

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Marburg. — Direktor: Prof. Dr. Förster.)

Cerebrale Spätfolgen und ein Astrocytoma cerebelli nach Trauma.¹

Von
A. Förster.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. März 1943.)

In einem Teil der Fälle von Gehirnschäden nach Unfall ermöglicht die neurologische und psychiatrische Untersuchung eine einwandfreie Diagnose. Hin und wieder haben wir bestimmte Ausfallserscheinungen, sog. Herdsymptome, und oft stellen wir schwere Störungen des Gefäßapparates und des Liquorsystems fest. Die Krankheitserscheinungen werden nach Förster insgesamt in Vasopathien, Encephalopathien und Meningopathien eingeteilt. Die sog. traumatische Epilepsie oder der Jackson-Anfall sind ebenfalls als Spätfolgen aufzufassen. Dabei muß darauf hingewiesen werden, daß das Trauma nicht die Epilepsie erzeugt, sondern den epileptogenen Zustand. Zur Auslösung eines jeden epileptischen Krampfes sind das Zusammentreffen von zwei Komponenten notwendig, nämlich der endogene Faktor und der sog. epileptogene Faktor mit seiner krampfauslösenden Komponente, dem Unfall. Der Anfall kann je nach der Stärke des Fortschreitens in dem epileptoiden oder im vollausgeprägten epileptischen Zustande haltmachen oder auch bis zum Tode führen. In einem anderen Teil von Spätfolgen Hirngeschädigter fehlen klinische Symptome und nur subjektive Beschwerden können zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden; unter ihnen nennt Schumacher an Hand eines reichen Materials aus der Reichardt'schen Klinik das Gefühl des Berauschtseins, übermäßiges Schlafbedürfnis und häufiges Erbrechen; weiterhin sind enorm gesteigerte körperliche Ermüdbarkeit und Langsamkeit hervorstechende Merkmale. Die Willenskraft ist vermindert, die Merkfähigkeit und das Gedächtnis lassen nach, die Gedanken entschwinden und Störungen in der Wortfindung sind auffällig. Der Kopfschmerz, der völlig diffus sein kann, stellt häufig das quälendste Symptom dar. Er tritt intermittierend auf oder besteht dauernd und wird sehr oft durch eine Kleinhirnaffektion ausgelöst. Die Ursache dieses Kopfschmerzes liegt in der Beteiligung der Hirnhäute, des Periosts oder der benachbarten Weichteile, da ein gequetschter Hirn-

¹ Herrn Prof. Dr. Merkel zum 70. Geburtstag am 7. VI. 1943 gewidmet.

teil bekanntlich völlig schmerzfrei ist. Weiterhin ist der Schwindel als Folge bei Kopfverletzten zu berücksichtigen. In der Regel ist er als ein vestibulo-cerebellares Symptom aufzufassen, das in einem später zu beschreibenden Fall besonders auffällig war, aber man findet ihn auch bei Affektionen des Großhirns, vor allem des Stirnhirns. Als Allgemeinsymptome von Hirnschäden sind noch Respirations-, Zirkulations- und Wärmeregulationsstörungen zu erwähnen.

Die Folgen eines Unfalles können in ihren Erscheinungen somit recht mannigfaltig sein. *Grandis* hat vor kurzem auf Grund eines großen Krankengutes auch die Frage aufgeworfen, inwieweit das Alter Einfluß auf die Spätfolgen hat, und kommt zu dem Schluß, daß Kinder zumeist ohne irgendwelche Schäden das Trauma überstehen. Je älter aber die Menschen sind, um so häufiger bleiben Folgen zurück, hier wird wohl die größere Empfindlichkeit der Gefäße eine bedeutende Rolle spielen.

