links vorgenommen, jedoch am Schädel und Gehirn nichts abnormes entdeckt. Gleichwohl zeigte sich die nächsten zwei Tage deutliche Besserung der Symptome, Verschwinden des Fiebers, völlige geistige Aufhellung, subjectives Wohlbefinden. Indessen trat dann von neuem das Coma ein, und in demselben der Tod am 10. Februar.

Die Section liess auch hier weder am Schädel, noch am Gehirn etwas wesentlich abnormes erkennen; die Trepanationswunde war in gutem aseptischem Zustande.

Die Diagnose hatte im ersten Falle mit Rücksicht auf die multiple Hirnnervenlähmung, die localisirte Schmerzhaftigkeit am Schädel und die nach einiger Zeit sich einstellenden schweren, theilweise fieberhaften Anfälle auf Basisfractur mit später folgendem encephalitischen Herd und Meningitis gestellt werden müssen. Im zweiten Falle liess die noch stärker ausgeprägte schmerzhaft Stelle am Hinterhaupt mit den ebenfalls nach freiem Intervall zum Vorschein kommenden, oft wiederholten fieberhaften Attaquen Schädel-splitterung an der Convexität mit eingekeiltem Knochensplitter und folgender meningitischer Reizung vermuthen, und aus diesem Grunde wurde auch die Trepanation vorgenommen.

Es war daher äusserst überraschend, als die Section trotz eifrigen Suchens keine Spur einer grösseren Läsion am Schädel oder Gehirn bemerken liess, auch nicht an den Stellen mit excessiver örtlicher Empfindlichkeit. Zu glauben, dass das Vorhandensein von grösseren Gehirnherden und besonders von Schädelverletzungen der Wahrnehmung sich hätte entziehen können, ging nicht wohl an; die Multiplicität der Lähmungen, welche auf die Basis wies, die Localisirung der späteren Schmerzen an ganz anderer Stelle (im ersten Falle) musste eventuell grössere oder mehrfache Herde voraussetzen lassen. Es blieb also nur übrig — da weitere Momente, wie Nephritis, Diabetes, fehlten — auf die rein molekuläre Wirkung der Erschütterung zu recurriren und die beobachteten Zustände in die grosse Kategorie der functionellen Krankheitszustände des Gehirns einzureihen.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung, welche ich nur im ersten Falle anstellen konnte, wurde nun eine grosse Zahl von Gehirnstücken aus sämtlichen Läppen, sowie der ganze Hirnstamm reservirt und theils in Müller'scher Lösung, theils in Spiritus gehärtet. Dabei präsentirte sich das Gehirngewebe selbst überall als unversehrt; dagegen war das Gebiet der kleinen Gefässe diffus im Bereich des ganzen Gehirns innerhalb der grauen und weissen Substanz bis in die Oblongata herab ergriffen. Weit aus am stärksten und intensivsten waren die Veränderungen im linken Scheitelhirn der Stelle entsprechend, die im Leben sich durch besondere Schmerzhaftigkeit ausgezeichnet hatte; überall war aber durchschnittlich etwa nur der vierte Theil der Gefässe eines Gesichtsfeldes abnorm, die übrigen erschienen nicht auffallend.

Die Natur der Veränderungen anlangend, lassen sich solche von vierfacher Art unterscheiden. Zunächst traf man allenthalben eine strotzende Füllung mit Blut bis in die kleinsten Capillaren. Zweitens war ein Theil der letzteren lacunär oder aneurysmatisch bis zu oft sehr hohen Graden ectasirt, drittens sehr häufig auch die adventitielle Gefässscheide erweitert und zum einen Theil mit reichlichem Blutpigmente angefüllt; daneben fand man aber namentlich noch lebhaft Extravasation von Rundzellen in die Gefässcheiden, meist nicht allzustark, aber in einzelnen Exemplaren, besonders im linken Scheitelhirn merkwürdig hohe Grade erreichend, wie man sie sonst nur bei schwerer Entzündung sieht. Ich erlaube

Fig. 1.
Oblongata (Py-Stränge)-Blutgefäss mit leichter Kerninfiltration und Pigmentschollen in der Gefässscheide.

mir, zur Illustration Abbildung beider Gradstufen heranzugeben (vergl. Figur 1 und 2). Endlich viertens gab es allenthalben, jedoch nicht so häufig, kleinere Gefässe mit hyalin entarteter Wandung.

