

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln [Direktor: Professor
Dr. A. Dietrich].)

Über posttraumatische Spätapoplexie.

Von

Dr. Theo Brandeß.

Seitdem im Jahre 1891 *Bollinger* in der Festschrift für *Rudolf Virchow* eine Arbeit, betitelt „Traumatische Spätapoplexien“, veröffentlichte und damit zugleich den Namen prägte für eine ganz besondere Art von Hirnapoplexien, nämlich diejenigen, bei denen sich erst tage-, wochen-, ja monatelang nach einer Schädelverletzung resp. einer Contusio oder Commotio cerebri die Erscheinungen einer Apoplexie zeigen und den Tod des Betreffenden herbeiführen — seitdem ist die Aufmerksamkeit für ähnliche nicht nur wissenschaftlich höchst interessante, sondern auch für die Abfassung und Beurteilung von Gutachten ungemein wichtige Fälle in erhöhtem Maße erwacht und die Literatur weist seit dieser Zeit eine Reihe von Beschreibungen auf, die Fälle von sog. traumatischer Spätapoplexie schildern. Wählt man jedoch aus der Zahl der seit *Bollingers* Arbeit veröffentlichten Fälle von Spätapoplexie diejenigen aus, bei denen ein wirklicher Schlaganfall erst einige Zeit nach dem Unfall eingetreten ist und der vorausgegangene Unfall mit Sicherheit als Ursache desselben angesehen werden kann, so schrumpft die Zahl der mit Wahrscheinlichkeit als traumatische Spätapoplexien zu bezeichnenden Fälle sehr zusammen.

Am 14. IV. 1920 kam nun im Pathologischen Institut der Kölner Universität ein Fall zur Sektion, der einwandfrei unter die Kategorie der traumatischen Spätapoplexien gerechnet werden muß. Die Zwischenzeit jedoch zwischen Unfall und Apoplexie ist im Gegensatz zu allen bisher beschriebenen Fällen so abnorm lang — sie beträgt 10 Jahre gegenüber 9 Monaten als bisher beschriebener Höchstzahl —, der Zusammenhang zwischen diesem Trauma und der später erfolgten Apoplexie ist derart klar und einwandfrei feststellbar, und die Erklärung über die Entstehung dieser posttraumatischen Apoplexie ist so abweichend von den meisten übrigen Erklärungen, die an Hand von teils theoretischen Erwägungen, teils wirklichen Beobachtungen abgegeben wurden, daß der Fall unbedingt verdient, im folgenden näher beschrieben zu werden.

I. Krankenblatt (1910).

H. J., 30 Jahre alt, Dachdecker, wurde am 29. VIII. 1910 in das Bürgerhospital in Köln eingeliefert.

Anamnese: Pat. ist aus unbekannter Ursache vom Dache eines Neubaus gefallen.

Aufnahmebefund: Pat. ist benommen und unruhig. Das Gesicht ist formlos entstellt, beide Augen geschwollen. Fraktur des Nasenbeins mit Depression. Fraktur des Os zygomaticum rechts. Fraktur der ganzen Maxilla. 2 mm vom Cornealrand im rechten unteren Quadranten des rechten Auges Scleralruptur von 3 mm Länge. Blutung in die vordere Kammer. Visus: rechts 0, links normal. Fractura cruris dextri. Verschiedene Hautabschürfungen. Foetor alcohol.

Therapie: Verband, Opium, Alkohol.

31. VIII. 1910. Unruhe hält an, keine Halluzinationen. Temperatur bis 38,0°.

2. IX. 1910. Pat. bekommt Delirium, das 5 Tage lang andauert.

19. XI. 1910. Pat. steht auf und kann gehen.

28. XI. 1910. Zur Ambulanz entlassen. Rechtes Auge völlig erblindet, kein Geruchsvermögen mehr vorhanden, Geschmack unverändert. Die Frakturen sind gut verheilt.

II. Krankenblatt (1920)

der Psychiatrischen Klinik zu Köln.

H. J., Dachdecker, geboren 9. X. 1880. Aufgenommen 10. IV. 1920, gestorben 13. IV. 1920.

Diagnose: Epilepsie, Bronchopneumonie.

Anamnese (Angaben des Bruders): H. habe in der vorigen Woche zum ersten Male Anfälle epileptischer Art bekommen. Von Einnässen und Zungenbiss nichts bekannt. Vor 10 Jahren habe er einen Kopfunfall gehabt. Damals deshalb längere Zeit im Bürgerhospital gewesen. Aktiv gedient; während des Krieges wegen des erlittenen Unfalles nicht eingezogen gewesen. Habe bis zuletzt immer in seinem Berufe als Dachdecker gearbeitet. Von weiteren Krankheiten ist nichts bekannt.

Pat. wurde um 10 Uhr abends eingeliefert wegen Epilepsie. Hatte laut Wachtbuch von da ab eine Reihe von Anfällen teils leichter, teils stärkerer Art; dabei Zuckungen am ganzen Körper, starkes Röcheln, Schaum vor dem Munde. Temperatur 37,8°. Mehrere Male Einnässen.

11. IV. 1920. H. befindet sich in einem Status epilepticus, hat fast $\frac{1}{2}$ stündig typische epileptische Anfälle. Behandlung: Chloralhydrat, Aderlaß, Campher, Kochsalzinfusion.

12. IV. 1920. Körperlicher Befund: An Nase und Wange mehrere große Narben. Über beiden Lungen diffuse, bronchitische Geräusche. Puls klein, leicht unregelmäßig, 132. Sonst ist kein körperlicher pathologischer Befund zu erheben.

12. IV. 1920. Am Abend Zustand noch unverändert. Lumbalpunktion ergab keine Druckerhöhung.

13. IV. 1920. Exitus. WaR. in Blut und Liquor negativ.

Sektionsprotokoll (Auszug).

Hauptkrankheit: Apoplexie im rechten Stirnhirn. (Auf Grund alter Verletzung.)

Urogenitalapparat: Geringe Verfettung der Nieren.

Respirationsapparat: Hypostase und bronchopneumonische Herde beider Lungen. Beiderseits alte pleuritische Adhäsionen.

Sinnesorgane: Am rechten Auge Narbe der Pupille.

Die Sektion des Schädels ergab: Die knöcherne Wand der Schädelhöhle war überall völlig unversehrt. Die beiderseitigen Riechnerven waren zerstört. Die untere Fläche des rechten Stirnhirns wies eine etwa 4 cm lange, 1 cm breite, gelbbraun gefärbte, narbige Einziehung auf. Die untere Fläche des linken Stirnhirns ist ebenfalls in 4 cm Länge und 1 cm Breite zerstört. Auf Frontalschnitten durch das Stirnhirn reicht die oberflächlich narbige Partie des rechten Stirnhirns etwa 0,1 cm in die Tiefe. Das linke Stirnhirn weist 3 scharf abgegrenzte, unregelmäßig cystische Hohlräume auf, von denen einer Erbsengröße, die anderen Haselnußgröße haben. Die beiden größeren sind mit Blut nahezu angefüllt. Der kleinere ist völlig damit ausgefüllt. An umschriebenen Stellen stehen die Hohlräume miteinander in Verbindung. Zum Teil stehen sie auch mit der Hirnoberfläche in Verbindung, aus der an diesen Stellen dunkelrote Blutgerinnsel hervorragen. Die Hohlräume sind umgeben von derbem, gelbbraunem Gewebe, das weiterhin allmählich in normale Hirnsubstanz übergeht. Der kleinere Hohlraum zeigt eine grauweiße, scharf abgegrenzte Hülle, die wie eine Gefäßwand aussieht.

Mikroskopischer Befund: Die Füllung des erbsengroßen Hohlraumes besteht aus roten Blutkörperchen, Fibrin und zerfallenen Leukocyten. Seine Wand ist scharf abgegrenzt und aus geschichtetem Bindegewebe gebildet; man sieht spindeelige Bindegewebszellen mit hyaliner Zwischensubstanz. Nach außen geht diese Wand in ein mit Pigmentzellen durchsetztes Gewebe, das von streifigen Leukocytenhaufen, aber auch von frischeren Blutstreifen durchzogen ist, über. Noch weiter nach außen erfolgt dann ein allmählicher Übergang in normales Gliagewebe. Elastische Fasern lassen sich auch mit der Elasticafärbung hier nirgendwo nachweisen. Demnach liegt keine Gefäßwand vor, sondern ein besonderer kugelig, von Bindegewebslagen umgebener Hohlraum. Die Bindegewebswand dieses Blutsackes ist nicht überall von gleicher Stärke, sondern zeigt an einer Seite eine etwas dünnere Stelle. Die große Dichtigkeit des Bindegewebes spricht für sein Alter. Ein Zusammenhang des Blutsackes mit einem Gefäß konnte nicht nachgewiesen werden, da man sonst das ganze makroskopische Präparat, das aus Demonstrationsgründen erhalten bleiben sollte, durch Serienschnitte hätte zerstören müssen; jedoch unterliegt es keinem Zweifel, daß ein solcher Zusammenhang bestehen muß und der Hohlraum einen Sack darstellt, der mit einem Gefäß in Zusammenhang gestanden hat, also ein Aneurysma ist. Ich betone nochmals, daß sich in der Wand des Aneurysmas keine elastischen Fasern feststellen ließen. Hingegen zeigen die kleinen Hirn- und Meningealgefäße überall die gut gefärbten elastischen Lamellen. Die Wand besteht also nur aus konzentrisch geschichtetem Bindegewebe. Dies läßt den Schluß zu, daß es sich nicht um ein Dehnungs-, sondern ein Rupturaneurysma handelt.

Die beiden größeren Hohlräume enthalten ebenfalls rote Blutkörperchen, Fibrin und zerfallene Leukocyten. Es fehlt eine scharf hervortretende, streifige Hülle; vielmehr schließt sich gleich jene breite Zone von Nervenstützgewebe mit Rundzelleninfiltration und Blutfarbstoffgehalt an. Sie ist auch gegen die Hohlräume nicht scharf abgegrenzt, sondern vom Hohlraum aus sind unregelmäßige Gebiete der Hirnsubstanz mit roten Blutkörperchen durchtränkt. Weiterhin auch hier allmählich Übergang von der narbigen Randzone in die normale Hirnsubstanz. Diese Hohlräume entsprechen somit Narbencysten der Hirnsubstanz, wie sie nach Verletzungen ein gewöhnlicher Befund sind. Die alten Pigmentreste rühren wohl noch von der Verletzung selbst her, die frischere Blutung ist durch Einbruch in die Höhlen zustande gekommen. Die Gefäße des Gehirns im allgemeinen sind dünnwandig und lassen keine Arteriosklerose oder andere Wanderkrankungen erkennen.

