

XXVIII.

Ueber Gehirnerschütterung.

Von Dr. Ludwig Witkowski,

Assistenten der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E.

Die Lehre von der Gehirnerschütterung hat im Laufe der Zeit vielfache Wandelungen durchgemacht und zahlreiche Controversen hervorgerufen. Zwei Fragen waren es vornehmlich, die das Interesse dauernd an diese eigenthümliche Erscheinung fesselten. Zunächst hat man sich viel darüber gestritten, ob überhaupt eine reine Commotion möglich sei, d. h. ob die Hirnfunctionen auf traumatischem Wege aufgehoben oder wenigstens herabgesetzt werden können, ohne dass eine materielle Verletzung des nervösen Centralorgans vorliegt. In zweiter Linie kam es, wenn die erste Frage bejaht wurde, darauf an, das Phänomen theoretisch zu erklären. Es war sehr natürlich, dass man in früherer Zeit bei dem Mangel positiver anatomischer Erfahrungen das Erste mehr oder weniger kritiklos als sicher annahm und sich für das Zweite in zum Theil sehr abenteuerlichen Conjecturen erging, die das Fehlen klarer physikalischer und physiologischer Anschauungen begünstigte.

Alquié¹⁾ gebührt das Verdienst, die Unhaltbarkeit der meisten dieser älteren Theorien nachgewiesen zu haben. Alle die alten Ideen von einer Zusammenrüttelung, Verkleinerung, Erweichung des Gehirns u. s. f. sind durch ihn ein für allemal beseitigt worden. Namentlich muss man nach seinen Versuchen, die neuerdings von H. Fischer²⁾ bestätigt worden sind, von schwingenden Bewegungen des Gehirns gänzlich absehen. Soweit man beobachten kann, erzeugt ein Schlag gegen den Schädel keine Oscillationen der Inhaltsmasse, sondern nur einen einmaligen heftigen Stoss, der namentlich den entgegengesetzten Punkt der Schädelkapsel trifft.

¹⁾ Alquié, *Étude clinique et expérimentale de la commotion traumatique.* Gaz. méd. de Paris 1865.

²⁾ H. Fischer, *Ueber die Commotio cerebri.* Volkmann's klin. Vorträge. I. Serie.

In seiner berechtigten Opposition gegen die gewagten Voraussetzungen seiner Vorgänger ging aber Alquié bei Deutung seiner Ergebnisse zu weit, als er eine ältere Ansicht wieder aufnahm, wonach alle Commotionerscheinungen sich auf wirkliche Contusionen zurückführen lassen. Indessen diese Anschauung hat bis in die neueste Zeit unter den Chirurgen, die sich fast ausschliesslich mit der Frage beschäftigt haben, Vertreter gefunden, und es scheint nicht unnütz, die dagegensprechenden Gründe, die ich nirgends in genügender Weise zusammengefasst finde, kurz zu resumiren. Ich hoffe dabei einige neue oder bisher weniger beachtete Gesichtspunkte hervorheben zu können.

1) Zunächst ist wohl zu unterscheiden zwischen der Möglichkeit reiner Commotionerscheinungen überhaupt und derjenigen eines direct tödtlichen Ausganges derselben. Beide lassen sich nur durch sehr genaue Sectionsbefunde mit absoluter Sicherheit feststellen, aber die Wahrscheinlichkeit der ersteren ist doch bei der gegenwärtigen Lage der Sache erheblich besser bewiesen als die der letzteren. Was diese betrifft, so muss nach den neuesten Zusammenstellungen von Bergmann¹⁾ zugegeben werden, dass wir nur wenig ganz sichere Sectionsberichte (namentlich von Rokitsansky, Bruns, H. Fischer und Bergmann) besitzen, und dieser Mangel fällt um so schwerer in's Gewicht, als es in Fällen vermutheter Hirnerschütterung aufmerksamen Untersuchern mehrfach gelang, ausserhalb der Schädelhöhle, namentlich am Rückenmark und Herzen, die eigentliche Todesursache nachzuweisen. Indessen kommt dies doch wesentlich nur für solche Fälle in Betracht, wo das Trauma nicht direct oder nicht nur direct den Schädel betroffen hat, und die geringe Zahl der beweisenden Befunde beweist, falls dieselben nur hinreichend controlirt sind, nur das seltene Vorkommen tödtlicher, wirklich reiner Commotion. An dieser genauen Controle scheint es nun allerdings noch sehr zu fehlen; dieselbe würde eine sehr eingehende mikroskopische Durchmusterung nöthig machen, um alle Fehlerquellen auszuschliessen. Indessen ist doch wohl zu beachten, dass man nicht aus jedem miliaren oder submiliaren Heerdchen ohne Weiteres Erscheinungen der Commotion, d. h. der beeinträchtigten Function des gesamten nervösen Central-

¹⁾ Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Handbuch der Chirurgie von v. Pitha u. Billroth.

organs herleiten darf. Es kommen zahlreiche Verletzungen des Gehirns vor, bei welchen solche Erscheinungen vollständig fehlen. Wo dieselben eintreten, muss also doch, wie Bergmann richtig bemerkt, wohl noch etwas Anderes, als die etwa gefundene unbedeutende Quetschung, für den lethalen Ausgang verantwortlich gemacht werden. Klinische Erfahrung und neuere Versuche [von Goltz¹⁾] sprechen dafür, dass Verletzungen umschriebener Stellen für einige Zeit Beeinträchtigung sehr verbreiteter Hirnprovinzen herbeiführen können. Mit Recht hat Nothnagel²⁾ es neuerdings klar ausgesprochen, dass wir für die Bewusstlosigkeit nach kleinen Blutergüssen im Gehirn, die die Hirnrinde, das Organ des Bewusstseins, oft ganz intact lassen, noch gar keine genügende Erklärung haben. Nach der Goltz'schen Anschauungsweise, die sehr wesentlich zur Klärung unserer Einsicht in alle nervösen Vorgänge beigetragen hat und täglich an Anhängern gewinnt, haben wir es bei diesen Prozessen mit Hemmungserscheinungen zu thun, die sich von der lädirten Stelle aus über alle Partien des allseitig verbundenen Nervensystems fortsetzen. Da diese Hemmungs- oder, wie man auch sagen könnte, Commotionerscheinungen aber in vielen Fällen von Hirnverletzung auch fehlen, so lässt sich hieraus auf eine gewisse Unabhängigkeit derselben von der letzteren schliessen, und es ist noch nicht ausgemacht, dass gewisse Einwirkungen sie nicht auch ohne Contusion bewirken können. Der Alquié'sche Satz bedarf also einer Umkehr: eine Contusion ist nicht bei jeder Commotion nachzuweisen, wohl aber bedürfen manche Vorgänge nach Contusionen zu ihrer Deutung noch eines weiteren Moments, das wir bei unserer Unbekanntheit mit den wahren Ursachen immerhin in vielen Fällen als Commotion bezeichnen dürfen; und zwar natürlich nur dann, wenn wirklich eine Erschütterung vorangegangen ist.

