

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Königsberg i. Pr. — Stellvertretender Leiter: Dozent Dr. *Fritz Hausbrandt*, z. Z. Assistenzarzt und Luftgaupathologe in einem Luftgau.)

Die traumatische Subduralblutung und die Frage des „freien Intervalls“ bei der akuten Verlaufsform.

Von
Fritz Hausbrandt.

Im Schrifttum, insbesondere im klinischen, findet das subdurale Hämatom von verschiedener Seite die ihm zweifellos theoretisch und praktisch zukommende Beachtung. Allerdings stützen sich die Abhandlungen aus Gründen, die später noch auszuführen sein werden, vor allem auf Beobachtungen der wesentlich häufigeren langsamen Verlaufsform. In der Begutachtungsmedizin sind es wohl auch für gewöhnlich die nicht unmittelbar einem Kopftrauma folgenden Gesundheitsstörungen, welche diagnostische und gutachtliche Schwierigkeiten machen. Hier kann auf die bekannte Tatsache verwiesen werden, daß ein ursächliches Trauma bei den infolge der remittierend auftretenden oder sich allmählich steigenden Symptome häufig erst spät diagnostizierten subduralen Blutungen (S.Bl.) sich nur in einem gewissen Prozentsatz nachträglich auffindig machen läßt (nach neueren Mitteilungen von *Sjöqvist* z. B. nur in 14 von 23 Fällen). Diese Schwierigkeiten in der Beurteilung des Kausalzusammenhangs ergeben sich hingegen seltener bei den schnell zu schweren Ausfallserscheinungen oder zum Tod führenden S.Bl., es sei denn, daß sich wegen Bewußtseinsstörung, retrograder Amnesie oder Tod des Verletzten, wegen des Fehlens von Unfallszeugen oder charakteristischer Begleitverletzungen am Verletzten keinerlei brauchbare Anhaltspunkte für das Vorgelegenhaben eines „geeigneten“ Traumas gewinnen lassen. Noch seltener liegt besonders bei schnellverlaufenden S.Bl. nachträglich in der sachverständigen Beurteilung eine „Konkurrenz“ zweier zeitlich und im Hinblick auf die Verletzungsfolgen *kausal voneinander zu trennender Kopftraumen von verschiedener unfalls-, zivil- oder strafrechtlicher Wertigkeit vor.*

Ein praktischer Begutachtungsfall, welcher uns die Anregung und Veranlassung zu den folgenden Untersuchungen gab, möge die erwähnte Sachlage erläutern*.

Ein unfallversicherter 52jähriger Mann erlitt neben dem Kraftwagenführer im PKW. sitzend dadurch einen Unfall, daß der Kraftwagen von hinten in ein unbeleuchtetes Pferdefuhrwerk hineinfuhr, wobei ein abspringendes Holzteil den Mann an der rechten Wange traf. Nachdem dieser sich vom ersten Schrecken erholt hatte, begab er sich zum Reinigen der geringfügigen im Gesicht erlittenen

* Wird eingehend in Mschr. Unfallheilk. veröffentlicht.

Wunden zum nächsten Bauern und fuhr dann bei guter Laune zu einem Wurstessen. Hier wurde in den folgenden Stunden dem Alkohol reichlich zugesprochen, während die Kaufähigkeit des Verletzten durch die Prellung der Kaumuskulatur einigermaßen behindert war. Dieser war trotzdem den ganzen Abend in bester Stimmung und führte sogar die Unterhaltung. Etwa 7 Stunden nach dem Unfall wurde im Kraftwagen nach Hause gefahren. Hierbei schlief der Verletzte und auch sein zum Gästekreis gehörender Begleiter ein. Vor dem Wohnhause angelangt, konnte er nur mit Mühe geweckt und aus dem Wagen gebracht werden. Als er wach war, machte er noch u. a. eine witzige Bemerkung, sprach einiges und verlangte allein die Treppe hinaufgelassen zu werden, ließ sich dann aber doch nach einigem Zureden hinaufbegleiten. Er war noch imstande allein die Treppen hinaufzugehen, der Begleiter mußte nur Seitendeckung nehmen. Als der Lichtschalter einmal ausging und der Begleiter — seinen Schützling auf dem Treppenabsatz zurücklassend — zum Schalter zurückging, stürzte letzterer unvermittelt die Treppe herunter und blieb bewußtlos liegen. Er verstarb einige Stunden nachher ohne Wiedererlangung des Bewußtseins.

Die auswärts vorgenommene *Leichenöffnung* (spätere Nachsektion durch Prof. *Nippe*) ergab abgesehen von einem Bruch der Schädelgrundfläche vor allem einen *ziemlich kompakten, innerhalb der harten Hirnhaut gelegenen Blutkuchen*, welcher von der linken Stirnpartie beginnend, *etwa die Hälfte der Großhirnhälfte einnehmend* an dieser haftete.

Die *unfallsrechtlich entscheidende Frage* war jetzt, ob der Verstorbene die zur S.Bl. führende Verletzung schon durch den Kraftwagenunfall erlitten hatte, sich dann stundenlang bei bestem Wohlbefinden unterhalten konnte und dann etwa 7 Stunden später infolge der allmählich angewachsenen S.Bl. durch Gleichgewichts- oder Bewußtseinsstörung den vollends tödlichen Sturz auf der Treppe erlitten hatte („Versicherungsfall“), oder ob eine derartige Annahme abzulehnen und ein Treppensturz aus anderer Ursache (z. B. Fehltritt in der Trunkenheit), d. h. Verursachung der S.Bl. durch den nicht entschädigungspflichtigen 2. Unfall anzunehmen sei.

In dem bereits bis zur II. Instanz gediehenen Rechtsverfahren waren von 5 verschiedenen Sachverständigen 2 zur Bejahung der ersten und die übrigen zur Bestätigung der zweiten Alternative gekommen, als wir zur Begutachtung aufgefordert wurden.

Diese schwierige gutachtliche Lage machte es erforderlich, die S.Bl. besonders in ihrer *akuten* Verlaufsform unter Würdigung der bisherigen Forschungsergebnisse und unter ganz bestimmten Gesichtspunkten zu studieren.