Zusammengefaßt ergibt der Fall folgendes Bild: Der Dachdecker H. J. stürzte vor nahezu 10 Jahren bei der Arbeit vom 2. Stock eines

Neubaues ab, war vorübergehend stark benommen und behielt als Unfallfolge, abgesehen von geheilten Knochenbrüchen, eine durch Netzhautvorfall bedingte Erblindung des rechten Auges und einen völligen Verlust des Geruchvermögens zurück. Nach 10 Jahren traten plötzlich epileptische Krämpfe auf, die sehr schnell zum Tode führten.

Der gesamte Hirnbefund ist wohl folgendermaßen zu erklären:

Durch jenen Sturz vor 10 Jahren erlitt das Hirn des H. eine ganz erhebliche Quetschung, die mit Zerstörung von Gehirnsubstanz und Gefäßzerreiung einherging (Contusio cerebri). Es entstanden demzufolge große sog. rote Erweichungsherde im Stirnhirn nebst Zerstörung der beiden Riechnerven. Daher der völlige Verlust des Geruchvermögens seit dieser Zeit. Die Erweichungsherde wurden, wie das die Regel ist, im Laufe der Zeit vom Säftestrom aufgesogen und später zum Teil durch Narbengewebe ersetzt, zum Teil hinterblieben cystische Hohlräume. Beides ist makroskopisch und mikroskopisch deutlich zu erkennen. Als Folge einer Gefäßverletzung bildete sich gleichzeitig an der betreffenden Stelle ein kleiner Blutsack, der zu einem Rupturaneurysma auswuchs, dem bereits beschriebenen, erbsengroßen Hohlraum. Das Aneurysma buckelte sich nun nach der Wand der einen Cyste zu vor, da es dort naturgemäß einen geringeren Widerstand fand. Im weiteren Verlauf wurde diese Wand, die Aneurysma und Cyste trennte, immer dünner, so daß eine leichte Blutdruckerhöhung, wie sie nach körperlichen Anstrengungen, seelischen Aufregungen oder Bcken und dergleichen nicht selten ist, genügte, diese Wand zum Platzen zu bringen. Das Blut drang in die Cysten ein, die ihrerseits wieder an die narbig veränderte Rindenpartie angrenzten und bte auf sie einen Reiz aus, der sich in epileptischen Krämpfen kundgab. Der gesteigerte Blutdruck bei diesen Anfällen und sonstige Einflüsse mögen nun der Grund gewesen sein, daß das die Cysten fllende Blut sich einen Weg nach der Hirnbasis bahnte, somit noch einen größeren Rindenreiz und damit Status epilepticus und Exitus hervorrufend. Es wäre vielleicht auch noch ein anderer Weg zu erörtern: Die Narben und Cysten führten nach 10 Jahren plötzlich zu einer Rindenepilepsie (*Jackson*). Die epileptischen Krämpfe können durch die mit ihnen regelmäßig einhergehende oft hochgradige Hyperämie des Gehirns und Blutdruckerhöhung leicht das Platzen des Aneurysmas an der dünnen Wand verursacht haben, als dessen Folge sich dann der Status epilepticus und Exitus anschloß.

In der Hauptsache stimmen beide Auffassungen überein, daß ein traumatisches Aneurysma im Narbengebiet der Hirnverletzung die tödliche Blutung verursachte. Die erste der beiden Vorstellungen bringt jedoch die Erscheinungen in einen klareren Zusammenhang als die zweite. Uns kommt es vor allem darauf an, den Zusammenhang zwischen dem vor 10 Jahren erfolgten Trauma und den späteren Ereignissen

klarzulegen und mit dem anatomischen Befunde in Einklang zu bringen. Dies dürfte wohl nach den obigen Darlegungen hinreichend geschehen sein.

Wie verhält sich nun die hier abgegebene Erklärung zu den Ergebnissen, die die Wissenschaft in ihren Untersuchungen und Beobachtungen bisher auf diesen Gebieten gezeitigt hat und zu den Ansichten der Autoren, die sich mit den einschlägigen Fragen beschäftigt haben. — Da tritt zunächst die Frage an uns heran, ob es sich bei dem Trauma vor 10 Jahren um eine Gehirnerschütterung oder um eine Quetschung gehandelt hat, und warum das letztere der Fall gewesen sein muß.

Nach *Thiem* ist die Gehirnerschütterung die leichteste Gehirnschädigung. „Wir verstehen darunter einen durch Erschütterung des Schädels und seines Inhaltes hervorgerufenen Zustand von Bewußtlosigkeit mit bald stürmisch schneller, bald ungleichmäßiger, zeitweise aussetzender, tiefer oder oberflächlicher Atmung und meist anfangs etwas, aber nie so erheblich wie bei Hirndruck verlangsamtem Puls. Mitunter tritt Erbrechen und bei ganz schweren Graden auch unwillkürlicher Harn- und Kotabgang auf. Die Erscheinungen treten unmittelbar nach der Verletzung ein. Kennzeichnend für die Hirnerschütterung ist die Flüchtigkeit der Erscheinungen. Wenn eine der für Hirnerschütterung sprechenden Erscheinungen auffallend lange bestehen bleibt, müssen wir stets eine nicht mehr ausgleichbare Schädigung des Gehirns annehmen. Alle am Lebenden als Folge von Gehirnerschütterungen erscheinenden Zustände, als deren Ursache sich nach dem Tode Veränderungen am Gehirn — größere Blutungen, Quetschungen, Erweichungsherde, Narben und Cysten usw. — feststellen lassen, gehören nicht mehr zum Krankheitsbilde der reinen Gehirnerschütterung, wie auch *v. Bergmann* ausdrücklich betont, sondern zur Hirnquetschung. Sie sind Herderscheinungen, welche häufig als Folgeerscheinung der Gewalteinwirkung, nicht als Ursache der Erscheinungen der Hirnerschütterung gefunden werden.“

Auf Grund dieser Erklärung, die eine sehr deutliche Trennung in die oft ineinander übergehenden Krankheitsbilder bringt, dürfte es wohl ohne weiteres klar sein, daß H. mit seinem seit dem Trauma ausgefallenen Geruchsvermögen, den diesem Ausfall entsprechenden Veränderungen am Nervus olfactorius und Stirnhirn, der fehlenden Bewußtlosigkeit und den sonstigen fehlenden Symptomen der Gehirnerschütterung, — daß H. vor 10 Jahren eine Hirnquetschung davongetragen hat mit ausgedehnter Zerstörung von Gehirnsubstanz. Nach *Thiem* kann eine solche Hirnquetschung eintreten, ohne Bewußtlosigkeit hervorzurufen, und zwar dann, wenn die Gewalteinwirkung nur auf eine umschriebene Stelle stattgefunden hat und nicht das ganze Gehirn erschüttert worden ist, denn man erklärt sich die Bewußtlosigkeit durch Ausfall der Tätigkeit der gesamten Großhirnrinde, für die im einzelnen wieder eine Reihe von Theorien eine Erklärung suchen.

„Es ist nicht nötig,“ schreibt *Thiem* weiter, „daß bei der Hirnquetschung die Schädelkapsel durch die Gewalteinwirkung gebrochen wird. Die Quetschungserscheinungen sind am stärksten an der Stelle

der einwirkenden Gewalt, sowie an der gerade gegenüberliegenden Stelle. Das Befallensein gerade dieser Orte erklärt sich durch die Gegenstoßwirkung. Die die Schädeloberfläche treffende Stoßwirkung pflanzt sich in der Stoßrichtung säulenartig fort und führt zum Anprall der Hirnmasse an die gerade gegenüberliegende Stelle der Schädelfläche.“

In unserem Falle war das Schädeldach unverletzt. Da die Einwirkung des Stoßes in der Gegend des rechten Auges erfolgte, und der alte Herd ebenfalls vorzugsweise im rechten Stirnhirn unten saß, so ist eine direkte Gewalteinwirkung mit resultierender Hirnquetschung anzunehmen, ohne nachweisbare Gegenstoßwirkung.

Thiem berichtet weiter, daß derartige Quetschungsherde zu keinen Ausfallserscheinungen (Lähmungen usw.) zu führen brauchen, wenn sie an Hirnteilen vorkommen, deren Tätigkeit und Bedeutung noch ungeklärt sind. So findet man z. B. bei Sektionen nicht selten deutliche Zeichen von alten Quetschungsherden, die im Leben niemals Erscheinungen hervorgerufen haben. Daher kommt es vor, daß eine Quetschung, ja selbst Verlust reichlicher Gehirnmasse stattfinden kann, ohne erhebliche Störungen nach sich zu ziehen, — eine Beobachtung, die wir gerade während des Krieges des häufigeren zu machen Gelegenheit hatten. Es braucht uns daher in unserem Falle durchaus nicht wunderzunehmen, daß außer dem Verlust des Riechvermögens bei H. keinerlei Ausfallserscheinungen zu beobachten waren, da uns die Funktion der bei dem Trauma betroffenen und in Mitleidenschaft gezogenen Hirnpartien im einzelnen noch ziemlich unklar ist. Solche Fälle finden sich mehrere in der Literatur beschrieben, und ich will die auch bei *Thiem* angezogenen hier beifügen.

Wiemuth berichtet von einer ausgedehnten Zertrümmerung des Stirnbeins und Stirnhirns infolge Hufschlag; Heilung nach Deckung des Knochendefektes, so daß Verletzter wieder wie vor dem Unfall als Schreiber tätig war, ohne Beschwerden zu haben.

Dürck: Großer Lochbruch bei einem 8jährigen Knaben. Nach 19 Jahren plötzlich Tod in epileptischem Anfall; in der Zwischenzeit außer einzelnen Anfällen in den ersten Jahren nach dem Unfall keine Störungen. Die Sektion ergab eine walnußgroße Cyste im linken Stirnlappen.

Diese Stirnhirnverletzungen können, besonders wenn sie rechts lokalisiert sind, nach Ansicht vieler Autoren völlig symptomlos verlaufen. Bei Herden im linken Stirnhirn beobachtete man nicht selten Störungen des Verstandes, Gleichgültigkeit, Jähzorn, Witzelsucht, überhaupt Charakterveränderungen.