2) Man hat sich viel mit Versuchen über reine Commotion abgequält, ist aber im Ganzen damit bis zur neuesten Zeit wenig glücklich gewesen. Auch ich kann leider trotz vieler Bemühungen keine sicheren Resultate von Säugethieren berichten, um den Todeseintritt nach Erschütterung ohne Verletzungen, Blutaustritte u. dergl.

¹⁾ Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv XIII.

²⁾ Nothnagel, Gehirnblutungen. Ziemssen, Handbuch der Pathol. und Therap. XI.

zweifellos zu machen. Ebenso hat Beck¹⁾ unter 26 Versuchsprotocollen nur eins (No. 19), das die Kritik in dieser Hinsicht einigermassen aushält. Bei einem Kaninchen trat sofort nach Application einiger kräftiger Schläge (mit einem gepolsterten Hammer) der Tod durch Respirationsstillstand ein, und die genaueste (auch mikroskopische?) Untersuchung ergab nur zwei Extravasate der Pia des Kleinhirns, von Stecknadelknopfgrösse.

Der Nachweis tödtlicher Hirnerschütterung ist auch in der neuesten Experimentalarbeit, der von Koch und Filehne²⁾, soweit ich sehe, nicht geführt, wohl aber haben diese Autoren durch eine glückliche Modification der Versuchsanordnung die ganze Frage sehr wesentlich gefördert. Sie gingen von dem Gedanken aus, dass eine grosse Summe leichter Schläge denselben schliesslichen Effect haben muss, wie ein schwerer, und haben in der That gezeigt, dass sich durch bis stundenlang fortgesetztes Hämmern allmählich dasselbe Darniederliegen aller centralen Functionen erreichen lässt, das in pathologischen Fällen plötzlich eintritt. In sämmtlichen Centren geht ein Erregungsstadium voran. Der Vortheil dieser Methode liegt auf der Hand; sie gestattet mit grosser Sicherheit, viele Nebenverletzungen auszuschliessen. Es ist zu erwarten, dass auch der versprochene mikroskopische Nachweis diese Vermuthung bestätigen wird; indessen geliefert ist dieser Nachweis bisher noch nicht. Bedenklich ist mir ferner, dass die Verfasser die meisten ihrer Versuche durch Curaresiren, Chloroformiren, Halsmarkdurchschneidung in schwer zu beurtheilender Weise complicirt haben. Ich kann beispielsweise bei einem chloroformirten und später verhämmerten Thiere die Vergiftungs- und Commotionserscheinungen nicht sicher von einander unterscheiden, auch dann nicht, wenn, wie es in der Arbeit heisst, dieselben noch zu einer Zeit vorhanden waren, wo nach aller Erfahrung die Narkose seit Stunden hätte vorüber sein müssen. Wir haben eben hier eine Cumulirung zweier Eingriffe und über deren Wirkung hat man doch noch keine Erfahrung. Indessen fehlt es auch nicht an reinen Versuchen, und ich halte die Frage durch diese sehr sorgfältige Arbeit im Wesentlichen für erledigt. Dennoch wird das Folgende vielleicht noch dazu beitragen, etwaige Zweifel zu erledigen, um so mehr, als die

¹⁾ Beck, Die Schädelverletzungen. Freiburg i. Br. 1865.

²⁾ Koch u. Filehne, Ueber die Commotio cerebri. Arch. f. klin. Chir. XVII.

Methode von Koch und Filehne doch den Nachtheil hat, von dem natürlichen Geschehen erheblich abzuweichen.

3) Die Erschütterung des Centralnervensystems von Fröschen hat im Ganzen bisher wenig Beachtung erfahren. Schiff erwähnt sie kurz in seiner Physiologie, Goltz gedenkt ihrer an verschiedenen Stellen (namentlich im Centralblatt 1864) und Vulpian bemerkt in seinem „Cours de physiologie“ (1866), dass man die centrale Erregbarkeit eines Frosches vernichten kann, wenn man ihn stark auf den Kopf schlägt. Er nennt den Zustand „bis zu einem gewissen Grad analog dem durch Strychnin erzeugten“. Dies ist nach meinen, in diesem Punkte sehr zahlreichen Erfahrungen, nur in sehr bedingtem Maasse richtig. Die Erscheinungen sind kurz folgende. Man kann jeden Frosch in einen bewusstlosen Zustand bringen, wenn man ihn mit dem Kopf mässig stark auf eine feste Unterlage aufschlägt. Das Coma dauert, je nach der Stärke des Schläges, ausserdem auch je nach der Disposition des Thieres, von weniger als einer Secunde bis zu einer Viertelstunde und darüber. Bei etwas stärkeren Schlägen tritt meist im Anfange starkes Zittern der gesammten Musculatur ein, es kann auch bis zu tetanischer Starre, bedingt durch Ueberwiegen der Streckmusculatur, kommen. Diese Reizerscheinungen hängen augenscheinlich vom Rückenmark ab; sie lassen sich durch vorsichtige Umwicklung des Rumpfes öfters vermeiden, treten auch nach Abtrennung des ganzen Gehirns noch auf und erstrecken sich nicht auf das Gebiet durchschnittener Nervenstämmen. Im Beginn ist die Reflexthätigkeit im Bereich des Rückenmarks öfters erhöht, doch kommt es nie zu Reflexkrämpfen, wie beim Strychnin. Auch ist diese Reflexerhöhung nicht regelmässig, und der Cornealreflex ist immer von Anfang an aufgehoben; auch das Reflexquacken auf Reibung der Rückenhaut (Goltz) habe ich in diesem Zustand nie erzeugen können. Nach ganz kurzer Zeit mindern sich jedenfalls immer alle Reflexe; sie schwinden selten ganz, sondern meist folgen auf Reizung der Unterextremitäten späte, schwache, langsame und mangelhaft coordinirte Bewegungen. Bei gesunden Fröschen ist der Uebergang zum Bewusstsein meist ein plötzlicher: das Thier liegt eben noch im beschriebenen Zustand auf dem Rücken und kehrt ganz rasch und unvermuthet in seine gewöhnliche hockende Stellung zurück. Nun folgt allerdings nach stärkeren Schlägen noch eine Zeit,

