

dieser unter anderem die mikroembolische Herdnephritis unterzuordnen, muß ich aber schon deshalb nachdrücklich Einspruch erheben, weil ich für diese letztere aus zwingendem Grunde die allgemeinere Bezeichnung „Herdnephritis“ eingeführt habe. Die Embolien betreffen nämlich keineswegs immer Glomeruluskapillaren, sondern je nach ihrem Kaliber auch Vasa afferentia und noch größere Gefäße. Der Name Glomerulonephritis ist also mindestens für diese Form (ebenso wie für die eitrigen Ausscheidungsherde) unzutreffend, und nach den für die naturwissenschaftliche Nomenklatur geltenden Grundsätzen hat demnach die von mir gegebene Bezeichnung den Anspruch auf Geltung, der ihr nur bestritten werden könnte, wenn ihre Begründung als irrig erwiesen wäre. Das ist aber nicht der Fall und auch von Fahr nicht behauptet worden.

X.

Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäß- nervensystem des Hirnes.

Von

Prof. G. Ricker in Magdeburg.

Bei einer Erschütterung, Commotio, wird durch eine einmalige kurze Gewalteinwirkung, die der Schädel überträgt, das Hirn so beeinflußt, daß eine mehr oder minder starke und lange Lähmung von Hirnfunktionen zustande kommt, die aus den Zeichen des Bewußtseinsverlustes und der Schwächung von vom Hirne abhängigen Funktionen im übrigen Körper zu erschließen ist. Für die Konstatierung, daß eine Commotio stattgefunden, verlangt man, um mit Wilhelm Koch und Wilhelm Filehne¹⁾ zu reden, „einen Kranken, welcher, je nach der Intensität der Erschütterung mehr oder weniger bewußtlos, mit ganz oder nahezu ganz aufgehobener Reflexerregbarkeit wie ein Schlafender oder Scheintoter daliegt, welcher periodenweise sich erbricht, langsam, flach und regelmäßig respiriert, welcher einen schwachen verlangsamten und meist regelmäßigen Puls, eine erweiterte und sehr träge reagierende Pupille, endlich eine herabgesetzte Temperatur zeigt“.

Man pflegt den eben skizzierten Krankheitszustand, dessen Symptome mehr oder minder vollzählig auftreten, dessen Kardinalsymptome Bewußtlosigkeit und Pulsverlangsamung sind, Commotio zu nennen, während er doch die Wirkung einer solchen ist; wir möchten von einer Erstwirkung der Kommotion sprechen, da ihr eine Zweitwirkung folgt.

¹⁾ Wilhelm Koch und Wilhelm Filehne, Beiträge zur experimentellen Chirurgie, 3. Über die Commotio cerebri. Archiv für klin. Chirurgie, 17. Band. 1874.

Mit der Entstehung dieser Erstwirkung werden wir uns im folgenden nicht im speziellen beschäftigen. Nach der zurzeit fast allgemein und auch von uns geteilten Ansicht, die vor allem durch die Versuche Kochs und Filehnes (1874) begründet worden ist, ist die Commotio ein mechanischer Reiz, der direkt an den Hirnzentren, den Begriff im weitesten Sinne genommen, angreift und sie lähmmt; ein Stadium der Reizung geht dem der Lähmung nicht vorher, doch können unter Umständen gewisse Zentren durch die Commotio nicht gelähmt, sondern gereizt werden.

Diese mehr oder minder stark ausgeprägte Beeinflussung des Hirnes kommt zustande, ohne daß eine sie erklärende Strukturveränderung im Hirne auftritt. Eine solche müßte in allen so ausgedehnten Hirnteilen vorhanden sein, von denen die erwähnten zahlreichen Störungen in der Tätigkeit der Organe abhängen. Hiervon kann keine Rede sein: der in diesem Sinne und nicht selten überhaupt negative Sektionsbefund am Hirne nach dem Tod durch oder während der Erstwirkung der Commotio besteht auch heute noch, nach allen Fortschritten in der Technik der Untersuchung des Hirns, ebenso zu Recht, wie zur Zeit der Experimente Kochs und Filehnes.

An die Erstwirkung der Commotio kann sich die Zweitwirkung, die Kommotionsneurose anschließen. Es ist besonders M. Friedmann¹⁾ gewesen, der die Kommotionsneurose als engeren klinischen Begriff aus dem weiteren der traumatischen Neurose herausgeschält und damit Beifall gefunden hat. Nach einem Übergangsstadium der Betäubung und der stürmischen, mit Schwindel verbundenen Kopfschmerzen, das eine bis wenige Wochen dauert, folgt ein monatelanger Zustand, in dem der Kranke nicht mehr durch die Unfähigkeit sich aufzurichten zu dauerndem Liegen gezwungen ist, wo er aber an anhaltenden, zeitweilig sich verstärkenden Kopfschmerzen und an Schwindelanfällen, die besonders bei körperlicher Anstrengung auftreten, leidet, wo eine Übererregbarkeit gegen Sinnesreize, eine Schwäche des Gedächtnisses und anderer psychischer sowie vom Hirne abhängiger körperlicher Funktionen besteht. Im Laufe von Jahren nehmen bei den meisten Kranken diese Zeichen an Stärke ab, am spätesten der Kopfschmerz, der Schwindel und die Unsicherheit des Gedächtnisses. Bedenkt man, so fährt M. Friedmann, dem wir diese Schilderung der Kommotionsneurose entnommen haben, fort, daß die Symptome derselben „vom ersten Momente bei dem Erwachen des Bewußtseins nach dem Trauma da sind, und daß sie sich völlig gleichartig forterhalten, so kann man . . . darin nur die unmittelbare Wirkung der Gehirnerschütterung . . .“.

¹⁾ M. Friedmann, Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex bei derselben im allgemeinen. Archiv für Psychiatrie, 23. Band, 1892.

Derselbe, Über die materielle Grundlage und die Prognose der Unfallneurose nach Gehirnerschütterung (Kommotionsneurose). Deutsche mediz. Wochenschrift, 36. Jahrgang, 1910.

Worin besteht nun das Wesen der Kommotionsneurose? Bei der Beantwortung dieser Frage ist davon auszugehen, daß, wenn die Sektion des Hirnes nach dem während des Bestehens der Kommotionsneurose erfolgten Tode vorgenommen wird, ein anatomischer Befund im Hirne keineswegs selten erhoben wird. Es ist dem Experiment gelungen¹⁾, durch Commotio bei Versuchstieren einen der Kommotionsneurose des Menschen entsprechenden Zustand hervorzurufen; werden die Tiere getötet, so findet man auch bei ihnen, und zwar bei genügend in- und extensiver Untersuchung regelmäßig, Strukturveränderungen. Es besteht also ein unverkennbarer Gegensatz zwischen der Erstwirkung und der Zweitwirkung der Commotio, ein Gegensatz, der bemerkenswert ist und dadurch nicht an Wert verliert, daß in einer Anzahl von Fällen der leichteste Befund, Petechien, seltener auch die Anfangs- oder späteren Stadien stärkerer Befunde nachgewiesen werden können, wenn der Tod während der Erstwirkung eingetreten ist, zumal dann, wenn diese eine längere Dauer gehabt hat.

Diese anatomischen Befunde stellen zunächst nach zwei Richtungen hin Aufgaben: einmal und vor allem gilt es zu ermitteln, wie sie entstehen, zum zweiten, ob und in welchem Umfange sie in Zusammenhang mit den zerebralen Störungen gebracht werden können, die wir als Zweitwirkung der Commotio zusammengefaßt haben. Gelingt es nicht, diese Störungen vollständig und befriedigend auf die makro- und mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen im Hirne zurückzuführen, so sehen wir uns einer dritten Aufgabe gegenüber, nämlich aus der Natur der nachweisbaren Läsionen wenn möglich Schlüsse zu ziehen auf den Charakter derjenigen Kommotionsfolgen, die keine erkennbaren Spuren im Hirn hinterlassen, sondern in Funktionsstörungen desselben bestehen.

Bei dem engen Zusammenhange zwischen Erst- und Zweitwirkung, gegenüber der Tatsache, daß alle Kommotionsfolgen auf die Kommotion, einen einmaligen kurzen mechanischen Reiz des Gehirnes, zurückgehen, und, wie sich ergeben wird, auf die gleiche Weise entstehen, ist zu erwarten, daß die befriedigende Lösung der Frage nach der Natur der Zweitwirkung, insbesondere der ihr zukommenden anatomischen Befunde, zu einer Theorie der Kommotionsfolgen überhaupt beitragen wird, die der Erst- und Zweitwirkung gerecht wird.

Eine solche Theorie ist zurzeit nicht vorhanden. Unvermittelt stehen funktionelle Störungen im Gehirn und anatomische Läsionen desselben nebeneinander. Zwischen beiden gilt es eine Brücke des Verständnisses zu schlagen. Dazu müssen wir vor allem versuchen, die Entstehung der anatomischen Befunde aufzuklären. Da sie im Innern des Hirnes zustande kommen und dadurch der unmittelbaren Beobachtung entzogen sind, sind wir gezwungen, Erfahrungen, die an anderen, leichter zu untersuchenden Orten gewonnen sind,

¹⁾ Vergl. Alfons Jakob am später zitierten Ort.

heranzuziehen; derartige zur Erklärung der Komotionsfolgen geeignete Beobachtungen über die mechanische Beeinflussung von Organen und Organteilen stellen wir zur besseren Übersicht und um ihres inneren Zusammenhangs willen in einem eignen Kapitel zusammen, dessen zunächst vielleicht befremdenden Inhalt und Umfang der weitere Verlauf unserer Darstellung rechtfertigen wird.

I. Beobachtungen über die mechanische Beeinflussung von Organen und Organteilen.

1. Die vier Typen der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit.

Wir beginnen mit einigen Beobachtungen an der Ohrmuschel des Kaninchens, dem Organteil, dessen so leicht zu beobachtende Reaktionen auf Reize Schiff (im Jahre 1856) zu dem Schlusse geführt haben, daß es dilatatorische Blutgefäßnerven geben müsse.

Wenn man die Ohrmuschel eines Kaninchens, die den auch an vielen anderen Stellen des Körpers nachgewiesenen rhythmischen Wechsel von Enge und Weite der Gefäße ohne jedes Hilfsmittel erkennen läßt, äußerst leicht mechanisch reizt, z. B. anfaßt oder leicht schüttelt, oder wenn man eine umschriebene Stelle der Ohrmuschel mit dem Perkussionshammer leicht beklopft, so hört in der ganzen Ohrmuschel der erwähnte Rhythmus auf, und es stellt sich eine Erweiterung der Gefäße, auch vorher nicht sichtbar gewesener, ein, die von hellrotem Blut, also beschleunigt, durchströmt werden.

Dasselbe, und zwar als diffuse helle Rötung, ist durch leichte mechanische Reizung der Haut des Menschen, z. B. leichtes Kratzen derselben, herbeizuführen; aus dem diffusen Charakter geht die Beteiligung der Kapillaren des Papillarkörpers hervor.

Ein leichter mechanischer Reiz bewirkt also eine Erweiterung der Strombahn und Beschleunigung des Blutstromes.

Auch die Wirkung eines stärkeren mechanischen Reizes kann man an demselben Orte kennenlernen. Wenn man nämlich mit dem Stiel des Perkussionshammers auf dem auf eine feste Unterlage gelegten Ohrlöffel eines Kaninchens mit stärkerer Kraftanwendung, jedoch so, daß die Epidermis intakt bleibt, einen Strich zieht, so entsteht in wesentlich größerer Breite, als die mechanische Reizung direkt eingewirkt hat, ein blutleerer Bezirk; nach kurzer Zeit wird der Streifen gleichmäßig gerötet und es treten in ihm Petechien auf.

Dasselbe kann man an der Haut des Ohrlöffels des Kaninchens, die auf eine feste, aber leicht federnde Unterlage gelegt wird, oder an einer Stelle der Menschenhaut, die einem Knochen aufliegt, durch längeres starkes Beklopfen mit dem Gummiteil des Perkussionshammers erreichen; der diffus

rote Fleck fällt etwa doppelt so groß als die beklopfte Partie aus; die roten Fleckchen treten auch im Hof auf, und zwar zum Teil nach dem Aufhören des Klopfens. Es handelt sich in diesem Falle der raschen Folge von Reizen um eine Summationswirkung derselben.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß ein starker mechanischer Reiz eine Kontraktion der Gefäße und darauf eine Erweiterung der Gefäße und Kapillaren herbeiführt, in denen das Blut so fließt, daß rote Blutkörperchen aus ihm austreten.

Unsere Versuche lehren, daß das mit konstriktorischen und dilatatorischen Nerven versehene Gefäß- und Kapillarsystem der Haut und des subkutanen Gewebes auf schwachen mechanischen Reiz mit Erweiterung der Strombahn und Beschleunigung des Blutstromes, auf stärkeren mit Verengung der Gefäße, auf noch stärkeren mit Erweiterung der Strombahn reagiert, zu der sich Austritt von roten Blutkörperchen gesellt. Die mikroskopische Untersuchung durchsichtiger Teile des Kaninchen-Mesenterium und -Pankreas¹⁾ ergänzt diese Beobachtungen dahin, daß der Austritt roter Blutkörperchen, der zur Petechie führt, auf Diapedesis durch die Kapillarwand beruht, und daß eine solche Diapedesis nur dann zustande kommt, wenn sich die Strömung stark verlangsamt und dem Stillstand, der Stase, nähert. Wir wollen den der Stase vorausgehenden Charakter der Strömung den prä-statischen nennen und somit von einer prästatischen Verlangsamung (in erweiterter Strombahn) reden.