Ausführung.

Die Lehre von der S.Bl. stützt sich vor allem auf Beobachtungen, welche an *langsam* verlaufenden, gewöhnlich erst Wochen oder Monate nach einem Unfall zu mehr oder weniger bedrohlichen Symptomen führenden S.Bl. gesammelt worden sind. Das wird insbesondere im klinischen Schrifttum deutlich, welches sich fast ausschließlich mit dieser Form der S.Bl. auseinandersetzt (*Henschen, Pedersen, Tönnes* u. a.). Dieser Umstand mag darin seine Erklärung finden, daß die protrahierte

Verlaufsform (auch in der Form der Pachymeningitis haemorrhagica interna) als isolierte intrakranielle Verletzung oder als allein zurückbleibende Unfallsfolge klinisch erkannt und behandelt werden kann, nachdem die häufigen Begleitverletzungen des Schädels und seines Inhalts abgeklungen sind. Bei der akuten Form der S.Bl. verhindern die konkurrierenden Verletzungen mit ihren Begleitsymptomen oder auch ein vorgetäuschter oder tatsächlicher alkoholischer Rauschzustand leider nur zu häufig eine rechtzeitige Erkennung der bedrohlichen Blutung am Krankenbett, so daß diese Form der S.Bl. relativ häufiger erst auf dem Sektionstisch zur Beobachtung kommt. So ergibt sich zwanglos, daß sie vor allem im gerichtsmmedizinischen und pathologisch-anatomischen Schrifttum Beachtung findet. Es ist auf diese Weise klar, daß die unvermeidliche Einseitigkeit des Beobachtungsgutes nur zu leicht zu einer einseitigen Betrachtungsweise führen könnte. So besteht andererseits auch die Gefahr, daß für die S.Bl., welche im klinischen Schrifttum immer wieder als protrahierte Form wiederkehrt, ohne genügende Berücksichtigung der akuten Verlaufsform eine fehlerhafte Symptomatologie aufgebaut wird, welche am Krankenbett und in der Begutachtungsmmedizin nur zum Schaden des Verletzten oder der Anspruchsberechtigten gereichen kann.

Es bleibt also zu prüfen, ob sich die Kenntnisse von der weit häufiger beobachteten langsamen Verlaufsform mutatis mutandis auf die akute, schnell zu bedrohlichen Erscheinungen oder zum Tod führende S.Bl. übertragen lassen. Vor allem schien es mir auch notwendig zu klären, ob *Brions* bisher nahezu unangefochten gebliebene Lehre vom sog. „freien Intervall“ auch hier ihre Gültigkeit hatte, ähnlich wie bei der extraduralen Blutung aus einem beschädigten Ast der Art. meningea media.

Als *Blutungsquellen* für die S.Bl. kommen nach *Henschen*, welcher sich eingehend mit Lokalisation und Symptomatologie der S.Bl. befaßt hat, folgende Möglichkeiten in Betracht:

I. Arterien der Schädelhöhle (Art. mening., carot., kleine und größere Äste der Hirnoberfläche).

II. Venen der Schädelhöhle (die „freien Strecken“ der großen Pia-venen, d. h. die Überbrückungsstellen von der weichen Hirnhaut zu den Sinus, Abriß Pacchion. Granulationen, die seltene Verletzung der V. jugul. int., intradurale Ruptur der großen Blutleiter).

III. Primäre Blutungen aus Rissen und Quetschungsherden des Gehirns.

Abgesehen von Quetschungsherden der Hirnoberfläche gelten nach *Jungmichel* u. a. als weitaus häufigste Blutungsquellen Abrisse meningealer Verbindungsäste zwischen weicher und harter Hirnhaut bzw. deren Blutleitern.

Die Beobachtung der meist langsam verlaufenden S.Bl. ergibt eine recht uneinheitliche *Symptomatologie*. Nach dem Schrifttum wird jedoch

im wesentlichen das sog. freie Intervall und ein launisches, oft sprunghaftes Vorwärtsschreiten der Symptome unter Zwischenschaltung von Perioden anscheinender Besserung als charakteristisch für diese Verletzung angesehen. Dem freien Intervall, das in je einem Fall von *Tönnis* und *Henschen* fast 5 bzw. über 10 Monate gedauert hat, wird von mancher Seite keine so überragende Bedeutung beigemessen, ebenso wie fast übereinstimmend betont wird, daß nicht immer ein heftiges Trauma ursächlich für die S.Bl. in Frage kommt. *Jungmichel* betont sogar, daß die Gewalteinwirkung nur ganz leichter Natur zu sein brauche. Während der Latenzzeit finden sich nach *Pedersen* u. a. mehr oder weniger ausgeprägte Brückensymptome, vor allem Kopfschmerzen, zunehmende psychische Veränderung und überhaupt Zeichen latenten Hirndruckes, während des manifesten Stadiums noch zusätzlich allgemeine Hirndrucksymptome, wie Erbrechen, Somnolenz, Druckpuls, Stauungspapille usw. und häufiger als bei anderen raumbeengenden Prozessen ausgeprägte psychische Veränderungen. *Henschen* beschreibt noch das Auftreten meningealer Reizsymptome, wie äußerst heftigen, über dem Hämatom lokalisierten Kopfschmerz, deliriöse, fast maniakalische Aufregung und Verwirrtheit, Zustände von Absence, Benommenheit, Bewußtlosigkeit, dann besonders das Vorherrschen motorischer Reizzustände, oft halbseitig, sehr häufig rasch generalisiert und bis zu einem Status convulsivus (einschl. des Phrenicusgebietes) fortschreitend, mit eventl. nachfolgenden Lähmungen.