wo es benommen dasitzt und der rechten Initiative ermangelt: es lässt sich ruhig fassen, auch wohl für kurze Zeit wieder auf den Rücken legen, fällt leicht um u. dergl. Nimmt man das Centralorgan so behandelter Thiere sofort heraus und härtet es, so lässt sich meist nichts Abnormes nachweisen; indessen kommt es doch hier und da zu vereinzelt, nur unter dem Mikroskop sicher constatirbaren, ganz umschriebenen Blutheerdchen. Zahlreicher sind dieselben bei Thieren, an denen der Versuch öfter angestellt wurde; hier deuten dann auch die länger und länger dauernden Bewusstlosigkeiten, die zunehmende Trägheit, die fortschreitende Bewegungsschwäche auf ein tieferes Gehirnleiden. Man kann auf diese Weise beim Frosch eine Krankheit erzeugen, die im Wesentlichen, zum Theil bis in die Einzelheiten, dem entspricht, was man beim Menschen als progressive Paralyse der Irren bezeichnet. Die Aehnlichkeit in dem Schwächerwerden und schliesslich gänzlichem Fehlen der Willensimpulse, sowie in den schwachen und zuckenden Bewegungen, ist häufig frappant.

Eine etwas andere Form hat Goltz dem Versuche schon früher gegeben, indem er denselben Zustand durch eine Reihe leichterer Schläge, nun ganz ohne Zittern, erzeugte, und Koch und Filehne haben in einigen Experimenten ihre Methode gleichfalls auf den Frosch ausgedehnt.

Interessant und erwähnenswerth scheint es mir, dass man, wie Heubel¹⁾ gefunden hat, in ganz anderer Weise ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann. Ich habe diese Versuche gleichfalls oft wiederholt und kann sie vollständig bestätigen. Eröffnet man nehmlich vorsichtig den Schädel eines Frosches und berührt nun ganz leicht mit einem Nadelknopf den oberen Theil²⁾ des frei vorliegenden vierten Ventrikels, so verfällt das Thier nach einem Aufzucken des Schmerzes in einen völlig comatösen Zustand, der längere oder kürzere Zeit anhält. Man sieht daraus, dass ganz leichte, absolut nicht verletzende Reizung einer bestimmten Hirnpartie hin-

¹⁾ Heubel, Ueber das Krampfcentrum der Frösche etc. Pflüger's Archiv IX.

²⁾ Bei gleicher Berührung des unteren Theils tritt ein Anfall von Convulsionen mit Bewusstlosigkeit auf. Die anatomischen Unterschiede, die dieser Differenz zu Grunde liegen müssen, lassen sich nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse über diese Gegend (nam. unters. v. Reissner u. Stieda) noch nicht mit Sicherheit angeben.

reicht, um Erscheinungen hervorzurufen, die in allen Stücken denen der Commotion gleichen. Uebrigens kann man sehr leicht bei Säugethieren Aehnliches, wenn auch nicht in dieser exacten Form, constatiren. Wenn man bei trepanirten Kaninchen von der Oeffnung her mit dem Messer in die Tiefe dringt, so gelangt man stets an Stellen, deren Reizung die Thiere in ein vorübergehendes Coma versetzt. Erst weiter unten liegen die Partien, von denen aus sich Convulsionen erzeugen lassen.

4) Bei Fröschen, aber auch bei Kaninchen und Meerschweinchen, gelingt es meist, kurz hinter einander mehrmals die Erscheinungen der Commotion hervorzurufen; auch das spricht entschieden gegen eine palpable Ursache derselben. Das schnelle und vollständige Verschwinden schwerer und allgemeiner Störungen lässt sich kaum aus dem Bestehen localer Herde erklären. Ferner existiren eine Anzahl allerdings nur zum Theil ganz sicherer Beobachtungen, dass in früherer oder späterer Folge schwere Gehirnleiden (Epilepsie, Geistesstörung) auf Kopfverletzungen folgten, und die schliessliche Section doch keine palpablen Veränderungen des Gehirns ergab. Für die Fälle von Epilepsie haben allerdings die Versuche von Westphal¹⁾ Blutungen im oberen Mark wahrscheinlich gemacht; er fand dieselben constant bei Meerschweinchen, die er durch Schlagen des Kopfes epileptisch gemacht hatte, und auch ich habe sie in solchen Fällen gesehen. Ich beobachtete übrigens bei diesen Versuchen noch häufiger Anfälle reiner Commotion, als wirklich epileptische; im ersteren Falle mögen dann auch die Blutungen fehlen. Einige Fälle von Geistesstörung nach Kopfverletzung ohne Hirnbefund hat Krafft-Ebing²⁾ mitgetheilt; allerdings scheint in denselben keine genaue mikroskopische Untersuchung stattgefunden zu haben.

Kürzlich hat, wie ich hier beiläufig einfüge, Willigk (Prag. Vierteljahrsschrift 128) einige Monate nach vorausgegangener Hirnerschütterung bei einem Knaben ausgedehnte Verfettung der Hirngefässe nachgewiesen. Es schien mir wichtig, die Constanz dieses Befundes zu prüfen, zumal es sehr geeignet wäre, zu manchen späteren Folgeerscheinungen schwerer Erschütterungen, namentlich zu den von

¹⁾ Westphal, Berl. klin. Wochenschrift 1871.

