XIX.

Ein Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung.

Von

Dr. Konrad Büdinger,

Assistent an Prof. Gussenbauer's Klinik.

(Mit Tafel VII.)

Die Lehre von der Hirnerschütterung kann auch heute noch so wenig als abgeschlossen angesehen werden, wie vor vielen Jahren. Jede neu erscheinende Arbeit stellt eine neue Theorie auf oder schliesst sich wenigstens nur mit gewissen Bedingungen und Zusätzen einer der älteren Ansichten an. Die einzigen positiven Anhaltspunkte, welche wir bisher bezüglich der Hirn- und Rückenmarkerschütterung besitzen, bestehen in einigen wenigen anatomischen Befunden an Menschen, welche einige Tage bis Wochen und Monate nach der Gewalteinwirkung gestorben waren und die sich nach dem Insult nicht mehr von seiner Einwirkung auf das Centralnervensystem erholt hatten.

Da nun aber jede Veränderung in der Nervensubstanz, wenn sie nicht in der kürzesten Zeit behoben oder ausgeglichen wird, secundäre Erkrankungen bedingt, — und zwar zunächst in denjenigen Bahnen, welche peripher von dem Leitungshinderniss liegen und daher von ihren Impulsen abgeschnitten sind, weiterhin aber unter Umständen auch in den mehr centralen, in den benachbarten und selbst in entfernt gelegenen Partien des Nerven- und Blutgefässsystems, — so werden immer gewisse Schwierigkeiten auftauchen, wenn man zu entscheiden hat, welcher Theil der pathologischen Befunde direct auf Rechnung der Erschütterung und welcher auf Rechnung secundärer Veränderungen zu setzen ist, sobald die Untersuchung an dem Gehirn und Rückenmark von Menschen gemacht werden muss, welche das Trauma längere Zeit überlebten.

Andererseits wird man sich überhaupt davor zu hüten haben, dass nicht schon ältere Veränderungen am Centralnervensystem für die Folgen der Gewalteinwirkung gehalten werden, besonders seit

wir durch neuere Untersuchungen (Polis¹⁾) wissen, dass gerade Circulationsstörungen des Gehirns, also ein bei den meisten Krankheiten desselben wichtiger Factor, das Zustandekommen einer commotio cerebri wesentlich erleichtern. In dem zu beschreibenden Falle lagen die Verhältnisse insofern günstig für die Untersuchung, als nach einem Tage noch keine wesentlichen secundären Störungen zu erwarten sind, während sich die Veränderungen, welche durch das Trauma verursacht werden, schon manifestiren.

Die älteste Beobachtung von anatomisch nachweisbaren Erkrankungen im Gehirn nach commotio cerebri rührt von Virchow²⁾ her. Er sah sehr häufig nach traumatischen Einwirkungen auf den Schädel Verkalkung der Ganglienzellen sammt ihren Ausläufern, besonders aber in den Fällen, in denen äusserlich Spuren einer Impression oder Fissur nachzuweisen waren, an den scheinbar intacten Theilen der darunter gelegenen Windungen. Virchow bezeichnet diese Befunde als den Ausdruck wirklicher Nekrose durch die Commotion.

Im Jahre 1879 hat dann Obersteiner³⁾ einen interessanten Fall von Rückenmarkerschütterung beschrieben, der aber, wie es scheint, wenig beachtet wurde, weshalb er hier ausführlicher erwähnt werden soll. Ein Soldat wurde beim Liegen an der Hinterseite des Halses durch einen Schuss verwundet. Im Verlaufe von Wochen (über die Erscheinungen gleich nach der Verletzung ist nichts bekannt) traten, während die Wunde längst geheilt war, Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarmes auf, so dass der Patient am 66. Tage an Marasmus zu Grunde ging. Bei der Obduction fand sich das Projectil im 3. Wirbelbogen, hatte also keine directe Verletzung des Rückenmarkes verursacht. Das Lenden- und Halsmark war blutarm; an der Grenze der Lendenanschwellung war die unmittelbar hinter dem Centralkanal befindliche Partie der Hinterstränge in einer Längsausdehnung von etwa 1 Cm. in einen gelblichweissen, dicklichen Brei verwandelt. Von da aufwärts bis zum mittleren Drittel des Dorsalmarkes zeigten die gleichen Partien der Hinterstränge bloss eine einfache weisse Erweichung, dagegen war die Substanz des ganzen mittleren Drittels des Dorsalmarkes vollständig zu einem dickflüssigen, gelbweissen Brei geworden. Im oberen Drittel des Dorsalmarkes, sowie in der Cervicalanschwellung waren bloss die um den Centralkanal gelegenen Partien des Rückenmarkes mehr oder weniger erweicht. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den erweichten Partien grösstentheils Fettkörnchenzellen und Myelintrümmer, nur wenige Hämatoidinercystalle. Auf- und abwärts von diesen Herden waren viele von den grossen Vorderhornzellen degenerirt, indem sie Vacuolen zeigten. Im Cervicalmark fand sich Colloiddegeneration und Vacuolenbildung. In der Adventitia der Gefässe waren stellenweise Fett-

1) Recherches expérimentales sur la commotion cérébrale. Paris 1894.