Schmid hebt besonders die Wichtigkeit der Anisokorie, welche nicht immer kollateral auftritt, hervor. Die eigentlichen Herdsymptome sind oft nur gering, was begreiflich ist, wenn eine sich allmählich ausdehnende Blutansammlung weniger zu umschriebener örtlicher Einwirkung auf das Gehirn als zu einer Verdrängung der ganzen Hirnhemisphäre geführt hat oder nur an „stummen“ Rindenregionen gelegen hatte. Fand die Ansammlung jedoch über einem motorischen Rindenfeld statt, dann kann es auch bei einem nur kleinen Extravasat durch „reaktives Ödem“ der weichen Hirnhaut zu Herdsymptomen kommen, wie *Henschen* an einem praktischen Fall durch schlagartige Beseitigung von akut aufgetretenen motorischen Reizerscheinungen eindrucksvoll zeigte, indem er eine kleine S.Bl. entfernt und Stichelungen der hier reaktiv ödematösen weichen Hirnhaut vorgenommen hatte.

Im großen ganzen geht aus der Vielfalt der Symptome hervor, daß sich abgesehen von einigen mehr oder weniger allgemeingültigen diagnostischen Normen, wie: häufig freies Intervall, Brückensymptome (Kopfschmerz! Erbrechen) allgemeiner oder lokaler Hirndruck, Bewußtseinsstörungen und Persönlichkeitsveränderungen, Neigung zu Remissionen und sprunghaftige Verschlechterung kein einheitliches Syndrom der langsam verlaufenden S.Bl. herauschälen läßt. So kommt auch *Hen-*

schen auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen zum Ergebnis, daß „jeder einzelne Fall jeder allgemein abgeleiteten Regel spotte“.

Zweifellos ist das freie Intervall, d. h. die Zwischenzeit, welche zwischen Trauma bzw. Abklingen der unmittelbaren gesundheitsstörenden Auswirkungen und dem Auftreten der ersten mehr weniger kontinuierlich bis zur Bedrohlichkeit zunehmenden Beschwerden liegt, ein sehr eindrucksvolles Merkmal. Wie mir jedoch zusammen mit *Meixner* scheinen will, erfährt dieses Symptom häufig eine gewisse Überwertung. Überblickt man nämlich die einwandfrei *anamnestisch, klinisch und autoptisch* (in mortuo sive in vivo) beobachteten und veröffentlichten Fälle (6, 12, 23, 19, 16, 27, 10, 25*) protrahiert verlaufener S.Bl. ohne sonstige Schädel- bzw. Gehirnkomplicationen, dann gelangt man zum Ergebnis, daß das sog. freie Intervall als wichtiges Diagnostikum zwar ein häufiges jedoch bei weitem nicht konstantes Symptom darstellt. Das stimmt mit der Angabe *Henschens* überein, nach welchem das freie Intervall in 27% seiner Fälle überhaupt fehlte. Auch konnte ich bei 13 in der einschlägigen Literatur mitgeteilten Fällen von einer Dauer von 11 Tagen bis $4\frac{3}{4}$ Monaten kein festes zeitliches Verhältnis zwischen Auftreten der ersten Beschwerden und kritischer Verschlimmerung feststellen. Hier stehen lang hingezogene Verlaufsformen mit sehr kurzem freien Intervall, schneller ablaufenden Formen mit später auftretenden Erstbeschwerden oder zunächst unklaren Brückensymptomen gegenüber. Meist zogen sich die Beschwerden von ihrem ersten Beginn bis zur bedrohlichen Verschlimmerung eine ganze Weile (mindestens Wochen) hin, mit Ausnahme der 3 von *Tönnis* mitgeteilten Fälle, welche nach längerem freien Intervall unter plötzlichem Auftreten beunruhigender Symptome zur Operation kamen.

Die recht in die Augen springende Uneinheitlichkeit in den Verlaufsformen der langsam verlaufenden S.Bl. findet eine gewisse Parallele in den oft recht verschiedenartigen Abläufen der langsamen Hirndrucksteigerung aus anderer Ursache oder anders ausgedrückt: „eines krankhaften Mißverhältnisses zwischen verfügbarem Schädelinnenraum und den in ihm eingeschlossenen festen und flüssigen Substanzen“ (*Neugebauer*). Versagen die Kompensationseinrichtungen der Innendruckverhältnisse, kann eben ein bis dahin *latent* gebliebener Hirndruck *manifest* werden. In diesem Zusammenhang weist *Tönnis* mit Recht auf den Umstand hin, daß ein kompensierter Hirndruck bei einer S.Bl. (bei wochen- oder monatelanger Raumbengung) durch Ereignisse des täglichen Lebens, wie körperliche Überanstrengung, Sonnenbestrahlung, Alkoholgenuß usw. in das dekompenzierte Stadium mit stürmischen Erscheinungen übergehen könne. Hierin scheint nach *Schmid* auch eine gewisse Gegensätzlichkeit zu den Erscheinungen bei intrakranieller Raumbengung, z. B. durch einen Hirntumor, zu bestehen,

* Siehe Literaturverzeichnis.

da bei diesem gerade ein langsamer Verlauf vorzuliegen pflege. Es muß noch dahingestellt bleiben, wie weit bei dem oft sprunghaften Verlauf der langsamen S.Bl. Nachblutungen für eine akute Zunahme der Beschwerden verantwortlich zu machen sind.

Das Studium der *akuten* Verlaufsform der S.Bl. ist im Gegensatz zur protrahierten Form so erschwert, weil sie sich nur in seltenen Fällen als *isolierte* intrakranielle Verletzung nach stumpfen Traumen findet. Meist findet sie sich vergesellschaftet mit anderweitigen mehr oder weniger schweren Verletzungen des Schädels oder seines Inhaltes (*Hanke* u. a.), so daß zur Beobachtung gekommene Krankheitserscheinungen oder der Tod nicht eindeutig auf die S.Bl. zurückgeführt werden können.