Nicht merklich erkrankt zeigten sich die grossen Gefässstämme der Basis, und ebensowenig waren es die Facialis-, Abducens- und Acusticuskerne, davon abgesehen, dass in ihrem Bereich dieselben Gefässzustände wie überall bestanden. Dagegen besass die Pia mater der Basis und der Convexität noch eine mässige Kernvermehrung resp. Rundzellenexsudation. Schliesslich sei erwähnt, dass die vorgenommenen Färbungen auf Mikrooccoccennachweis zu negativem Resultat führten.

Fig. 2.
Scheitelhirn (Mark)-Blutgefäss, Schrägschnitt mit sehr starker Kerninfiltration der Gefässscheide; ausserdem Blutpigment.

Der soeben kurz angedeutete Befund hat nun die zunächst dunklen und schwer verständlichen Beobachtungen wohl so ziemlich aufgeklärt.

Das Verhalten zeigt für's erste an und für sich etwas specifisches und eigenartiges. Der pathologischen Zustände, welche sich diffus im ganzen Gehirn über das Gebiet der kleinen Gefässe verbreiten und sonst alles übrige Gewebe unversehrt lassen, giebt es gewiss wenige. Man würde zunächst an einen infectiösen Process denken, z. B. Meningoencephalitis acuta purulenta, die aber nach Lage des Falls positiv auszuschliessen war; auch waren die dabei sonst nicht schwer zu findenden Mikroorganismen nicht vorhanden. Sodann habe ich beim chronischen Alkoholismus ähnliches gesehen, und ferner konnte ich bei meinen Entzündungsexperimenten¹⁾ gelegentlich neben einem kleinen örtlichen Herd das Blutgefässsystem des ganzen übrigen Gehirns der Thiere in leichter Kernwucherung begriffen antreffen. Bei allen anderen mir bekannten Processen, z. B. den sonst analog aussehenden Frühstadien der Dementia paralytica, sind gleichzeitig die anderen Gewebelemente afficirt. Um so wichtiger ist es, dass das Resultat mit dem Sectionsbefunde von Kronthal und Sperling nach traumatischer Neurose sich in weitgehender und principieller Uebereinstimmung befindet, wo die im ganzen analogen abnormen Zustände sich ebenfalls wesentlich auf die Blutgefässe beschränkten.

Deckt aber der Befund, wenn er auch einigermaassen specifisch für die Commotion scheint, auch die beobachteten klinischen Symptome, kann er als Grundlage derselben angesprochen werden?

Bei näherer Betrachtung scheint es zweifellos, dass bei ihm

¹⁾ Friedmann, Studien z. pathol. Anatomie d. acuten Encephalitis. Archiv f. Psychiatrie Bd. XXI, H. 2.

zweierlei zu unterscheiden ist: erstens die Spuren zahlreich vorhanden gewesener Hyperämien und Fluxionen, in Gestalt der Ectasirung der Capillarlumina, der Erweiterung der Gefässcheiden und am evidentesten der massenhaften Anhäufung von Blutpigment in denselben: zweitens liegt vor wirkliche Wandveränderung, nämlich einmal die hyaline Degeneration und sodann diejenige Alteration, welche erst das Statthaben der Extravasation von Leucocyten in grösserem Maassstabe gelegentlich der Fluxionen ermöglicht, und die ich aus jetzt nicht näher zu bezeichnenden Gründen für regressiv, nicht für entzündlich halte.