2) Verkalkung abgestorbener Gehirnzellen. Virchow's Archiv. Bd. L. (vgl. Bd. IX).

3) Ueber Erschütterung des Rückenmarkes. Medicinische Jahrbücher. III. 1879

körnchen eingebettet, viele Gefäße in Verödung, andere schraubenförmig gewunden und ausgebuchtet. Obersteiner sieht das Charakteristische des ganzen Bildes in dem regellosen Begriffensein von verschiedenen Rückenmarkspartien.

Erst 11 Jahre später wurde die Aufmerksamkeit wieder auf dies Thema gelenkt, als Schmaus¹⁾ seine Untersuchungen an einigen Fällen von Rückenmarkerschütterung bei Menschen mittheilte, die mehrere Monate nach dem Trauma unter Erscheinungen spinaler Lähmung gestorben waren. An diesen sowohl, wie auch an Kaninchen, bei denen die Erschütterung künstlich durch Schläge mit einem Brett auf die Wirbelsäule erzeugt worden war, konnte Schmaus sowohl local, als auch in unregelmässiger Verbreitung in verschiedenen Partien des Rückenmarkes Erweichungsherde und andere Degenerationsprocesse auffinden. Auch er nimmt, wie Obersteiner, eine directe traumatische Nekrose der nervösen Elemente als Ursache der Erscheinungen an.

Weniger markant sind die Befunde, welche nach *commotio cerebri* beobachtet wurden, wenn man von den längst bekannten capillaren Hämorrhagien absieht.

Hier muss auch des Falles von Sperling und Kronthal²⁾ Erwähnung gethan werden, den diese Autoren allerdings als traumatische Neurose auffassen. Da aber eine Gewalteinwirkung auf den Kopf mit sofortigem Verlust des Bewusstseins einen wichtigen Theil der Anamnese ausmacht (der Patient wurde durch Auffahren einer Maschine auf einen stehenden Zug von seinem Sitz mit Brust und Bauch gegen die Bremskurbel geschleudert, wobei auch die Stirne mit der vorderen Bremsthurmwand in Berührung kam) lässt das Krankheitsbild gewiss verschiedene Deutungen zu. Der Kranke litt 5 Jahre hindurch in wechselnder Intensität an psychischer Depression, Kopfschmerz, Parästhesien, Augenflimmern und Ohrensausen; nach dem Tode, welcher 5 Jahre nach dem Trauma erfolgte, fand sich zwar in der Hirnsubstanz selbst nichts Abnormes, das Gefässsystem des Gehirns aber wesentlich verändert, indem die Wandungen verdickt, die Intima mit Auflagerungen besetzt war.

Friedmann³⁾ hat zweimal Gelegenheit gehabt, Studien an Gehirnen anzustellen, auf welche mehr als ein Jahr vorher Traumen eingewirkt hatten, die zur *commotio cerebri* führten. Beide Male starben die Patienten an den Folgen der Erschütterung, an die sich ein chronisches Siechthum anschloss. In einem dieser Fälle, in dem eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns vorgenommen wurde, fand sich an den Ganglienzellen nichts Abnormes, dagegen ausgedehnte Veränderungen an den Gefässen, besonders im Scheitellappen. Sie bestanden in hochgradiger Hyperämie und Erweiterung der kleinen Gefäße, hie und da hyaliner

1) Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschütterungen. Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 28.

2) Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurolog. Centralblatt 1889. S. 325.

3) Ueber eine besondere, schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen. Archiv f. Psychiatrie. 1892.

Degeneration ihrer Wände; die Gefässscheide wurde ausgedehnt und abgehoben gefunden, so dass sie manchmal das Lumen um das Doppelte übertraf. Unter der Gefässscheide waren Formelemente zu sehen, doch so, dass der Zwischenraum nie vollständig von ihnen erfüllt war. Die Gefässwände zeigten sich, besonders in der weissen Substanz, von Lymphzellen infiltrirt, aber auch ausserhalb der Scheide waren Rundzellen zu finden. Die Lymphzelleninvasion in dem Gehirngewebe selbst fand sich in der Regel unansehnlich, in einigen Partien desselben aber konnte um die Ganglienzellen ein Kranz von 5—6 Rundzellen nachgewiesen werden.