²⁾ v. Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.

Krafft-Ebing betonten, häufigen Congestionen, den Schlüssel zu liefern. Ich habe daher einige, mit deutlichem Erfolg erschütterte Kaninchen wochenlang am Leben erhalten, aber hinterher keine Spur von Entartung an ihren Gefässen gefunden. Uebrigens war Willigk's Fall keine reine Commotion, es fand sich vielmehr ein Erweichungs-herd, von dem die Degeneration jedenfalls ausging.

5) Zum Schluss dieser Erörterung möchte ich nur kurz an die naheliegende Analogie der psychischen Einwirkungen erinnern, die ganz ähnliche Erscheinungen, in den meisten Fällen doch sicher ohne anatomische Ursache, machen. Man spricht ja nicht mit Unrecht von Gemüthserschütterungen. Nahe verwandt sind auch die comatösen Zustände, die man künstlich bei nervösen Personen erzeugen kann. Czermak's Versuche an Hühnern sind allgemein bekannt; ganz Aehnliches kann man aber auch an anderen Thieren erreichen. Wenn man einen Frosch hinreichend lange in der Rückenlage festhält, so behält er dieselbe noch für einige Zeit bei. Ein Meerschweinchen muss man zu diesem Zweck so lagern, dass der Körper möglichst gleichmässig auf der Unterlage aufliegt und der Kopf etwas gegen den Nacken gebeugt wird. Freilich sind in diesem Zustande die Reflexe völlig erhalten: der Sphincter ani des Meerschweinchens z. B. lässt sich leicht zu langdauernden, rhythmischen Contractionen bringen. Indessen die Analogie mit der Commotion ist doch vorhanden und zeigt sich auch darin, dass ein oder mehrmals erschütterte Thiere weit leichter und für längere Zeit auf diese Weise sich hypnotisiren lassen.

Soviel zur Besprechung der ersten der beiden am Eingange aufgeworfenen Fragen; man wird daraus entnehmen, dass ich dieselbe in bejahendem Sinne beantworte. Bleibt also die zweite Frage: Wie kommen die Erscheinungen der Commotion zu Stande?

In dieser Hinsicht hat neuerdings eine sehr ansprechende, weil einfache Hypothese in weiteren Kreisen Anerkennung gefunden. Namentlich ist sie auch in die Darstellungen übergegangen, die Bergmann (l. c.) und Huguenin¹⁾ in den Handbüchern von Pitha-Billroth und Ziemssen von der Gehirnerschütterung geliefert haben, und haben sich diese beiden Autoren mit mehr oder weniger

¹⁾ Huguenin, Affectionen der Pia mater. S. 601. Ziemssen's Handbuch XI. Archiv f. pathol. Anat. Bd. LXIX. Hft. 3 u. 4.

Reserve dieser Lehre angeschlossen. Der erste Urheber derselben ist Fischer (l. c.), welcher in sehr vorteilhafter Weise die bekannten Versuche von Goltz über den Gefässstonus zur Deutung der Erscheinungen des sogenannten Shok verwerthet hatte und nun nach demselben Princip die Vorgänge bei der Gehirnerschütterung zu deuten suchte. Durch einen Schlag auf den Kopf, nimmt er an, werden die cerebralen Gefässe reflectorisch gelähmt und erweitert. Die so gesetzte, rein circulatorische Störung erklärt alle Erscheinungen, und das um so besser, seit wir durch Althann über die Folgen einer Hirnhyperämie, die nach ihm ganz gleich der Anämie wirkt, aufgeklärt worden sind.

Darauf ist zunächst zu bemerken, dass Fischer und seine Nachfolger den Vorgang bei den Goltz'schen Versuchen viel zu ausschliesslich als einen reflectorischen aufgefasst haben. Man hat Unrecht, wenn man die Aufhebung des Gefässstons ohne Weiteres mit dem auf demselben Wege, durch Klopfen der Baueingeweide, erzeugten diastolischen Herzstillstand auf gleiche Stufe stellt. Letzterer ist allerdings ein reiner Reflex, er ist an die Existenz des Centralorgans gebunden. Aber die Aufhebung des Gefässstons und die dadurch bewirkte Veränderung der Herzthätigkeit lässt sich auch nach Zerstörung des ganzen Gehirns und Rückenmarks erzeugen. Freilich sieht es mit der Circulation eines so verstümmelten Thieres übel aus; aber man braucht doch blos von zwei derartig behandelten Fröschen dem einen — und zwar der grösseren Deutlichkeit wegen dem mit besserer Circulation — den Bauch mit Schlägen zu bearbeiten, so wird man an den blossgelegten Herzen sehr bald die Kreislaufverhältnisse sich umdrehen sehen. Das vorher noch lebhaftes, Farbe und Grösse in fast normaler Weise wechselnde Herz des geklopfen Thieres wird bald dem früher schwächer pulsirenden des anderen nachstehen und schliesslich in der von Goltz beschriebenen Weise ganz leer weiterpumpen.

Damit soll nicht geleugnet werden, dass unter normalen Verhältnissen bei diesem Vorgang auch centrale Kräfte mit in's Spiel treten; dafür spricht ja, wie Goltz selbst hervorgehoben hat, die Ausdehnung der Gefässlähmung auf den ganzen Organismus. Indessen ist es doch von grosser Bedeutung, an dem Mitwirken eines wichtigen peripheren Factors festzuhalten. Es wird dadurch nicht nur die theoretische Betrachtung der Sache modificirt, sondern

es knüpfen sich auch weitgehende practische Consequenzen für die hier vorliegende Frage daran. Wäre nemlich der supponirte Vorgang der Gefässlähmung bei der Hirnerschütterung ein centraler Reflex, so liesse er sich doch wohl nur von einer Lähmung der vasomotorischen Centren des verlängerten Marks herleiten. Und da fragt es sich natürlich zunächst: Werden diese Centren überhaupt bei der Gehirnerschütterung primär gelähmt?