Es braucht uns also nicht zu wundern, wenn von seiten der Stirnhirnerde jahrelang keine Symptome ausgelöst wurden, zumal diese Herde auch rechts lokalisiert waren.

Auf das Wesen der Gehirnquetschung brauche ich hier nicht näher einzugehen, da makroskopischer und mikroskopischer Befund beim Fall H. eindeutig darauf hinweisen, daß es sich um eine sog. rote Er-

weichung gehandelt hat. Unter vielen anderen Autoren beschreibt *Kocher* eine Reihe von Fällen, wo nach *Contusio cerebri* innerhalb der Hirnmasse sich Herde von hämorrhagischer Erweichung fanden.

Wie ist nun der Heilungsvorgang in anatomischer Hinsicht? Und stimmt unser Befund mit anderen beobachteten Befunden überein?

Thiem gibt uns darüber eine kurze Zusammenfassung: „Der durch Zertrümmerung der Gehirnmasse breiig gewordene und durch ergossenes Blut schwarzrot gefärbte Quetschungsherd (rote Erweichung) erfährt durch Diffusion des Blutfarbstoffes in die umgebenden Hirnteile eine helle, gelbliche Verfärbung. Blut und Hirnbrei werden umgewandelt. Das Blutwasser wird durch den Blut- und Lymphstrom entfernt, die roten Blutkörperchen werden teils von Leukocyten aufgenommen, teils wird der Blutfarbstoff zu scholligem oder körnigem Pigment umgewandelt.“ Auch die Ganglienzellen werden phagocytiert, nachdem sie zerfallen sind. Auf diese Weise schrumpft der Quetschungsherd allmählich zusammen, das Bindegewebe der Gefäße und das Stützgewebe des Gehirns beginnen zu wuchern, und es entsteht eine Narbe, die braun oder gelb aussieht, vertieft und verhärtet ist. Diese können in ihrem feinfaserigen Maschenwerk sehr lange verkalkte Ganglienzellen und Blutpigment beherbergen. Da es, wie auch in unserem Falle, von größter Wichtigkeit ist, das Alter eines solchen Herdes oder einer solchen Blutung zu bestimmen, hat *Dürck* in einer Tabelle die mikroskopischen Veränderungen zusammengestellt, die weiße und rote Blutkörperchen in verschiedenen Zeiträumen erleiden, da diese nach seinen Angaben die besten Anhaltspunkte für eine Altersbestimmung ergeben. Die Zeit, die in unserem Falle das Trauma, das für die anatomischen Veränderungen und Narbenbildungen maßgebend war, zurückliegen muß, darf nach dieser Tabelle auf Jahre geschätzt werden.

Thiem bemerkt dann noch, daß bei Quetschungsherden innerhalb der Hirnmasse durch Aufsaugen der Blutmassen und Hirntrümmer Hohl- und Spalträume entstehen, die bei größeren Herden durch Wucherung des Stützgewebes nicht ausgefüllt werden können. Es entsteht eine meist mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste, welche sich im Laufe von Monaten durch derbes Bindegewebe abkapselt. Die Beobachtungen sind im wesentlichen durch die Arbeit von *Blum* bestätigt und in mancher Hinsicht ergänzt worden.

Den eben beschriebenen Vorgang sehen wir in vollendeter Weise in unserem Falle ausgebildet.

Köppen kommt am Schlusse seiner Abhandlung zu gleichen Ergebnissen. Er schreibt, daß bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel Hirnverletzungen häufig auch bei unverletzten Knochen zu beobachten seien. Daß man Zertrümmerung und blutige Infiltration des Gewebes finde, aus welchen Herden sich später Narben und cystische Defekte entwickelten. Umgekehrt erlaubt er aus dem Vorhandensein solcher Veränderungen den Schluß, daß ein Trauma stattgefunden haben müsse. Das ausgetretene Blut könne unter Umständen außerordentlich lange in Gestalt von Pigmentkörperchen aufgespeichert werden.

Eine weitere Frage erhebt sich nun: Wie werden die Gefäße nach einem solchen Trauma anatomisch verändert? Da ich an späterer Stelle noch eingehend auf posttraumatische Gefäßveränderungen an der Hand der diesbezüglichen Literatur eingehen werde, und dabei auch den Umstand berücksichtigen werde, inwieweit bei bereits durch irgendwelche Erkrankungen alterierten Gefäßen eine Prädisposition zu den Folgen, die durch Traumen hervorgerufen werden, geschaffen ist, genügt es, wenn ich hier darzulegen versuche, daß eine posttraumatische Aneurysmenbildung im Gehirn möglich und in unserem Falle als wahrscheinlich anzusehen ist.

Reichardt hat in seinen interessanten Ausführungen sich bezüglich der Gefäßwandveränderungen durch mechanische Ursachen in dem Sinne geäußert, daß ein Trauma bei direkter Einwirkung umschriebene Störungen des Zirkulationsapparates hervorrufen kann, z. B. eine Aneurysmabildung oder lokale Verfettung bzw. Nekrose einer Stelle der Gefäßwand.

v. Monakow nimmt eine gestörte Ernährung mancher Gefäße infolge ungenügender Zirkulation im Bereich der erweichten Partien an mit konsekutiver Nekrose der Gefäßwand, evtl. Bildung von Ektasien oder Aneurysmen.

Joshikawa konnte bei seinen an Ratten angestellten Versuchen (Fall eines Gewichts aus bestimmter Höhe auf den Schädel der Tiere) nur reine Blutungen in die Hirnmasse und Quetschungsherde, aber keine Aneurysmenbildung finden, er hält es jedoch für möglich, daß dieselben bei anderer Versuchsordnung auftreten.

Thiem schreibt hierzu, daß bei Menschen durch Reißen der Gefäßinnenhaut entstandene Aneurysmen bisher nur an den größeren Gefäßen des Hirngrundes beobachtet wurden und fährt dann fort: „Der anatomische Nachweis der Veränderungen, welche zu Spätapoplexie Veranlassung geben, steht also noch aus.“

Von Aneurysmen im Gehirn nach einem Trauma sprechen ferner noch *Killian* und *Lebbert*.

Aus dem Werke *Gowers* entnehme ich: „Traumen sind eine seltene Ursache für Gehirnaneurysmen. Ein Aneurysma kann sich langsam nach einem Schlag oder Fall auf den Kopf entwickeln, augenscheinlich infolge der Veränderung der Gefäßwandung, welche durch eine auf sie übergehende Entzündung zustande kommt. Möglicherweise wird die Gefäßwandung in manchen Fällen direkt lädiert“.

Langerhans ist der Ansicht, daß Hirngefäße, besonders dann, wenn sie krank waren, vielleicht auch wenn sie besonders zart sind, z. B. bei Kindern, durch ein Trauma direkt geschädigt, oder indirekt derartig beeinflußt werden können, „daß sie ihren normalen Tonus einbüßen oder durch Anämie und Ernährungsstörungen materielle Veränderungen erleiden. Im wesentlichen wird es sich, wenn daraus eine stärkere Blutung resultiert, um Bildung von Aneurysmen handeln.“

Es wird also die Möglichkeit eines Rupturaneurysmas nach einem Trauma von den allermeisten Autoren zugegeben, wenngleich auch die Beobachtungen darüber bis heute noch äußerst dürftig sind. Auch *Dietrich* ergreift in seiner neuesten Arbeit über die Thrombose nach Kriegsverletzungen zu der Frage der Bildung des traumatischen Aneurysmas das Wort, dessen Entstehung im Hirn er ebensogut wie an jeder anderen Körperstelle für möglich hält. Er schreibt, anlehnend an *Ribbert*, daß aus einem vollständigen oder teilweisen Einriß das Blut gegen das anliegende Gewebe dringt und sich ein Bett formt, bis Druck und Widerstand ausgeglichen sind. Die herabgesetzte Strömung sowie die Unebenheiten der Innenwand gehen günstige Bedingungen ab für das Haftenbleiben der Blutplättchen und Leukocyten, die zusammen mit dem Fibrin den primären Aneurysmasack bilden. Von innen her entstehen erneute Anlagerungen derartiger Schichten und so der zwiebelschalenartige Bau vieler frischer Aneurysmen. Trifft der Blutdruck eine Stelle des Sackes, deren Unterlage nur geringen Widerstand bietet, so erfolgt ein Durchbruch und es entsteht ein sekundäres Hämatom oder Blutung nach außen.

Eine letzte wichtige Frage bedarf noch der Erörterung, das ist der Zusammenhang der Epilepsie mit dem Trauma einerseits und dem pathologisch-anatomischen Befunde andererseits. Daß ein Trauma mit

Hirnverletzung eine Epilepsie hervorrufen kann, ist eine längst bekannte und unbestrittene Tatsache. *Tilmann* sagt z. B. hierzu: „Wir wissen, daß oft erst viele Monate und Jahre nach einem Schädeltrauma ein epileptischer Anfall sich einstellt, der, wenn die Zentralregion verletzt ist, in der der verletzten Gehirnpartie entsprechenden Muskelgruppe beginnt. Entspricht die Verletzungsstelle des Gehirns nicht der Zentralregion, dann sehen wir einen epileptischen Anfall allgemeiner Natur, der das Bild einer genuinen Epilepsie bietet, der nur die Eigentümlichkeit hat, daß ein Trauma des Großhirns überhaupt vorgelegen hat.“ In ähnlichem Sinne äußern sich eine ganze Reihe von Autoren. Die langen Zeiträume zwischen Trauma und Epilepsie sind übrigens gar nicht so selten, als man annehmen sollte. So ist in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen beschrieben, bei denen die Krampfanfälle erst viele Jahre nach dem Unfall auftraten. Alle Fälle sind pathologisch-anatomisch untersucht, und es wurden entweder Cysten oder Erweichungs-herde als Grundlage der Anfälle festgestellt. *Tilmann* fand unter seinen Fällen zweimal bei der Operation eine Cyste. Einmal mußte dieselbe auf einen 8 Jahre, das zweitemal auf einen 10 Jahre dem ersten epileptischen Anfall vorausgegangenen Unfall zurückgeführt werden. Wir dürfen also mit Recht annehmen, daß auch die Epilepsie, sei es direkt oder indirekt, durch die Cysten oder das rupturierte Aneurysma, die durch das Trauma vor 10 Jahren entstanden waren, hervorgerufen wurde.