Für uns ist insbesondere die Beurteilung Hirngeschädigter in der Arbeits- und Dienstfähigkeit von Bedeutung und oft sehr schwierig; denn Größe und Schwere einer Hirnverletzung gehen nicht immer parallel mit den Beschwerden, und der Heilungsverlauf ist ungleichmäßig und unberechenbar. So können leichte Kopftraumen schwere grobanatomische Hirnschäden bewirken. Vor kurzem wurde von mir ein 65jähriger Mann obduziert, der in der Heilanstalt verstorben war. Nach den ärztlichen Erhebungen war ein körperlicher Befund nicht nachweisbar, der auf eine Schädelverletzung hätte schließen können. Der Kranke wurde in die Heilanstalt geschafft, weil er sich zu Hause sehr unruhig verhielt, zerfahren war und krampfartige Anfälle zeigte. In der Anstalt nahmen die Erscheinungen zu, er warf sich auf dem Boden herum, war sehr schwer ansprechbar, der Gedankengang war völlig zerfahren, eine gewisse unbeeinflussbare Sturheit, die sinnlosen Handlungen und das Festhalten an einmal festgesetzten Gedankengängen waren ausgeprägt. Unter Zunahme von Krämpfen und Bewußtlosigkeit trat der Tod ein. Die Obduktion, soweit sie sich auf die Schädelhöhle erstreckte, ergab eine leichte Blutdurchsetzung der Innenseite der Kopfhaut am Hinterkopf in etwa Fünfmarkstückgröße. Nach Abnahme des Schädeldaches befand sich in der hinteren unteren Schädelgrube etwas geronnenes Blut, und die weiche Hirnhaut war links hinten blutig durchsetzt. Bei Einschnitt an dieser Stelle sah man kleinere Blutungen in der Hirnrinde. Die mikroskopische Untersuchung ergab außer Blutungen um die Gefäße reichlich Fettkörnchenzellen, Rundzellen, Leukocyten und Blutpigmentzellen. Somit wurden ältere Blutungen mit kleineren Erweichungsherden des Gehirns festgestellt, die auf ein Trauma als Ursache hindeuteten. Die Erhebungen rechtfertigten diesen Schluß. Die Angehörigen sagten aus, daß der Verstorbene vor etwa 14 Tagen in das Zimmer gekommen sei und seiner Frau gesagt habe, er hätte sich totstürzen können. Er habe

einen Sack vom Futterboden geholt, unten auf der Leiter sei er ausgerutscht, der Sack habe ihn nach hinten herübergerissen und hierbei sei er auf den Kopf gefallen. Danach hat er das Vieh gefüttert und der Angelegenheit keine Bedeutung beigemessen; erst am übernächsten Tag traten Kopfbeschwerden auf, die zunahmen, und es zeigte sich, daß der während seines ganzen Lebens geistig gesunde Mann „nicht mehr ganz klar war“. Dieser von dem Verstorbenen und den Angehörigen als so harmlos angesehene Unfall führte zu den schwersten Krankheitserscheinungen und zum Tode. Ohne Obduktion würde man bei der Art der Symptome auch im Hinblick auf das Alter des Mannes niemals an die Folgen eines Unfalles gedacht haben. Wir sehen also, daß ein leichtes Kopftrauma zu schwersten Erscheinungen führt und zwischen Schwere des Unfalles und Krankheitserscheinungen oft keine Parallele besteht. Wir wissen weiterhin, daß die einfache Hirnerschütterung, die *Commotio*, die bekanntlich keine greifbaren anatomischen Befunde bietet und somit ohne Narbenbildung ausheilt, keine Folgen hinterlassen kann. Klinisch aber besteht für uns kaum eine Möglichkeit, die Frage *Commotio* oder *Contusio-cerebri* insbesondere im Anfang zu unterscheiden. Erst der Verlauf der Erkrankung bringt hier oft Klärung. Außerdem kann der Heilungsprozeß sich über sehr lange Zeit hinziehen und noch in späteren Jahren können Veränderungen, beispielsweise von Störungen der Blut- oder Liquorzirkulation im benachbarten Hirngebiet verbunden mit ganz neuen klinischen Erscheinungen auftreten.

Die Ursachen in der Schwierigkeit der Begutachtung liegen zum Teil auch darin, daß wir unsere klinischen Feststellungen zum Zwecke der Beurteilung des Falles in der Regel nicht durch die Obduktion vergleichen können. Hierdurch wird unser persönlicher Wissensschatz wenig erweitert, um die Schwierigkeiten mehr und mehr zu überwinden. Das Beobachtungsmaterial über das pathologisch-anatomische Geschehen derartiger Verletzungen ist auch im allgemeinen nicht sehr groß, da die mit cerebralen Spätfolgen behafteten Unfälle aus naheliegenden Gründen nicht zur Sektion kommen. Unsere Kenntnisse hierüber stammen teilweise von den Obduktionen kriegsbeschädigter Hirnverletzter. *Reichardt* und auch *Esser* haben an einer größeren Zahl verstorbener Hirnverletzter die klinischen Erscheinungsbilder mit dem pathologisch-anatomischen Geschehen verglichen. Dabei hat *Reichardt* histologische Befunde nicht mitgeteilt, während *Esser* in einigen Fällen auch über mikroskopische Ergebnisse berichtet. Diese histologischen Untersuchungen können insbesondere für die zeitlichen Zustandsänderungen nach Hirnläsion Interesse haben. So zeigte *Esser*, daß je nach dem Grad der Gewalteinwirkung bei verhältnismäßig leichten, makroskopisch nicht erkennbaren Hirnrindenzionen in den ersten 48 Stunden hauptsächlich in den mittleren und unteren Rindenschichten Blutungen entstehen, die sich auch in