Schon Koch und Filehne fanden, dass auf ihr jedesmaliges Hämmern am Kopfe kein Sinken, sondern ein regelmässiges Steigen des Blutdrucks eintrat. Sie wiesen auch nach, dass palpatorisch sich eine erhöhte Spannung in den arteriellen Gefässen zu einer Zeit noch nachweisen liess, wo die psychischen Functionen schon bedeutend herabgesetzt waren; auch der um diese Zeit graphisch dargestellte Blutdruck erschien keineswegs abnorm niedrig, eher zu hoch. Da die Thiere, um die Commotionerscheinungen sicher feststellen zu können, nicht curaresirt waren, hatte jedoch vorher keine Blutdruckzeichnung am Kymographion stattgefunden und es liess sich deshalb in dieser Hinsicht nichts Bestimmtes sagen.

Auch die von mir angestellten Blutdruckversuche sprechen entschieden dafür, dass der nächste Effect von Gewalteinwirkungen auf den Schädel jedenfalls keine Lähmung des vasomotorischen Centrums ist. Ich habe einige solche Versuche an Hunden und Katzen einfach in der Weise ausgeführt, dass mit einem Hammer ein starker Schlag auf ein horizontal auf den Schädel gelegtes Brett ausgeführt wurde. Die Section ergab allerdings hinterher immer nicht wenige kleine Blutergüsse in die Hirnsubstanz; indessen erscheinen mir diese zur Erklärung der ganz kurzen und ganz regelmässigen Folgeerscheinungen sehr wenig geeignet. Ich führe zwei dieser Versuche an.

I. Curaresirter Hund (Kopf isolirt auf einem Holzblock gelagert). Künstl. Athmg.

Zeit	Blutdruck in der Carotis in Mm. Hg.	Pulse in 10 Sekunden
1 Uhr	145	18
	mehrere Minuten constant.	
1 Uhr 4 Min.	Klopfen.	
von 10—10 Secund.	180, 190, 185	13, 15, 12
1 Uhr 7 Min.	148	
	Klopfen.	
von 10—10 Secund.	170, 160, 170	—

Zeit	Blutdruck	Pulse
1 Uhr 13 Min.	142	9
	Klopfen.	
von 10—10 Secund.	170, 185, 195, 182	—
1 Uhr 17 Min.	130	
18 -	90	Ende des Versuchs.

II. Curaresirte Katze. Künstl. Athmg.

11 Uhr 14 Min.	75	35
	Klopfen.	
von 10—10 Secund.	89, 105, 115, 115, 110, 102, 95, 87	35, 39, 33, 36, 34, 35, 35, 34
11 Uhr 17 Min.	68	31, 32
	Klopfen.	
von 10—10 Secund.	84, 95, 112, 115, 108, 102, 93	34, 36, 37, 33, 34, 35, 33
11 Uhr 28 Min.	64	34
	Klopfen.	
von 10—10 Secund.	74, 85, 94, 95	33, 38, 37, 35
11 Uhr 32 Min.	54, 50	34, 35
	Klopfen.	
von 10—10 Secund.	64, 65, 68, 65, 65, 60, 60, 60	35, 34, 36, 34, 34, 34
11 Uhr 34 Min.	Klopfen.	
von 10—10 Secund.	63, 80, 110, 110, 102, 89, 72, 68, 71	37, 35, 34, 34, 34, 34 - -
11 Uhr 44 Min.	Starke Atropinisirung	nicht mehr gezählt
51 -	50	
	Klopfen.	
von 10—10 Secund.	69, 76, 89, 91, 85, 75	
12 Uhr	Vagi durchschnitten.	
von 10—10 Secund.	40, 40, 40	
	Klopfen, Unterbrechung im Apparat nach einigen Secunden.	
	68, 60, 50, 49, 48, 48.	
	Klopfen.	

49, 49 rasches Sinken des Drucks, zum Schluss bei der Erstickung noch eine ganz leichte Erhöhung.

Diese Versuche genügen vollständig, um das zu beweisen, was mir auch nach den Ergebnissen von Koch und Filehne noch eines Beweises zu bedürfen schien. Nicht nur leichtes Hämmern, sondern auch starke Schläge, die zweifellos bei nicht curaresirten Thieren schwere Commotionerscheinungen gemacht hätten, erhöhen ganz regelmässig den Blutdruck in der Carotis. Diese Erhöhung

beginnt fast unmittelbar nach dem Schlagen, erreicht ihr Maximum in 20—50 Secunden, hält aber im Ganzen 1—2 Minuten an. Der Grad der Erhöhung ist meist ein beträchtlicher, doch schwankt er zwischen 18 und 53 Mm. Hg., Schwankungen, die jedenfalls von der nicht genau abmessbaren Intensität der Schläge abhängen. Der schliessliche Effect eines jeden Schlages, nachdem die Steigerung vorüber, ist eine leichte Herabsetzung des Blutdrucks gegen vorher. Doch ist dieselbe keineswegs so beträchtlich, dass man an eine wirkliche centrale Lähmung denken könnte und die allerdings geringe Erstickerhöhung beweist, dass auch am Schluss noch Erregbarkeit im Gefässnervencentrum vorhanden war. Ob bei der Erhöhung Herz oder Gefässe mehr betheilt, vermag ich nicht ganz sicher zu entscheiden, doch sprechen die Resultate nach Atropinisirung und Vagusdurchschneidung sehr gegen die ausschliessliche Betheiligung des Herzens.

Bemerkenswerth ist, dass eine deutliche Veränderung der Pulsfrequenz nur beim ersten Versuch eintrat; wahrscheinlich waren beim zweiten durch starke Curaresirung die Endigungen des Herzvagus gelähmt. K. und F. haben übrigens, indem sie einmal das „Vaguscentrum“, ein anderes Mal das „Centrum der herzbeschleunigenden Nerven“ auszuschliessen suchten, bald Verlangsamung und bald Beschleunigung des Herzschlages bekommen. In pathologischen Fällen soll bekanntlich Pulsverlangsamung ein charakteristisches Symptom von Hirnerschütterung sein, doch hat kürzlich Bergmann¹⁾ einen Fall mitgetheilt, wo dieselbe vollständig fehlte.