Für uns erhebt sich nun die Frage: Kann und muß der vorliegende Fall als ein Fall von posttraumatischer Spätapoplexie bezeichnet werden? Unserer Meinung nach ja, denn die Forderungen, die im Laufe der Jahre als maßgebend hierfür geltend gemacht worden sind, dürften wohl wie selten in einem der sonst beschriebenen Fälle erfüllt sein. Sehen wir uns diese Forderungen näher an.

Nach *Thiem* verstehen wir unter einer posttraumatischen Spätapoplexie einen nicht unmittelbar an einen Unfall sich anschließenden, sondern kürzere oder längere Zeit danach auftretenden, aber durch diesen Unfall hervorgerufenen Schlaganfall. Alle Schlaganfälle, die nur durch Nachblutungen aus einer beim Unfall selbst entstandenen Gefäßverletzung entstanden sind und die erst mit zunehmendem Druck des Blutergusses im Laufe der dem Unfall folgenden Stunden und Tage Erscheinungen hervorrufen, scheiden hierbei aus. Ebenso scheiden aus jene scheinbaren Schlaganfälle, die nicht durch das Platzen eines Blutgefäßes, sondern durch Verstopfen desselben (Embolie und Thrombose) entstanden sind. Ferner dürfen nicht hinzugerechnet werden die spontan eintretenden Schlaganfälle, welche nur Folgen der natürlichen Fortentwicklung eines beim Verletzten schon vorhanden gewesenen Leidens (Schlagaderwandveränderung infolge Arteriosklerose, Nierenerkrankung, Syphilis usw.) sind und die wahrscheinlich auch ohne den Unfall zustande gekommen wären, und bei denen somit der Zusammenhang nur ein rein zeitlicher ist.

Die Forderungen *Stadelmanns* für den Zusammenhang zwischen Trauma und Apoplexie sind: Der Patient muß vor dem Unfall gesund gewesen sein, darf keinerlei

Zeichen von Gefäßveränderungen, Lues, Nephritis oder Potus aufweisen und darf nicht im Alter sein, wo Arteriosklerose meist vorhanden ist. Ferner muß das Trauma ein erhebliches gewesen sein, und die Erscheinungen der Gehirnerkrankungen müssen sich unter unseren Augen entwickelt haben.

Israel nimmt folgende Grundbedingungen an: „Erstens, es muß eine Gewaltwirkung auf den Schädel erfolgt sein. Zweitens muß eine Blutung, welche die späte Folge einer Zerreißung, Quetschung oder Erweichung ist, im Gehirn entstanden sein. Drittens muß die Hirnerkrankung ihren Sitz in der Umgebung der Hirnhöhlen, womöglich des vierten Ventrikels im Sinne *Bollingers* haben.“ Der letzte Punkt gilt natürlich nur für den Teil der Fälle, für die eine Erklärung nach *Bollinger* in Betracht kommt.

Ferner verlangt er, daß der Tod erstens unter den Erscheinungen eines Schlaganfalles eintritt, zweitens einige Zeit nach der Verletzung erfolgt, drittens müssen bei der Sektion nicht eine Summe kleiner Blutungen, wie sie *Duret* in seinen Versuchen feststellte, sondern eine oder mehrere große Blutungen gefunden werden, welche imstande sind, einen Schlaganfall zu bewirken.

Andere Autoren suchen die Zeit zwischen Trauma und Apoplexie in gewisser Weise zu beschränken, für die *Kurt Mendel* als Höchstmaß 9 Monate annimmt.

Unserer Ansicht nach kommt es weniger auf die Größe dieses Zeitraumes an, als darauf, daß die Erscheinungen des Traumas bereits in gewissem Maße abgeklungen sein sollen, wenn die Apoplexie einsetzt.

Huwald endlich kommt am Schluß seines sehr übersichtlichen Sammelreferats zur Abfassung einer Anzahl Punkte, deren Berücksichtigung ihm bei der Entscheidung über eine posttraumatische Spätapoplexie wichtig erscheint. Sie enthalten im wesentlichen auch das, was in den angeführten Bemerkungen bereits gesagt ist.

Vielem, was die verschiedenen Autoren über die zu verlangenden Forderungen bezüglich einer posttraumatischen Spätapoplexie schreiben, kann man ohne weiteres beistimmen; einiges möchte ich aber gerade im Hinblick auf den von mir veröffentlichten Fall nicht unwidersprochen lassen resp. es ergänzen. Den Grundsätzen *Thiems*, die allerdings mehr auf eine Definition des Begriffs hinauslaufen, kann man in ihrer Klarheit und logischen Darstellung nur in jeder Weise beipflichten, jedoch scheinen mir die Forderungen *Stadelmanns* etwas reichlich weit zu gehen und ich glaube, man würde unter ihrer exakten Durchführung noch viel seltener einen einwandfreien Fall von traumatischer Spätapoplexie zu sehen bekommen als jetzt. Wenn man jedoch etwas weniger engherzig sie lediglich als Richtlinien auffaßt, so scheinen sie mir nicht ungeeignet zu sein, um mit ihrer Hilfe die Richtigkeit und Rechtmäßigkeit der genannten Diagnose nachzuprüfen. Sowohl *Thiems* wie auch *Stadelmanns* Forderungen sind in unserem Falle restlos erfüllt. H. war vor dem Trauma gesund, dasselbe war sehr erheblich und wohl geeignet, eine Hirnverletzung herbeizuführen. Er hatte weder Lues (Wa.R. negativ), noch Nephritis, noch Arteriosklerose, noch sonstige Gefäßerkrankungen. Die Hirnerscheinungen, nämlich die Epilepsie, haben sich unter den Augen des beobachtenden Arztes entwickelt. Nur ein einziger Punkt ist nicht ganz erfüllt; — es muß ein gewisser

Alkoholabusus vorhanden gewesen sein, da der Patient nach dem Sturz vermutlich infolge der Alkoholkarenz, die die Krankenhausbehandlung mit sich brachte, das Delirium bekam. Im übrigen wird an keiner Stelle der Krankengeschichte dieser Punkt noch einmal berührt. Aber ich gestehe, daß ich ihn trotzdem nicht für belanglos halten würde, wenn nicht der Fall infolge des vorhandenen Aneurysmas so besonders geartet wäre. Dieses Aneurysma, das durch sein Platzen die Apoplexie verursachte, kann nur durch das Trauma entstanden sein, wie der anatomische Befund ja einwandfrei feststellen läßt, und niemals auf Grund einer Gefäßveränderung, die auf Alkoholmißbrauch zurückzuführen wäre. In diesem Falle müßten ja die übrigen Gefäße zum mindesten wenn auch geringfügige Veränderungen in diesem Sinne aufweisen, denn ohne diese ist die Bildung eines Rupturaneurysmas, die das Bersten eines Gefäßes voraussetzt, ganz undenkbar. Solche Veränderungen sind aber in keiner Weise vorhanden; im Gegenteil, die Gefäße sind völlig normal und zeigen überhaupt keinerlei pathologische Veränderungen. Dies ist auch der Grund, weshalb ich die Forderungen der genannten Autoren nicht so scharf aufgefaßt haben möchte, da es doch immer, wie in diesem Falle, exakt nachweisbare Ausnahmen geben kann, die dann um so mehr dafür sprechen, diese Forderungen nur als Anhaltspunkte zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen.

Israel kann ich bis auf zwei Punkte völlig beipflichten. Meiner Ansicht nach — und nicht nur mein Fall, sondern eine ganze Reihe anderer in der Literatur beschriebener bestätigen dieselbe — braucht die betreffende Hirnerkrankung durchaus nicht an den von *Bollinger* bezeichneten Stellen lokalisiert zu sein. Dies kann nur für eine bestimmte Anzahl Fälle zutreffen, deren Mechanik man im Sinne *Bollingers* sich zu erklären berechtigt fühlt, aber es liegt durchaus kein Grund vor, dies zu verallgemeinern und wahrscheinlich will *Israel* es auch nur in diesem Sinne verstanden haben. Wenn er ferner von den Zeichen des Schlaganfalles spricht, so ist das insofern nicht ganz klar, weil man nicht weiß, ob damit die klinischen Zeichen gemeint sind. In diesem Falle müßte man aus Gründen, die ich weiter oben bereits einmal dargelegt habe, dem natürlich widersprechen, da ein Schlaganfall je nach dem Sitz überhaupt keine der üblichen Symptome im Gefolge zu haben braucht. Für die Zeit, wie *Mendel* es tut, ein bestimmtes Höchstmaß anzusetzen, hat meiner Meinung nach keine Berechtigung. Er hat willkürlich 9 Monate angenommen, weil in den bis dahin vorliegenden Fällen die Höchstzeit in diesem Falle eben 9 Monate betrug. Dann ist er aber gezwungen, jedesmal, wenn in einem neuen Falle ein längerer Zwischenraum nachgewiesen werden kann, sein Urteil dahingehend zu revidieren. Eher wäre man berechtigt, die Kürze des Zwischenraumes in einer gewissen Weise abzugrenzen, aber nicht will-

kürlich nach Stunden, sondern durch die Forderung, daß die Erscheinungen des Traumas bereits in gewissem Maße abgeklungen sein müssen, ehe die Apoplexie erfolgt.

Ich glaube durch diese Darlegungen wohl die Berechtigung nachgewiesen zu haben, den Fall H. als einen Fall posttraumatischer Spätapoplexie zu bezeichnen.

Wenn ich nunmehr dazu übergehe, die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von posttraumatischer Spätapoplexie in knapper Form einmal zusammenzustellen, um sie bezüglich ihrer Entstehung, Beurteilung und Erklärung einigen Vergleichen zu unterziehen, die auch im Hinblick auf unsere Auffassung des Falles H. nicht uninteressant sind, so kann ich mich im wesentlichen an das anlehnen, was *Huwald* im Jahre 1902 in seinem mit großer Mühe und Geschick zusammengestellten Sammelreferat uns beschrieben hat. Ich füge dabei die Fälle hinzu, die nach seiner Zeit veröffentlicht wurden, soweit sie mir zugänglich waren.

1. *Adam*: Knabe, 11 Jahre, stürzt rückwärts auf die harte Straße. Nach kurzer Bewußtseinsstörung Wohlbe finden. 5 Tage später Bewußtlosigkeit, Lähmung des linken Armes und Beines und des linken Nervus facialis. Sektion: Im rechten Thalamus opticus haselnußgroßer roter Erweichungsherd. Gefäßerkran kungen fehlen. Keine Knochenverletzung. Blutbeule auf dem Kopfe rechts.