das Mark ausbreiten und je nach Größe in den perivascularären Lymphraum oder das umgebende Gewebe erstrecken können. Bei schweren Verletzungen konfluieren einzelne Herde, bereiten sich auch auf die Molekularzone bis zur Hirnoberfläche aus und führen zur Zerstörung des Gewebes. Histologisch gleichen die leichten durch Stoß entstandenen Hirnverletzungen völlig den schweren Hirnzertrümmerungen. *Esser* fand auch bei den kleinsten Verletzungen histologisch faßbare Veränderungen in Form von Zerreißung oder Verknitterung zahlreicher Gefäße. Er führt somit die Gesamtblutungen auf direkte Gewalteinwirkung zurück, während *Ricker* der Ansicht ist, daß durch das Trauma, also durch die mechanische Reizung, eine Störung des cerebralen Nervensystems stattfindet und die hierdurch entstandene Stase zu einer Gefäßschädigung unter Austritt von kleinen Mengen Blut führe, dessen Folgen die später auftretenden Erweichungsherde seien. Diese geänderte Erregbarkeit des cerebralen Gefäßnervensystems glaubt er durch die noch lange Zeit nach dem Unfall auftretende Blutung beweisen zu können.

Schon wenige Stunden nach der Blutung beginnt eine langsam zunehmende Verfettung der Randzellen kleiner Gefäße und eine leukocytaire und lymphocytäre Zellemigration. Hämosiderinpigment ist frühestens nach dem 3. Tag nachzuweisen. Aber noch lange Zeit danach, ja noch nach Monaten, kann es zu Nachblutungen kommen. Hierbei findet nach *Spielmeier* ein ausgeprägter sog. gemischtgliös-mesenchymaler Abbau statt, indem die Gefäßwandzellen wuchern und sich mobilisieren, die Lymphocyten und auch die Fettkörnchenzellen sich hauptsächlich perivascularär anordnen. Dazu kommt noch eine von der gesunden Peripherie ausgehende Bildung eines gliösen Faserpilzes. Im Zentrum der Zertrümmerungszone haben wir ein lockermaschiges Gewebe, vereinzelt Nester von Fettkörnchenzellen, Eisenzellen und Lymphocyten, ein Zustandsbild, das wir noch nach einem Jahr vorfinden können. Das Vorhandensein von Fettkörnchenzellen, von Eisen und Lymphocyten beweist eindeutig den langsamen, wahrscheinlich während des ganzen Lebens bestehenden Abbau.

Die umfassenden Untersuchungen *Pfeiffers* kommen zu dem Ergebnis, daß das gesamte Gehirn mit seinem dichten und zusammenhängenden Gefäßsystem ein absolutes Kontinuum darstellt. Man kann sich demnach gut vorstellen, daß irgendwelche erst lokal einwirkende Noxen allmählich auf die Funktion des Gesamthirns einwirken und zu den verschiedenartigsten Erscheinungen führen. Nach den Ergebnissen von *Spatz* kann man bei den Rindenprellungsherden 3 Stadien unterscheiden. Im ersten Stadium haben wir Blutungen und Nekrosebildung, im zweiten Resorption des Extravasats und Hämosiderinbildung mit gelbbrauner Verfärbung und Bildung von Körnchenzellen, die Hämosiderin spei-

chern. Im dritten bildet sich eine liquorgefüllte Höhle, die von Resten des Gewebes durchzogen wird. Hier handelt es sich um die Plaques-jaunes. Über die sich in den nächsten Wochen und Monaten weiter abspielenden Veränderungen sind wir aus den oben angeführten Gründen nicht orientiert. Nach der Literatur kann man zusammenfassend sagen, daß noch nach 12 Tagen die Blutungen ganz frisch wirken, obwohl sich bereits Hämosiderinzellen nachweisen lassen. Diese Angaben sind in meinem oben angeführten Fall bestätigt. Die Umwandlung der Blutungen in Hämosiderin geht auffallend langsam vor sich und in je einem Fall hat man nach 3 bis 5 $\frac{1}{2}$ Monaten noch frische Hämorrhagien gefunden; sie können zu den sog. *Bollingerschen* Spätblutungen führen, von denen *Walcher* ebenfalls einen Fall mitgeteilt hat. Noch spätere Blutungen sind nach der Literatur nicht bekannt. Bei einer 8 Monate alten Hirnverletzung sah man nur noch Blutpigment. *Esser* konnte noch 34 Jahre nach dem Unfall einen fortlaufenden Abbau in Gestalt des Auftretens von Fettkörnchenzellen, von Eisenzellen und von Lymphocyten feststellen. Hierbei wurden auch Nester verkalkter Ganglienzellen gefunden. Eine Vernarbung entsprechend einer solchen nach Verletzung anderer Körperorgane findet bei Hirnläsion demnach nicht statt. Der Herd heilt meist auch unter Zurücklassung kleiner Cysten aus. Haben wir es nicht mit gedeckten Hirnschädigungen zu tun, wobei gleichzeitig infektiöse Vorgänge eine Rolle spielen, kommt es zu erheblichen Resorptions- und Regenerationsprozessen. Der die Infektion begleitende Reiz führt zu mehr oder weniger ausgedehnten Verwachsungen, zu Glia- und Bindegewebswucherungen in dem Trümmerherd. Diese derben narbigen Verwachsungen werden unter Umständen weitaus stärkere klinische Symptome verursachen.