Macpherson¹⁾ fand in 2 Fällen, bei denen der Tod einige Tage nach der Gehirnerschütterung erfolgt war, in den Ganglienzellen der motorischen und frontalen Region distincte refractile Theilchen (Vacuolenbildung), die Zellkerne, welche sich unregelmässig färbten, geschwollen und vergrössert. „Die Fortsätze der Zellen stehen nicht richtig, sie sehen aus, als ob sie gebrochen wären.“

Schliesslich ist noch eine vorläufige Mittheilung von Bikeles²⁾ zu erwähnen, welche die Resultate einer interessanten Versuchsreihe wiedergibt. Während wir auf die Technik dieser Versuche, welche das Bild der chronischen Erkrankung des Centralnervensystems nach der commotio cerebri wiederzugeben bezwecken, noch zurückkommen müssen, sei hier nur erwähnt, dass Bikeles durch Verwendung der Marchi'schen Färbungsmethode im Gehirn und Rückenmark der Experimentalthiere in diffuser Verbreitung Degeneration der Markfasern und Markscheidenzerfall fand, welche sich nicht allein auf die Gegend, wo das Trauma eingewirkt hatte, beschränkte.

Hieran anschliessend soll über einen, im Beginn dieses Wintersemesters an der Klinik Gussenbauer's beobachteten Fall berichtet werden.

F. H. 40 Jahre alt, war am 13. November 1894 5 Uhr Nachmittags damit beschäftigt, die Fenster im ersten Stocke eines Hauses der inneren Stadt zu reinigen. Er stand auf dem Fensterbrett und hielt sich, um an die äussere Seite der Scheiben reichen zu können, am Fensterkreuz an. Dasselbe brach ab und Patient fiel in den gepflasterten Hof hinunter, wo er bewusstlos liegen blieb. Er wurde um 6 Uhr auf die Klinik gebracht, ohne dass nähere Angaben über seinen Zustand in der Zwischenzeit gemacht wurden. Der grosse, kräftig gebaute Kranke bot bei seiner Aufnahme den Anblick eines tief Schlafenden dar. Aeusserlich war nur über dem rechten Scheitelbeine eine bis an den Knochen reichende dreistrahlige Rissquetschwunde wahrzunehmen, deren Hautränder abgehoben waren, sodass der Knochen in einer etwa 4 Ccm. grossen Fläche von den Weichtheilen entblösst erschien. Alle Reflexe waren aufgehoben, die Pupillen gleich, mittelweit, reagirten weder auf Licht noch auf Berührung. Die Athmung regelmässig, zuerst 20, dann 18 mal in der Minute,

1) Vacuolation of nerve-cell nuclei in the cortex in two cases of cerebral concussion. — Lancet. 1892.

2) Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkerschütterung. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie. 1894.

jedoch stertorös durch Zurücksinken des Zungengrundes. Der Puls voll, kräftig, 84 Schläge in der Minute, die Temperatur betrug 37,5°. In den inneren Organen keine Verletzung nachweisbar.

Während der folgenden Nacht trat keine Veränderung in dem Zustande des Patienten ein, er liess reichlich Urin unter sich.

Am 14. September Morgens konnte constatirt werden, dass die Pupillen eine, wenn auch ganz schwache Reaction auf Licht zeigten, der Puls voll 122, Athmung 14, sehr schnarchend, Temperatur 37,2°. Ueber der Lunge überall Trachealrasseln zu hören. Um 8 Uhr 45 Minuten starb der Patient unter den Erscheinungen von Lungenödem.

Die Obduction (Prof. Kolisko) musste bis zum 16. November Morgens verschoben werden, weil der gerichtliche Thatbestand nicht früher klargelegt werden konnte und ergab folgendes Resultat: Körper über mittelgross, von kräftigem Knochenbau, gut genährt; Hautdecke blass, dunkle Todtenflecke an den rückwärtigen Partien. Entsprechend dem rechten Tuber parietale eine strahlenförmige Rissquetschwunde, um welche herum die Haare abrasirt sind. Gesicht verfallen, sichtbare Schleimhäute blass, Hals kurz und dick. Thorax gut gewölbt, Abdomen eingezogen, Unterbauchgegend eingetricben, grün verfärbt. Schädel innig mit der Dura verwachsen, leicht dolichocephal, mitteldick, grösstentheils compact. Weder an seinem Dachtheil, noch an der Basis die Spur einer Verletzung. Innenfläche der Dura mater glatt, glänzend. Innere Meningen zart, mässig blutreich, in den hinteren Antheilen der Grosshirnhemisphären durch schwarzrothe Extravasate suffundirt. Die Hirnsubstanz mässig mit Blut versehen, um die Vorderhörner und in den Pedunculis, namentlich der rechten Seite von streifen- und punktförmigen Extravasaten durchsetzt. Auch im Aqueductus Sylvii schwarzrothes geronnenes Blut. Die Hirnhöhlen enthalten nur klares Serum.