Die Hyperämien nun können ohne besondere Schwierigkeit als Ursache der heftigen Paroxysmen von Kopfschmerz und Schwindel mit deutlicher Congestionsröthe angesehen werden, und man wird ihr häufiges Zustandekommen sich aus einer dauernden Schwächung erklären, welche die vasomotorischen Centra des Gehirns durch den Commotionseffect erlitten haben. Wir begreifen so die auffälligen Charaktere der Anfälle, ihr typisches Auftreten zu bestimmten Tageszeiten, ihr periodisches Recidiviren, Dinge, die ganz gleichartig bei der vasoparalytischen Migräne wiederkehren. Auch das Ausgehen von einer bestimmten Stelle (am linken Scheitel) war in dem mikroskopischen Bilde markant durch das rapide Anschwellen der Veränderungen an der betreffenden Region des Gehirns (oberes Scheitelläppchen) ausgeprägt. Heikler ist die Frage, ob auch das Eintreten des tödtlichen Ausgangs durch excessive Hyperämie allein sich erklären lässt. Hier haben wir jedenfalls etwas ungewöhnliches und sonderbares vor uns. Aber die klinische Beobachtung zeigt uns, dass gerade bei unserem Patienten eine ähnliche bedrohliche Attaque wie vor dem Tode mit schweren Symptomen meningitischer Reizung schon einmal vorgekommen war, und dass bei der zweiten Kranken eine ganze Summe hochgradig schwerer durchaus ähnlicher Zustände schon vor dem terminalen tödtlichen Paroxysmus sich ereignet hatte. Wir können kaum anders als annehmen, dass hier im letzteren derselbe Process, wie in den früheren Anfällen, nur graduell gesteigert vorliege. Wir wissen dann anderweitig, dass die Träger „invalides“ Gehirne, z. B. Epileptiker, Paralytiker, Alkoholisten, schon einem geringen Ansturm erliegen können und dabei öfter nur Hyperämie mit Oedem als direkte Todesursache zeigen. Eine solche Invalidität durch die Gefässzustände, insbesondere durch den Beginn der degenerativen Veränderungen würde auch in unseren Fällen ganz wohl vorausgesetzt werden können.

Auszuschliessen ist durch die klinische Beobachtung die naheliegende Annahme von Urämie und Diabetes; dagegen hatte in der fraglichen Zeit (inbezug auf den ersten Patienten, nicht die zweite) die jüngste grosse Influenzaepidemie am Orte den Höhepunkt der Verbreitung erreicht, und es ist die Vermuthung nicht abzuweisen, dass sie es war, deren Einfluss in letzter Instanz der Kranke, wie so viele andere hinfällige Existenzen binnen kurzem erlegen ist. Mag diese oder eine sonstige unglückliche Verkettung von Umständen mit im Spiele gewesen sein oder aber nicht — das letztere ist meine Annahme — jedenfalls müsste der Schwächung der Widerstandskraft durch die abnormen Gefässzustände ein Hauptgewicht beizulegen sein, die bezeichnet eine Erscheinung, der wir alsbald als einer sehr häufigen nach Kopftraumen begegnen werden.

Eine andere Stellung nehmen die Hirnnervenlähmungen ein; sie sind bereits direkt nach der Verletzung aufgetreten und können nur als unmittelbare Wirkung der Commotion aufgefasst werden. Eine Basisfractur war nicht vorhanden, Zerreissung der Nerven, Blutung in die Kernregionen gleichfalls nicht, es bleibt also auch hier trotz der Vierzahl der betroffenen Nerven (Facialis, Oculomotorius, Abducens, Acusticus) nur das Moment der moleculären Erschütterung als Ursache der Lähmung durch Ausschluss der anderen übrig. Davon ist bisher, soweit ich orientirt bin und auch aus v. Bergmann's „Handbuch der Kopfverletzungen“ ersehen kann, nichts bekannt; aber es ist zu bedenken, dass eben die leichteren Fälle mit Nervenlähmung (d. h. diejenigen ohne wirkliche Basisfractur!) doch nur ausnahmsweise früh zur Section gelangen werden.

Unsere Beobachtungen müssen nun — wenn wir uns jetzt zu ihren Consequenzen wenden — in principieller Weise einige der bislang gültigen Anschauungen modificiren.

Zunächst kann klinisch — und das ist eigentlich im Interesse der chirurgischen Therapie zu bedauern — die Sonderung der rein functionellen Zustände von den durch grob anatomische Complicationen bedingten Symptomen nach nicht penetrirendem Kopfsult nicht mehr so streng und schematisch einfach wie bisher durchgeführt werden; Hirnnervenlähmungen, localisirter heftiger Kopfschmerz mit Druckempfindlichkeit, selbst Anfälle mit Fieber und Bewusstseinstörung können nicht ohne weiteres als Kriterien der materiellen und etwa operablen Veränderung des Centralorgans gelten. All' das fand sich in ausgesprochenster Form in unseren Fällen, und es fehlten von derartigen Symptomen eigentlich nur die

convulsiven Zustände; ob darin aber eine besondere differentiell-diagnostische Bedeutung liegt, ist zweifelhaft.