So sah *Brun* z. B. bei 165 Schädelverletzten nur 2 isolierte S.Bl., diese allerdings noch kombiniert mit Ventrikelblutungen. *Meixner* gibt in einer größeren Zusammenstellung von tödlichen stumpfen Schädelverletzungen an, daß eine Blutung unter der harten Hirnhaut in 13 von 69 Fällen allein als Todesursache anzusehen war. Mit Ausnahme eines einzigen waren sämtliche Fälle mit Schädelbrüchen kombiniert. Bei diesen sowie in 7 weiteren Fällen fanden sich Rindenquetschungen mit Zerreißen der inneren Hirnhäute, in vielen Fällen auch noch sonstige Begleitverletzungen. Aus den oben genannten 13 Fällen errechnet *Meixner* eine durchschnittliche Überlebenszeit von 56 Stunden. Davon hatte die Mehrzahl (8) noch innerhalb der ersten 24 Stunden tödlich geendigt, d. h. in weniger als 1 Stunde bis zu 18 Stunden, 3 weitere nach 32, 57 Stunden bzw. 3 Tagen. Die längste Überlebenszeit betrug nur 13 Tage. Der einzige Fall *Meixners* von S.Bl., welcher weder mit einer Schädel- noch mit einer Gehirnverletzung zur Beobachtung kam, führte in 1½ Stunden zum Tode.

Für das Studium der akuten S.Bl. sind naturgemäß vor allem jene anamnestisch, klinisch und autoptisch belegten Fälle geeignet, bei denen eine akute Blutung in möglichst „reiner Form“ vorgelegen hat, d. h. ohne andere die Einheitlichkeit des Beobachtungsgutes störende Begleitverletzungen des Schädels und des Schädelinnern. Wählt man aus der Fülle der vorliegenden Beobachtungen über Schädelverletzungen mit den recht häufigen S.Bl. nach obigen Gesichtspunkten veröffentlichte Fälle aus, dann ergibt sich, daß isolierte S.Bl. in nur recht spärlicher Zahl im Schrifttum niedergelegt sind.

Nun bin ich mir allerdings der Schwierigkeit bewußt, daß sich nach unseren heutigen Kenntnissen nie das Vorliegen einer streng genommen *isolierten* S.Bl. feststellen lassen wird, weil ja immer — das liegt in der Natur der S.Bl. als Folge nach stumpfem Schädeltrauma — eine anatomisch nicht nachweisbare Gehirnerschütterung vorhanden gewesen sein kann. Eine solche ließe sich nach der heutigen Lehre nur dann ausschließen, wenn eine sofort einsetzende Bewußtseinsstörung nicht vorgelegen hatte, weil jedes längere freie Bewußtseinsintervall im unmittelbaren Anschluß an ein Kopftrauma gegen Hirnerschütterung spricht (*Reichardt*). Im übrigen dürfte der Ansicht *Meixners*, daß die

Rolle der Gehirnerschütterung als Todesursache vielfach überschätzt werde, und daß Blutergüsse unter die harte Hirnhaut bei den tödlich endenden Fällen von sog. Gehirnerschütterung sehr oft die unmittelbare Todesursache darstellen, ohne weiteres zuzustimmen sein.

So dürften keine Bedenken bestehen, die aus dem Schrifttum bekannten Fälle von akut tödlicher S.Bl. zunächst ohne Rücksicht auf eine etwa noch zusätzlich vorhandene Gehirnerschütterung einer zusammenfassenden Betrachtung zu unterziehen. Als unter den Begriff „akut tödlich“ fallend, wurden die innerhalb dreier Tage nach dem stumpfen Kopf-

Fall	Alter	Art des Traumas Kurze Vorgeschichte	Sitz der S.Bl., Befund
1 <i>Rozmarič</i>	20	Boxhieb Schläfe	Konvexität und Basis, Fossa Sylvii, kl. S.Bl. am Rückenmarkeintritt in den Wirbelkanal
2 <i>Weimann</i>	15	Gerader Haken nahe Kinns- spitze	Überall gleichmäßig dünne Schicht flüs- siges Blut
3 <i>Strass- mann</i>	8	Hinschleudern (Motorrad)	Konvexitäten besonders rechts
4 <i>Werk- gartner</i>	18	Auf Straße gefunden (nach epileptischem Anfall oder fremder Gewalteinwir- kung)	Über linker Hemisphäre 50 ccm Blut, lockere Hirnhautverwachsung, 3 mm dickes frisches Gerinnsel von Hand- tellergröße über rechter Hemisphäre
5 <i>Hey</i>	?	Kopfstoß mit nassem Fuß- ball	?
6 <i>Kohl- rausch</i>	?	Unterkieferboxschlag	Schläfelappen
7 <i>Werk- gartner</i>	35	Vom Motorrad niederge- stoßen	Über beiden Hemisphären, besonders links flüssige und geronnene, bis 1 cm dicke Blutschicht
8 <i>Kohl- rausch</i>	17	Beim Boxen in Stopstoß gelaufen	Ganze Konvexität mehrere Millimeter dicke Blutschicht
9 <i>Fraenkel</i>	19	Boxschläge gegen Kopf und Genick	Am linken Schläfepol etwa 2 ccm Blut, 15 ccm Blutgerinnsel linke Seite
10 <i>Foerster</i>	?	Schauboxer, schon vor 6 Monaten einmal zu- sammengebrosen, am Todestag durch Box- schlag niedergeworfen	Große S.Bl. rechts, 1/2 cm dicke geron- nene Blutschicht, linke Zentralwin- dung, Innenfläche der Dura braunrot

trauma zu Tode gekommenen Fälle von S.Bl. gewertet. Der diesem Begriff zu unterlegende Zeitraum fand auch seine natürliche Begrenzung durch die Beobachtung, daß von den im Schrifttum niedergelegten Fällen außer den innerhalb dieses Zeitraumes zu Tode führenden Blutungen nur noch solche nachzuweisen waren, welche nach 11, 14 Tagen oder Wochen und Monaten mit dem Tode endigten, also zwanglos zu den langsam verlaufenden Fällen gerechnet werden konnten. Im Ganzen fand ich 15 akut tödlich endende S.Bl. (s. Tab.). (Davon stellt Fall Nr. 10 insofern einen Sonderfall dar, als hier eine durch ein frisches