Schilddrüse klein, Larynx und Trachea leer, die 2. bis 8. Rippe entsprechend ihrem äusseren Umfange fracturirt, an den betreffenden Stellen Musculatur und Pleura blutig suffundirt. Rechte Lunge frei, links im ganzen Umfange angewachsen, emphysematös gedunsen und von feinschaumigem Serum überschwemmt. Die hinteren Partien des linken Unterlappens und des rechten Oberlappens von lobulären, trüben, eiterähnlichen Saft entleerenden pneumonischen Herden durchsetzt, die Bronchien schleimig-eitrig Flüssigkeit enthaltend. Im Herzbeutel etwas klares Serum, Herz mässig mit Fett durchwachsen, Klappenapparat und die grossen Gefässe normal. Leber, Milz und Nieren mässig mit Blut versehen, Harnblase contrahirt. Magen gross, schlaff, Schleimhaut mamellonirt. Die Musculatur über dem rechten Darmbeinteller suffundirt, der Rand des hinteren Theiles des Kammes vom rechten Darmbein abgebrochen.

Anatomische Diagnose: Haemorrhagia intermeningealis et capillaris cerebri (Commotio cerebri). Vulnus lacerocontusum cutis in regione parietale dextra, fractura costarum et ossis ilei lateris dextri, pneumonia hypostatica, Emphysema chronicum et bronchitis chronica.

Das Gehirn wurde, da seit dem Tode des Patienten schon 2 Tage verstrichen waren, nicht in Müller'scher Flüssigkeit, sondern in Alkohol gehärtet und die Schnitte mit Ammoniakcarmin gefärbt. Bei

der Untersuchung war zunächst das Verhalten der Gefässe auffallend. Dieselben sind durchweg sehr stark mit Blut gefüllt, die kleineren und kleinsten liegen in einem von der abgehobenen Gefässscheide gebildeten weiten Rohre. Dieser Raum ist stellenweise, namentlich im Hinterhauptlappen, so weit, dass auf dem Längsdurchschnitte kleinere Gefässe schmaler erscheinen als das zu beiden Seiten liegende Band des Lymphraumes. Besonders auffallend zeigt sich dies Verhalten an einigen sonst misslungenen Präparaten, bei denen durch ein schlechtes Mikrotommesser die Gefässe angerissen worden waren, so dass man in ein weitmaschiges System ausgedehnter Hohlräume sehen konnte, dessen Maschen die Dicke einer mittleren Arterie bei weitem übertraf. Die erweiterten Lymphsäcke sind in vielen Präparaten leer, in einer Reihe von anderen liegen in denselben einzelne oder kleine Haufen von Leukocyten, deren Herkunft aus den Gefässen leicht constatirt werden kann, indem man sie hier und da im Momente ihres Austrittes aus der Gefässwand beobachten kann. Die Infiltration beschränkt sich aber nicht nur auf die Gefässscheide, welche übrigens nirgends ganz ausgefüllt ist, sondern man kann auch beobachten, dass sie durch diese hindurch in die Hirnsubstanz übergeht, wo kleine Häufchen von einigen Rundzellen in der Nähe der Gefässe zu sehen sind. Dies Verhalten ist zwar nicht sehr häufig, aber fast an allen Präparaten, besonders in der weissen Substanz des Hinterhauptlappens zu finden. Ausserdem zeigen sich im ganzen Gehirn viele, zum grössten Theil dem freien Auge unsichtbare oder nur als kleine dunkle Punkte erkennbare Zerreibungen der Gefässe mit Blutaustritt, öfter auch mit ziemlich ausgedehnter Imbibition des umgebenden Gewebes (wohl grösstentheils postmortal entstanden). Die Zahl dieser Hämorrhagien muss bei der makroskopischen Betrachtung jedenfalls bedeutend unterschätzt werden.