Zuzugeben ist übrigens, dass die Zurückführung eines so schweren Symptomenbildes im wesentlichen auf functionelle und mässig intensive mikroskopische Veränderungen uns gegenüber unseren heutigen Anschauungen noch etwas ungewohnt anmüthet. So ganz abseits aller früheren Erfahrung liegen unsere Beobachtungen aber doch nicht. Schon die chirurgische Litteratur (vergl. die jüngsten Jahrgänge des Virchow-Hirsch'schen Jahresberichtes) weist, wiewohl die Neigung zur Veröffentlichung resultatloser Operationen naturgemäss keine grosse ist, mehrere Fälle auf, wo auf einen ähnlich gut begründeten Verdacht hin, wie in unserem zweiten Falle, die Trepanation nach Kopfsult vorgenommen, und trotzdem keine makroskopische Veränderung des Schädels oder Gehirns gefunden wurde, und wo man das gelegentlich auch durch die Section erhärtete. Mikroskopisch scheint freilich in keinem der Fälle das Organ untersucht worden zu sein. Dann aber finden wir — und das scheint mir noch weit bedeutungsvoller —, dass das Symptomenbild noch nach einer ganz anderen Seite hin eine entschiedene Verwandtschaft zeigt, wenn man von der besonderen Schwere des Verlaufs absieht, nämlich zu leichteren allgemein für functionell gehaltenen Zuständen nach Kopftrauma. Der Krankheitszustand steht symptomatisch etwa in der Mitte zwischen den letzteren und demjenigen bei materiellen complicativen Läsionen des Gehirns.

Das Interesse der Autoren hat neuerdings vermöge des Impulses, welchen einzelne schematisch abgerundete Darstellungen von maassgebender Seite durch Erichsen, Krafft-Ebing, Charcot u. a. gaben, seine Richtung auf bestimmte und spezifische nervöse Symptomencomplexe nach Kopftrauma genommen, so früher auf die psychischen Störungen, zur Zeit auf die sensomotorische, bezw. hysterische Symptomengruppe. Dies sind aber im ganzen seltenere Dinge. Man hat darüber beinahe diejenigen Folgezustände aus dem Auge verloren, welche uns, wenn ich so sagen soll, die alltägliche ärztliche Praxis kennen lehrt. Prof. Schultze hat wohl ähnliches im Sinne gehabt, als er vorhin in seinem Vortrage auf das wiederholte Vorkommen von dem Menière'schen Symptomencomplex vergleichbaren Folgeerkrankungen hinwies. Ich selbst pflege schon lange als die typische Consequenz eines kräftigeren Kopfsultes folgendes zu sehen: dem Fall oder Stoss auf den Kopf folgt durch einige Tage Kopfschmerz, Schwindel, auch wohl Brechreiz und allgemeines Unbehagen. Unter günstigen Umständen ist damit alles dauernd vorbei; andere male bleibt längere Zeit eine Empfindlichkeit zurück, Beeinträchtigung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, namentlich aber wieder eine grosse Neigung zu heftigem Kopfschmerz und Schwindelanfällen. Ganz besonders werden irgend welche Strapazen, alkoholische Excesse, Gemüthsregungen schlecht ertragen und durch den Einbruch der genannten Störungen beantwortet: es handelt sich da um das charakteristische Symptom der „Intoleranz“, der verminderten Widerstandskraft des Nervensystems. Auch davon wird meist das Individuum im Laufe von Monaten befreit werden; ich habe jedoch zuweilen mit angesehen, dass noch nach 6–8 Jahren die Anfälle mit alter Heftigkeit bei geringem Anlass wieder zum Vorschein kamen.¹⁾

Das ist nun nicht mehr so sehr verschieden von dem Verhalten, das unsere beiden Fälle uns dargeboten haben. Wüsste man gar nichts näheres über die Grundlage, so läge es schon nahe, aus dem Symptom der Intoleranz auf den Mangel der Anpassungsfähigkeit gegen stärkere Reize, welche das Gehirn sonst besitzt, zu schliessen, und hier würden wir wohl in erster Linie an einen Ausfall in der Leistung der gefässregulirenden Centra denken müssen, einen labilen Zustand, eine Schwäche derselben vermuthen. Haben wir aber die Spuren ungewöhnlich häufiger und starker Blutwellen, von Fluxionen in unseren beiden Fällen direkt nachweisen können, so wird natürlich die gedachte Auffassung auch bezüglich der leichteren Zustände sehr gestützt; daraus entnehme ich die Berechtigung, den fraglichen Symptomencomplex, Kopfschmerz, Schwindel und Intoleranz im allgemeinen zusammenzufassen und als vasomotorischen Symptomencomplex nach Kopftrauma zu bezeichnen.