2. *Bollinger*: Maler, 26 Jahre, erhält Schlag auf den Kopf. Nach 20 Tagen plötzlich Kopfschmerzen, Benommenheit. Nach 32 Tagen Exitus. Sektion: Fissura tab. int. ossis pariet. sin. Intrameningeales Hämatom links über der ganzen Hemisphäre. Die Wandung des erweiterten vierten Ventrikels ist mit geronnenem Blut bedeckt. Capilläre Apoplexien der Medulla. Mikroskopisch: Die Wand des vierten Ventrikels zeigt die Zeichen länger bestehender, nekrotischer Erweichung.

3. *Bollinger*: Fall einer Lehrerin auf die Stirn. 12 Tage keine Erscheinungen; dann Schlaganfall und Tod innerhalb 2 Stunden. Sektion: Keine Knochenverletzung. Wand des vierten Ventrikels und der Wasserleitung, die erweitert ist, zertrümmert. Im vierten Ventrikel Blutgerinnsel. Die Gefäße zeigen im Mikroskop keine pathologischen Veränderungen.

4. *Bollinger*: Mädchen, 13 Jahre, Sturz beim Schlittschuhlaufen. Keine Bewußtseinsstörungen. Nach mehreren Wochen plötzlich Krämpfe, Somnolenz und Tod nach 1½ Stunden. Sektion: Zwischen rechtem Schläfen- und Hinterhaupt lappen frischer Herd einer Apoplexie. Von hier aus Durchbruch in den rechten Seitenventrikel. Alle Ventrikel mit Blut gefüllt. Mikroskopisch deutet keine Veränderung auf etwa vorhanden gewesene Erkrankung hin.

5. *Bollinger*: 70jährige Frau, Fall auf den Kopf, nach einiger Zeit Tod. Sektion: In der Wand des vierten Ventrikels apoplektischer Herd, keine Knochenverletzung.

6. *Bruns*: 41 jähriger Schlosser erleidet heftigen Stoß gegen den Kopf. Nach 4 Tagen im Anschluß an starkes Niesen Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, später Bewußtlosigkeit: tags darauf Tod im Koma. Sektion: Corpus striatum und Thalamus opticus völlig zertrümmert und voller Blutklumpen. Die nach Spülen zurückbleibende Höhle wird von einer spindelförmigen, aufgetriebenen Arterie durchzogen, die einen Riß aufweist. Der Verfasser erklärt sich den Vorgang so, daß das Trauma infolge Gegenstoßwirkung eine Erweichung der erwähnten Gebiete

hervorgerufen hat, die zur Folge hatte, daß die in ihrem Bereich liegenden Gefäße eine Entlastung des Seitendruckes und Übergewichtigkeit des Innendruckes erfuhren. Dadurch entstand das spindelförmige Dehnungsaneurysma, das infolge des durch das Niesen bedingten Überdruckes platzte. Verfasser nimmt auch lokale Gefäßwandveränderung im Sinne einer fettigen Degeneration an. Die übrigen Gefäße sind o. B.

7. *Frank*: 5 Monate nach einem Kopftrauma Schlaganfall. Am Boden des rechten Hinterhorns fand sich ein kleiner Erweichungsherd. Im Rentenverfahren werden zwei Gutachten erstattet, wovon das eine dahin lautet, daß es durch die Verletzung zu der obenerwähnten Schädigung der Hirnsubstanz gekommen sei; hierzu sei außerdem noch die durch eine vor der Apoplexie schon aufgetretene Influenza hervorgerufene Gefäßschädigung der kleinen Hirngefäße gekommen, die eine Hirnblutung zum mindesten beschleunigt habe. Der andere Gutachter hält lediglich das letzte Moment der toxischen Gefäßschädigung für die Ursache der Apoplexie. Das Gericht schließt sich dem ersten Gutachter an und erkennt auf Hinterbliebenenrente.

8. *Kob*: Frau, etwa 30 Jahre, erhält in der Trunkenheit Faustschläge auf den Kopf. Keine Bewußtseinsstörung. Nach 11 beschwerdefreien Tagen plötzlich Erbrechen, Bewußtlosigkeit und Schielen. Nach wenigen Stunden Tod. Sektion: Wand des rechten Seitenventrikels zertrümmert. Er selbst mit dunkelrotem Blutgerinnsel angefüllt. Im dritten Ventrikel auch ein Blutgerinnsel. Keine Arteriosklerose.

9. *Kolben*: Potator zog sich im Rausch durch Fall eine klaffende Kopfwunde zu, die heilte. Keine Bewußtseinsstörung. Später Klagen über Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche. Mehrere Wochen später wieder im Rausch Schlaganfall. Patient wird ohne äußere Verletzung aufgefunden. Am gleichen Tage Exitus. Sektion ergibt einen Knochenriß am Schädeldach im Bereich der Narbe, die nachweisbar vom ersten Fall herrührte und eine große Hirnzertrümmerungshöhle, die dem Knochenriß entspricht. Diese und das umgebende Gewebe sind mit frischem Blut durchtränkt. Verfasser nimmt an, daß sich beim ersten Fall ein Erweichungsherd bildete, in den dann später die Blutung erfolgte.

10. *Kron*: Einem Maler, 31 Jahre, fiel schwerer Gegenstand auf den Kopf. Spürte nur Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen. Nach 8 Wochen plötzlich Ohnmacht und Erbrechen. Dies wiederholt sich einige Wochen später noch einmal. Fast 3½ Monate nach dem Trauma Schlaganfall und Exitus. Kein Potator. WaR. negativ. Sektion: Blutungen in das Zentrum semiovale, die Capsula externa und den äußeren Rand des Linsenkerns auf der rechten Seite. Verfasser hält eine Disposition der Gefäße für möglich, da Patient Bleikolik hatte.

11. *Lewkowitsch*: Knabe, 8½ Jahre alt, fällt auf den Hinterkopf. Weder äußere Verletzung noch Bewußtseinsstörung. 12 Stunden später Kopfschmerzen und Bewußtlosigkeit. Am 5. Tage rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Völliges Abklingen der Erscheinungen und von Zeit zu Zeit nur noch Anfälle von Kopfschmerzen und Bewußtlosigkeit, bis ¾ Jahre später plötzlich der Tod eintritt. Sektion: Alter Erweichungsherd im linken Schläfenlappen. Vierter Ventrikel und Aquädukt von Blutgerinnsel gefüllt. Untere Hälfte der Pons und oberer Abschnitt der Medulla durch Blut zerstört. Gefäße o. B. Chronische interstitielle Nephritis.

12. *Mayer*: Maurer, Sturz auf den Kopf, 3 Tage bewußtlos. Nach anfänglicher Wiederkehr des Bewußtseins ein Zustand von Somnolenz, der am 11. Tage nach dem Unfälle durch den Tod beendet wird. Sektion: Das linke Corpus striatum zeigt einen frischen Blutungsherd. Bluterguß älteren Datums über dem Bereich des linken Occipitallappens. Am Boden des dritten Ventrikels frische Blutung.

Starke Arteriosklerose. Chronische Nephritis. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt das ältere Datum des Blutergusses nach der *Dürckschen* Methode.

13. *Masurkiewicz*: Sturz vom Rad. Weder Bewußtlosigkeit noch Folgeerscheinungen. 3 Monate später zweiter Sturz. 2 Tage danach tritt unter Kopfschmerzen rechtsseitige Lähmung auf. Am 15. Tag nach dem Sturz Krämpfe links und Exitus. Sektion: Großer Blutungsherd im Bereich des linken Thalamus opticus, der in den linken Seitenventrikel durchgebrochen ist. Im dritten Ventrikel dunkles, flüssiges Blut. In der Mitte der linken vorderen Zentralwindung haselnußgroße, runde, glattwandige Höhle mit brauner Flüssigkeit gefüllt. In der linken Brückenhälfte ebenfalls ein kleiner Herd.

14. *Michel*: Werkführer, 65 Jahre, erhält Schlag gegen den Kopf. Kopfschmerzen, keine Bewußtseinsstörungen. Am 7. Tage treten Zeichen einer schweren Hirnblutung auf, der der Patient am folgenden Tage erliegt. Sektion: Ausgedehnte hämorrhagische Höhlen und Herde im rechten Hinterhauptlappen, die in den rechten Ventrikel und nach außen in die Meningen durchgebrochen sind. Die Wandauskleidungen, besonders des rechten Ventrikels, zeigen Blutaustritte. Arteriosklerose. Alkoholismus.

15. *Stadelmann*: Patient bekommt 4 Wochen nach einem Schläge auf den Kopf plötzlich epileptische Anfälle, die sich so häufen, daß Patient in wenigen Tagen zum Exitus kommt. Sektion: Erweichungen circumscripiter Abschnitte des Gehirns, vor allem der Rinde und Blutungen. Diese erklärt der Verfasser dadurch, daß durch den Schlag auf den Kopf Zirkulationsstörungen in verschiedenen, besonders stark betroffenen Gehirnpartien entstanden, die zu Erweichungen führten, die zuerst latent verliefen, bis Blutungen hinzukamen, die dann die ersten manifesten Erscheinungen (Epilepsie) auslösten. Da keine wichtigen Zentren getroffen waren, verlief die Blutung nicht unter dem Bilde der gewöhnlichen Apoplexie.

16. *Trnka*: Soldat erlitt Pferdehufschlag auf den linken Proc. mastoid. Die ersten 3 Wochen nur Gehirnerschütterungssymptome. Dann plötzlich Erscheinungen von Hirnblutungen an der Basis mit den verschiedensten Symptomen. 8 Wochen nach dem Unfall Exitus. Sektion: Haselnußgroßes Hämatom aus der Art. vertebr. dextra der Pons und Medulla obl. aufsitzend.

Die nächsten 7 Fälle sind nur klinisch als posttraumatische Spätapoplexien diagnostiziert, es fehlt also die sehr wichtige Kontrolle des Sektionsbefundes. Dennoch möchte ich sie der Vollständigkeit halber nicht gern unerwähnt lassen.