Veränderungen an den Ganglienzellen. Ein dem beschriebenen Verhalten der perivaskulären Scheide ähnlicher Befund an den nervösen Elementen war nirgends zu erheben. Weder um die Ganglienzellen, noch um die Nervenfasern ist eine Erweiterung des Lymphraumes zu sehen. Die Fortsätze der Ganglienzellen zeigen, soweit sie die Färbung angenommen haben, keinerlei Abnormität, eine grosse Zahl von Ganglienzellen dagegen ist eine sehr auffallende Veränderung eingegangen, und zwar betrifft dieselbe nicht nur eine grössere Anzahl von Zellen der Gehirnrinde, sondern besonders die der grauen Lager um die Ventrikel. Schon bei ganz schwacher Vergrösserung fallen an vielen Präparaten die Ganglienzellen durch ihre auffallend gelbe Färbung auf, während sich bei starker Ver-

grösserung der ganze Process in seinen Abstufungen erkennen lässt. In den geringsten Graden hat ein Theil des Protoplasmas in seiner Färbbarkeit eingebüsst und zeigt eine feine Körnung mit leicht gelblicher Verfärbung. Weiterhin ist ein mehr oder minder grosser Theil mit sammt den Fortsätzen deutlich gelb gefärbt und in den höheren Graden findet man die ganze Ganglienzelle als eine lebhaft gelb gefärbte, granulirte Masse. Doch ist dieser Grad der Degeneration verhältnissmässig seltener anzutreffen, während Zellen, an denen nur der Kern und ein verschieden grosser Theil des Protoplasma das gewöhnliche Aussehen haben, fast überall zu finden sind.

Vergleichen wir diesen Befund mit den früher erwähnten, so wird, während eine analoge Veränderung der Ganglienzellen nicht beschrieben worden ist, in Bezug auf das Gefässsystem die grosse Aehnlichkeit mit dem Falle von Friedmann bemerkbar sein. Hier wie dort ist das Charakteristische die abnorm starke Füllung der Gefässe, die Ausdehnung und das Abgehobensein der Gefässscheide, die Infiltration des unter derselben gelegenen Raumes und des umgebenden Gewebes; die beiden letzteren Momente scheinen allerdings bei Friedmann eine viel grössere Rolle gespielt zu haben, als sie es in unserem Falle thun.

Es muss nun die Frage aufgeworfen werden, wie die bisher bekannten pathologischen Befunde mit den vorhandenen Theorien über die Entstehungsweise der *commotio cerebri* in Einklang zu bringen sind. Unser Fall, bei dem alle anderweitigen Verletzungen des Gehirns fehlten, muss unbedingt als eine *commotio* aufgefasst werden, und doch zeichnet er sich durch das Ausbleiben aller Erscheinungen von Reizung oder Lähmung des Circulations- und Athmungsapparates aus. Es ist bekannt, dass, während Verlangsamung des Pulses und der Respiration die Regel ist, in selteneren Fällen keine Veränderung oder erhöhte Puls- und Athemfrequenz und Fieber beobachtet werden. Ein solcher Fall hat Kocher¹⁾ bei der Entwicklung seiner Ansicht über die Gehirnerschütterung geleitet, indem gerade für diese Formen der *commotio cerebri* die meisten experimentell ausgearbeiteten Hypothesen keine Anwendung finden können. Koch und Filehne²⁾, Duret³⁾ und neuerlich Polis haben ihre Studien fast ausschliesslich auf die genaue Untersuchung der Circulation und Athmung basirt.

---

1) Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1893.

2) Beiträge zur experimentellen Chirurgie. Archiv f. klinische Chirurgie. 1871.

3) Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878.

Die von ihnen beschriebenen Erscheinungen lassen sich nun zwar beim Thiere regelmässig und auf den verschiedensten Wegen erzeugen, können aber unmöglich an und für sich als charakteristisch für die *commotio cerebri* betrachtet werden, wenn man die letztere in typischer Weise auch ohne sie beobachten kann.

In dieser Beziehung ist besonders eine Entdeckung von Polis interessant. Er fand, dass es immer leichter gelingt, bei den Versuchsthiere eine Gehirnerschütterung zu erzeugen, je mehr man sie anämisiert. Es zeigte sich dadurch, dass auch bei derselben Thier-species individuelle Verschiedenheiten einen sehr bedeutenden Einfluss auszüben vermögen. Nun hat schon Westphal¹⁾ vor langer Zeit darauf hingewiesen, dass verschiedene Thierarten auf leichte Traumen, die gegen den Schädel wirken, in verschiedener Weise reagiren, so dass sich z. B. die Meerschweinchen für seine Versuche besser eignen, als die Hunde. Mag also der Unterschied, welchen die Symptome von Seite des Circulations- und Athmungsapparates bei manchen Fällen von *commotio cerebri* gegenüber den regelmässigen Resultaten des Thierexperimentes ergeben, in einer Differenz in der Empfindlichkeit der betreffenden Centren liegen, oder aber das Trauma in der Wirklichkeit manchmal so wirken, dass dieselben nicht afficirt werden, jedenfalls muss es Bedenken erregen, wenn gerade auf eine inconstante Theilerscheinung eines bisher noch nicht scharf abgrenzbaren Symptomencomplexes das Hauptgewicht bei den Erklärungsversuchen gelegt wird.