Von einer primären Lähmung des Gefässnervencentrums kann also wohl keine Rede sein, eine darauf gestützte Theorie würde des thatsächlichen Bodens gänzlich entbehren. Indessen wäre vielleicht die reflectorische Gefässerweiterung des Gehirns doch noch auf einem Umwege zu retten. Es wäre ja möglich, dass bei Schlägen auf den Kopf die intracraniellen Arterien sich anders verhielten, als die des Körpers. Wir wissen aus Versuchen von Lovén (Leipz. Arb. 1866), dass Nervenreizung directe Gefässerweiterung

¹⁾ Bergmann, Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Volkmann's klin. Vortr. IV. Serie.

im Bereiche der gereizten Nerven zur Folge haben kann. Indessen Lovén's Ergebnisse waren doch nach seinem eigenen Eingeständniss sehr inconstant, und gestatten, wie er selbst zugiebt, vor der Hand noch keine weiteren Folgerungen. Seitdem ist nun allerdings namentlich durch die neueren Arbeiten von Cl. Bernard, Vulpian, Goltz u. A. eine ziemlich verbreitete Wirksamkeit gefässerweiternder Nerven sehr wahrscheinlich gemacht worden, und es wird sich also fragen, was das Experiment ergiebt.

Wenn ein Zustand von Gefässlähmung bei der Gehirnerschütterung vorkommt, so muss er sich am geöffneten Thierschädel direct beobachten lassen, und ich habe versucht nachzuweisen, was die Erfahrung in dieser Beziehung zeigt.

Es kam mir bei diesen Versuchen weniger darauf an, in der Weise von Koch und Filehne reine Commotion zu erzeugen, als den Mechanismus des natürlichen Geschehens möglichst getreu nachzuahmen. Die klinische Erfahrung spricht ja, wie schon erwähnt, dafür, dass auch viele Verletzungen des Gehirns mit Erschütterung einhergehen, und es ist jedenfalls ganz undenkbar, dass die Lähmung der Gehirnarterien etwa nur nach schwachen Schlägen eintreten, nach starken aber ausbleiben sollte. Ich stellte daher die Versuche (fast ausschliesslich an Kaninchen) ganz einfach in der Weise an, dass über den Schädel des befestigten und an einer oder mehreren Stellen trepanirten Thieres ein plattes Scheit Holz gelegt und mit einem anderen Holze ein oder mehrere kräftige Schläge gegen das erste geführt wurden. Dieser Versuch konnte stets eine Reihe von Malen wiederholt werden. Baldigen Eintritt des Todes sah ich nur bei denjenigen Thieren, die schon wochenlang vorher bei geschlossenem Schädel erschüttert worden waren; diese zeigten allerdings übereinstimmend eine grosse Hinfälligkeit. Im Uebrigen musste der Tod der Thiere am Ende der Versuche immer noch speciell, durch Trennung des verlängerten Markes, herbeigeführt werden; der Versuch, sie nach Abtragung der hervorgequollenen Hirnpartien am Leben zu erhalten, misslang, da die Thiere sehr bald marantisch an Hirnvereiterung zu Grunde gingen.

Die Allgemeinerscheinungen nach jedem Klopfen waren gewöhn-

lich nur geringe; im Anfange meist ein allgemeines Zittern, darauf eine, häufig wenig ausgeprägte Benommenheit und Reflexherabsetzung. Die Athmung wurde regelmässig zunächst beschleunigt, öfters fingen die Thiere an zu schreien.

Nach Abtragung der Dura unterscheidet man bei einiger Uebung sehr bald die Arterien der Pia von ihren Venen. Sie sind schmaler, heller, und laufen nach der Peripherie. Ich habe sie meist mit der Loupe beobachtet.

Nach Schlägen sieht man nun meist eine deutliche Verengung der Arterien. Selbst grössere Aeste können ganz verschwinden. Dieser Zustand dauert 1—2 Minuten. Es folgt gewöhnlich eine leichte reactive Erweiterung, deren paretischer Charakter sich auch durch mangelhafte Reaction auf äussere Reize zu erkennen giebt. Während die Arterien sich sonst auf Andrücken eines Schwammes, Wasserauftröpfeln u. dergl. sofort contrahiren, antworten sie jetzt nur mangelhaft auf diese Eingriffe. Nach einiger Zeit bemerkt man auch eine verschiedene Weite an verschiedenen Stellen eines und desselben Gefässes, so dass dasselbe einem Rosenkranz nicht unähnlich werden kann. Die den Knochenrändern anliegenden Partien sind enger, öfters auch die Stellen der Kreuzung mit den Venen; die frei liegenden Stücke sind weiter.

Alle diese bisher beschriebenen Erscheinungen sind rein mechanisch zu deuten. Wir wissen aus früheren Arbeiten über diesen Gegenstand¹⁾, wie empfindlich die blossliegenden Piaarterien gegen alle äusseren Reize sind. Es ist klar, dass bei den Schlägen in den meisten Fällen die frei trepanirte Hirnpartie, der Locus minoris resistentiae des gestossenen Gehirns, an die Knochenränder angedrückt wird; daher die daselbst und an den ähnlich wirkenden Kreuzungen mit den Venen entstehende Enge der Gefässe. Oft schreit das Thier oder macht Fluchtbewegungen und presst dadurch sein Gehirn hervor. Auch gelingt es wirklich in manchen Fällen, wenigstens bei den ersten Schlägen die Verengung zu vermeiden, zumal wenn man das Glück hat, eine recht tief unter der Knochenöffnung gelegene Hirnstelle zu finden; kurz, es ist klar, dass die Verengung nur etwas Accessorisches ist. Aber auch so hat sie für uns Bedeutung, wenn auch nur negative;

¹⁾ Nothnagel, Riegel und Jolly, Krauspe. Dieses Archiv 40, 52, 59.

Gefässe, die so schön reagiren, können kaum als paralytisch angesehen werden, wenigstens dann nicht, wenn man die Ursache der Lähmung in der Peripherie zu suchen hat. Und dass wir uns in dieser Nothwendigkeit befinden, habe ich ausführlich nachzuweisen gesucht.