1. *Böhme*: Dachdecker stürzte 5 m ab auf die linke Körperhälfte. Kein Erbrechen, keine Bewußtlosigkeit. Nach 60 Tagen Apoplexie. Patient wurde allen Bedingungen *Stadelmanns* gerecht. 16 Wochen nach dem Unfall zweite Apoplexie und 24 Stunden später eine dritte. Die spätere immer heftiger als die vorangehende. Da sich zuerst Augensymptome herausbildeten, glaubt der Verfasser an eine Wandschädigung in der Gegend des vierten Ventrikels und Aquädukts, die den Ausfallserscheinungen entsprechen würde. Die später auftretenden Hemiparesen erklärt er sich durch weiteres Fortschreiten der Blutungen in die entsprechenden Hirngebiete.

2. *Hochheim*: Fall, wo 8 Wochen nach einem Kopfunfall eine Apoplexie eingetreten ist. Mit Rücksicht darauf, daß der Fall nicht zur Sektion kam, legt sich der Verfasser nicht auf die Diagnose posttraumatische Spätapoplexie fest.

3. *Schuster*: 18jähriger Arbeiter, Fall auf die linke Kopfseite. Bewußtlosigkeit, Erbrechen. Rechtsseitige Abducenslähmung. Nach 21 Tagen, da Lähmung zurückgegangen, als geheilt entlassen. Nach 3 Tagen beim Bücken wieder Erbrechen, Kopfschmerzen und rechtsseitige Halbseitenlähmung. Rückgang der Lähmung und Entlassung als geheilt nach 4 Monaten. Verfasser läßt es dahingestellt, ob sich nach dem Trauma eine Erweichungsnekrose des Gehirns mit sekundärer

Gefäßdegeneration in den erweichten Partien gebildet hat, oder eine primäre, direkte oder indirekte Gefäßschädigung mit oder ohne Erweichungsnekrose des Gehirns. Jedenfalls nimmt er pathologische Veränderungen der Gefäßwände an, um die verhältnismäßig geringe Anstrengung zu erklären, die nötig war, bei dem Patienten die Apoplexie auszulösen.

4. *Schloffer*: Student erhält Schlag auf den Kopf. Keine Beschwerden, 2 Stunden später, die er geschlafen hat, erwacht er mit einer linksseitigen Hemiplegie. Eine Trepanation ergab keinen Anhalt für ein Hämatom. Verfasser nahm daher eine Nachblutung im Gehirn an.

5. *Thiem*: Patient, 22 Jahre, verletzt sich beim Fall die rechte Kopfseite. Keine Bewußtseinsstörung. 3 Monate später Krämpfe im rechten Bein. 8 Monate nach dem Trauma Schlaganfall mit teilweiser Lähmung der rechten Körperhälfte. Kräftiger Mann ohne erbliche Belastung.

6. *Thiem*: Patient, 30 Jahre, fällt auf den Hinterkopf. Gehirnerschütterungserscheinungen, die bald abklingen. Nach 3 Wochen plötzlich Lähmung der rechten Körper- und Gesichtshälfte, für die außer dem Unfall keine Ursachen in Frage kommen.

7. *Wimmer*: Patient erleidet einen Kopfunfall, war nicht bewußtlos und verlor erst nach einer Viertelstunde eine halbe Stunde lang das Bewußtsein. Am 3. Tage nach dem Unfall Lähmung von Arm und Bein. Verfasser kommt, nachdem erst mit Hilfe eines positiven Babinski eine halbseitige, hysterische Lähmung außer Bereich der Möglichkeit gebracht wird, zum Schluß, daß es sich um eine Spätapoplexie nach Trauma handeln müsse.

Einige wenige Fälle, die *Huwald* auch in seinem Referat erwähnt, sind noch beschrieben, wo man klinisch zwar eine posttraumatische Spätapoplexie diagnostizierte, sich aber bei der Sektion ein reiner Erweichungsherd ohne Blutung vorfand. Die Fälle scheinen mir aus diesem Grunde nicht geeignet zu sein, hier mitbehandelt zu werden, und ich gehe daher nicht weiter darauf ein.

Wenn wir nunmehr in den geschilderten Fällen einmal genauer auf die Erklärungen eingehen, wie die Verfasser die mechanische Auswirkung des Traumas, die dabei im Gefolge auftretenden Symptome und die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde sich zu deuten suchen, so stoßen wir dabei auf eine Reihe von interessanten Ansichten, die wir der Übersicht halber in ein gewisses Schema bringen müssen, zumal für eine Reihe von Fällen dieselben Erklärungen und Theorien in Frage kommen.

An die Spitze darf ich die Ansicht von *Bollinger* setzen, auf deren Wesen ich ein in paar kurzen Sätzen eingehen möchte.

A. Erklärung nach *Bollinger*.

Sie stützt sich auf eine Reihe von Tierversuchen, bei denen *Duret* und *Gussenbauer* nachgewiesen haben, daß nach Schlägen, die man den Tieren auf den Kopf appliziert, sich nicht selten Veränderungen der Gehirnssubstanz vorfinden, sei es im Sinne einer Zerreißung oder im Sinne einer Blutung oder Erweichung. Diese Veränderungen waren nun ganz vorzugsweise in der Gegend der Wasserleitung und am Boden des vierten Ventrikels lokalisiert. Die Erklärung hierfür denken sich die Verfasser so, daß das einwirkende Trauma einen Druck auf die beiden

Hemisphären ausübt und sie zusammenpreßt. Hierdurch wird die Cerebrospinalflüssigkeit aus den beiden Seitenventrikeln herausgedrängt und in Richtung des Aquädukts und des vierten Ventrikels hingeschleudert, wo sie infolge ihres erheblich gesteigerten Druckes Wandschädigungen in den genannten Partien verursache, die ihrerseits wiederum sekundär zu Blutungen Veranlassung geben können. Hierauf aufbauend schreibt dann *Bollinger*: „Im Anschluß an das durch die verdrängte Flüssigkeit in der Wandung des Aquäductus Sylvii und im vierten Ventrikel gesetzte Trauma kommt es zur traumatischen Degeneration, die vorzugsweise als Erweichungsnekrose auftritt, zu Gefäßalteration und schließlich infolge letzterer, sowie der veränderten Widerstände und Druckverhältnisse zur traumatischen und tödlichen Spätapoplexie.“

Wie *Bollingers* 4 Fälle (2—5) lassen sich auch noch einige der übrigen Fälle erklären, nämlich Fall *Kob* (8), *Lewkowitsch* (11) und *Mayer* (12). Auch für die Fälle *Bohne* (1) und *Thiem* (7) kommt diese Erklärung nach Ansicht der Verfasser in Frage, da aber hierbei der Sektionsbefund nicht vorliegt, muß ich darauf verzichten, die nur klinisch beobachteten Fälle zu Vergleichen heranzuziehen, da hier natürlich eine derart eingehende Erklärung sehr *cum grano salis* zu nehmen ist und auf keinen großen wissenschaftlichen Wert Anspruch erheben darf.

Die Arbeiten von *Langerhans* haben die Anschauungen *Bollingers* in erheblichem Maße erschüttert, denn er führt den Nachweis, daß die anatomischen Befunde und Grundlagen sowohl in den Fällen von *Bollinger*, als auch in einer größeren Anzahl von anderen Autoren veröffentlichter Fälle, die der *Bollingerschen* Auffassung recht geben sollen, als durchaus ungenügende zu bezeichnen sind. Mit Ausnahme eines Falles mit miliarem Aneurysma ist in den ganzen angezogenen Fällen keine Gefäßveränderung festgestellt worden und die traumatische Erweichungsnekrose, die *Bollinger* beschrieben hat, ist bei ihm selbst nur in einem Falle und sonst nur noch bei *Adam* gefunden worden. Auch *v. Monakow* hält es für wenig wahrscheinlich, daß die Erweichung in der Umgebung der Gefäße und die damit verbundene Verminderung des Widerstandes der Gefäßumgebung imstande sind, bei der Entstehung von Spätapoplexien eine nennenswerte Rolle zu spielen, da in Erweichungspartien und deren Umgebung stets eine Obliteration der Gefäße vorhanden ist. Beide sind vielmehr der Ansicht, daß es die Gefäßveränderungen sind, die die Hauptrolle bei der Entstehung von posttraumatischen Spätblutungen spielen.

Mit dieser Auffassung fahren wir nun in unserer Einteilung der verschiedenen Erklärungsgründe für die Spätapoplexie nach Unfällen fort und unterscheiden:

B. Gefäßveränderungen als Grund für Blutungen.

I. Infolge Vasomotorenstörungen im Sinne einer erhöhten Erregbarkeit, verursacht durch das Trauma und als dessen Folge.

1. Punktförmige Blutungen bzw. hämorrhagische Erweichung per diapedesin.

2. Größere Blutungen mit größeren Erweichungsherden, aber auch noch per diapedesin entstanden.

Hierzu erklären *Watermann* und *Baum*: „Der aus dem Unfall und seinen Folgen hervorgegangene physische und psychische Schock verursacht Störungen im vasomotorischen System, welche offenbar charakterisiert sind als spastische Kontraktionen der kleineren Arterien. Dieser Spasmus hat zur Folge eine allgemeine Erhöhung des arteriellen Druckes; die Ständigkeit des letzteren muß

naturgemäß zu solchen Gefäßveränderungen führen, die entweder Dehnbarkeit oder Elastizität der Gefäße verändern oder beides.“

Es ist nicht unmöglich, daß dieser Vorgang auch in dem einen oder anderen der nach *Bollinger* erklärten Fälle stattgefunden hat, und dort vielleicht eine unterstützende Bedeutung hatte. Für diese Erklärung ist natürlich später im pathologisch-anatomischen Präparat nur sehr schwer oder gar nicht irgendein bestimmter Nachweis zu führen, da man bestehende Gefäßveränderungen nur zu leicht mit anderen Erkrankungen erklären kann, für die sich wohl meist eine Unterlage finden läßt. Daher kommt es auch, daß dieser Umstand nur sehr selten und dann auch nur nebenbei erwähnt wurde; allein *Stadelmann* (15) faßt ihn als Hauptursache für seinen Fall von traumatischer Spätapoplexie auf.