Die bisherigen Versuche haben sich auf ganze Stromgebiete bezogen, Arterie, Kapillarnetz und Vene, es interessiert auch zu erfahren, wie sich die einzelne Kapillarschlinge oder ein einzelnes Kapillarnetz gegenüber einem rein mechanischen Reiz verhält. Es existiert, soviel wir wissen, nur ein Ort, den wir bei unseren Untersuchungen am Pankreas des lebenden Kaninchens entdeckt haben, an dem an einzelnen Kapillaren dies Experiment möglich ist: nämlich an den aus zwei Schenkeln bestehenden Kapillarschlingen, die hier und da aus dem Kapillarnetz des Pankreas in das mesenteriale Bindegewebe hineinragen. Sie sind groß genug, um unter dem Mikroskop und dem Auge des Beobachters durch den Strom warmer physiologischer Kochsalzlösung hindurch mit einer gebogenen Nadel leicht gedrückt zu werden, wobei das Mesenterium, zwischen dessen beiden Blättern wie das ganze Pankreas so die Kapillarschlinge liegt, eine unmittelbare Berührung derselben verhindert und den an sich schon möglichst leicht gestalteten Druck abschwächt. Wenn

¹⁾ Vgl. die dem Folgenden vorwiegend zugrunde liegenden, unter Leitung des Verfassers entstandenen Abhandlungen von Maximilian Natus, Beiträge zur Lehre von der Stase nach Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens, Virchows Archiv, 199. Band, 1910, und: Versuch einer Theorie der chronischen Entzündung auf Grund von Beobachtungen am Pankreas des lebenden Kaninchens und von histiologischen Untersuchungen nach Unterbindung des Ausführungsganges, Virchows Archiv, 202. Band, 1910, — und eine Reihe späterer Abhandlungen des Verfassers und seiner Mitarbeiter an verschiedenen Orten.

man eine solche Schlinge in der angegebenen Weise an einer Stelle, z. B. ihrem Scheitelpunkt, — indirekt — berührt, tritt in ihrer ganzen Länge sofortige Stase und Agglutination der roten Blutkörperchen ein, während Diapedese roter Blutkörperchen ausbleibt.

In größerer Ausdehnung, an einem ganzen Kapillarnetz, erzielt man diese Wirkung, wenn man auf die mikroskopisch beobachtete Gegend ein Stückchen Deckglas legt, und auf dieses mit der Nadel einen leichten Druck ausübt: dieser wird durch das Mesenterium auf die Kapillaren übertragen, es tritt in ihnen sofort oder in aller Kürze Stase mit Agglutination der roten Blutkörperchen und, bei etwas langsamerer Entwicklung der Verlangsamung zum Stillstand, dazu Diapedesisblutung auf. — In beiden Fällen ist der Stase eine leichte oder stärkere Erweiterung der Kapillaren vorausgegangen oder gleichzeitig mit ihr eingetreten. Die fortgesetzte Beobachtung in der angegebenen Weise in Stase versetzter Stellen lehrt, daß sich die Stase wieder „löst“, das heißt die Strömung wiederherstellt.

Wir entnehmen dem Vergleich der beiden letzten Beispiele, daß Stase bei raschem Eintritt nicht mit Diapedesisblutung einhergeht, bei langsamerer Entwicklung mit solcher verbunden ist. Diese Tatsache haben wir bei unseren Versuchen mit chemischen und physikalischen Mitteln am mikroskopisch beobachteten Pankreas und Mesenterium des Kaninchens immer wieder bestätigt gefunden. Sie ist, wie die andere, daß sich Stase lösen kann, von großer Wichtigkeit für das Verständnis von Gewebsveränderungen, an deren Entstehung Stase beteiligt ist.

In den bishörigen Beispielen haben wir die Diapedesisblutung nur in ihrer schwächsten Form, in Gestalt der Petechien, kennen gelernt. Wir gehen nun zu einem Versuchsfeld über, wo wir es mit der indirekten, vom knöchernen Brustkorb übertragenen mechanischen Beeinflussung eines Organes, nämlich der Lunge, zu tun haben und die Diapedesisblutung beträchtlicher bis zur Infarzierung, geführt werden kann. Nach dem Vorgange von Reineb oth¹⁾ haben wir diese Versuche an der Lunge in der folgenden Weise ange stellt und ablaufen sehen.

Nachdem man auf einer Brustseite die Haut und Muskulatur eines (jungen) Kaninchens in genügend großem Umfange so entfernt hat, daß man zwischen den Rippen durch das Wandbrustfell hindurch die blassen, rötlich-gelbe Lunge erblickt, genügt eine streichende Berührung der Wandpleura mit der Sonde, um in dem entsprechenden Teil der Lungenpleura ein vorher nicht sichtbar gewesenes, stark mit dunkelrotem Blut gefülltes Gefäßnetz erscheinen zu lassen. Ein etwas stärkerer mechanischer Reiz, nämlich ein kurzer leichter Schlag auf einen Objektträger, der der freigelegten Wandpleura aufgelegt wird, be-

¹⁾ Reineb oth, Der Einfluß der Erschütterung des Brustkorbes auf die Gefäße der Pleura und Lunge und ein Entstehungsmodus der traumatischen Haemoptoe. Münch. med. Wochenschrift Nr. 37, 1898.

wirkt außer der erwähnten Dilatation von Gefäßen in der Pleura eine solche im zugehörigen Teil der Lunge und zugleich eine diffuse bläuliche Rötung, d. h. eine Erweiterung auch der Kapillaren, an beiden Orten. Wie Reineboth, ist es auch uns zuweilen gelungen, von der beklopften Stelle aus eine dunkle Hyperämie der ganzen Lunge herbeizuführen, deren blaurote Farbe von der rötlich-gelben des normalen Organs stark abstach.

Man braucht nur, wie wir in Fortsetzung der Reinebothschen Versuche getan haben, den einmaligen leichten Schlag mit einem fortgesetzten leichten Beklopfen zu vertauschen, um zunächst Petechien auftreten zu sehen und schließlich eine mehr oder minder ausgedehnte, mikroskopisch zu bestätigende Infarzierung in dem dem freigelegten Teil der Wandpleura anliegenden Lungengewebe und weit darüber hinaus zu erzielen, ein Ergebnis, das Külbs¹⁾ durch einen einmaligen starken Schlag auf die intakte Brustwand von Hunden, oft in ganzen Lungenlappen, gewonnen hat.

Um das Bild von der mechanischen Reizwirkung zu vervollständigen, reihen wir nun (nach eigenen, nicht publizierten Versuchen) ein Beispiel der sich ebenfalls rein mechanisch vollziehenden Wirkung zahlreicher feinster Fremdkörper an, zugleich in der Absicht, eine Form der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit, die uns bisher noch nicht beschäftigt hat, und eine Begleiterscheinung, Exsudation, vor Augen zu führen.

Wenn man in die Bauchhöhle Kieselgur in feinster Form und sterilisiert bringt, bewirkt die große Zahl der sich überall verteilenden Reizkörper, daß zahlreiche ganze Stromgebiete des Bauchfells in Erweiterung und verlangsame Strömung geraten; diese Verlangsamung, soweit sie die oben besprochene prästatische ist, führt zu zahlreichen Petechien.

Unser Beispiel ist aber zugleich geeignet, eine auf anderem rein-mechanischem Wege direkt nicht leicht erreichbare Form der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit herzustellen, nämlich die entzündliche. Sie hat mit der prästatischen die Erweiterung gemein; während aber, wie die mikroskopische Untersuchung am lebenden Tier lehrt, bei dem prästatischen Typus die Verlangsamung stark ist, die weißen Blutkörperchen im Blute nicht vermehrt sind und, sofern überhaupt eine Diapedese statthat, rote Blutkörperchen durch die Kapillarwand hindurchtreten, ist im entzündlichen Zustand die Verlangsamung geringer, die weißen Blutkörperchen häufen sich im Blute an und treten durch die Wand der kleinsten Venen hindurch.

Beide Zustände, der entzündliche und der prästatische, sind in einem solchen, von feinsten Fremdkörpern bedeckten Gekröse in den einzelnen Stromgebieten neben- und bunt durcheinander verwirklicht; beide ziehen sich infolge der Eigenart des in zahlreichen verschieblichen unlöslichen Fremdkörpern bestehenden mechanischen Reizes lange hin. Während dieses Vor-

¹⁾ Külbs, Lunge und Trauma. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 62. Band, 1910.

ganges tritt viel eiweißreiche Flüssigkeit aus der Strombahn in den Bauchraum aus.

In bezug auf die uns hier zum ersten Mal entgegentretende Exsudation haben uns die Beobachtungen gelehrt, daß mit dem entzündlichen Charakter der Strombahnweite und Strömung nach einigem Bestehen regelmäßig eine Exsudation verbunden ist, die in ihrem Grade schwankt, aber im allgemeinen um so mehr Flüssigkeit ins Gewebe liefert, je länger jener Charakter besteht. Das Exsudat enthält die ausgetretenen weißen Blutkörperchen, es kann in ihm Fibrin ausfallen; durch beide Eigenschaften wird es trüb.

Der prästatische Zustand kann bis zur Stase bestehen, ohne daß Flüssigkeit die Blutbahn verläßt; dies ist stets der Fall bei raschem Fortschritt zur Stase, auch wenn diese mit Infarzierung einhergeht. Zieht sich der prästatische Zustand länger hin, so tritt dann und wann, ohne daß sich an der Strömungsgeschwindigkeit und Strombahnweite etwas Erkennbares ändert, auf längere oder kürzere, meist kurze Zeit reichliche, weder weiße noch rote Blutkörperchen enthaltende Flüssigkeit ins Gewebe aus; in ihr bildet sich kein Fibrin, sie kann aber so eiweißreich sein, daß sie durch die Wirkung der eiweißfällenden Fixierungsmittel homogen gerinnt. Dieser exsudierten klaren Flüssigkeit mischen sich da, wo sich in einzelnen Kapillaren die Verlangsamung steigert und der Stase annähert, rote Blutkörperchen bei. Ein engerer Zusammenhang zwischen dieser Diapedese und der Exsudation besteht nicht, denn gerade dann, wenn nachträglich die Diapedese an Ausdehnung und Stärke zunimmt und eine Infarzierung zur Folge hat, sehen wir die Exsudation aufhören; auch kann sich, wie erwähnt, eine Infarzierung rasch entwickeln, ohne daß überhaupt Flüssigkeit austritt. Vollends mit der Stase selbst hat die Exsudation nichts zu tun, bei ihrem Eintritt weicht die geringe zwischen den in Stillstand geratenden roten Blutkörperchen befindliche Plasmamenge offenbar in noch fließende Teile des Blutes aus.

Es lassen sich somit durch mechanische Reizung erzielen:

- I. Erweiterung der Strombahn, Beschleunigung des Blutstromes: Fluxion.
- II. Verengerung der Strombahn: Ischämie.
- III. Erweiterung der Strombahn, Verlangsamung 1. Grades: inflammatorischer Zustand.
- IV. Erweiterung der Strombahn, Verlangsamung 2. Grades: prästatischer Zustand und Stase.

Der inflammatorische ist stets, der prästatische Zustand zeitweilig mit Austritt, Exsudation eiweißreicher Flüssigkeit verbunden; der inflammatorische Zustand geht stets mit Diapedese weißer Blutkörperchen aus den kleinsten Venen einher, der prästatische kann mit Diapedese roter Blutkörperchen aus den Kapillaren verlaufen.

Was wir im Vorhergehenden als Wirkungen mechanischer Reize kennengelernt haben, läßt sich in wesentlich vollkommenerer Weise durch physika-

lische (thermische) und chemische Reize sowohl an der äußeren Haut, als ganz besonders unter dem Mikroskop am Mesenterium und Pankreas des Kaninchens untersuchen und feststellen, bieten doch die chemischen und thermischen Reize die Möglichkeit einer beliebigen genauen Abstufung ihrer Stärke und der Zeit ihrer Einwirkung. Wir verweisen auf die an den angegebenen Stellen unter Anführung von Protokollen mitgeteilten Ergebnisse sehr zahlreicher Beobachtungen. Hier dürfen wir von den Einzelheiten absehen und nur als in unserem Zusammenhange wichtig hervorheben, daß mechanische, thermische und chemische Reize eine und dieselbe Wirkung auf das Gefäßnervensystem haben, die von ihrer Stärke — und der Dauer der Einwirkung — abhängt, und daß die oben aufgezählten vier Wirkungstypen Reizen von ansteigender Stärke zugeordnet sind.