Quelle des Bl.	Zeitl. Auftreten d. i. Folgererscheinungen	Symptome, Verlauf	Freies Intervall	Todes-eintritt nach Stunden	Bemerkungen
?	Sofort	Bewußtlosigkeit	—	1/2	—
?	Sofort	Nach 2 Stunden Bewußtlosigkeit kurzes Aufbäumen, Pulsbeschleunigung	—	1/2	—
?	Sofort	Bewußtlos eingeliefert	?	1/2 nach Einlief.	—
?	Sofort	Bewußtlos aufgefunden	?	1 nach Auf- findg.	—
Kl. eingerissenes Gefäß	nach Spielende	Schwindel, Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit	kurz	2	Starker Raucher
?	Sofort kurzes k.o.	Training weiter, nach 1/4 Stunde Übelkeit, setzt sich, allmählich bewußtlos. Keine Cornealreflexe	1/4?	3	Frische Endocarditis
Verwachsungsstelle der harten Hirnhaut	Sofort	Bewußtlosigkeit	—	4	—
?	Wenige Min.	Erbrechen, Bewußtlosigkeit	wenige Min.	5 1/2	Kurz vorher gegessen
Pia in Gänseei-größe abgelöst	Sofort	Taumelnd hingesezt, Bewußtlosigkeit	—	6 1/2	—
?	Sofort	Bewußtlosigkeit	—	6—7	Pachymening. haemorrh. int.

Tabelle (Fortsetzung).

Fall	Alter	Art des Traumas Kurze Vorgeschichte	Sitz der S.Bl., Befund
11 <i>Schranz</i>	11	Sturz beim Schlittschuh- laufen	Hühnereigroße S.Bl. linker Scheitellappen
12 <i>Kappis</i>	15	Boxschlag	Über beiden Konvexitäten, besonders rechts, große S.Bl.
13 <i>Strass- mann</i>	51	Betrunken gestürzt	An Konvexität und Basis reichlich Blut
14 <i>Werk- gartner</i>	71	Sturz	An der Grenze des rechten Scheitellappen gegen Hinterhauptlappen links 3 mm hohes Gerinnsel
15 <i>Werk- gartner</i>	4	Vom Hund niedergestoßen	Über dem linken Hinterhauptlappen schwarzrotes festes Blutgerinnsel. An der Innenfläche der harten Hirnhaut, über linker Großhirnhälfte, dünne bräunliche Auflagerung und schwarz- rote, über dem hinteren Anteil bis fingerdicke Blutschicht
16 <i>Henschen</i>	2	Sturz auf den Hinterkopf	Linke Konvexität
17 <i>Henschen</i>	9	Fall vom Balkon auf rech- ten Scheitelhöcker	Rechte Konvexität, mäßige Menge zum Teil geronnenes Blut

und die Frage des „freien Intervalls“ bei der akuten Verlaufsform. 189

Tabelle (Fortsetzung).

Quelle des Bl.	Zeitl. Auftreten d. i. Folgescheinungen	Symptome, Verlauf	Freies Intervall	Todes-eintritt nach Stunden	Bemerkungen
?	Sofort	Schwindel, Erbrechen, zunehmende Kopfschmerzen	—	Einige Std.	—
?	Sofort	Schwanken, setzt sich sofort auf Boden, Kopfschmerzen, nach 5 Min. Bewußtlosigkeit, nach 2 $\frac{1}{2}$ Stunden Druckpuls	—	12 $\frac{1}{2}$	—
?	Sofort	Bewußtlosigkeit	—	14	2 Rippenbrüche, geringe, nicht tödliche Fett-embolie
Schlagader der weichen Hirnhaut daselbst	Sofort	Bei Dienstantritt auffällig gerötete Stirn, „Kopf brummt jetzt noch“, wiederholt an Kopf gefaßt, nach 2 Stunden Bewußtlosigkeit, Pupillendifferenz, fehlende Lichtreaktion, spastische Extremitäten	—	3 Tage	Bei Dienstantritt trotzdem gute Laune
?	Sofort?	Bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert	?	2 Tage	—
?	Sofort	Sofort kurze Benommenheit, nach 10 Minuten Brechreiz, nach 2 Stunden starke Unruhe, Zuckungen linke Seite, nach 3 $\frac{1}{2}$ Stunden bewußtlos	?	—	Operiert nach 7 $\frac{1}{2}$ Stunden, nach 2 Tagen Nachblutung, ähnl. Erscheinungen, operativ geheilt
Hirnrindenquetschung	Sofort	Bewußtlosigkeit, nach $\frac{3}{4}$ Stunden Zuckungen linke Körperseite	—	—	Operation nach 1 $\frac{3}{4}$ Stunden. Nach einigen Stunden Jackson-Anfälle. Operativ geheilt

Trauma ausgelöste akut tödlich endigende S.Bl. bei vorbestehender Pachymeningitis haem. int. vorlag.) Es schien mir berechtigt, diesen Fällen auch noch 2 weitere „akut bedrohliche“ S.Bl. anzugliedern, welche wegen der aufgetretenen Erscheinungen unter zunehmender Verschlechterung innerhalb weniger Stunden eine Operation notwendig gemacht hatten, voraussichtlich also zu sehr baldigem Todeseintritt geführt hätten. Diese Operation hatte — was übrigens für die Abgrenzung der Rolle der Gehirnerschütterung gegenüber jener der S.Bl. zur Prägung des Symptombildes wichtig ist — nach Ausräumung des Hämatoms zu einem prompten Rückgang der Erscheinungen geführt.

Überblickt man die mir bei Durchsicht des Schrifttums bekanntgewordenen nach oben genannten Gesichtspunkten bearbeiteten Beobachtungen von einwandfrei als Todesursache in Betracht kommenden isolierten S.Bl., dann fällt vor allem das Vorwiegen des *jugendlichen Alters* der Verletzten auf. Das erste und zweite Lebensjahrzehnt findet sich vor allem vertreten, ein Umstand, welcher z. T. wohl in den für junge Menschen häufigeren Unfallgelegenheiten seine Erklärung findet. Inwieweit die besondere Beschaffenheit des jugendlichen Gewebes, insbesondere die Elastizität der jugendlichen Schädelkapsel noch besondere, eine isolierte S.Bl. begünstigende Vorbedingungen schafft, ist bisher ungeklärt. Diese Annahme liegt jedoch nahe.