v. Bergmann²⁾ hat die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass eine Verletzung der Medulla keine genügende Ursache für die Bewusstseinsstörung abgeben könne. Im Gegensatz hierzu scheint die Thatsache zu stehen, dass man (Henkel) durch Berührung eines Punktes im vorderen Theil des Sinus rhomboidalis, oder (Tillanus) durch Verletzung des Bodens des 4. Ventrikels Coma hervorrufen kann, von Stellen also, deren Schädigung man nach der Duret'schen Theorie recht gut erklären könnte. Betrachtet man aber die Dauer und Form der Bewusstseinsstörung, so darf es als unmöglich bezeichnet werden, dass die Verletzung einer distincten Stelle des Centralnervensystems dieselbe verursacht. Auf diesen wichtigen und sonst ganz übergangenen Punkt hat Gussenbauer schon 1880³⁾

---

1) Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berliner klin. Wochenschr. 1871.

2) Die Lehre von den Kopfverletzungen. 1880.

3) Die traumatischen Verletzungen. Deutsche Chirurgie. 1880.

und neuerlich wieder in seiner Wiener Antrittsvorlesung ¹⁾ aufmerksam gemacht. Nach einer vorübergehenden Blutdruckschwankung oder nach der Verletzung eines Punktes, von dem Coma ausgelöst werden kann, müsste das Bewusstsein in seiner ganzen Ausdehnung mit allen Vorstellungen zurückkehren, sobald die Wirkung des Trauma vorüber ist. Gussenbauer hat gezeigt, dass nach der commotio cerebri ganze Gruppen von Vorstellungen, und zwar gerade die jüngst-erworbenen, verloren gehen, dass also ein Ausfall in den corticalen Nervencentren anzunehmen ist, und hat weiter betont, dass diese Vorstellungen erst allmählich auf dem Wege der Association wieder geweckt werden können.

Ein solcher Ausfall kann nicht durch eine vorübergehende Reizung, sondern er muss durch positive Veränderungen in den Ganglienzellen oder ihrer Verbindung bedingt sein. Wir müssen also entweder einen directen Einfluss auf die Zellen annehmen oder einen indirecten durch Vermittelung einer leicht beweglichen Zwischensubstanz, des Liquor cerebro-spinalis. In neuerer Zeit hat man sich vielfach der Annahme eines Einflusses desselben auf das Zustandekommen der Gehirnerschütterung, wie überhaupt der ganzen Theorie Duret's gegenüber sehr ablehnend verhalten. Als Haupteinwand wurde geltend gemacht, dass die Symptome der commotio auch hervorgebracht werden können, wenn der Liquor ausgeflossen ist. Tillaus ²⁾ entleerte die Flüssigkeit durch die Membrana atlanto-occipitalis und Deucher ³⁾ hat nach einem ähnlichen Experiment constatiren können, dass bei der Section des Versuchstieres das Gehirn abnorm trocken war und bei der Inspection keine mit blossem Auge sichtbare Flüssigkeit mehr erkennen liess, so dass er annehmen konnte, dass dieselbe genügend abgeflossen sei. Wenn man aber damit vergleicht, dass Naunyn und Schreiber binnen 1 $\frac{3}{4}$ Stunden 400 Ccm. Wasser von der Cauda equina aus eintreiben konnten, so lässt sich daraus schliessen, dass die Menge des Liquor cerebro-spinalis vom Gefässsystem so gut regulirt wird, dass an eine zuverlässliche Entleerung desselben nicht gedacht werden kann. Weit instructiver ist der Versuch von Polis, der eigens construirte Glascanülen in beide Ventrikel der Thiere einführte, so dass bei der später erzeugten commotio die Flüssigkeit nicht, wie es Duret als Ursache der Erschei-

1) Ueber den Ausfall der Erinnerungsbilder aus dem Gedächtnisse nach commotio cerebri. Wiener klin. Wochenschr. 1894.

2) Dissertation. Amsterdam 1893.