Neben der Stärke und Dauer des Reizes ist für den Ausfall der Wirkung der mechanischen — wie andersartiger Reize — der zur Zeit der Reizung vorhandene Zustand der Erregbarkeit der Gefäßnerven von Bedeutung. Derselbe auf der Haut gezogene Strich, der bei der Mehrzahl der Individuen eine geringe Röte der Haut hervorruft, kann bei anderen ein starkes Nachröten, bei wieder anderen zunächst ein Erblassen, dann zunehmende Rötung mit Exsudation, schließlich ein Sichausbreiten der Rötung über große Teile der Haut bewirken, in seltenen Fällen eine „Urticaria confluens“ zur Folge haben.

2. Näheres über die Erweiterung, insbesondere die prästatische als Dauer- und Spätzustand.

Wir haben bei der Aufstellung unserer vier Typen der Stombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit eine Erweiterung verbunden mit Beschleunigung — Fluxion — und eine Erweiterung einhergehend mit Verlangsamung der Strömung unterschieden, die eine entzündliche und eine prästatische sein kann; zwischen beiden Formen der Erweiterung steht die Ischämie.

Wir gehen von einem solchen ischämischen Zustande aus, in dem die Arterie und die Kapillaren stark verengt oder verschlossen sind und das Blut in der leicht oder gar nicht verengten Vene stagniert. Wirkt nun der Reiz weiter, so gelingt es, die Ischämie in einen bisher nicht erwähnten Zustand von kurzer Dauer überzuführen, der der prästatischen Verlangsamung vorausgeht; von hohem theoretischen Interesse soll er im folgenden kurz besprochen und dazu verwandt werden, das Hauptkennzeichen der nicht fluxionären Dilatation vor Augen zu führen.

In diesem Zustande fließt das Blut in erweiterter Strombahn beschleunigt.

Es gibt somit eine fluxionäre und eine der prästatischen Verlangsamung vorausgehende Beschleunigung der Blutströmung in erweiterter Strombahn. Verschieden starken Reizen zugeordnet, getrennt durch den ischämischen Zustand, der von langer Dauer gewesen sein kann, können sie ihrem Wesen

nach unmöglich übereinstimmen. Wie gelingt es nun, die vorauszusetzende Wesensverschiedenheit sinnfällig zu machen?

Nicht etwa, wie man denken könnte, durch einen Unterschied in dem Grade der Erweiterung. Es ist nichts leichter, als an der durchsichtigen Membran eine genaue mikrometrische Messung vorzunehmen: sie beweist einwandfrei, daß die Weite dieselbe ist. Die Dilatatoren sind also in beiden Fällen in gleichem Maße erregt. Prüft man dagegen durch einen aufgesetzten Reiz von geeigneter, Konstriktoren erregender Stärke, z. B. Suprarenin, die konstriktorischen Nerven, so zeigt sich, daß sie im ersten Falle (der Fluxion) voll erregbar sind, und daß im zweiten Falle ihre Erregbarkeit vermindert oder aufgehoben ist, — um bei der sich in der Folge einstellenden Verlangsamung und Stase nicht wiederzukehren, gleichgültig ob durch weitere Reizung der Dilatatoren die Erweiterung noch zunimmt oder nicht.

Es kann somit während eines Reizungszustandes der Dilatatoren eine beschleunigte Strömung in erweiterter Strombahn bestehen sowohl bei erhaltenener Erregbarkeit der Konstriktoren als bei verminderter oder aufgehobener Erregbarkeit derselben. Nur diese Prüfung der Konstriktoren gestattet es, bei für das mit Mikroskop und Mikrometer bewaffnete Auge völlig übereinstimmendem Verhalten der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit, zu erkennen, ob diese einem schwachen oder einem starken Reiz entsprechen, ob sie diejenigen sind, die im physiologischen Leben eine so große Rolle spielen, oder diejenigen, die den Keim des Erlöschens der Strömung in sich tragen und der im pathologischen Geschehen so bedeutungsvollen Stase nahestehen. Der Übergang der prästatischen Beschleunigung in die prästatische Verlangsamung vollzieht sich allmählich, er geht durch ein Stadium hindurch, in dem das Blut nicht beschleunigt, sondern in einer mittleren Geschwindigkeit fließt, aus der dann die Verlangsamung hervorgeht. Mag nun die Strömung schneller oder langsamer sein, eine Abwechselung zwischen engerem und weiterem Zustande, wie sie das normale Verhalten charakterisiert, ist infolge des Verlustes der Erregbarkeit der Konstriktoren ausgeschlossen, es handelt sich um eine konstante Erweiterung, eine Wirkung der Dilatatoren bei Beeinträchtigung oder Ausschaltung der Wirkung der Konstriktoren.

Dieselbe Herabsetzung oder Aufhebung der Erregbarkeit der Konstriktoren und dieselbe Erregung der Dilatatoren ist für den entzündlichen Zustand der Strombahn experimentell festzustellen, der ebenfalls aus dem ischämischen hervorgehen und unter Aufhören der Extravasation weißer Blutkörperchen, die — während der prästatischen Beschleunigung — vom Blutstrom davongetragen werden und nicht wieder in vermehrter Zahl auftreten, in den prästatischen übergehen kann. Wir gelangen so zu dem Schlusse, daß es zwei Arten der Dilatation der Strombahn durch Reizung der Dilatatoren gibt, eine, bei der die Konstriktoren erregbarkeit erhalten, eine andere, bei der sie

vermindert und schließlich aufgehoben ist. Die Herabsetzung und der Verlust der Erregbarkeit der Konstriktoren während eines Erregungszustandes der Dilatatoren ist also das Hauptkennzeichen des entzündlichen und prästatischen Zustandes, während derer, wie wir gesehen haben, die Strömung verlangsamt ist, aber, bemerkenswerterweise, in einem Vorstadium der prästatischen Verlangsamung beschleunigt sein kann.

Da nach einer Commotio die (akute) Entzündung im Zentralnervensystem, wie wir sehen werden, keine Rolle spielt, wollen wir uns hier nicht weiter mit dem ihr zukommenden Verhalten der Strömung und Weite beschäftigen. Wir fahren vielmehr mit der Beschreibung des prästatischen Zustandes fort und wollen ihn nun als Dauerzustand kennenlernen.

Als solchen haben wir ihn am Gefäßsystem des Pankreas und seiner nächsten mesenterialen Umgebung durch Unterbindung des Ausführungsganges der Drüse herbeigeführt und beobachtet.

Nach einem kurzen (etwa eine Stunde währenden, auf starker chemischer Reizung durch das diffundierende Sekret beruhenden) Stadium der allgemeinen Erweiterung und Verlangsamung, die sich bis zur Stase in zahlreichen Kapillarstrecken steigert, nach einem weiteren Stadium (bis zum Ende des 6. Tages) der Erweiterung der Venen und Verlangsamung des Venenstromes und eines ungleichmäßigen, offenbar unregelmäßig schwankenden Verhaltens der Arterien- und Kapillarweite bei Verlangsamung der Strömung in ihnen, die sich noch immer nicht selten spontan in Kapillarstrecken zur Stase steigert, — tritt der Dauerzustand ein, den wir im Auge haben, und zwar auf eine Reihe von Monaten, unter schließlich Abschwächung seiner Merkmale. In dieser Zeit fließt das Blut in durchschnittlich mittlerer Geschwindigkeit — wie in einem normalen Pankreas, jedoch ohne den für dieses gültigen Wechsel zwischen Enge und Weite — in einer Strombahn, die weit bis leicht erweitert ist; es tritt noch immer, wenn auch mit abnehmender Häufigkeit spontan Stase in der einen oder anderen Kapillarstrecke auf. Wenn somit die Dilatatoren in einem geringen Reizungszustande sind, so lehrt die Untersuchung der Erregbarkeit der Konstriktoren, daß sie schon sehr bald, wenige Minuten nach der Unterbindung des Ganges, und zwar auf die Dauer, wenn auch in schließlich abnehmendem Maße, stark herabgesetzt ist. Noch 13 Monate nach der Unterbindung des Ganges haben wir diese Herabsetzung der Erregbarkeit der Konstriktoren festgestellt. In diesem Zustande der Erregbarkeit des Gefäßnervensystems tritt Stase nicht nur, wie erwähnt, spontan bald dieser, bald jener Kapillarstrecke auf, sondern es kann im Versuch in jedem Augenblick allgemeine Stase von beliebiger Ausdehnung durch Reize herbeigeführt werden, die am normalen Pankreas dazu zu schwach sind.

Wir wollen einen Augenblick bei der spontan, d. h. auf unbekannte, vielleicht schwächste im physiologischen Leben entstandene, aber auf diesem vorbereiteten Boden wirksame Reize hin eintretenden Stase, mit der sich

auch Diapedesisblutbildung vergesellschaften kann, verweilen. Sie entsteht mindestens zum Teil nicht auf den Reiz hin, den die experimentellen Maßnahmen, so schonend sie auch gestaltet werden, setzen, denn wir haben als häufigen Befund, wenn wir Wochen und Monate nach der Unterbindung des Pankreas und Mesenterium im lebenden Tier mikroskopisch untersuchten, „ältere“ Stasekapillaren und Petechien angetroffen, d. h. solche, deren Blutkörperchen bereits ihr Hämoglobin abgegeben hatten und mehr oder minder zerfallen waren. Es unterliegt also keinem Zweifel, daß während des prästatischen Dauerzustandes Stase und Petechien spontan immer wieder auftreten, — stets geringsten Umfanges, nämlich in einer oder wenigen Kapillarstrecken bald dieses, bald jenes Stromgebietes und so, daß die Menge des diapedetisch ausgetretenen Blutes nicht den Rahmen dessen überschreitet, was man Petechie und Ekchymose nennt.

Der sich in unserem Paradigma, dem Pankreas mit unterbundenem Ausführungsgang, einstellende Prozeß stimmt in allen wesentlichen Punkten mit dem überein, was man als chronische Entzündung zu bezeichnen pflegt, und geht, wie das bei jedem Falle von stärkerer Bindegewebshyperplasie geschieht, mit einer beträchtlichen Neubildung von Kapillaren einher; nach einem kurzen Anfangsstadium der Enge und schnellen Strömung verhalten sich die neugebildeten Kapillaren in bezug auf Weite und Reaktion wie die alten Kapillaren, aus denen sie ausgesproßt sind.

Wir haben oben erwähnt, daß der prästatische Zustand mit Exsudation zellfreier Blutflüssigkeit verbunden sein kann. Das entsprechende Ödem haben wir bei unseren Untersuchungen des Pankreas nach Gangunterbindung inkonstant angetroffen; wir haben es aber auch sehr oft an der beobachteten, d. h. unvermeidlichen, leichtesten Reizen ausgesetzten Stelle während der Beobachtung erst entstehen sehen. Es besteht somit während des prästatischen Zustandes wie zur Stase so zur Exsudation eine Disposition, die neue, auch schwächste Reize wirksam werden läßt.

Nachdem wir im vorhergehenden an der Hand einer Versuchsgruppe den prästatischen Dauerzustand geschildert haben, gehen wir nun dazu über, den prästatischen Zustand an einem andersartigen Beispiel als Spätfolge eines Reizes vorzuführen. Wir haben ihn in dieser Eigenschaft als Nachwirkung einer kurzen Mesothoriumbestrahlung der Ohrmuschel des Kaninchens kennengelernt¹⁾.

Den in aller Genauigkeit mitgeteilten Beobachtungen bei mannigfach modifizierten Versuchen und ihrer ausführlichen Besprechung entnehmen wir für unseren jetzigen Zweck nur, daß das Mesothorium, in einer Metallkapsel auf die der makroskopischen Beurteilung von Vorgängen an den Gefäßen so günstige Ohrmuschel des Kaninchens gebunden, in dieser in einem ersten

¹⁾ G. Ricker, Eine Theorie der Mesothoriumwirkung nach Versuchen am Kaninchenohr, Strahlentherapie, 1915.

Stadium seiner Wirkung, das die kurze Anwendungszeit nur wenig überschreitet, lediglich Reaktionen hervorruft, die sich an den Gefäßen oder an diesen zugleich mit den Kapillaren abspielen, Reaktionen, wie wir sie im Vorhergehenden z. T. kennengelernt haben, die aber nicht so weit gehen, daß Stase entsteht. Erst nach einer Reihe von Tagen oder nach Wochen, während deren lediglich — als zweites Stadium der Wirkung — eine abnorme Erregbarkeit der Gefäßnerven der Ohrmuschel, kenntlich an den abnorm starken Reaktionen der Gefäße, festzustellen ist, tritt mit einem Male, ohne daß ein neuer Reiz dazugekommen, an dem Orte, wo die Kapsel angebunden war, ein diffus blauroter Fleck auf, in dessen Bereich sich nachträglich Exsudation zwischen Epidermis und Korium einstellt, und schließlich Stase ausbildet. Das Endergebnis ist, wie wir hier anmerken wollen, ein auf Gewebszerfall zurückgehendes Loch in der Ohrmuschel, das sich in der Folge auf dieselbe Weise wie es entstanden durch Nekrose auf Grund von Stase langsam aber sehr beträchtlich vergrößert.