Ich darf nicht unerwähnt lassen, dass ich einmal sicher geglaubt hatte, eine primäre Erweiterung sofort nach einem Schläge wahrzunehmen. Indessen dieses eine Mal ist trotz vielfältiger Wiederholung der Versuche das einzige geblieben. Ausserdem habe ich mich seitdem überzeugt, dass auch die zweifellosen Verengerungen, die man durch äussere Reize erzeugen kann, oft sehr schnell einer Erweiterung Platz machen, so schnell, dass es kaum möglich ist, die erstere sicher zu constatiren. Ich glaube deshalb, dass auch in diesem von mir angeführten Falle die Zeit, die nothwendig verging, bis ich die Hölzer niedergelegt und das Gefäss wieder aufgesucht hatte, hinreichend gewesen ist, um zur secundären Erweiterung zu führen.

Besonderes Gewicht lege ich noch auf einen Versuch, denjenigen, wo ich die allerdeutlichsten Commotionserscheinungen dem Schläge folgen sah. Das Thier lag völlig soporös da, die stärksten Reize (Brennen!) lösten keine Bewegungen aus, die Pupille reagirte nicht, nur auf Berührung der Cornea folgte ein träger und schwacher Lidschluss. Dies dauerte circa 8 Minuten, doch blieb noch für längere Zeit Benommenheit zurück. An einer sehr günstigen, tiefegelegenen, geschützten Stelle konnte man während der ganzen Zeit die Arterien der Pia beobachten; sie hatten ihre Weite nicht verändert und antworteten prompt auf alle Reize. Es war eine sichere Commotion vorhanden, ohne Lähmungserscheinungen an den Pia-gefässen.

Damit halte ich die Fischer'sche Theorie für thatsächlich widerlegt. Die Versuche beweisen, dass Commotion ganz ohne Gefässveränderungen auftritt, dass ferner im Beginn überhaupt keine deutliche Erscheinungen sich an den Arterien zeigen. Dagegen will ich nicht leugnen, dass meine Versuche so gut wie die von Koch und Filehne es wahrscheinlich machen, dass im weiteren Verlauf der Dinge eine Herabminderung des Gefässstonus auftritt. Die genannten Autoren sahen bei ihrem Hämmern das Spiel der Ohrarterien am Kaninchen erst lebhafter werden und dann allmählich unter paretischer Erweiterung der Gefässe erlöschen. Ich

selbst habe mich oft überzeugt, dass deutliche Veränderungen in der Arterienweite an der Pia sich nur im Beginn der Versuche beobachten lassen. Nicht nur an der zuerst blossgelegten Stelle verlieren die Arterien mit der Zeit an Reizbarkeit; dies wäre ja aus der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten völlig erklärlich. Aber auch wenn man neue Gehirnstellen freilegt und der Beobachtung unterwirft, macht man die gleiche Erfahrung. Damit ist die völlige Analogie mit den Goltz'schen Versuchen gewahrt, in denen ja auch nicht mit einem Male, sondern ganz allmählich der Tonus herabgesetzt wird. Es war also zwar ungerechtfertigt von Fischer, aus diesen späteren Vorgängen die ganzen Commotionerscheinungen erklären zu wollen, aber es war gewiss richtig und verdienstlich von ihm, auf der festen Grundlage physiologischer Versuche das Mitspielen circulatorischer Lähmungsvorgänge bei der Hirnerschütterung in das richtige Licht gesetzt zu haben.

Nachdem so die Thatsachen in ihrem Neben- und Nacheinander klar gelegt sind, erübrigt es nur, die Gründe zu würdigen, die für die rein circulatorische Hypothese in's Feld geführt wurden. Fischer hat eigentlich keine anderen Gründe beigebracht, als dass er die Voraussetzung machte, die arterielle Lähmung und die consecutive venöse Ueberfüllung könne eben Alles erklären. Ich kann hier noch nachträglich anführen, dass ich auch in den späteren Stadien niemals eine venöse Ueberfüllung der Pia gesehen habe, trotzdem ich besonders hierauf achtete. Die Voraussetzung fällt also von selbst, da ihr die Thatsachen widersprechen.

Trotzdem kann man doch fragen, ob es denn wirklich erwiesen ist, dass cerebrale Gefässlähmung Erschütterungserscheinungen macht. Ich glaube die Frage verneinen zu dürfen. Zwar ein Einwand von Koch und Filehne scheint mir nicht stichhaltig. Sie fanden, dass Halsmarkdurchschneidung die Symptome der Commotion nicht mit sich führt, dass man sogar bei einem Thiere mit durchtrenntem Mark noch durch Hämmern denselben Erscheinungscomplex herbeiführen kann, wie beim unversehrten. Es ist aber auch noch gar nicht erwiesen, dass Durchschneidung des Halsmarks das Gehirn aller vasomotorischer Centren beraubt; die meisten Physiologen nehmen vielmehr das Gegentheil an. Dagegen kennen wir ein Mittel, das nachweislich eine vorübergehende Lähmung der Hirnarterien herbeiführt, das Amylnitrit. Dennoch unterscheiden sich,

wie Jeder, der sie kennt, zugeben muss, die Wirkungen der Amylnitriteinathmung nicht unerheblich von der Commotion. Auch tritt hier schon äusserlich eine starke Röthung der Hautdecken in die Erscheinung, als Zeichen, dass eine wirkliche Gefässlähmung vorliegt.

Bergmann hat seinen Standpunkt unumwunden dadurch bezeichnet, dass er die Gehirnerschütterung unter den „Störungen des Kreislaufes in der Schädelhöhle“ abhandelt. Er stützt sich dabei weniger auf die Sectionsbefunde von Arterienanämie und Venenhyperämie, von denen er selbst zugiebt, dass sie trügerisch und voller Fehlerquellen sind, und von denen er noch hätte hinzufügen können, dass sie doch immer nur einen Endzustand zeigen, von dem es nicht feststeht, um welche Zeit er entstanden, und wie weit er die vorangegangenen Erscheinungen bedingt hat. Wichtiger scheinen ihm einige Versuche von Beck, wo der Schädel unmittelbar nach den Hammerschlägen aufgesägt wurde, und die Hirnoberfläche blass und bewegungslos war und blieb, bis die Gefässe mit Erholung des Thieres sich wieder füllten und die respiratorischen Hirnbewegungen sichtbar wurden. Er fasst also diese Erscheinungen als primäre und ursächlich wirksame auf. Viel richtiger aber hat sie, wie ich glaube, schon Beck selbst gedeutet, der in ihnen nur secundäre Folgen der Beeinträchtigung von Herz und Athmungsthätigkeit sieht. Man würde einen Cirkelschluss machen, wenn man aus ihnen Alles folgern wollte. Ganz Aehnliches gilt auch für die analogen Augenspiegelbefunde Bergmann's.