Wir kommen zum nächsten Punkt unserer Einteilung:

II. Apoplexien infolge mittelbarer Gefäßveränderungen nach einem Trauma bzw. Verschlimmerung schon vorhanden gewesener Schädlichkeiten:

1. Luetische Gefäßveränderungen im Anschluß an ein Trauma:

Zu diesem Punkte äußert sich *Oppenheimer* wie folgt: „Sehen wir uns genauer nach den Schädlichkeiten um, welche das Gehirn empfänglicher machen für das syphilitische Gift, so ist in erster Linie das Trauma zu nennen. Auffallend oft schließt sich die Hirnlues an eine Kopfverletzung an, und der Zusammenhang kann um so weniger bezweifelt werden, als die Verletzung auch an anderen Körperstellen, z. B. an der Tibia, den Anstoß zur Entwicklung einer Gummigeschwulst geben kann. Die ätiologische Bedeutung der Kopfverletzung ist denn auch von vielen Autoren gewürdigt worden. Die Behauptung, daß bei Individuen, die Kopfsulte erlitten haben, die Syphilis einen besonders raschen Verlauf nimmt, stützt sich indes nur auf vereinzelte Beobachtungen. Man muß sich vorstellen, daß der Kontusionsherd bzw. die durch das Trauma bedingte örtliche Läsion eine Prädilektionsstelle für die Ansiedlung des spezifischen Krankheitsprozesses bildet.“

2. Gefäßveränderungen infolge von Arteriosklerose nach Traumen:

Thiem kommt dabei auf Grund seiner Beobachtungen und Untersuchungen zu folgendem Schluß: „Treten unmittelbar nach einer Schädelverletzung Störungen auf, welche auf Folgeerscheinungen von Arterienwandverhärtung zu beziehen sind, so kann der Unfall nur die Auslösung dieser Beschwerden verursacht haben; die Arterienwandverhärtung muß, da sie eine allmählich und schleichend entstehende Gefäßveränderung ist, schon vor dem Unfall bestanden haben.“

Andere Autoren halten lokale Gefäßwandverfettungen und Degenerationen im Sinne einer Arteriosklerose sehr wohl für möglich. So macht z. B. *Bruns* (6) in seinem Falle auf diesen Umstand aufmerksam.

In den Fällen von *Mayer* (12) und *Michel* (14) war eine starke Arteriosklerose vorhanden, aber beide Male wohl kaum als eine Folge des Unfalles zu bezeichnen. Vielleicht aber ist auch hier lokal am Orte des Traumas eine Verschlimmerung eingetreten — eine Annahme, für die wir allerdings den Nachweis schuldig bleiben müssen.

3. Gefäßschädigung infolge chronischer Nephritis:

Diese ist vorhanden im Falle *Lewkowitsch* (11) und Fall *Mayer* (12). Zum ersteren Fall sagt *Matthes*: „Es ist deshalb nicht ausgeschlossen, daß hier (d. h. im vierten Ventrikel) beim Fall auf den Hinterkopf eine kleine Gewebszerreißung stattfand, welche eine nekrotische Erweichung in der Umgebung zur Folge hatte und unter Mitwirkung der durch das chronische Nierenleiden geschaffenen Prädisposition die sekundäre tödliche Blutung herbeiführte.“

Und *Mayer* drückt sich bei seinem Fall aus: „Man könnte im Zweifel sein, ob der vor 11 Tagen erfolgte Sturz auf den Kopf oder die vielen prädisponierenden Erkrankungen (Arteriosklerose, chronische Nephritis), die vielleicht auch spontan zur Apoplexie geführt hätten, die eigentliche Ursache der Blutung sind. Es ist hier das naheliegendste, sie als Konsektivwirkung der durch das Trauma gesetzten Läsionen an der Ventrikelwand und im Streifenhügel anzusehen, die eben durch die oben angeführten Krankheiten bereits genügend disponiert waren.“

4. Allgemein toxische Schädlichkeiten, die im Sinne einer Gefäßwandschädigung wirken:

Es gibt deren zweifelsohne eine große Anzahl, aber ich darf mich damit begnügen, die wenigen zu erwähnen, die in der Beschreibung der Fälle schon zum Ausdruck gekommen sind.

Es sind dies Gefäßveränderungen nach chronischem Alkoholgenuß, die im Falle *Kob* (8), *Kolben* (9) und *Michel* (14) angezogen sind und die von den genannten Autoren im Sinne einer geminderten Widerstandsfähigkeit und Prädisposition gegenüber Traumen aufgefaßt werden.

Ferner Gefäßschädigungen durch eine vorangegangene Grippe, die im Falle *Frank* (7) beschrieben werden, und zuletzt noch Schädlichkeiten nach einer Bleivergiftung, die *Kron* (10) in seinem Fall in den Bereich der Möglichkeit zieht.

Als letzten Herd für die Spätblutungen nenne ich:

III. Unmittelbare Gefäßschädigungen, die zur Ruptur und evtl. zu anschließender Aneurysmabildung führen.

Zu diesem Punkte habe ich eingangs bereits Stellung genommen. Es kommt hierfür nur der von mir geschilderte Fall in Frage, denn beim Falle *Bruns* (6), der als einziger ebenfalls noch ein Aneurysma als Ursache für die Spätapoplexie aufweist, handelt es sich um eine mittelbare Schädigung des Gefäßes, das, seiner Umgebung beraubt, infolge des Überwiegens des Innendruckes über den Außendruck ein Dehnungsaneurysma bildete, während es sich bei uns um ein Rupturaneurysma nach einer direkten Gefäßverletzung gehandelt hat.

Was die Lokalisation der Apoplexierherde im Vergleich zum Angriffspunkt des Traumas anbetrifft, so findet sie sich dort, wo die Erklärung im Sinne *Bollingers* lautet, auch an der von ihm beschriebenen typischen Stelle. Im Falle *Bruns* (6), *Kolben* (9) und *Trnka* (16) handelt es sich um eine Läsion durch Gegenstoßwirkung; beim Rest der Fälle handelt es sich, soweit dies feststellbar war, um direkte Wirkung, wobei die Blutung auf der Seite der Verletzung erfolgte.

Eine Epilepsie ist nur im Falle *Stadelmann* (15) aufgetreten, der in dieser Hinsicht eine seltene Übereinstimmung mit unserem Falle zeigt.

Das Bewußtsein ist nur in etwa $\frac{1}{3}$ der angeführten Fälle nach dem Trauma gestört gewesen.

Das Intervall zwischen Trauma und Apoplexie ist ein sehr verschieden langes. Es beträgt im Falle *Bruns* (6) 5 Tage, im Falle *Lewkowitsch* (10) $\frac{3}{4}$ Jahr gegenüber 10 Jahren in unserem Falle. Es ist in etwa der Hälfte der Fälle von völligem Wohlbefinden begleitet, in der anderen Hälfte der Fälle treten irgendwelche Störungen und Krankheitserscheinungen auf.

Welche Schlüsse können wir nun aus den bisher in der Literatur beschriebenen Fällen von Spätapoplexien nach einem Trauma ziehen?

Sie zwingen uns einerseits, dieselben als eine feststehende Tatsache unbedingt anzuerkennen, andererseits aber auch zu der Auffassung, daß völlig reine und einwandfreie Fälle nur sehr selten beobachtet worden sind und von den veröffentlichten Fällen eine ganze Anzahl durch Nebenerkrankungen, lückenhaft durchgeführte Beobachtung und ungenaue Feststellungen der Anamnese über das Trauma verwischt erscheinen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß jetzt, wo einmal die Aufmerksamkeit auf diese überaus wichtige Frage gelenkt ist, besonders im Anschluß an die vielen Kopfverletzungen, die der Krieg im Gefolge gehabt hat, mehr Fälle von posttraumatischer Apoplexie zur Beobachtung kommen werden, die wir uns bestreben müssen, im Hinblick auf die Wichtigkeit der Unfallgesetzgebung mit größter Gründlichkeit und Sachkenntnis zu untersuchen und auszuwerten.

Wir kommen damit zur letzten Frage, die ich noch ansprechen möchte, nämlich der *Gutachtertätigkeit* in diesen Fällen.

Diese ist eine außerordentlich verschiedene, je nachdem, ob es sich um ein Gutachten intra oder post vitam handelt. Und das ist ja auch selbstverständlich, denn was wir nach dem Tode im pathologisch-anatomischen Präparat vielfach klar vor Augen sehen, müssen wir am Lebenden mit oft recht unzulänglichen Hilfsmitteln zu diagnostizieren und mühsam zu deuten versuchen, um uns dann doch später noch am Sektionstisch vom Gegenteil unserer Ansicht zu überzeugen.

Hat man beim Lebenden den ursächlichen Zusammenhang einer Apoplexie mit einem voraufgegangenen Trauma zu erforschen, so muß man sich über eine ganze Reihe von Fragen, deren kritische Berücksichtigung von Wichtigkeit ist, klar zu werden versuchen.

Beginnen wir mit dem Trauma selbst. Ist es durch Zeugen beobachtet worden? Wann und wo fand es statt? Bei der Berufstätigkeit oder außerhalb derselben? Wo hat das Trauma eingewirkt, am Kopf oder anderen Körperteilen? Wo am Kopfe? Wie lief der ganze Vorgang ab? Hat eine sichtbare Verletzung stattgefunden? Über all diese Fragen hat man sich Klarheit zu verschaffen.

Wie verlief weiterhin die Zeit nach dem Trauma? Sind die Symptome einer Gehirnerschütterung vorhanden gewesen? Gerade hierbei begegnet man häufig sich widersprechenden Angaben. Nach *Thiem* gibt der Patient oder seine Umgebung nicht selten an, bewußtlos gewesen zu sein, während sich bei genaueren Nachforschungen feststellen läßt, daß er nur „wie betäubt“ gewesen ist, eine Aufhebung des Bewußtseins aber nicht stattgefunden hat. Auch auf die anderen Symptome, Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelanfälle ist, zu fahnden.

Die Frage, die man sich bei der Beurteilung dieser Erscheinungen immer wieder vorzulegen hat, ist die: Ist der vorausgegangene Unfall, sei es im Hinblick auf die Heftigkeit, mit der er erfolgte und die zum Teil in äußeren Verletzungen ihren Ausdruck findet, oder sei es im Hinblick auf die Symptome, die ihm gefolgt sind, geeignet gewesen, im Gehirn des Patienten eine Störung hervorzurufen im Sinne einer Hirnsubstanz-Schädigung (Quetschung und Erweichung) oder Gefäßveränderung?

Ferner hat man darauf zu achten, ob sich an den Unfall irgendwelche sonstige Symptome anschließen, Lähmungen, Sehstörungen, Sprachstörungen, Neurosen usw., die unter Umständen auf Herderkrankungen schließen lassen.