Wir entnehmen diesen Versuchen, daß ein Strahlenreiz nach einem kurzen Stadium, wo er als Reiz auf die Gefäßnerven wirkt, auf Wochen die Erregbarkeit des Gefäßnervensystems des Organs ändert und schließlich an dem Orte seiner Applikation eine — prästatische — Verlangsamung des Arterien-, Venen- und Kapillarstromes unter Erweiterung der Strombahn entstehen läßt, deren Inhalt in Stase übergeht.

Die Spätwirkung einer Reizung der Gefäßnerven kann somit stärker ausfallen als die Wirkung der ersten Reizung.

Die Erfahrung, daß es als Nachwirkung einer kurzen Reizung von Gefäßnerven mit ursprünglich schwacher Wirkung eine Spätstase, also eine stärkste Wirkung gibt, haben wir zwar im Experiment bisher nur mit Mesothorium gemacht, aber da dasselbe auch vom Kohlenoxyd gilt, das nach sehr kurzer Einwirkung von geringer Stärke Spätstase im Hirne hervorzubringen vermag¹⁾, schließen wir, daß dieselbe Wirkung auch einem mechanischen Reize eigen-tümlich sein kann. Weder dem Kohlenoxyd, noch den Strahlen kommt außerhalb der Reihe der übrigen Reize eine Sonderstellung zu, die Reizwirkung am Nervensystem der Gefäße ist von der Natur der Reize unabhängig.

Nach dem Gesagten ist zu unterscheiden zwischen einer Reizwirkung auf die Gefäßnerven, die den prästatischen Dauerzustand verursacht, und zwischen einer von einem Reize hervorgerufenen erhöhten Erregbarkeit der Gefäßnerven, auf Grund derer sich nach kürzerem oder längerem Bestande derjenige Erregungszustand der Gefäßnerven einstellt, der den prästatischen Zustand und vermittelst desselben die Stase zur Folge hat.

¹⁾ Vgl. hierzu die Ausführungen und Literaturangaben meines Mitarbeiters Albert Dahlmann, Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Höhlen im Großhirnmark des Säuglings mit Bemerkungen über Entstehung von Hirnhöhlen im allgemeinen. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie, Band III, 1910.

Die Ursachen des verschiedenen Reagierens der Dilatatoren und Konstriktoren auf Reize von verschiedener Stärke und des verschiedenen Verhaltens der Blutgeschwindigkeit zu erörtern, ist hier nicht der Platz; wir müssen auf die zitierten Abhandlungen verweisen, denen die obigen Angaben entnommen sind. Nur soviel sei bemerkt, daß die von uns immer wieder festgestellte Tatsache, daß einem und demselben Grade der Dilatation der Strombahn alle Grade der Geschwindigkeit des Blutes, von der Beschleunigung bis zum Stillstand, entsprechen können, — ohne daß Änderungen der Tätigkeit des Herzens oder der Zusammensetzung des Blutes dies verständlich machen würden, — die Hypothese nahelegt, daß die Wand der Gefäße und Kapillaren einen bewegenden Einfluß auf das Blut ausübt, der vom Nervensystem bestimmt wird und mit dem Verlust der Erregbarkeit desselben, und zwar der länger als die Konstriktoren erregbar bleibenden Dilatatoren, wegfällt, wodurch Stase entsteht. — Auf die hohe Bedeutung der von uns festgestellten Inkongruenz von Weite und Geschwindigkeit für die Schlußfolgerungen aus plethysmographischen Beobachtungen hinzuweisen, möchten wir auch an dieser Stelle nicht unterlassen.

Die Gefäßnerven des Hirnes darzustellen, gibt es heute noch keine zuverlässige Färbemethode. Wir halten mit den meisten modernen Autoren den physiologischen Nachweis der Hirngefäßnerven für erbracht¹⁾. Die Pathologie hat nie Grund gehabt, daran zu zweifeln, daß sich die Kreislaufstörung z. B. bei Entzündung, Eiterung, Stase, im Hirn genau so abspielt, wie in den übrigen Organen; da nun, wie wir seit Jahren immer wieder betonen, derartige lokalisierte Zirkulationsstörungen nur unter steter Berücksichtigung des Gefäßnervensystems naturwissenschaftlich begriffen werden können, so sind wir nicht nur berechtigt, sondern logisch verpflichtet, die gleiche Betrachtungsweise auf das Hirn anzuwenden, — wie das in dieser Abhandlung geschieht.

3. Die Folgen der geänderten Beziehung zwischen Blut und Gewebe für dieses.

Im vorhergehenden haben wir, soweit dieses für unseren Zweck nötig ist, die verschiedenen Formen des Verhaltens der Weite der Strombahn und der Geschwindigkeit des Blutes als Folge der Reizung von Gefäßnerven dargestellt. Es ist nun unsere Aufgabe, zu zeigen, wie sich bei der veränderten Zirkulation das Gewebe verhält, und wie die Veränderungen desselben zu verstehen sind²⁾. Wir werden im folgenden schon, wo angängig, das Hirn

¹⁾ Zur Orientierung dient wohl am besten: Ernst Weber, *Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung*. Berlin, Julius Springer, 1910, und Hauptmann, *Neue deutsche Chirurgie* (Stuttgart, F. Enke): *Allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten*, 1. Teil, 3. Abschnitt: *Der Hirndruck* (mit zahlreichen sorgfältigen Literaturangaben).

²⁾ Im *Sinne* des „Entwurfs einer Relationspathologie“ von G. Ricker. Jena, Gustav Fischer, 1905.

heranziehen, um unsere spätere, den Kommotionsfolgen gewidmete Darstellung abzukürzen und zu erleichtern.

1. Es ist zweckmäßig, mit der stärksten Kreislaufstörung, der Stase, zu beginnen; wir setzen hier voraus, daß sie mindestens in einem ganzen Kapillarnetz und den zugehörigen Gefäßen, und zwar als Dauerstase, eingetreten ist.

In einem solchen Bezirk ist die Blutströmung und damit die — von der Gewebsflüssigkeit vermittelte — Beziehung zwischen Blut und Gewebe aufgehoben. Die Folge ist eine Aufhebung der Funktion des Gewebes und ein Veränderungsprozeß desselben, der, als Nekrose bezeichnet, mit Störung der Struktur einhergeht und mit Zerstörung derselben endigt, worauf die Zerfallsprodukte liegen bleiben oder resorbiert werden. An dem kausalen Zusammenhange zwischen Stase und Nekrose ist ein Zweifel nicht möglich, wir brauchen hierzu kein Beweismaterial zu erbringen. Dagegen bedarf ein anderer Punkt, eine unabweisliche Schlußfolgerung aus unseren Beobachtungen über die Stase und Diapedese roter Blutkörperchen, einer seiner Wichtigkeit entsprechenden Würdigung.

Wir haben oben unterschieden zwischen einfacher Stase und mit Diapedesisblutung komplizierter Stase; die einzige in unseren Experimenten ermittelte Ursache, die jene oder diese hervorbringt, ist, wie oben kurz bemerkt, die größere oder geringere Schnelligkeit des Eintritts der Stase: stellt sich in einem ganzen Stromgebiet mit einem Male Stase ein, so bleibt die Diapedesisblutung ganz aus oder läßt nur einige Petechien entstehen; tritt die Stase jetzt in dieser, dann in jener Kapillare auf, hat sie ein Kapillarnetz schon befallen, während in den benachbarten die prästatische, der Stase nahestehende Verlangsamung noch besteht, so entwickelt sich Diapedesisblutung, die bis zum Eintritt der allgemeinen Stase zu den höchsten Graden von Infarzierung forschreiten kann. Dieser Gegensatz zwischen plötzlicher allgemeiner Stase in einem Stromgebiet und langsamer ungleichmäßiger Entwicklung der Stase in einem solchen ist vollauf geeignet, das Ausbleiben oder Eintreten von stärkerer Diapedesisblutung zu erklären, kann doch eine größere Menge Blutes nur aus noch strömendem Blute austreten. Das Blut tritt aus, ohne das Gewebe mechanisch zu alterieren, es ist nur eine Komplikation der Stase, das Wesentliche, die Nekrotisierung vollziehende ist die Dauerstase als Unterbrechung der Beziehung des Blutes zum Gewebe; löst sich die Stase rasch, so bleibt Nekrose aus, die das Gewebe durchsetzenden roten Blutkörperchen verteilen sich in der Gewebsflüssigkeit und werden teils fortgeführt, teils an Ort und Stelle aufgelöst. Es gibt somit, so häufig auch der Ausdruck gebraucht wird, keine Nekrose „durch Blutung“¹⁾.

¹⁾ Nicht einmal die Nekrose von Hirnsubstanz nach Rhesisblutung einer Arterie (bei der Apoplexie) ist eine „Nekrose durch Blutung“; das sich ergießende Blut zerreißt das Gewebe, die Nekrose der Trümmer tritt ein, weil in ihnen die Beziehung zum strömenden Blute auf die Dauer aufgehoben wird.

Da dem so ist, und Stase, gleichgültig ob ohne Diapedese oder mit solcher verlaufend, Gewebsnekrose verursachen muß, haben wir zwei Formen der Nekrose durch Stase zu unterscheiden: 1) die Nekrose durch reine Stase, 2) die Nekrose durch mit blutiger Infarzierung verbundene Stase; das Bindeglied zwischen beiden stellt die Stase dar, bei der mehr oder minder zahlreiche Petechien entstehen.

Im ersten Falle haben wir es mit einem nur hyperämischen Gebiet zu tun, das der Nekrose verfällt; eine mehr oder minder stark hyperämische Stelle der weißen Substanz des Hirnes bleibt aber für das unbewaffnete Auge infolge des Überwiegens der weißen Farbe der Marksubstanz weiß. Wenn sich dann die der Hirnsubstanz zukommende besondere Form der Nekrose, die Erweichung, einstellt, ist sie eine weiße Erweichung, deren Farbe von den roten Blutkörperchen, die die Stasekapillaren und die Stasegefäßchen füllen, nicht merklich beeinflußt wird. In der Folge zerfallen die spärlichen roten Blutkörperchen rasch, ihr Hämoglobin mischt sich der aus dem zerfallenden Gewebe hervorgehenden Masse bei und verschwindet, ohne Spuren, insbesondere ohne Pigment zu hinterlassen.

Auch wenn es sich um ein Stromgebiet gehandelt hat, in dem verstreute, nicht allzu zahlreiche Petechien aufgetreten, vermag die geringe Menge der in der Strombahn und außerhalb derselben befindlichen roten Blutkörperchen das Weiß des erweichenden Bezirks, in dem sich die Blutkörperchen verteilen, nicht zu beeinträchtigen, auch unter diesen Umständen tritt kein Pigment auf, wie wir uns am lebenden Tiere überzeugt haben.

Anders die Folge der mit Sanguinfarzierung¹⁾ verbundenen Stase: ihr Produkt ist die rote Erweichung der Hirnsubstanz, bei der die große Menge des ergossenen Blutes sich länger hält und Pigment liefert.

Als Folgen der Stase haben wir somit die weiße und die rote Erweichung der Hirnsubstanz kennengelernt; es bedarf nach dem Gesagten kaum der Erwähnung, daß beide neben und durcheinander in einem Hirngebiet vorkommen können.

Wir waren von einem einzelnen Stromgebiet ausgegangen, in dem wir die Stase hatten entstehen und ihre Wirkung auf das Gewebe hatten ausüben lassen, und haben nun anzufügen, in welchem Umfange sie, sei es mit, sei es ohne Diapedesisblutung, auftreten kann.

In geringster Ausdehnung kommt die Stase als Dauerstase (die wir hier zunächst allein berücksichtigen) in einer Kapillarstrecke vor; beim Entstehen einer solchen kann sich eine Petechie einstellen.

Hierdurch kann nur eine Nekrose oder, wenn die durchströmt bleibenden

¹⁾ Wir vermeiden den Ausdruck „hämorrhagische“ Infarzierung, da es sich nicht um Rhesis, sondern um Diapedesis handelt. Eine hämorrhagische Infarzierung kann nur durch Ruptur einer Arterie oder Vene zustande kommen; eine Zerreißung nur von Kapillaren ist nicht nachgewiesen.

Nachbarkapillaren eine Nekrose verhindern, eine degenerative Veränderung kleinsten Umfanges entstehen.

Was aber die obere Grenze angeht, so kann sie nicht leicht zu hoch gezogen werden: nach unserer Ansicht, die an anderer Stelle ausführlich, wenn auch noch ohne Verwertung der von uns später gewonnenen experimentellen Erfahrungen begründet worden ist¹⁾, entsteht sämtliche nicht durch arterielle Thrombose oder Embolie bedingte Erweichung und Verflüssigung im Hirn durch Stase²⁾. Es ist dem Hirnpathologen bekannt, welchen gewaltigen Umfang sie einzunehmen vermag, daß z. B. das Marklager beider Großhirnhalbkugeln der Nekrose und Verflüssigung anheimfallen kann, ein Prozeß, der nur im Sinne des Inhaltes dieser Abhandlung in seiner Entstehung verständlich zu machen ist und zweifellos in einem großen Teil der Fälle auf ein Trauma ohne Knochenbruch, also eine typische Commotio, zurückzuführen ist.