Nur eine ungewöhnliche Gradstufe dieses sonst typischen Folgezustandes nach Commotion würden wir also in unseren beiden Fällen zu sehen haben, ausgezeichnet auch dadurch, dass es hier zu dauernden degenerativen Veränderungen im Gefässsystem gekommen ist, welche den in Genesung überführenden gelinderen Fällen gewiss mangeln.

In dieser Weise tragen unsere Beobachtungen bei, uns über die

¹⁾ Dasselbe Krankheitsbild ist den Chirurgen, welche solche Zustände öfter zu Gesicht bekommen, als regulärer Typus der nervösen Nachkrankheiten nach Kopferschütterung wohlbekannt. (Mittheilung von Dr. G. Heuck, Mannheim.)

Grundlage und Pathogenese der gewöhnlichen functionellen Folgekrankheiten nervöser Natur nach Kopferschütterung aufzuklären. Es sind aber hier, wie gesagt, zum Theil ganz andere, zum Theil complicirtere Krankheitsformen von Charcot und neuerdings von Oppenheim und anderen unter dem Titel der „traumatischen Neurose“ beschrieben worden; wir können uns der Verpflichtung nicht entziehen, noch auf die Frage einzugehen, welche Rolle hierbei wohl die abnormen Gefässzustände spielen, um so weniger, als die Mittheilung von Sperling und Kronthal bei analogem anatomischem Befunde eine sogenannte traumatische Neurose eben betraf.

Wir müssen uns jedoch dabei auf wenige, vielleicht nicht hinreichend deutliche Bemerkungen beschränken, obwohl bekanntermaassen der Gegenstand in dem gegenwärtigen Augenblick reichlich Objecte des Streits und des Zweifels in sich birgt. Im allgemeinen muss ich mich da der Kritik Schultze's, Jolly's und anderer darin anschliessen, dass Oppenheim dadurch in die Sache einigen Anlass zur Verwirrung getragen hat, dass er als regulären Typus ein zu complicirtes und vielseitiges Krankheitsbild gezeichnet hat. Der erste Schritt zur Verständigung scheint mir die Hervorhebung und Anerkennung der meiner Ansicht nach feststehenden Thatsache zu sein, dass mehrfache und differente Typen, oder besser gesagt, einfache Symptomencomplexe völlig selbstständig für sich nach Trauma des Nervensystems beobachtet werden. Ich nenne hier: 1) den vasomotorischen, 2) den hysteriformen und neurasthenischen Symptomencomplex, 3) die (primäre) psychische Störung. Den vasomotorischen Complex in reiner Form repräsentiren unsere Beobachtungen und die anschliessende kurze Skizze der leichteren analogen Zustände; sensorische Symptome (von Hirnnervenlähmungen abgesehen) fehlen dabei völlig, nur eine psychische Störung hatte sich allmählich ausgebildet; andere male ist nichts auch von einer solchen vorhanden. Die Charcot'sche Krankheitsform habe ich mehrere male gleichfalls völlig rein und typisch ohne begleitende psychische Veränderung oder die vasomotorischen Störungen beobachtet. Dass die Psychose nach Kopftrauma selbstständig auftreten kann, ist seit langem bekannt.

Nun können sich aber diese einfachen Symptomencomplexe oder Typen auch mit einander combiniren, sich neben einander zusammenfinden — so gut, wie etwa ein Gelenktrauma bald einfache, bald complicirte Functionsstörungen (z. B. Distorsion, Gelenkneuralgie, Muskelatrophie etc. zusammen) im Gefolge hat — und sie werden das um so eher thun, je massiver und heftiger der vorliegende Insult des Nervensystems war; dann resultiren erst die von Oppenheim gezeichneten Krankheitsbilder. Dass darüber überhaupt Zweifel bestehen können, mag sich aus der zufälligen Natur des einem Theile der Autoren zufließenden Krankenmaterials erklären, doch wohl aber auch — mit Schultze nehme ich das an — aus der Neigung der Patienten zur Uebertreibung und zur Aufnahme von Suggestionen durch die Untersuchung, wodurch namentlich das Gebiet der sensorischen Störungen, vielleicht selbst der psychischen erweitert werden kann. So scheinen dann die einfachen Symptomencomplexe seltener, als sie es in Wirklichkeit sind.