Was die *Art der Gewalteinwirkung* betrifft, so stehen durch Boxschläge selbst oder deren unmittelbare Folgen (Hinstürzen) hervorgerufene Traumen im Vordergrund. Das deckt sich mit Beobachtungen, welche *Wolff* und *Kappis*, letzterer in einer Zusammenstellung von 24 tödlichen Boxverletzungen des Kopfes gemacht hat. Er fand, daß in nicht weniger als 19 Fällen eine tödliche S.Bl. vorlag. Er hebt auch in 12 Fällen einen eigenartigen Ablauf derselben mit raschem, sogar sehr raschem Eintritt der Symptome mit oder ohne baldigen Tod hervor. Außer den Boxsportverletzungen finden sich in unserer Zusammenstellung die verschiedensten stumpfen Gewalteinwirkungen, die durchwegs als geeignet angesehen werden müssen, eine *recht erhebliche Erschütterung* herbeizuführen.

So läßt sich also aus unseren Fällen von akuter S. Bl. die für die S.Bl. schlechthin immer wieder im Schrifttum vertretene Auffassung, daß als auslösendes Trauma u. U. auch nur ein solches leichter Art genüge, *nicht* bestätigen.

Die *Lokalisation* der Blutung ist zwar erwartungsgemäß wechselnd; immerhin findet sich mit großer Regelmäßigkeit die Hauptmasse des Blutergusses an der *Konvexität* des Großhirns. Auffallend ist, daß die Quelle der Blutung sich nur dreimal einwandfrei verzeichnet findet. Da man doch kaum annehmen kann, daß von den Untersuchern diesem wesentlichen Punkt nicht genügend Aufmerksamkeit geschenkt wor-

den sei, muß die Erklärung für diesen Mangel wohl in der Schwierigkeit der Auffindung der Gefäßverletzung gesucht werden. Auch *Heuser* weist auf diese Schwierigkeit hin. Da in unseren Fällen Quetschungsherde der Hirnoberfläche als Blutungsquelle ausscheiden (außer Fall 16), kommen vor allem Verbindungsgefäße zwischen weicher und harter Hirnhaut in Betracht.

Und nun zum *zeitlichen Ablauf* vom Zeitpunkt der Gewalteinwirkung über den Eintritt der ersten Symptome bis zum Tode: Die Übersicht über die Spalte „freies Intervall“ ergibt, daß in 9 von unseren 17 Fällen von einem freien Intervall nicht die Rede sein kann, weil Folgeerscheinungen sofort nach dem Unfall auftraten. Dieser Verlauf entspricht auch *Henschens* Angabe, daß schwere primäre Massenblutungen (also akute S.Bl., der Verf.) überhaupt kein freies Intervall besitzen.

Über das Fehlen oder Vorhandensein eines freien Intervalls bei 3 weiteren Fällen (3, 4, 15) läßt sich wegen fehlender Unfallszeugen oder näherer Angaben nichts Sicheres aussagen. Dieses kann hier den Umständen nach — wenn überhaupt bestanden — nur kurz gewesen sein. In zwei weiteren Fällen (6, 16), in denen nach kurzen Bewußtseinsstörungen eine kurzdauernde Periode der Besserung wieder von zunehmenden Beschwerden abgelöst wurde, scheint es zum mindesten zweifelhaft, ob man noch von einem freien Intervall sprechen kann. In weiteren 2 Fällen (5, 8) hat es bis zum Auftreten der ersten Erscheinungen nur kurze Zeit (bis Spielende bzw. wenige Minuten) gedauert. Endlich hat in Fall 14 auch kein freies Intervall im eigentlichen Sinne vorgelegen, denn der Verletzte hatte bald nach dem Kopftrauma beim Dienstantritt, bevor er nach etwa 2 Stunden bewußtlos gefunden wurde, darüber geklagt, daß der Kopf „jetzt noch“ brumme.

Die *Symptome*, welche in unserer Zusammenstellung immer wieder auftreten und wegen ihrer Auffälligkeit wohl von keinem der Beobachter unbeachtet geblieben sind, und deswegen die Frage des freien Intervalls am besten vergleichend untersuchen lassen, decken sich weitgehend mit den vom akuten Hirndruck aus anderer Ursache bekannten Erscheinungen, meist unter Auslassung der bei letzterem häufiger auftretenden Reizerscheinungen. Auch lokale Rindenreizerscheinungen kamen nur selten zur Beobachtung. Das Syndrom ist meist ziemlich einheitlich: entweder sofort oder bald einsetzende Schwindelerscheinungen, Kopfschmerzen, Brechreiz und Erbrechen, Benommenheit oder Bewußtlosigkeit. Die weniger sinnfälligen Symptome (Reflexstörungen, Pupillendifferenz u. a. m.) müssen aus dieser Betrachtung ausscheiden, da sie von den verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich beachtet und vermerkt worden sein dürften.

Benommenheit bzw. Bewußtlosigkeit als besonders auffällige Symptome traten in 9 Fällen in unmittelbarem Anschluß an die Gewalt-

einwirkung auf, und der Bewußtseinsverlust hielt meist ununterbrochen bis zum Tode (einmal bis zur Operation) an; in 3 Fällen blieb diese Frage ungeklärt, in den übrigen Fällen setzten meist sehr bald Bewußtseinsstörungen ein und gingen eine ganze Weile dem Todeseintritt voraus. Plötzliche Todesfälle ohne mindestens Bewußtseinsstörungen als Vorboten kamen nicht zur Beobachtung.

So läßt sich zusammenfassend feststellen, daß die Folgeerscheinungen in der überwiegenden Zahl der beobachteten Fälle in unmittelbarem Anschluß an das Kopftrauma einsetzten, daß also *kein freies Intervall* zur Beobachtung kam. In den übrigen Fällen traten schon *sehr bald* nach dem Unfall die ersten Störungen auf, so daß man also von Brückensymptomen sprechen muß. Remissionen kamen nicht zur Beobachtung. Diese Feststellungen müssen besonders hervorgehoben werden, weil man im Schrifttum — vorwiegend auf Beobachtungen an langsamer verlaufenden S.Bl. fußend — dem freien Zwischenraum als häufigst genanntem, und wie schon oben ausgeführt, wohl auch überschätztem Symptom begegnet.