Im bisherigen hatten wir eine Dauerstase angenommen, die, genügender Ausdehnung, alle Gewebsbestandteile der Nekrose anheimgibt; wir haben uns nun noch mit vorübergehender Stase und ihren Folgen kurz zu beschäftigen.

Von der Stase haben wir erwähnt, daß sie sich nach kürzerem oder längerem Bestehen lösen kann; im Experiment ist das z. B. durch das Aussetzen eines physikalischen oder chemischen Reizes, sofern derselbe nicht zu lange und nicht zu stark eingewirkt hatte, leicht herbeizuführen. Es kann nun auf Grund der Experimente zahlreicher Autoren an den verschiedensten Organen kein Zweifel sein, daß das Parenchym eines Organs früher und stärker auf die Aufhebung der Beziehung zum Blute reagiert als das Stroma, zu dem im Zentralnervensystem die Neuroglia zu rechnen ist. Demgemäß kommt es vor, daß in einem Gebiete des Zentralnervensystems bei vorübergehender Stase das Nervengewebe dem Prozeß der Nekrose verfällt, während das Stroma erhalten bleibt und in der Folge, nach wieder eingetretener Blutströmung, je nach deren Charakter entweder fortexistiert oder hyperplastisch wird und sich schließlich in eine „Narbe“ umwandelt. Nichts verrät, nachdem sich diese gebildet, daß sich hier ursprünglich Stase abgespielt hat, es sei denn, daß sie, mit Diapedese genügenden Grades verbunden gewesen, Blutpigment hinterlassen hat. Bei noch kürzerem Bestande der Stase kann, wie uns ebenfalls Experimente gelehrt haben, die Nekrose des Parenchyms ausbleiben, und es können sich in ihm nach der Wiederherstellung einer geeigneten Strömung Prozesse einstellen, die in der allgemeinen Pathologie als degenerative bezeichnet werden.

2. Im vorhergehenden haben wir die wichtigsten Beziehungen zwischen Stase und Gewebe erörtert, wir wenden uns nun, rückwärts schreitend, dem

¹⁾ Vgl. Dahmann, l. c.

²⁾ Auch die primäre Venenthrombose führt über den prästatischen Zustand zur Stase.

prästatischen Zustande zu, und zwar als Dauerzustand, da von einem kurzen Bestande hier in Betracht kommende Gewebsveränderungen nicht abhängig sind.

Wir erinnern daran, daß wir als prästatischen Dauerzustand ein Verhalten der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit geschildert haben, in dem ein Reizungszustand der Dilatatoren die Weite bestimmt, die Konstriktoren nicht erregbar sind, hier und da spontan Kapillarstase eintritt und allgemeine Stase durch im normalen Zustande der Erregbarkeit dazu zu schwache Mittel herbeigeführt werden kann. Diese prästatische Verlangsamung mit ihrer Neigung zur Stase haben wir als zugeordnet zu einem Verhalten des Pankreasgewebes kennengelernt, bei dem das Parenchym abnimmt, das Stroma mit Kapillaren hyperplastisch wird und auch sonst diejenigen Merkmale vorhanden sind, die den Begriff der chronischen Entzündung zusammensetzen. In ausführlicher Darstellung und unter ablehnender Kritik anderer Theorien der chronischen Entzündung haben wir an der angeführten Stelle, auf die wir verweisen, und an anderen Orten auseinandergesetzt, daß die Gewebsveränderungen sehr wohl in Abhängigkeit von den Vorgängen an der Strombahn gebracht und in dieser Weise wie folgt verstanden werden können.

Wir gehen von der unanfechtbaren Voraussetzung aus, daß jedem Organ gemäß der von Anatomie und Physiologie nachgewiesenen spezifischen Anordnung seines Gefäß- und Kapillarsystems und Innervierung desselben ein besonderer Charakter der Durchströmung, d. h. der Beziehung zwischen Blut und Gewebe, zukommt. Ein Hauptmerkmal dieses Charakters ist der in jedem Organ sich spezifisch vollziehende Wechsel zwischen verstärkter Durchströmung — infolge von Dilatatorenreizung und verminderter — infolge von Konstriktorenreizung. In einer Drüse z. B. entspricht der erste Zustand der Sekretion, der zweite der Sekretionsvorbereitung, in einem Muskel der erste der Kontraktion, der zweite der Ruhe. In beiden Beispielen ist dem Zustande vermehrter Durchströmung der Verbrauch, dem Zustande verminderter Durchströmung der Ansatz von Substanz zugeordnet, z. B. so, daß im blutreichen Zustande der Drüse Protoplasmabestandteile, Sekretgranula, in flüssiges Sekret umgewandelt und ausgeschieden, im blassen Zustande angelagert werden, im Muskel z. B. Glykogen im blutreichen Zustande gespalten und verbraucht, im blassen Zustande synthetisch angelagert wird.

Dieses Nebeneinander von Vorgängen an der Strombahn und dem Blute einerseits, dem Gewebe andererseits, am Pankreas unter dem Mikroskop beobachtbar, wird vermittelt durch die aus dem Blute in entsprechender Schwankung austretende, das Gewebe passierende und es wieder verlassende Flüssigkeit. Es kann unmöglich als beziehungslos, es muß als in den ununterbrochenen kausalen Zusammenhängen physikalisch-chemischen Geschehens stehend angesehen werden, in das da, wo nur Gefäßnerven vor-

handen sind, diese allein, da, wo es außerdem Parenchymnerven, motorische, sekretorische, gibt, diese mit jenen bestimmend eingreifen.

Wird nun — mit dem Verluste der Erregbarkeit der Konstriktoren — dem Wechsel zwischen Blässe und Fluxion ein Ende bereitet und — durch die Erregung der länger erregbar bleibenden Dilatatoren — eine dauerhafte prästatische Hyperämie herbeigeführt, so ist die Annahme erlaubt und nahe-liegend, daß mit dieser ein erhöhter Stoffumsatz im Parenchym ursächlich verbunden ist und sich als Abnahme desselben bemerkbar macht, da die an den Zustand der relativen Blutarmut gebundene Phase des Ersatzes wegfällt. Vom bindegewebigen Stroma dagegen, das, soviel bekannt, in allen Organen gleichartig ist und, ohne auf eine periodisch wechselnde Durchströmung eingestellt zu sein, seine Existenzbedingungen findet, darf dagegen in bezug auf Vermehrung und Verminderung angenommen werden, daß sie der Zunahme und Abnahme der durchschnittlichen Blutmenge entsprechen; die dauerhafte Hyperämie im prästatischen Zustande führt also eine Hyperplasie des Bindegewebes herbei.

Vom prästatischen Zustande hatten wir erfahren, daß in ihm die Strömung eine sehr verschiedene Schnelligkeit besitzen kann; der Hauptnachdruck ist darauf zu legen, daß in ihm das periodische Wiederkehren der Enge der Strombahn wegfällt. Die obigen Bemerkungen in ihrer sehr allgemeinen Fassung gelten für alle im prästatischen Zustande vorkommenden Geschwindigkeiten; es darf aber angenommen werden, daß, je stärker die Verlangsamung, desto rascher und beträchtlicher die Schädigung des Parenchyms ausfallen wird. —

Diese Auffassung, deren hypothetischen und sehr allgemeinen Charakter wir nicht erkennen, an deren Stelle aber vorläufig nichts Besseres gesetzt werden kann, muß an dieser Stelle genügen, um, wie zwischen Stase und Nekrose, so zwischen prästatischem Zustand und unter Stromazunahme erfolgender Parenchymabnahme die Brücke eines vorläufigen Verständnisses zu schlagen, die wir später für die Erklärung postkommotioneller Befunde im Hirne benutzen werden.

3. Von dem entzündlichen Zustande der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit in seiner schwächeren Form leiten wir, da in bezug auf die Beziehungen zwischen Blut und Gewebe kein bedeutender Unterschied vom prästatischen besteht, aus denselben Gründen wie für diesen eine im wesentlichen übereinstimmende Wirkung auf das Gewebe ab, nämlich eine Parenchymabnahme und Bindegewebsvermehrung. Verläuft der entzündliche Prozeß dagegen in großer Stärke und Schnelligkeit, so kommt es zu einer anderen Form der Stase, der weißen Stase, wie wir sie nennen können, da der in Stillstand geratende Inhalt der Strombahn dann aus weißen Blutkörperchen besteht. Das auf diese Weise sequestrierte Gewebe zerfällt und bildet mit den extravasierten weißen Blutkörperchen und dem flüssigen Exsudat zusammen den Abszeß.

Mit diesen kurzen Bemerkungen über den Abszeß haben wir das Gebiet dessen, was nach Commotio im Hirne vorkommt, überschritten, wir glaubten aber zur besseren Charakterisierung der roten Stase und des Unterscheidenden sowie Übereinstimmenden zwischen den Ergebnissen des prästatischen Zustandes und des entzündlichen auf ihn hinweisen zu sollen.

4. Die Ischämie, und zwar sei nur der Verschluß berücksichtigt, macht bei genügender Dauer, die bekanntlich für das Zentralnervensystem äußerst kurz ist, der Funktion des Gewebes ein Ende und überliefert es bei längerer Dauer der Nekrose. Ein kürzerer Bestand eines Verschlusses der Strombahn durch Kontraktion kann dadurch indirekt Nekrose herbeiführen, daß er durch die Wirkung der Anämie das Gefäßnervensystem in den Zustand versetzt, von dem Stase des nach Lösung des Verschlusses einströmenden Blutes abhängig ist, die mit oder ohne Diapedesisblutung verlaufen kann.

Da es nicht zu ermitteln ist, ob nach der Commotio auf Grund der von ihr hinterlassenen veränderten Erregbarkeit der Gefäßnerven durch stärkste Konstriktorenreizung ein Verschluß in den Provinzen der Hirnstrombahn zustande kommt, der Gewebsnekrose mit sich bringt, werden wir hierauf nicht zurückkommen.

Die gleiche Ungewißheit gilt in bezug auf das auf derselben Basis sich als Wirkung schwacher Reize einstellende Vorkommen von Erweiterung der Strombahn mit Beschleunigung des Blutstromes und davon abhängigen Gewebsveränderungen; wir werden daher auch hierauf im folgenden nicht wieder zu sprechen kommen.

II. Anwendung des Vorhergehenden auf die nach Hirnerschütterung vorkommenden Hirnveränderungen.

Im vorhergehenden haben wir eine Grundlage gelegt, auf der wir die Genese der Gewebsveränderungen erläutern können, die nach Commotio in der Zeit der Erst- und Zweitwirkung auftreten. Unsere im Felde gesammelten zahlreichen anatomischen Erfahrungen liegen zwar zugrunde, werden aber nicht im einzelnen, sondern nur an wichtigen Stellen beiläufig erwähnt werden; ihrer geplanten ausführlichen Besprechung an anderer Stelle möchten wir mit unserer jetzigen Mitteilung vorarbeiten. Da die im Tierversuch nach Commotio anzutreffenden anatomischen und histologischen Befunde nach allen Autoren dieselben sind, wie sie beim Menschen auftreten, und auch wir beim Menschen nichts anderes gefunden haben als in den Tierversuchen aufgetreten ist, so dürfen wir die beim Tier gewonnenen Beobachtungen heranziehen; wir wissen uns dazu keine bessere Quelle, als sie in den im Jahre 1913 erschienenen ausführlichen „experimentellen Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems (mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und Kommotionsneurose)“ von Alfons

Jakob¹⁾ zur Verfügung steht, die sich durch die Verwendung der besten modernen Methoden der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems, die sorgfältige Bearbeitung und glänzende Illustration der wertvollen Befunde gleichermaßen auszeichnen.

Wie wir im vorigen Abschnitt, der dem nun folgenden zugrunde liegt und geeignet ist, ihn abzukürzen, mit der Stase, dem stärksten Eingriff in den Ablauf der Beziehungen zwischen Blut und Gewebe begonnen haben, so gehen wir jetzt von der stärksten Gewebsveränderung, der Nekrose, aus.

Als solche ist zuerst die nach Commotio anzutreffende weiße Erweichung von Hirnsubstanz zu nennen, die sehr selten in großer Ausdehnung, mit unbewaffnetem Auge erkennbar, sehr häufig in mikroskopischem Umfange im Gehirne nach dem Tode an den Commotionsfolgen gefunden wird. Dieser weißen Erweichung hat besonders Schmaus²⁾ in einer ganzen Reihe von Abhandlungen (in bezug auf das Rückenmark) seine Aufmerksamkeit zugewandt, Jakob hat seine Befunde bestätigt und ergänzt und schließt sich der von Schmaus und den meisten späteren Autoren vertretenen Auffassung an. Sie lautet, daß es sich um eine im Augenblicke der Commotio zustande kommende traumatische Schädigung von Nervengewebe handelt, die, zunächst nicht erkennbar, erst späterhin sich in starker auf Lymphansammlung und Durchtränkung mit Lymphe beruhender Quellung äußert und mit körnigem Zerfall endigt. Eine Entstehung „durch Blutung“ lehnen die Autoren ab; die häufig am Rande oder im Bereich solcher Stellen anstrebbaren Petechien werden als sekundäre Folgeerscheinungen des Zerfallsprozesses erklärt. Die erwähnte Quellung in „Lymphflüssigkeit“, die sich in den mikroskopischen Präparaten oft sehr bemerkbar macht, hat manche Autoren so stark beeinflußt, daß sie ihr die hauptsächliche kausale Rolle beim Zerfall des Nervengewebes zuschreiben.