Inwieweit belehren uns nun unsere Beobachtungen über die Natur und Grundlage jener complicirteren Symptomenbilder? Von geringerer Bedeutung scheint mir da die aus ihnen im Verein mit dem Falle von Kronthal und Sperling zu ziehende Lehre zu sein, dass im allgemeinen unter den Gewebeelementen des Gehirns das Gefässsystem es ist, welches, soweit eben unsere noch dürftigen Erfahrungen reichen, in morphologisch kenntlicher Weise durch den Connectionseffect dauernd pathologisch verändert wird. Wichtiger und neu in unseren Fällen ist, dass sie zeigen und genau umgrenzen lassen, welche Rolle, welcher Wirkungskreis eben den Läsionen des Gefässsystems bei den nervösen Nachkrankheiten nach Erschütterung zukommt. Nur eine bestimmte scharf umrissene Symptomengruppe erscheint von ihnen abhängig. Das nämlich, was wir als „vasomotorischen Symptomencomplex“ — Kopfschmerz, Schwindel und Intoleranz — bezeichnet haben. Das andere in der bisweilen verwirrenden Mannichfaltigkeit der klinischen Erscheinungen nach Kopftrauma ist auf andere pathologische Grundlagen zurückzuführen, darunter in erster Linie die Gruppe der hysterischen Symptome, deren nicht seltenes Vorkommen nach Trauma uns zuerst die Charcot'schen Forschungen kennen gelehrt haben. Wir folgern das daraus, dass sie nicht allein in unseren beiden Beobachtungen gänzlich gefehlt haben, sondern, dass auch sonst sie sowohl wie der vasomotorische Complex völlig rein und unabhängig von einander recht häufig von uns und vielen anderen nach Traumen gesehen worden sind. Es ist nach Analogie sonstiger Erfahrungen durchaus zu erwarten, dass sich für das Auftreten der Hysterie auch nach Verletzungen überhaupt keine zur Zeit mikroskopisch erkennbare anatomische Grundlage herausstellen lässt, dass, wenn Gelegenheit zur Section in solchen Fällen gegeben wäre, dieselben abweichend von unseren Beobachtungen einen lediglich negativen Befund aufweisen würden.

Nicht ganz so steht es mit dem Symptom der psychischen Veränderung. Sie war in unseren beiden Fällen und dem von Kronthal und Sperling vorhanden, hat sich aber erst, wie auch sonst gewöhnlich, allmählich und secundär herausgestellt. Ich halte es für plausibel, die geistige Veränderung von der sich mit der Zeit heranbildenden Degeneration der Gefässwände abzuleiten, und es ist sicherlich, da es sich wesentlich um geistige Abnahme und Stupidität handelt, die gedachte Annahme mit dem klinischen Symptomenbild unschwer vereinbar.

Die nächste Aufgabe der Forschung auf diesem ganzen schwierigen Gebiete scheint, wenn ich mich nicht täusche, nicht, wie man anfangs glaubte, die Bereicherung des Krankheitsbildes der traumatischen Neurosen durch eine Mosaik massenhafter Details von Einzelsymptomen zu sein — dazu bietet die Beobachtung und die Ausschliessung der Simulation denn doch zu grosse Schwierigkeiten — auch nicht das Fandnen nach einzelnen sicheren klinisch diagnostischen Kriterien der Krankheit, endlich auch nicht in ätiologischer Beziehung der Versuch einer Trennung der mechanischen von der psychischen Shokwirkung: alle darauf verwendete Arbeit hat bisher nicht zu abschliessenden Resultaten geführt. Vielmehr glaube ich, wir müssen streben, so recht im groben die differenten Gruppen und Formen der nervösen Folgezustände nach Traumen in reinen uncomplicirten Fällen auszuschälen und von einander zu sondern. Dann werden wir auch dahin gelangen, allmählich für die eine und andere Form die pathologische Grundlage zu ermitteln. In dieser Richtung liefern für die Gruppe der vasomotorischen Symptome unsere Beobachtungen einen, wie ich hoffe, nutzbringenden Beitrag.