Zum Schluss möchte ich noch auf ein wichtiges Vergleichsobject hinweisen, das schon einmal im Verfolg dieser Ausführungen gute Dienste geleistet hat. Die ganze Circulationshypothese beruht ja auf Versuchen, die an Kaltblütern angestellt sind, und so ist es gewiss wichtig, dass man am Frosch mit völliger Sicherheit nachweisen kann, wie die Erschütterung ganz unabhängig vom Kreislauf vor sich geht. Man vermag, wie ich mit Schiff und Goltz bestätigen kann, die ganzen Symptome der Commotion auch zu produciren, nachdem man dem Frosch das Herz ausgeschnitten hat, wenn also gar kein Kreislauf mehr stattfindet. Ich kann hinzufügen, dass ich vor und nach dem Erschütterungsversuche sowohl, als auch vor und nach dem Heubel'schen Versuch die Hirngefässe mikroskopisch geprüft und keine wesentliche Differenz in der Weite der-

selben gefunden habe. Endlich haben Koch und Filehne auch am Cohnheim'schen Salzfrosch Commotionerscheinungen hervorgerufen.

Ueber meine eigene Ansicht von der wahren Natur der Hirnerschütterung darf ich kurz sein. Ich stelle mich ganz auf Seite derer, die eine directe Beeinflussung der nervösen Substanz annehmen. Abgesehen davon, dass man, wie gezeigt, andere Einflüsse ausschliessen kann, vermag ich nicht einzusehen, warum ein so mächtiger Reiz nicht die nervösen Centren temporär verändern sollte. Man braucht dabei gar nicht an anhaltende „Oscillationen“ zu denken; der einmalige Stoss, der das gesammte Organ trifft, genügt für diese Auffassung vollkommen. Er giebt den ersten Impuls; von denjenigen Provinzen aus, die er am heftigsten trifft, pflanzt sich die Wirkung durch jenen, seiner Natur nach noch wenig bekannten Vorgang, den wir als Hemmung bezeichnen, weithin im Centralorgan fort. Nicht nur die Rinde wird ausgeschaltet, wie Huguenin sich ausdrückt, sondern auch die Reflexe sind unterdrückt, die Athmung schwach, die Circulation behindert, kurz, es werden die verschiedensten Centren in Mitleidenschaft gezogen und treten unter einander in hemmende Wechselwirkung. In manchen Fällen mag schon der heftige Reiz, der von den zunächst betroffenen sensibeln Nerven ausgeht, genügen, um die Centren ausser Thätigkeit zu setzen. Für die Deutung aller Fälle ist er aber nicht ausreichend; wenigstens haben verschiedene Autoren, und auch ich, Erschütterungserscheinungen auch an Thieren gesehen, deren periphere Nerven durch Freilegung des Skeletts möglichst ihres Einflusses beraubt waren. Ferner gelingt es, wie ich gefunden habe, nicht, wie sonst bei peripher erzeugten Hemmungen, die Wirkung durch neu hinzugefügte Reize, z. B. Umschnürung einer Extremität, bintanzuhalten¹⁾. Und ausserdem hat es nichts Befremdendes, dieselbe Kraft direct auf die Centren wirken zu sehen, die von der Peripherie aus als Schmerz thätig wird, besonders da Heubel's Versuch uns ein deutliches Beispiel einer solchen rein centralen Wirkung gegeben hat.

¹⁾ Goltz betrachtet als charakteristisch für peripher erzeugte Hemmungsreflexe, dass sie ausbleiben, wenn ein neuer Reiz angebracht wird.

Die zahlreichen Versuche an Fröschen und Säugethieren, die in dieser Arbeit erwähnt sind, wurden im Laufe dieses Jahres ausgeführt. Die Herren Professoren von Recklinghausen und Schmiedeberg gestatteten mir gütigst für einen Theil derselben die Benutzung ihrer Institute, wofür ich beiden Herren meinen besten Dank ausspreche. Ganz besonders verpflichtet fühle ich mich ausserdem Herrn Professor Jolly, der mir die Mittel der psychiatrischen Klinik zur Verfügung stellte und so freundlich war, mir bei einzelnen Säugethierversuchen zu assistiren.

XXIX.

Ueber Oedem und Lymphstrom bei der Entzündung.

Von Dr. O. Lassar,

Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Breslau.)

Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass die entzündliche Schwellung zunächst auf einer Vermehrung der Transsudation beruht, dagegen fehlt es an directen Beobachtungen über das Verhalten der Resorption während der Entzündung. Die Circulationsänderungen, unter welchen das Blutgefäßssystem bei der Entzündung leidet, haben wir in neuerer Zeit genauer kennen gelernt, von den Lymphgefäßen aber ist kaum mehr bekannt, als dass sie in entzündeten Organen weiter als in der Norm zu sein pflegen, dass sie durch Thrombosen in manchen Fällen verlegt sind und dass die Lymphdrüsen anschwellen, welche sich im Bereich oder an der Grenze des entzündeten Theiles befinden. Aus diesen wenigen Thatsachen lässt sich nicht ohne Weiteres schliessen, ob während des entzündlichen Prozesses eine Resorptionsbehinderung stattfindet, welche die Aufstauung des Oedems begünstigt oder ob im Gegentheil ein beschleunigter Lymphstrom die Gewebe zu entlasten bemüht ist. Die experimentelle Beantwortung dieser Frage, welche ich unter dem thätigen Beistand des Herrn Professor Cohnheim in einer längeren Versuchsreihe unternommen habe, musste gleichzeitig Aufschluss