Die Gründe, die die Autoren zu dieser ihrer Auffassung bewogen haben, sind folgende: Die Zerfallbezirke werden erst frühestens eine Reihe von Tagen nach der Commotio angetroffen; auch die jüngsten können frei von blutiger Durchtränkung sein; wenn in jüngeren oder älteren eine solche vorhanden ist, so ist sie von geringem, zur Erklärung des Entstehens des Gewebszerfalles unzureichendem Umfange und mit den Merkmalen eines kurzen Bestandes versehen, die ihr nachträgliches Auftreten unzweifelhaft machen.

¹⁾ Im 5. Band der „histologischen und histopathologischen Arbeiten über die Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten“, herausgegeben von Franz Nissl und Alois Alzheimer, Jena, Gustav Fischer, 1913.

²⁾ Wir nennen nur: Hans Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung, Virchows Archiv, 122. Bd., 1890, und: Zur Kasuistik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung, Archiv für klinische Chirurgie, 42. Bd., 1891, und: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks, Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1901.

Nach unseren eigenen sehr zahlreichen Erfahrungen, die sich auf die nach Commotio des Hirnes anzutreffende weiße Erweichung beziehen, bestätigen wir diese Beobachtung der Autoren: es gibt unzweifelhaft und häufig eine weiße Erweichung als Kommotionsfolge, zu der nachträglich Petechien treten können. Diese weiße Erweichung kann auch geraume Zeit nach der Commotio einsetzen und ablaufen.

Unsere Auffassung dieses Vorkommnisses stützt sich auf den im vorhergehenden erbrachten Nachweis, daß Stase Nekrose, und zwar, wenn sie ohne oder mit geringfügiger Diapedesisblutung verläuft, im Hirne in Gestalt der weißen Erweichung hervorruft; sie stützt sich weiter darauf, daß Stase als Nachwirkung eines kurzen Reizes unter Vermittlung eines Dauerzustandes von abnormer Erregbarkeit der Gefäßnerven Tage, Wochen und Monate nach der Reizung auftreten kann. Wir haben den früheren ausführlichen Ausführungen in bezug auf die Entstehung der Stase, ihre Bedeutung für das Gewebe und ihr Vermögen spät aufzutreten, nichts hinzuzufügen; dagegen müssen wir etwas länger bei der Ansammlung plasmatischer Flüssigkeit verweilen, die man in den sich zur Nekrose anschickenden, d. h. dem akut aufgetretenen prästatischen Zustande ausgesetzten, und in den nekrotisierten Bezirken, d. h. den der Einwirkung der Stase verfallen gewesenen, häufig antrifft.

Die plasmatische Durchtränkung wird von den Autoren auf eine „traumatische Störung der Lymphzirkulation“ zurückgeführt, die im einzelnen, um mit Jakob zu sprechen, „in plötzlich auftretenden Bewegungen des ganzen Lymphstromes, Zerreißungen kleinerer Lymphspalten und stellen- und zeitweiser Verlegung größerer Lymphräume zu suchen sind“. Diese Vorstellungen tragen deutlich den Stempel des Konstruierten an sich. Eine derartige selbständige Reaktion des Lymphgefäßsystems auf mechanische Reize, die unabhängig von einer solchen des Blutgefäßsystems zustande käme, ist bisher nicht bekannt.

Zum Verständnis dieser plasmatischen Durchtränkung verweisen wir auf den ersten Teil unserer Abhandlung, in dem ausführlich auseinandergesetzt ist, daß sich die prästatische Verlangsamung mit Exsudation einer eiweißreichen Flüssigkeit aus der Blutstrombahn zwar nicht immer, aber häufig verbindet, ein Vorgang, der sich unter den Augen des Beobachters einstellt und abspielt; es ist durchaus begreiflich, daß sich diese Flüssigkeit an Ort und Stelle anhäuft, denn bei Verlangsamung des Blutstromes ist die Resorption von Flüssigkeit aus dem Gewebe behindert, wie dies allgemein, z. B. von dem entzündlichen Exsudat, bekannt ist. Wenn die bisherigen Autoren die Exsudation einer zellfreien Flüssigkeit aus der Blutstrombahn nicht zur Erklärung herangezogen haben, so liegt das daran, daß ihnen die dem Auftreten des Ödems zugrunde liegende prästatische Alteration der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit mit ihrer Fähigkeit zur Exsudation

unbekannt war; genau wie die entzündliche, kann man sie am histologischen Präparat nicht unmittelbar kennenlernen, sondern nur am lebenden Tier bei mikroskopischer, mit Reaktionsprüfung der Gefäße verbundener Untersuchung. Während aber auf den entzündlichen Zustand ein Rückschluß aus den im Blute vermehrten und im Gewebe angesammelten Leukozyten leicht möglich ist, ist der prästatische Zustand nach dem Tode — sofern das Blut nicht bei der Herstellung des Präparates verloren gegangen — nur an der stärkeren oder geringeren Füllung der Strombahn kenntlich, deren arterieller und kapillärer Teil sich infolge des Verlustes oder der Herabminderung der Erregbarkeit der Konstriktoren beim Eintritt der mit dem Tode verbundenen Reizung nicht oder unvollkommen in die Venen entleert.

Wie die weiße Erweichung, so erklären wir die rote Früh- und Spät-erweichung, die nach Commotio nicht selten und oft in beträchtlicher Ausdehnung angetroffen wird und wie dort mit Verflüssigung des infarzierten Gewebes endigt, mit Stase, mit der sich, wie genügend auseinandergesetzt, unter bestimmten Umständen Infarzierung verbindet, und die das Gewebe von der Beziehung zum strömenden Blute trennt. Wir betreten hiermit auch das Gebiet der Lehre von der „traumatischen Spätblutung“, ein Begriff, der bekanntlich auf Bollinger¹⁾ (1891) zurückgeht und als dessen Hauptmerkmal ihm die auf Rhexis zurückgeführte tödliche Spätblutung nach Commotio, die durch Gefäßveränderung im traumatisch erweichten Gewebe zustande kommen solle, gilt. Unsere Beobachtungen an dem so reichen Material, das der Stellungskrieg mit seinen Verschüttungen dargeboten hat, haben uns überzeugt, daß geraume Zeit nach der Commotio Blutungen, und zwar alle Zwischenstufen zwischen einer Gruppe von Petechien von kleinster bis zu sehr beträchtlicher Größe zu blutiger Infarzierung des gleichen Umfanges und von wechselnder Stärke vorkommen, die unzweideutig aus der Unversehrtheit der roten Blutkörperchen, aus dem Fehlen von auf Resorption roter Blutkörperchen oder ihres Farbstoffes zurückzuführenden Befunden und dem auch sonst unveränderten Verhalten der Umgebung an der Hand unserer allgemein-pathologischen Erfahrungen schließen lassen, daß es sich um Spät-Diapedesisblutung in ursprünglich anatomisch unversehrtem Gewebe gehandelt hat. Im Hinweis auf unsere ausführliche Begründung erklären wir dies Vorkommnis so, daß die Commotio eine abnorme Erregbarkeit des Gefäßnervensystems hinterlassen hat und auf der Grundlage derselben der prästatische Zustand und die Stase mit Diapedesisblutung eingetreten sind, sei es nun, daß ein weiterer Reiz hinzugekommen ist, sei es, daß das nicht der Fall gewesen. Damit soll nicht in Abrede gestellt sein, daß in einem nach Commotio in der angegebenen Weise erweichten Gebiete

¹⁾ Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung. Internationale Beiträge zur wissensch. Medizin, Berlin, 1891. Festschrift für Rudolf Virchow.

ein durchströmt gebliebenes Gefäß auf Grund von Zerfallsveränderungen seiner Wand nachträglich bersten und einen Bluterguß liefern kann, indessen scheint uns dies nicht nachgewiesen und es dürfte die von uns dargelegte Entstehungsweise allein, die bisher in der literarischen Erörterung der viel umstrittenen Frage der „traumatischen Spätblutung“ nicht in Betracht gezogen worden ist, diese als Spätdiapedesisblutung mindestens in der Mehrzahl der Fälle erklären. —

Nachdem wir im Vorhergehenden unsere Ansicht über das Zustandekommen der Nekrose, der weißen und der roten, dargelegt und begründet haben, möchten wir zur weiteren Stütze unserer Auffassung nicht unterlassen, zu der der bisherigen Autoren einige kritische Bemerkungen zu machen.

Schmaus, Jakob u. a. stimmen darin überein, daß sie dem Trauma, um Jakobs Worte zu gebrauchen, eine „schwere primäre Schädigung“ des Nervengewebes zuschreiben, „die nachher in starker Quellung und Zerfall ihren anatomischen Ausdruck findet“. Es ist somit die Frage, worin besteht diese primäre, im Momente der Commotio zustande kommende Schädigung? Wir finden hierauf bei Schmaus die Antwort, daß es sich um eine „Abtötung“ handelt; hierunter können wir nur einen Zustand irreparabler Störung verstehen, an den sich unmittelbar und unabwendbar die Zerfalls-, „Nekrose“-Veränderungen anschließen. Es ist leicht zu zeigen, daß diese Vorstellung nicht zutrifft, denn es ist bekannt, daß in diesen Zustand, z. B. durch Contusio oder Dauerstase versetztes Nervengewebe in kürzester Zeit die ersten Zerfallsveränderungen aufweist und in wenigen Tagen völlig zerfällt. Die uns hier beschäftigenden Zerfallsvorgänge müßten also wenige Tage nach der Commotio beendigt sein, — zu einer Zeit, wo man solche zerfallenen Stellen in der Regel noch nicht findet, die, wie wir gesehen haben, Wochen und Monate nach der Commotio auf irgendeiner Stufe ihres Entwicklungsganges, auch der frühesten, angetroffen werden können. Es bliebe also nur die Annahme eines im Augenblicke der Commotio entstehenden und ebensogut Tage wie Wochen wie Monate nach derselben an der Nekrose erkennbar werdenden pathologischen Prozesses des Gewebes übrig; mit dieser Annahme kann eine klare Vorstellung nicht verbunden werden und ist bisher von niemandem entwickelt worden.

In bezug auf die Art und Weise, in der die Erschütterung „abtöten“ soll, finden wir bei Schmaus an der einen Stelle die Vorstellung, „daß bei einer gewissen Reizstärke der mechanischen Nervenerregung die Nervenfaser nicht bloß gelähmt, sondern durch das Übermaß auch abgetötet wird“; diese Erklärung ist nicht haltbar, — wir kennen vom Nervengewebe als Folge von übermäßig starker Reizung einen Verlust der Erregbarkeit, nichts weiter. An einer anderen Stelle greift Schmaus zu einer „Dekompensation der Moleküle“ und einer „Lageveränderung der Atome“, die das Trauma bewirke und die von der Nekrose gefolgt werde, einer Betrachtungsweise,

deren nicht physiologischer Charakter und Unfruchtbarkeit wohl nicht erst nachgewiesen zu werden braucht.

Jakob, der die Schwierigkeit, die Natur der angenommenen primären traumatischen Schädigung der Nervenfaser klar anzugeben, nicht verkennt, entscheidet sich dafür, sie als „echte Quetschung“ zu bezeichnen, die später — warum so spät, warum nach ganz verschiedenen Zeitspannen, wird nicht erörtert —, Nekrose zur Folge habe. Zur Begründung beruft sich Jakob auf Versuche von Luxenburger¹⁾, in denen unserer Auffassung nach je nach der Stärke der mechanischen Beeinflussung des freigelegten Rückenmarks Stase und Diapedesisblutung, wie wir sie durch Berührung des Mesenteriums unter dem Mikroskop haben entstehen sehen (vergl. unsere obigen Angaben), oder Kontusion zustande gekommen ist. Diese Versuchsergebnisse sind nach dem Gesagten offenbar nicht geeignet, den Unterschied zwischen Stase und Quetschung, zwischen einer funktionellen Störung und einer direkten anatomischen Läsion zu verwischen und die Stase- und Spätstase-Folgen auf Quetschung zurückzuführen. Dem Begriff der Quetschung, Contusio der Hirnsubstanz, legen wir als Hauptmerkmal die von der Gewalt im Augenblick ihrer Einwirkung gesetzte Laesio continua zugrunde, während der soeben besprochene Zerfallsprozeß des Gewebes erst nach der Erschütterung auf Grund der von dieser gesetzten Kreislaufstörung einsetzt und nicht mit einer Kontinuitätstrennung im Gewebe beginnt, sondern — durch die Nekrose — mit einer solchen endigt. Es erscheint uns unbedingt nötig, den Begriff der Kontusion im eben angegebenen Sinne zu beschränken und festzuhalten und diese Bezeichnung nicht auf das Produkt eines vitalen Vorganges, des auf Stase beruhenden postkommotionellen Zerfallsprozesses zu übertragen.