Haben wir jüngere Personen vor uns, so werden derartige Erscheinungen wohl immer mit dem vorausgegangenen Trauma in Beziehung gebracht werden müssen, bei älteren Personen kommt jedoch noch die Frage schon bestehender Krankheiten (Arteriosklerose, Lues, Alkoholismus, Schrumpfniere) hinzu, wobei vielleicht eine Verschlimmerung dieser Erkrankung durch das Trauma erfolgte, die dann in der Apoplexie ihren Ausdruck fand.

Andererseits ist es wiederum möglich, daß das Trauma irgendwelche Zerstörungsherde im Hirn setzt, ohne daß der Patient je nach ihrer Lage mit Hirnerschütterungs-, Herd- oder sonstigen Symptomen darauf reagiert. Diese Fälle sind natürlich für eine Begutachtung ganz besonders schwierig, und man hat als Anhaltspunkt einzig und allein die Schwere des Traumas und vielleicht noch den Ort seiner Einwirkung; aber man sieht ohne weiteres ein, wie vage diese Kombinationen erst werden müssen, wenn es sich gleichzeitig um einen älteren Mann handelt mit Arteriosklerose, den die Apoplexie befällt.

In anderen Fällen von leichter Kopfverletzung, wo man schon aus sonstigen Gründen Gefäßveränderungen annehmen muß und nur die posttraumatische Blutdruckerhöhung zum vorzeitigen Eintritt des Schlaganfalles geführt hat, steht *Thiem* auf dem Standpunkt, daß vom Tage des Unfalles an bis zur erfolgten Apoplexie dauernd Beschwerden bestehen müssen im Sinne von Hirnreizerscheinungen, wie sie nach Blutdruckerhöhung und Kreislaufstörungen beobachtet werden. Und er fährt fort: „Fehlen derartige Erscheinungen, arbeitet der Verletzte gar eine Zeitlang in derselben Weise wie vor dem Unfall weiter, so wird man, falls kürzere oder längere Zeit nach dem Unfall ein Schlaganfall auftritt, nur einen zufälligen, rein zeitlichen Zusammenhang annehmen können. Wollte man von diesem theoretisch berechtigten Standpunkt abgehen — anatomische Beweismittel fehlen uns ja —, so müßte man jeden nach einer Kopfverletzung auftretenden Schlaganfall als traumatisch bedingt ansehen.“

Ein weiteres wichtiges Moment ist das, ob die bestehenden Hirnerkrankungen von Orten ausgelöst werden, die, wie wir wissen, für die posttraumatische Spätapoplexie prädestiniert sind. Es kommt da nach *Bollinger* in Frage die Gegend des Aquädukts und des vierten Ventrikels sowie die Stelle, wo das Trauma eingewirkt hat, die Partien, die in seiner Stoßrichtung liegen und diejenigen des Gegenstoßes.

Ferner müssen wir uns beim Lebenden auch über die Zeit des Intervalls Rechenschaft geben, innerhalb deren wir noch eine Apoplexie als Spätfolge eines Traumas ansehen können. Nach *Thiem* muß, da auf Grund der experimentellen Ergebnisse jedem Schlaganfall Gefäßveränderungen vorausgehen müssen, eine gewisse Mindestzeit verstreichen, ehe diese Veränderungen so weit gediehen sind, daß sie das Bersten eines Gefäßes überhaupt möglich machen. Dieser Zeitraum wird von *Mendel* auf 1—6 Wochen geschätzt. Die Schnelligkeit der Ausbildung dieser Gefäßveränderungen hängt davon ab, ob vor dem Unfall schon solche bestanden haben oder nicht, und von dem Grade der durch ihn hervorgerufenen Gewebsschädigung.

Außerdem spielt beim Platzen des Gefäßes der Blutdruck eine große Rolle, der durch den Unfall meist erhöht ist; aber sowohl dieser Umstand, wie auch die Gefäßveränderungen sind für uns keine meßbaren Größen und können nur schätzungsweise verwandt werden; daher kann eine Mindestzeit nicht mit präziser Sicherheit angegeben werden, innerhalb deren sich in jedem Falle genügende Gefäßveränderungen vollzogen haben müssen. Ebensowenig ist dieser Zeitraum mit Sicherheit auf seine Länge abgrenzbar. Nur wenn der Zwischenraum zwischen Trauma und Apoplexie mehrere Jahre beträgt, in denen andere Ursachen für inzwischen eingetretene Gefäßveränderungen verantwortlich gemacht werden können, wird man nach *Thiem* den Unfall als Ursache der Spätapoplexie mit Wahrscheinlichkeit ausschließen können. Er hält es aber auch dann noch für möglich, wenn: „1. nach den unmittelbaren Erscheinungen des Unfalles die Annahme einer Gehirn- oder Gefäßschädigung gerechtfertigt erscheint und 2. in der Zwischenzeit dauernd Beschwerden bestanden haben, welche auf eine durch den Unfall hervorgerufene Blutdruckerhöhung in den Hirngefäßen oder auf erhöhte Inanspruchnahme derselben schließen lassen“.

Als letzten Punkt hat man einen Hirntumor oder Absceß oder eine Encephalitis auszuschließen, wobei eine Lumbalpunktion uns evtl. Aufschluß geben kann.

Nach all diesen Erwägungen halte ich es für möglich, daß ein Gutachter, der Fall H. allein nach den klinischen Symptomen zu beurteilen gehabt hätte, nicht ohne weiteres zu der Auffassung gekommen wäre, es handle sich um eine Apoplexie, sondern man würde sich aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Diagnose „traumatische Epilepsie“ begnügt

haben. Erst der pathologisch-anatomische Befund war imstande, uns die Aufklärung zu bringen, daß es sich um eine Hirnblutung handelte, die durch das Trauma vor 10 Jahren veranlaßt worden war. Dafür sprechen die Reste der alten Verletzung vor 10 Jahren, die deutlich nachweisbar sind: Äußerlich an den Narben und Defekten und innerhalb des Schädels an den beschädigten Nn. olfactorii, deren Ausfall seit dieser Zeit her datiert, und an den alten, vernarbten Erweichungsherden und Cysten, die an der Stelle, wo das Trauma einwirkte, gelegen sind. Dazu kommt noch das Alter der Blutreste in diesen vernarbten Partien im Vergleich zu dem Alter der frischen Blutungen, die dem einwandfrei festgestellten Aneurysma entstammten, sowie der Umstand, daß die übrigen Gefäße keinerlei Zeichen einer Gefäßerkrankung aufweisen. Alle diese Momente lassen es als sicher erscheinen, daß es sich in unserem Falle um einen selten reinen Fall von posttraumatischer Spätapoplexie handelt, dessen Zeitintervall von einer Größe ist, wie es bisher noch nicht beschrieben worden ist und kaum für möglich gehalten wurde.

Literatur.

- Adam*, Festschrift für Ed. Hagenbach-Burckhardt. Basel-Leipzig. — *Bohne*, Fall von traumatischer Spätapoplexie. Fortschr. d. Med. 1902. — *Bollinger*, Über traumatische Spätapoplexie. Intern. Beitrag zur wissenschaftl. Medizin. Rudolf Virchow gewidmet. Bd. 2. 1891. — *Bruns*, Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 37. — *Colley*, Über Späterkrankungen zentralen und peripheren Ursprunges nach Schädeltraumen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **69**, Heft 5/6. — *Blum, Curt*, Über den feineren Bau von Hirnnarben. Inaug.-Diss. Köln 1920. — *Dietrich*, Die Thrombose nach Verletzungen. Veröff. a. d. Geb. d. Kriegs- u. Konstitutions-Pathol. — *Dürck*, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 31; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **130**. 1892. — *Duret*, Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878 (zit.). — *Frank*, Tod durch Spätapoplexie als entschädigungspflichtige Unfallsfolge anerkannt. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 15. — *Friedmann*, Zur Lehre von den Folgezuständen, insbesondere den Blutgefäßveränderungen nach Kopfschütterungen. Neurol. Centralbl. 1897. — *Gussenbauer*, Über den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager med. Wochenschr. 1880. — *Gutmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 22. — *Hochheim*, Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 5. — *Huwald*, Traumatische Spätapoplexie. Fortschr. d. Med. 1902. — *Israël*, Zur Frage der Spätapoplexie. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen **26**, Heft 2. — *Joshikawa*, Experimentelle Untersuchungen über traumatische Gehirnblutungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **20**, Ergänzungsheft. 1906. — *Kob*, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen 1895, Heft 9. — *Kocher*, Gehirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. — *Köppen*, Über Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **33**. 1900. — *Kolben*, Über einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. Wien. med. Wochenschr. 1901, Nr. 25. — *Kron*, Dtsch. med. Wochenschrift 1903, Nr. 37. — *Langerhans*, Die traumatische Spätapoplexie. Berlin 1903. *Lewkowitzsch*, Jahrb. f. Kinderheilk. **12**. 1878. — *Masurkiewicz*, Jahresbericht f.

f. Psychiatrie u. Neurologie **19**. 1900. — *Matthes, V. W.*, Sammlung klinischer Vorträge (Volkmanns) N. F. 1901, Nr. 322. — *Mayer, Wilh.*, Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. Inaug.-Diss. München 1901. — *Mendel, Curt*, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenerkrankungen. Berlin 1908. — *Michel*, Traumatische Spätapoplexien. Wien. klin. Wochenschr. **35**, Nr. 9. 1896. — *v. Monakow*, Gehirnpathologie. Nothnagels Handbuch. — *Oppenheimer*, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Wien 1903. — *Reichardt*, Die Unfalls- und Invaliditätsbegutachtung 1916. — *Ricker*, Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Gehirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **226**, Heft 2. — *Scagliosi*, Über die Hirnerschütterung und die dadurch im Hirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **152**. 1898. — *Schuster*, Über traumatische Spätapoplexie. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 43. — *Stadelmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1903, S. 95, 117. — *Stern*, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. — *Thiem, C.*, Handbuch der Unfallkrankungen. — *Tilmann*, Anatomische Befunde bei Epilepsie nach Trauma. Med. Klinik 1908, Nr. 38. — *Trnka*, Sekundäre, traumatische Hirnblutung. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 45. — *Watermann* und *Baum*, Die Arteriosklerose als eine Folge des physischen und psychischen Traumas. Neurol. Centralbl. 1906, Nr. 24. — *Wendel*, Traumatische Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 16. — *Wiemuth*, Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Vereinsbeil. Nr. 32. — *Wimmer*, Über traumatische Spätapoplexie. Med. Klinik 1907, Nr. 8.