3) Experimentelles zur Lehre vom Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXV.

nungen angenommen hat, durch den Aquaeductus sylvii auszutreten braucht, sondern, dem geringeren Widerstand folgend, nach aussen ausweichen kann. Der positive Ausfall dieser Experimente lässt das Hauptargument der Duret'schen Lehre hinfällig erscheinen, wenn er auch nicht zu beweisen im Stande ist, dass die Cerebrospinalflüssigkeit keine Rolle bei der Entwicklung der Erscheinungen spielt. Poliss nimm auch trotzdem an, dass der Liquor nach allen Seiten zurückgestaut wird und so „die Erscheinungen durch die Reaction der verschiedenen Partien des Gehirns unter dem Einfluss der Veränderung des normalen Gleichgewichts verursacht werden“. Auch Kocher räumt dem Liquor einen, wenn auch bescheidenen Antheil an der Fortleitung des Stosses ein, der auf den Schädel gewirkt hat, macht aber darauf aufmerksam, dass in dem capillaren System, mittels dessen diese Flüssigkeit die feinen Gefässe und Nerven umspült, sich theoretisch nicht ohne Weiteres annehmen lässt, dass die Stosswelle sich bei der grossen Reibung in den engen Schichten und Canälen entsprechend leicht fortpflanzt. — Einige diesbezügliche Experimente, welche ich angestellt habe, seien hier kurz erwähnt.

Ich injicirte bei 2 Hunden und 6 Kaninchen fein zertheilten Zinnober und chinesische Tusche theils unter die Dura, theils in die Ventrikel und suchte, nachdem ich die Thiere durch Schläge auf den Kopf getödtet hatte, auf mikroskopischem Wege die Spuren der Gewalteinwirkung zu studiren. Bei den beiden Hunden wurde der Versuch in der Weise ausgeführt, dass zunächst eine kleine Trepanöffnung über dem Unterkiefergelenk gemacht wurde. Dann wurde die Dura geschlitzt und unter derselben ein feines Drainröhrchen am Boden der mittleren Schädelgrube eingeführt, um einige Cubikcentimeter der Suspension des Zinnobers langsam und unter schwachem Drucke einzuspritzen. Das herausgenommene Knochenstückchen wurde wieder eingefügt, mit Paraffin fixirt, die äussere Wunde geschlossen und nun durch Schläge mit einem kleinen Stahlhammer auf den Kopf des Thieres der Tod herbeigeführt. Die Schädelknochen blieben intact, die Gehirne zeigten die gewöhnlichen capillaren Blutungen in der Substanz und Hämorrhagien an der Basis. Der Zinnober fand sich in grosser Ausdehnung nicht nur in der betreffenden Schädelgrube, sondern auch in ziemlich bedeutender Menge auf der anderen Seite, während im Gehirn selbst nirgends eine Spur davon zu sehen war.

Bei den Kaninchen wurde die Trepanation zwischen beiden Ohren etwas seitlich von der Mittellinie vorgenommen und von hier aus ein Seitenventrikel mit der Pravaz'schen Spritze punctirt, dann wurden 1—2 Theilstriche der Suspension von chinesischer Tusche injicirt;

bei der Section zeigte sich, dass dieselbe thatsächlich nur einmal in die Hirnsubstanz gedrungen war, 5 mal sich in dem Ventrikel ausgebreitet hatte. Der Verschluss des Schädels und die Erzeugung der Commotion wurde in der früher geschilderten Weise vorgenommen, die Gehirne frisch in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. Es sei hier bemerkt, dass die Grösse der einzelnen Körnchen, welche allerdings theilweise in Haufen zusammengebacken, grösstentheils aber als solche isolirt zu erkennen sind, die Möglichkeit eines Eindringens selbst in die feinsten Kanäle recht wohl zulies. Bei der Untersuchung fanden sich die Gefässe sehr stark erweitert, massenhafte Hämorrhagien, die Wände der betreffenden Ventrikel von den schwarzen Körnchen in mehr oder minder grosser Ausdehnung bedeckt. In der Hirnsubstanz selbst konnte ich nur in 2 Fällen ganz in der Nähe der Ventrikel einzelne eingedrungene Körnchen finden, während dieselben in weiterer Entfernung vollständig fehlen.