Andere Erklärungsweisen der Nekrose mit oder ohne Blutung nach Commotio, die wir in der Literatur angetroffen haben, unterscheiden sich nicht nennenswert von den besprochenen, als unzulänglich nachgewiesenen. Wir dürfen daher zu einem weiteren Befunde nach Commotio übergehen, den Einzelpetechien in histologisch unverändertem Nervengewebe.

Diese Einzelpetechien, die „punktformigen Hämorragien“ oder „kapillaren Apoplexien“, wie sie unpassend in der Literatur genannt werden, werden gemäß unseren Felderfahrungen nach im unmittelbaren Anschluß an die Commotio eingetretenem Tode vermißt, sie können aber, ohne Zeichen längeren Bestehens darzubieten, zu jeder Zeit bei der Sektion an den oder während der Kommotionsfolgen früher oder später Gestorbener getroffen werden. Hiermit stimmen aufs beste Jakobs Beobachtungen an den Versuchstieren überein: im Hirn von drei sofort oder nach wenigen Minuten an den Kommotionsfolgen gestorbenen Kaninchen hat er sie vermißt, er hat sie aber noch nach 59 und 81 Tagen im Hirn und nach vier Monaten im

¹⁾ August Luxenburger, Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Habil.-Schrift (München), Wiesbaden, 1903.

Rückenmark nach der Tötung der Kaninchen angetroffen. Jakob, der betont, daß am umgebenden Nervengewebe Zeichen einer Zerrungswirkung, die die Kapillaren hätte zerrissen haben können, fehlten, führt diese Petechien auf eine vom Trauma hervorgebrachte „Prädisposition des Nervengewebes“ zurück, über deren Natur er sich nicht ausläßt, da ihm die Entstehungsweise der Petechien überhaupt nicht klar geworden ist und aus der für die Erforschung funktioneller Prozesse nicht ausreichenden histologischen Untersuchung nicht klar werden konnte.

Schon der Umstand, daß es sich, wie wir gesehen haben, um nach der Commotio auftretende Petechien handelt, genügt zum Beweis, daß ihnen nicht Rhexis zugrunde liegt, wie von den meisten Autoren angenommen wird. Es handelt sich unzweifelhaft um Diapedesisblutung, mag sie sich langsam vollziehen, indem ein Blutkörperchen nach dem andern aus der im prästatischen Zustande der Weite und Geschwindigkeit befindlichen Kapillarstrecke austritt, oder plötzlich, indem ein (kleinster) Strom roter Blutkörperchen unter der gleichen Bedingung aus einem Stoma hervorschießt. Diesen Petechien liegt eine „Prädisposition“ zugrunde, die die Commotio hinterlassen hat: nämlich die von uns erörterte veränderte Erregung und Erregbarkeit des Gefäßnervensystems, dessen Reizung dasjenige Verhalten der Weite und Strömungsgeschwindigkeit mit sich bringt, das wir als Grundlage der Diapedesisblutung kennengelernt haben.

Außer im unveränderten Gewebe können Einzelpetechien im Stadium der Zweitwirkung der Commotio an allen den Orten gefunden werden, wo die Glia hyperplastisch wird oder ist und das Nervengewebe sich zurückbildet oder bereits geschwunden ist. Dieser Prozeß stellt sich in der Umgebung der auf Stase beruhenden Nekrosebezirke als Folge einer daselbst schwächer ausfallenden Nachwirkung der Commotio ein; es liegt ihm, wie wir gesehen haben, der prästatische Zustand der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit als Dauerzustand zugrunde, dem, wie wir ebenfalls gesehen haben, die Eigentümlichkeit zukommt, während er das Gewebe in der angegebenen Weise verändert, kapilläre Stase mit Diapedesisblutung aus sich heraus entstehen zu lassen.

Weitere Untersuchungen werden festzustellen haben, ob auch ohne Beziehung zur Nekrose der Prozeß der Gliavermehrung und der Rückbildung des Nervengewebes auf der Basis des prästatischen Dauerzustandes in umschriebenen Teilen des Hirns als Folge des Traumas auftritt.

Wenn wir auf unsere Erläuterung der anatomischen Befunde zurückblicken, so haben wir unter anderem gezeigt, daß sich im Verlauf einer durch den mechanischen Reiz der Commotio verursachten Reizung oder eines abnormen Zustandes der Erregbarkeit des Nervensystems der Gefäße und

Kapillaren an diesen Vorgänge einstellen können, die die Bewegung des Blutes beeinträchtigen und aufheben; in ihrem unvermittelten Entstehen ist diese Stase geeignet, die Frage aufzuwerfen, ob eine auslösende Ursache, die in unserem Gedankengange nur ein neuer schwacher Reiz am Gefäßnervensystem sein könnte, im Spiele und namhaft zu machen ist. Es liegt nahe, den Herz- und Gefäßschwäche bewirkenden Einflüssen des postkommotionellen Krankheitszustandes und seiner Komplikationen, z. B. einer Pneumonie, für die Stase in unverändertem Gewebe besonders der dem Tode vorausgehenden und ihn begleitenden Schwäche des Herzens und der Gefäße eine solche auslösende Rolle zuzuschreiben; für die in der Umgebung von erweichten Bezirken auftretende Stase kommen außerdem chemische Reize in Betracht, Zerfallsprodukte des Gewebes, die in die Nachbarschaft aufgenommen werden. So naheliegend und berechtigt diese Vorstellungen sind, so darf doch nicht vergessen werden, daß sich die auf Stase beruhenden Spätpechien nach Gangunterbindung im Pankreas, die Spätstase nach Mesothoriumbestrahlung ohne Hinzutreten eines erkennbaren neuen Reizes einstellen, offenbar im Wesen des Zustandes der abnormen Erregbarkeit des Gefäßnervensystems bedingt. Hiermit müssen wir auch für das Hirn rechnen.

Wir kommen nun zu der wichtigen Frage, wo die beschriebenen anatomischen Veränderungen im Hirne nach der Commotio auftreten.

Zu ihrer Beantwortung gehen wir von den Ergebnissen des Tierversuchs aus.

In diesem hat sich gezeigt, daß die stärkste Wirkung der mechanischen Gewalt in der Umgebung der Medulla oblongata auftritt, und zwar in Gestalt von Rhaxisblutung aus Venen der weichen Haut. Hierin stimmen die älteren Angaben W. Kochs und W. Filehnes mit den jüngsten A. Jakobs überein. Die beiden erstgenannten Autoren haben auch die Erklärung dieser Tatsache aus der dem Tiere beim Versuch aufgezwungenen Kopfhaltung und der direkten Einwirkung des Randes des Foramen magnum auf die dünnwandigen, z. T. dem Knochen fest anhaftenden Venen der weichen Haut dieser Gegend gegeben; wenn die Haltung des Kopfes bei der mechanischen Beeinflussung des Schädelns geändert wurde, blieben jene Blutungen aus. A. Jakob hat als bevorzugten Sitz der von ihm so sorgfältig aufgesuchten und untersuchten Strukturveränderungen des Zentralnervensystems bei seinen Versuchstieren (Kaninchen und Affen) die Medulla oblongata und den oberen Teil des Halsmarks, danach das Mittelhirn nachgewiesen. Es unterliegt also keinem Zweifel, daß beim Versuchstier und bei der Versuchsanordnung, die die Autoren getroffen haben (sie haben eine Scheitelbeinregion zum Sitz des Schläges oder der Schläge gewählt), die stärkste Wirkung und Nachwirkung in denjenigen Teilen des Zentralnervensystems auftritt, die dem Foramen magnum benachbart und am stärksten von der sich fortpflanzenden Erschütterung betroffen werden.

Eine Untersuchung über die Lokalisation der anatomischen Befunde im

Hirne des Menschen nach Commotio liegt nicht vor, sie wird erst an dem großen im Kriege gewonnenen Material möglich sein und vorgenommen werden. Soviel ist aber nach unseren eigenen zahlreichen Beobachtungen im Felde sicher, daß jene Blutungen in der weichen Haut in der Umgebung des verlängerten Marks beim Menschen keine Rolle spielen, und da auch mindestens die Petechien beim Menschen nicht die Orte bevorzugen, die in den Versuchen A. Jakobs von ihnen befallen waren, so glauben wir, daß die Lokalisation der anatomischen Veränderung bei Tier und Mensch verschieden ist, gemäß der formalen Verschiedenheit des Schädels und Gehirns beim Versuchstiere und dem Menschen.

Wie nun auch im einzelnen das Resultat der noch ausstehenden Untersuchungen am menschlichen Hirn ausfallen wird, die Tierversuche lehren, daß sich da, wo die Gewalt am stärksten zur Geltung kommt, die anatomischen Läsionen einstellen; wir zweifeln nicht daran, daß das gleiche für den Menschen wird nachgewiesen werden.

Ein solcher Ort der stärksten Wirkung ist nicht die Großhirnrinde. Die Untersuchungen an tierischem und menschlichem Material stimmen darin überein, daß sie keine Strukturveränderungen erfährt. Wir selbst haben nach reiner Commotio im Felde nie auch nur Petechien in der Großhirnrinde beobachtet.

Im vorhergehenden haben wir die Strukturveränderungen im Hirne, die nach Commotio bei der Sektion oder der mikroskopischen Untersuchung gefunden werden, zurückgeführt auf pathologisch veränderte Beziehungen des Gewebes zum Blute. Indem wir erkannten, daß diese Störungen der Relation zwischen Blut und Gewebe geraume Zeit nach der Commotio einsetzen können, sahen wir uns zu der durch anderweitige Erfahrungen als berechtigt nachgewiesenen Auffassung veranlaßt, daß die Commotio eine abnorme Erregbarkeit der Gefäßnerven des Hirnes als Dauerzustand hinterläßt, der, sei es aus sich heraus, sei es durch die auslösende Wirkung hinzutretender Reize, den abnormen Charakter der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit ins Leben ruft, von dem die Gewebsveränderungen abhängen. Diese Gewebsveränderungen entstehen also nicht direkt, sondern indirekt als Ergebnis von Funktionsstörungen 1) des Gefäßnervensystems, 2) der von ihm innervierten Gefäße und Kapillaren.

Erklären nun die Strukturveränderungen die klinischen Symptome der Kommotionsneurose? Es braucht nicht lange begründet zu werden, daß das keineswegs der Fall ist. Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche, erhöhte oder verminderte affektive Erregbarkeit, die Hauptsymptome der Kommotionsneurose, werden nicht daraus verständlich, daß an irgendeiner Stelle der weißen Substanz eine Gruppe von Petechien, ein weiß oder rot

erweichter Bezirk vorhanden sind, Veränderungen, die zudem lange nach dem Beginn der Kommotionsneurose eingesetzt haben können, während sich doch diese ohne scharfe Grenze aus der Erstwirkung der Commotio heraus entwickelt. Was als Zeitwirkung der Commotio am Kranken beobachtet wird, beruht somit ebensowenig auf anatomisch oder histologisch nachweisbaren Strukturveränderungen des Gehirnes wie die Störungen, die als Erstwirkung zusammengefaßt werden.

Wir hatten uns vorgenommen, aus der Natur, insbesondere der Genese der Strukturveränderungen, die im Hirne während der Kommotionsneurose auftreten, wenn möglich Schlüsse zu ziehen auf die ohne Strukturveränderung zustande kommenden Störungen im Hirne, von denen die Symptome der Kommotionsneurose abhängen.

Wenn wir zu dieser Frage Stellung nehmen wollen, kann dies nur auf dem Boden der Kenntnisse über das Verhalten des vom Nervensystem abhängigen Blutkreislaufes im Gehirn bei physiologischen und pathologischen Zuständen der Hirntätigkeit geschehen. Wir müssen also den Stand des Wissens auf diesem noch nicht lange betretenen Gebiete angeben.

Die hierher gehörigen Untersuchungen, die größtenteils mit der plethysmographischen Methode angestellt worden sind, haben bei aller Schwierigkeit, bei nicht in allen Einzelheiten gleichmäßigem Ausfall in der Hand der Experimentatoren, das eine einwandfrei nachgewiesen, daß im Hirne Schwankungen des Blutgehaltes gesetzmäßig neben den Schwankungen seiner Tätigkeit einhergehen; das Hirn verhält sich also hierin im Prinzip nicht anders wie der Muskel, die Drüse. Wir nennen hier nur die Untersuchungen K. Brodmanns¹⁾), der die Volumzunahme des Hirns im Schlafzustand des Menschen sichergestellt und ihre Kenntnis mit wichtigen Einzelheiten bereichert hat; wir nennen ferner die Untersuchungen E. Webers²⁾), aus denen wertvolle Kenntnisse über die Blutverteilung im Körper und den Blutgehalt des Hirnes bei gesteigerter Aufmerksamkeit, bei Lust- und Unlustgefühlen, bei Bewegungsvorstellungen hervorgegangen sind. Es sind weitere Forschungen — von E. Weber, H. Berger³⁾), Heinrich Bickel⁴⁾ u. a. — über die Beeinflussung der Gefäßweite im Hirne durch verschiedene chemische Stoffe vorgenommen werden, denen, wie Chloroform, Alkohol, zugleich eine Wirkung auf das Zentralnervensystem zukommt. Schließlich hat man, und hier ist

¹⁾ K. Brodmann, Plethysmographische Studien am Menschen, 1. Teil, Untersuchungen über das Volumen des Gehirns und Vorderarmes im Schlaf. Journal für Psychologie und Neurologie 1, 1902.