Nun könnte eingewandt werden, daß die genannten Symptome auf das Schuldkonto der Gehirnerschütterung und nicht der S.Bl. kommen oder daß mindestens nicht einwandfrei unterschieden werden könne, auf welche Schädigung die beobachteten Erscheinungen zurückzuführen seien.

Dazu ist vorweg zu bemerken, daß nach der überwiegenden wissenschaftlich vertretenen Meinung die Hirnerschütterung ohne sonstige größere Begleitverletzung nur in Ausnahmefällen die Todesursache darstellt.

In diesem Zusammenhang ist auch die Beobachtung von *Kohlrausch* bemerkenswert, daß — wenigstens nach *Boxschlag* — die durch Gehirnerschütterung bedingte Bewußtlosigkeit fast immer nach 10 bis 30 Sekunden abzuklingen pflege, selten erst nach wenigen Minuten. Nach einer halben Stunde seien fast immer die objektiv und subjektiv feststellbaren Zeichen verschwunden.

Die Gehirnerschütterung kann auch schon in den Fällen 5, 6, 8, 14 keine wesentliche Rolle im bedrohlichen Krankheitsgeschehen bis zur Herbeiführung des Todes gespielt haben, weil das Fehlen entsprechender Erscheinungen und die nach verschieden langer Wartezeit einsetzenden, nur durch die S.Bl. zu erklärenden zunehmenden Ausfallserscheinungen dagegen sprechen. Dasselbe gilt für die beiden operativ geheilten Fälle (16, 17), deren bedrohliche Symptome bald nach Entfernung des subduralen Hämatoms schwanden, also zwanglos als durch die Blutansammlung hervorgerufen angesehen werden müssen. Eine ähnlich sichere Entscheidung hinsichtlich der Frage der Verursachung der Symptome einerseits durch die Gehirnerschütterung, andererseits durch die rasch

fortschreitende S.Bl. läßt sich für die anderen Fälle nicht treffen. Immerhin läßt sich sagen: Je mehr Zeit im Einzelfall vom Unfallszeitpunkt verstrichen ist und je mehr die Ausfallserscheinungen an Schwere *zunehmen*, desto mehr müssen sie auf die Wirkung der S.Bl. zurückgeführt werden, da die Erscheinungen der Gehirnerschütterung bald abzuklingen und die Hirndruckerscheinungen infolge des Andauerns der Blutung zuzunehmen pflegen. Die Wirkung der einen und der anderen läßt sich in den Fällen 6 und 16 noch recht gut auseinanderhalten: in beiden Fällen war sofort nach dem Trauma eine kurzdauernde unmittelbare Wirkung der Gehirnerschütterung eingetreten („k.o.“ bzw. Benommenheit), welche bald wieder abklang — was sich durch vorübergehende Erholung dokumentierte —, um dann den durch die bereits in Gang befindliche S.Bl. einsetzenden zentralen Störungen mit nachfolgender Bewußtlosigkeit Platz zu machen. In wieder anderen setzte sofortige Bewußtseinsstörung ein, aus welcher der Verletzte vor seinem Tode (ein Fall vor der Operation) nicht mehr erwachte, so daß sich eine Trennung in *noch* durch die Gehirnerschütterung oder *schon* durch die S.Bl. hervorgerufene Ausfallserscheinungen ohne Willkür gar nicht vornehmen läßt. Man geht jedoch nicht fehl, wenn man unter Anwendung der vorhin genannten Relation mit zunehmender Entfernung vom Zeitpunkt des Unfalls und Annäherung an die Todeszeit die Wirkung der S.Bl. im äußeren Bild und als Todesursache als beherrschend ansieht. Da in den hier zusammengestellten Fällen im wesentlichen ein recht einheitliches Symptomenbild sowohl bei den Fällen *ohne* als bei solchen *mit* Gehirnerschütterung vorherrscht, liegt es nahe, die — außerdem aus der Symptomatologie des akuten Hirndrucks anderer Ätiologie bekannten — Erscheinungen als im wesentlichen durch die akute S.B. bedingt anzusehen.

Zusammenfassung.

So ergeben sich also aus der vergleichend-kritischen Betrachtung der hier zusammengestellten Fälle von akuter S.Bl. folgende zusammenfassenden Schlußsätze, wobei es keiner besonderen Hervorhebung bedarf, daß noch weitere Untersuchungen an umfassenderem Beobachtungsgut vor Anerkennung ihrer Allgemeingültigkeit erforderlich sind:

1. Die primäre traumatische Massenblutung unter die harte Hirnhaut ohne sonstige ernstere, anatomisch faßbare Begleitverletzung des Kopfes (Schädelbruch, gröbere Hirnquetschungen, anderweitige Blutungen innerhalb des Schädelraumes usw.) ist eine Verletzung vor allem des ersten und zweiten Lebensjahrzehnts.

2. Zum Unterschied zu den langsam verlaufenden S.Bl., für welche nach heute geltender Auffassung unter Umständen auch ein geringfügiges Trauma ursächlich in Betracht kommt, sind im allgemeinen nur schwe-

rere, zu einer erheblichen Erschütterung des Schädelinhalts führende stumpfe Gewalteinwirkungen geeignet, zu der Verletzungsfolge der akut tödlichen oder akut bedrohlichen S.Bl. zu führen. Stumpfe Gewalteinwirkungen mit breiter oder vor allem mit gepolsterter Angriffs- oder Aufprallfläche (Boxschläge, schwerer Sturz auf Matte u. dgl.), scheinen die Entstehung *isolierter* S.Bl. zu begünstigen.

3. Die akute S.Bl. findet sich entsprechend den Verbindungsästen zwischen weicher und harter Hirnhaut bzw. Blutleitern als meist angegebenen Blutungsquellen am häufigsten an der Konvexität des Großhirns. Der meist schwierige Nachweis der Blutungsquelle im Einzelfall verdient aus theoretischen und praktischen Gründen erhöhte Beachtung.