Der negative Ausfall dieser Versuche kann wohl nur in einer Hinsicht verwerthet werden, um nämlich zu zeigen, dass man sich die Stärke der rückstauenden Bewegung des Liquor cerebrospinalis jedenfalls nicht zu bedeutend vorstellen darf. Von Veränderungen an den Zellen war in keinem Präparate etwas zu bemerken, wie man ja auch in so kurzer Zeit keine Anzeichen von Degeneration derselben erwarten darf. Man müsste zu diesem Zwecke einen chronischen oder wenigstens subacuten Krankheitszustand nach dem Trauma hervorbringen, stösst aber dabei auf eine andere Schwierigkeit. Bikelles hat, wie schon erwähnt, diesen Weg eingeschlagen und danach ausgedehnte Veränderungen in den Nervenbahnen nachweisen können. Er bediente sich zu diesem Zwecke eines Verfahrens, welches vorher schon Westphal angewendet hatte, aber zur künstlichen Hervorbringung von Epilepsie. Die drei Symptomencomplexe: Commotio cerebri, traumatische Epilepsie und traumatische Neurose sind unzweifelhaft nahe mit einander verwandt, vielleicht entstehen sie aus analogen Vorgängen; ihr eigentliches Wesen ist noch unbekannt. Aber gerade deshalb sollte man eine Trennung des klinischen Bildes noch aufrecht erhalten. Die Gehirnerschütterung ist klinisch so wohl charakterisirt, dass man nicht gut eine Erkrankung mit ihr identificiren kann, welche sich nicht direct an diesen Symptomencomplex anschliesst.

Kehren wir nun zu unserem Falle zurück, um den Befund noch einmal ins Auge zu fassen. Es wurde schon früher auf die Aehnlichkeit der Veränderungen in den Gefässen mit den von Friedmann erwähnten hingewiesen. Der Füllungszustand der Gefässe im Gehirn

ist zwar nach dem Tode, wie schon v. Bergmann hervorhob, ein ungemein variabler und berechtigt an und für sich nicht zu Schlüssen auf den Zustand, der während des Lebens vorhanden war; doch ist es jedenfalls auffallend, dass eine starke Erweiterung und Füllung nicht nur in Friedmann's und unserem, sondern auch in den Fällen von Obersteiner, Sperling und Kronthal und in den Gehirnen der Versuchsthiere beobachtet wurde. Bezüglich der Erweiterung der Gefässscheide kann bisher noch keine Erklärung gegeben werden. Gegen die Annahme einer Rückstauung des Liquor cerebros spinalis spricht, dass um die Nerven und Ganglienzellen, welche doch in derselben Weise von gleichartigen Räumen umgeben sind, keine Ausdehnung zu finden ist. Eher könnte man an eine plötzliche Ausdehnung der Gefässe denken, welche nach ihrem Rückgang die Lumina der Gefässscheiden so weit ausgedehnt lässt, dass dieselben nun nicht mehr ihre frühere Form annehmen können. Im Momente der Erweiterung müssen dann auch die grösseren und kleineren Zerreissungen der Gefässe, respective diejenige Alteration ihrer Wand zu Stande kommen, welche den Austritt der weissen Blutkörperchen möglich macht.

Der Befund in den Ganglienzellen stimmt mit dem einzigen bisher veröffentlichten von Macpherson nicht überein und auch von den Fortsätzen konnte ich (an einem für feinere Untersuchungen allerdings ungeeigneten Materiale) nicht wie dieser Autor den Eindruck bekommen, als ob sie „wie gebrochen“ wären. Aber die Zeichen einer an vielen Stellen vorhandenen Veränderung in mannigfachen Stadien werden vielleicht mit künftigen Untersuchungen beitragen, etwas mehr Licht auf die dunkle Frage der *Commotio cerebri* zu werfen, indem sie die Annahme wahrscheinlich machen, dass das Cardinalsymptom derselben durch eine sofort bei dem Trauma einsetzende Störung in der Function der Zellen verursacht wird.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1 zeigt ein Blutgefäss, um welches eine Hämorrhagie stattgefunden hat. Die ausgedehnte Gefässscheide, am vorderen Ende entsprechend der Gabelung des Gefässes sackartig erweitert, ist ganz von Blut erfüllt. Daneben der Querschnitt einer Hämorrhagie, die Umgebung weithin durch Imbibition verfärbt.

Fig. 2. Strotzend gefülltes Gefäss mit abgehobener Gefässscheide, in welche, sowie in die Umgebung Rundzellen ausgetreten sind.

Fig. 3. Kleine Hämorrhagien, zum Theil an der Stelle von Ganglienzellen.

Fig. 4. Veränderungen an den Ganglienzellen in verschiedenen Graden. Während bei einigen sich nur Andeutungen der körnigen Structur und gelben Farbe finden, ist bei anderen der grösste Theil des Zelleibes, an anderen auch der Zellkern verändert. In der Mitte ein Gefäss mit erweiterter Scheide.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.