²⁾ E. Weber, l. c., und a. anderen O.

³⁾ H. Berger, Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen, namentlich unter dem Einfluß von Medikamenten. Jena, 1901.

⁴⁾ Heinrich Bickel, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Leipzig, Verlag von Veit & Comp., 1916.

besonders Heinrich Bickel anzuführen, das Verhalten der Gefäßweite bei Geisteskrankheit und verwandten Zuständen in den Kreis der Betrachtung gezogen, doch sind gerade auf diesem Gebiete noch weitere gesicherte Erfahrungen nötig.

Alle die gewonnenen Beobachtungen über den Blutgehalt des Hirnes bei seinen verschiedenen Zuständen bedürfen, wie bereits an einer früheren Stelle betont, der Ergänzung über die Geschwindigkeit der Blutströmung, da diese, wie wir nachgewiesen haben, von der aus den plethysmographischen Versuche zu erschließenden Weite der Strombahn unabhängig ist; so ist es z. B. dringend notwendig, die Erkenntnis, daß beim Aufmerken und beim Schlafen die Strombahn des Hirnes erweitert ist, durch die Ermittlung zu ergänzen, ob bei jenem der Strom beschleunigt, bei diesem verlangsamt ist, ob es sich beim Aufmerken um Dilatatorenreizung bei Erhaltung der Erregbarkeit der Konstriktoren, beim Schlafe um Dilatatorenreizung bei Herabminderung der Konstriktorenregbarkeit handelt. Erst wenn diesem schwer zu erfüllenden Postulat Genüge getan, werden wir eine befriedigende Einsicht in den Blutkreislauf im Hirn bei seinen verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen besitzen.

Wie steht es nun mit den Beziehungen zwischen den nachgewiesenen Schwankungen des Blutgehaltes und den einzelnen Formen der Hirntätigkeit? Als Antwort finden wir bei E. Weber teleologische Betrachtungen, die uns naturwissenschaftlich nicht weiter bringen, bei Heinrich Bickel die Umrisse einer kausalen Theorie in dem Sinne, daß „eine Störung, welche die kortikale Innervation des Gefäßsystems erleidet, . . . unter Umständen eine Veränderung im Ablauf der psycho-physiologischen Vorgänge zur Folge haben kann“; im Speziellen denkt sich Bickel diesen Zusammenhang so, daß die nach Lähmung der Konstriktoren an diesen nicht mehr angreifende Energie auf das Zentralnervensystem ausstrahlt und erregend wirkt. Wir können uns dieser Vorstellung, wie sich aus dem Bisherigen und dem Folgenden ergibt, nicht anschließen.

Unsere eigene Stellungnahme zu dem Problem möchten wir an die Lehre vom Schlaf anknüpfen. Beim Schlaf ist eine verminderte Erregbarkeit und Tätigkeit des Hirnes (sowie des übrigen Nevensystems) vorhanden und die Strombahn des Hirnes erweitert. Ist nun die, wie wir einmal annehmen wollen, mit Verlangsamung der Strömung einhergehende, vermehrte Durchströmung des Hirnes die Ursache des Schlafes? Wir glauben mit anderen Autoren nicht, daß das der Fall ist. Als Ursache der regelmäßig eintretenden Schlafanfälle des Menschen sieht die Physiologie mit Recht die „Ermüdung“ des Zentralnervensystems durch die Reize der Zeit des Wachseins an; es ist nicht nachweisbar, daß das Gefäßnervensystem zuerst an Erregbarkeit und Erregung verliert, die Kreislaufänderung im Hirne herbeiführt und daß erst durch diese die Erregbarkeit des übrigen Zentralnervensystems, die doch

ebenfalls als aus sich heraus schwankend nachgewiesen ist, so herabgesetzt wird, wie das für den Schlaf charakteristisch ist. Demgemäß ist die Annahme vorzuziehen, daß die Vorgänge im Gefäßnervensystem des Zentralnervensystems und im Zentralnervensystem selbst nebeneinander herlaufen, daß jene nicht die Ursache dieser sind. Auch die Gefäßerweiterung bei der Drüsensekretion ist ja nicht die Ursache dieser, sondern ein auf Nervenreizung gesetzmäßig eintretender Begleitvorgang der Absonderungstätigkeit, die ihrerseits auf Nervenreiz einsetzt.

Dieses Nebeneinander der Vorgänge im Zentralnervensystem und im Gefäßnervensystem desselben betrachten wir — wie das der zentralen Erregung der motorischen und vasomotorischen Nerven des Muskels, der sekretorischen und vasomotorischen Nerven der Drüse — nicht als einen bloßen Parallelismus, sondern als eine enge, gesetzmäßige Verknüpfung. Indem nun das Gefäßnervensystem je nach der Art seiner Erregung die Strömung des Blutes im Hirne beeinflußt, beeinflußt es die Beziehungen zwischen Blut und Gewebe und damit den Ablauf der Vorgänge, Funktionen in diesem, — nicht anders, wie das beim Muskel, der Drüse der Fall ist.

Neben diesen beiden aufs engste zusammengehörigen und ihrer Natur als Nervenvorgänge nach gleichartigen Reihen, die wir daher als die physiologische Reihe zusammenfassen dürfen, verlaufen die — andersartigen — psychischen Vorgänge. Es handelt sich bei dieser Begleitung ebenfalls nicht um einen bloßen Parallelismus, sondern um eine gegenseitige Verknüpfung im Sinne einer Ablaufsbeeinflussung. Das Ganze spielt sich auf Reize hin ab, die am physiologischen oder am psychischen Teil angreifen und deren Wirkung eine veränderte Erregbarkeit als Nachwirkung hinterlassen kann; geht aus dieser Nachwirkung in der einen Reihe eine Wirkung hervor, so kann sie vermöge der engen Verbindung der physiologischen und psychischen Reihe unter sich eine Reizwirkung für die andere Reihe bedeuten.

Unsere Auffassung der Komotionsneurose kann somit nur folgendermaßen lauten.

Wir dürfen bestimmt annehmen, daß auch außerhalb des Gebietes, auf das sich die Erschütterung in einer Stärke fortgepflanzt hat, daß davon vermittelst einer Beeinflussung der Erregbarkeit der Gefäßnerven, einer Reizung derselben und davon abhängiger Kreislaufstörungen anatomische Veränderungen früher oder später entstehen, das Gefäßnervensystem des Hirnes in seiner Erregbarkeit beeinflußt ist und daß auf Grund dieser veränderten Erregbarkeit Zirkulationsstörungen schwächerer Art entstehen, die keine anatomisch nachweisbaren Folgen haben, aber den Ablauf der Funktionen beeinflussen. Als solche Alterationen der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit kommen, — man vergleiche unsere früheren Ausführungen, insbesondere das — erschöpfende — Schema der 4 Typen —, Ischämie geringen (nicht Nekrose bewirkenden) Grades und fluxionäre Hyperämie in

Betracht; gemäß den klinischen Beobachtungen sind im ersten Stadium der Kommotionsneurose diese abnormalen Zustände, sei es einer, sei es beide abwechselnd, mehr dauerhaft, im zweiten mehr anfallsweise ausgebildet vorzustellen. Diese auf abnormaler Erregbarkeit des Gefäßnervensystems beruhenden Kreislaufstörungen sehen wir nicht als Ursache der Kommotionsneurose an, sondern wir sind der Ansicht, daß das Wesen der Zweitwirkung der Commotio ein abnormal reaktives Verhalten nicht nur des Gefäßnervensystems, sondern mehr oder minder der ganzen physiologischen und psychischen Hirntätigkeit ist, — vom Kopfschmerz angefangen, der in dieser Betrachtungsweise eine Übererregbarkeit der sensiblen Nerven der Dura neben einer Kreislaufstörung in dieser voraussetzt, bis zur Gedankenschwäche und der melancholischen Verstimmung, bei denen die psychischen Vorgänge im Vordergrund stehen, aber auch physiologische Vorgänge als Nachwirkung des Traumas vorauszusetzen sind. Greift in diese abnormal erregbare physiologische und psychische Hirntätigkeit ein psychischer Reiz ein, z. B. eine Aufregung, so kann sie vermöge der angegebenen Verknüpfung der Reihen die physiologische Reihe beeinflussen, was z. B. aus dem Auftreten von Tremor zu erschließen ist; ändert eine kleine Dosis Alkohol die in krankhafter Erregbarkeit befindliche physiologische Doppelreihe, so können sich psychische Störungen auf Grund derselben Verknüpfung und ebenfalls einer abnormalen Erregbarkeit einstellen. —

Nachdem wir unsere Auffassung von der Kommotionsneurose, der Zweitwirkung der Commotio, dargelegt, kehren wir noch einmal zur Erstwirkung zurück.

Wir haben uns, gemäß unseren Vorbemerkungen, diejenige Theorie der Kommotions-Erstwirkung, die ihr Wesen in einer Zirkulationsstörung im Hirne erblickt, die, durch die mechanische Beeinflussung des Gefäßnervenzentrums (im verlängerten Mark) entstanden, die Tätigkeit der anderen Zentren hemmen soll, nicht zu eigen gemacht, sondern uns einer anderen, besser begründeten, angeschlossen, die die gleichzeitige mechanische Beeinflussung der verschiedenen Hirnzentren zur Grundlage hat. Hierneben haben wir die mechanische Reizung und Erregbarkeitsänderung der Hirngefäßnerven gestellt; von diesen abhängig sind einmal schwächere Kreislaufstörungen anzunehmen, dieselben, die wir für die Zweitwirkung postuliert haben, Störungen, die zwar nicht stark genug sind, bleibende Gewebsläsionen zu verursachen, die aber den Ablauf der Hirntätigkeit beeinflussen, — ferner solche stärkeren Grades, die anatomisch nachweisbare Veränderungen des Gewebes in der angegebenen Weise hervorbringen.

Wollen wir es in kürzester Form aussprechen, so besteht das Wesen der Kommotionsfolgen, der Erst- und Zweitwirkung der Commotio, ausschließlich in Funktionsstörungen im Gehirne, physiologischen und psychischen, von denen die sich am Gefäßnervensystem des Hirnes abspielenden da, wo

sie genügende Grade erreichen und dadurch die Beziehungen zwischen Blut und Gewebe stark herabsetzen oder aufheben, anatomische Läsionen zur Folge haben; die diesen zugrunde liegenden Kreislaufstörungen treten zu Beginn der Erstwirkung auf Grund einer direkten Reizung, während der Erst- und Zweitwirkung auf Grund einer von der Commotio hinterlassenen abnormen Erregbarkeit der Hirngefäßen, aus der eine Reizung hervorgeht, auf. Die nach Commotio sich einstellenden Funktionsstörungen der Hirntätigkeit haben somit keine anatomische (organische) Grundlage, sondern umgekehrt, die vorkommenden anatomischen Veränderungen des Hirnes beruhen auf funktionellen Vorgängen, nämlich der Gefäßnerven und Gefäße.

Diese Betrachtungsweise, in der das Nervensystem das erste Glied wie des physiologischen, so des pathologischen Geschehens ist, haben wir von je auf die anatomischen Veränderungen überhaupt angewandt und ihre Notwendigkeit und Fruchtbarkeit sowohl anatomisch, besonders an experimentell gewonnenem Material, als rein experimentell, als theoretisch¹⁾ nachgewiesen.

XI.

Über die Bildung von granulierten Leukozyten im Karzinomgewebe.

(Aus der Hebammenschule in Straßburg i. E. Direktor: Prof. Dr. H. Freund.)

Von

Paul Weill.

(Hierzu Tafel IV.)

Trotzdem über das Vorkommen von lymphoidem Gewebe und auch von leukozytären Zellen im Bindegewebe von Tumoren vieles veröffentlicht worden ist, ist man im allgemeinen an den granulierten Zellen ohne besondere Beachtung vorbeigegangen. Man hat sich im wesentlichen begnügt, ihr Vorhandensein festzustellen, ohne aber auf ihre nähere Genese einzugehen. Speziell beim Karzinom hat man lediglich die eosinophil granulierten Leukozyten berücksichtigt, die basophilen Elemente sind nur von wenigen Autoren (Bonney 1907, 1908, Fromme) untersucht worden.

Es erschien uns deshalb als eine lohnende Aufgabe, zu diesem Zwecke frisch exzidiertes Karzinomgewebe einer Untersuchung zu unterziehen. Das Ziel, welches wir dabei verfolgten, war weniger das Studium der Wechselbeziehungen zwischen

¹⁾ Vergl. zur theoretischen Begründung: G. Ricker, Grundlinien einer Logik der Physiologie als reiner Naturwissenschaft. Jena, Gustav Fischer, 1912.