4. Der Verlaufsform nach ist die Unterscheidung einer akuten von einer langsam (subakut oder subchronisch) verlaufenden S.Bl. gerechtfertigt. Die akute S.Bl. führt meist innerhalb der 1. Stunde oder weniger Stunden, seltener weniger Tage zum Tode, die langsam verlaufende in Wochen oder Monaten. Im klinischen Erscheinungsbild dieser Unfallfolge bestehen recht weitgehende Parallelen zum bekannten Verlauf einerseits des akuten, andererseits des längerdauernden Hirndrucks aus anderer Ursache.

5. Während die langsame Verlaufsform der S.Bl. bekanntlich durch ein mehr oder weniger langes freies Intervall und durch einen häufig remittierenden Verlauf gekennzeichnet sein kann, zeigt die akute S.Bl. in der Regel ein anderes, auch recht charakteristisches Verlaufsbild: Ein eindeutiges freies Intervall geht nur selten dem Auftreten der Symptome der S.Bl. voraus. Diese Beobachtung deckt sich mit der Feststellung *Meiners*, welche besagt, daß eine freie Zwischenzeit, die so klar ist, wie bei manchen Fällen von Blutung *über* die harte Hirnhaut, bei den schweren, durch Verletzung entstandenen Blutungen *unter* die harte Hirnhaut wohl eine Seltenheit ist. Auch nach *Henschen* zeigen schwere primäre Massenblutungen in den Subduralraum überhaupt kein freies Intervall. In der Mehrzahl der im Vorangegangenen untersuchten Fälle hatte das Kopftrauma sofortige, bis zum Tode anhaltende Bewußtseinsstörungen zur Folge; in weiteren Fällen traten im unmittelbaren Anschluß an die Gewalteinwirkung oder kurz nach dieser als Vorboten der Bewußtlosigkeit vor allem Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen und Erbrechen auf, in einzelnen Fällen schließlich setzten nach kurzer Bewußtseinsstörung und anschließender lucider Phase in kürzester Zeit (längstens $\frac{1}{4}$ Stunde) die obengenannten Störungen ein. So ergeben sich — von wenigen Fällen abgesehen — fließende Übergänge von den durch die Gehirnerschütterung bis zu den von der S.Bl. hervorgerufenen Erscheinungen. Während jedoch Folgeerscheinungen der Gehirnerschütterung sofort einsetzen und bald

abzuklingen pflegen, können (müssen jedoch nicht!) bei einer akuten S.Bl. die Erscheinungen mit Bewußtseinsstörungen oder Vorboten ernsterer Störungen sofort einsetzen oder treten sonst in kürzester Zeit auf. Sie zeigen bis zum Tode (oder operativem Eingriff) fortschreitenden Charakter. Zentral bedingte motorische Reiz- bzw. Lähmungserscheinungen kamen nur selten bei dieser Verlaufsform zur Beobachtung. Bei Beurteilung des Einzelfalles sind derartige Folgeerscheinungen allerdings — ohne jedoch immer genauen Aufschluß über den Sitz der Blutung zu geben — in Verbindung mit dem übrigen Verlauf der Erscheinungen recht bezeichnend und diagnostisch wichtig.

Jedenfalls konnte am angeführten Beobachtungsgut von akuten isolierten S.Bl. in keinem Falle ein längeres freies Intervall — ähnlich dem beim extraduralen Hämatom und bei der langsamen Verlaufsform der S.Bl. vorkommenden — beobachtet werden. Eine in Gang befindliche massive Blutung in den Subduralraum könnte also zwar trotz vorhandener Brückensymptome unter Umständen noch eine gewisse, auf kürzere Zeit beschränkte Handlungsfähigkeit des Verletzten zulassen, dürfte jedoch mit einem stundenlangen völligen Wohlbefinden des Verletzten unvereinbar sein. Bei der gutachtlichen Beurteilung von fraglichen Kausalzusammenhängen zwischen dem Tode und zwei verschiedenen unfalls-, zivil- oder strafrechtlich zu trennenden Gewalteinwirkungen, welche in kürzerem Zeitabstand den Kopf eines Menschen getroffen haben (Konkurrenz der Traumen), kann diesem Umstand unter gleichzeitiger Würdigung aller anderen wesentlichen Begleitumstände eine ganz besondere Bedeutung zukommen.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Brion*, zit. *Meixner*. — ² *Brun*, Beitr. klin. Chir. **38**. — ³ *Foerster*, Mschr. Unfallheilk. **39**, 441 (1932). — ⁴ *Fraenkel*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 481 (1922). — ⁵ *Hanke*, Erg. Chir. **32**, 1 (1939). — ⁶ *Henschen*, Arch. klin. Chir. **99**, 67. — ⁷ *Heuser*, Arch. klin. Chir. **1938**. — ⁸ *Hey*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 12 (1925). — ⁹ *Jungmichel*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 130 (1926). — ¹⁰ *Kappis*, Zbl. Chir. **1938**, 934. — ¹¹ *Kohlbrausch*, Arch. klin. Chir. **118**, 902 (1921). — ¹² *Ledderhose*, Verh. Dtsch. Ges. Chir. **24**. — ¹³ *Meixner*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 105 (1926). — ¹⁴ *Neugebauer*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **29**, 272 (1938). — ¹⁵ *Neugebauer*, in Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Hrg. von Neureiter, Pietrusky, Schütt. Berlin 1940. — ¹⁶ *Pedersen*, Dtsch. Z. Nervenheilk. **138**, 229 (1935). — ¹⁷ *Reichardt*, in Handbuch der gesamten Unfallheilkunde **4**, 131. Stuttgart 1934. — ¹⁸ *Rozmaric*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 448 (1925). — ¹⁹ *Schmid*, Arch. klin. Chir. **194**, 712. — ²⁰ *Sjöqvist*, Dtsch. Chir. Tag. **1937**. — ²¹ *Schranz*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 207 (1931). — ²² *Strassmann*, Beitr. gerichtl. Med. **12**, 64 (1932). — ²³ *Tönnis*, zit. *Pedersen*. — ²⁴ *Weimann*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 341 (1931). — ²⁵ *Wolff*, Dtsch. Z. gerichtl. Chir. **208**, 379 (1928). — ²⁶ *Wolff*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 392. — ²⁷ *Zehnder*, zit. *Kappis*.