Nach dieser zusammenfassenden Darstellung über cerebrale Spätfolgen will ich mich mit einem von mir obduzierten und begutachteten Fall befassen, der in verschiedener Hinsicht beachtenswert ist, sowohl im Hinblick auf die Schwierigkeit in der Begutachtung für die Klinik, als auch nach dem Tode für mich in der Diagnosestellung und der Zusammenhangsfrage mit dem Trauma. Als cerebrale Spätfolge nach Unfall hat er daher eine besondere Bedeutung.

Der Landwirt Z. verunglückte am 11. I. 1936 dadurch schwer, daß er auf der Landstraße von einem Motorrad angefahren wurde. Die Folge war Bruch des rechten Unterkieferastes, Abbruch der Alveolarfortsätze, Verlust der mittleren Schneidezähne in Ober- und Unterkiefer, Fraktur des äußeren Gehörganges, Schlüsselbeinbruch links, Bruch des linken Mittelhandknochens, Schürfungen auf dem linken Handrücken, Kniescheibenbruch mit Zerreißen des Bandapparates am Kniegelenk und eine tiefe Fleischwunde am linken Unterschenkel. Der Verletzte war bewußtlos und hatte Erbrechen. Nachdem er das Bewußtsein wieder-

erlangt hatte, gab er an, daß er vom Feld auf dem Fahrrad nach Hause gefahren sei; dabei sei er von einem Motorrad angefahren worden. Da die chirurgische Behandlung vordringlich erschien und sich weitere Erscheinungen von seiten des Nervensystems zunächst nicht einstellten, wurde er dementsprechend behandelt. Nach einigen Monaten gab Z. an, daß er sich immer schwindelig fühle; wenn er sich bücke, werde ihm schwarz vor den Augen und er müsse sich dann eine Zeitlang hinsetzen, auch habe er Kopfschmerzen. Morgens beim Aufwachen fühle er sich wohl, nach einigen Stunden aber fingen die Kopfschmerzen an und er werde dann schwindelig. Die Kopfschmerzen seien so stark, daß er sich hinlegen müsse. Aus diesem Grunde wurde der Mann am 22. I. 1937 zum erstenmal nervenärztlich begutachtet. Man fand Reflexdifferenzen, eine erhöhte vasomotorische Labilität, besonders eine ausgesprochene Insuffizienz des Kopffvasomotoriums, Bückschwindel, eine sehr wahrscheinlich organisch bedingte Merkfähigkeitsschwäche und Klagen über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Neurotische oder Simulations-tendenzen ließen sich nicht nachweisen. Das Verhalten des Patienten wurde durchaus als situationsgerecht und frei von Übertreibungen angegeben. Im Zusammenhang hiermit ist das augenärztliche Gutachten erwähnenswert, das davon spricht, das linke Auge müsse bei dem Unfall verletzt worden sein, da eine Vortreibung des Bulbus bestehe, und diese mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine umfangreiche Blutung in die Orbita zurückzuführen sei. Hierdurch sei ein erhöhter Augeninnendruck entstanden, der wiederum die Funktion des Sehnerven allmählich zerstört habe; denn so könne man die Entstehung des grünen Stars und die nachfolgende Amaurose des linken Auges verstehen.

Auf Grund dieser Gutachten wurde der Mann berentet, wobei auch die Erscheinungen von seiten des Nervensystems als unfallbedingt angesehen wurden. Nach gut einem Jahr wurde ein zweites fachärztliches Gutachten aus der Nervenlinik abgegeben. Die Klagen des Mannes waren die gleichen. Er gab an, er habe furchtbare Schmerzen im Kopf, die seit der letzten Untersuchung im Jahre 1937 schlimmer geworden seien. Die Schmerzen zögen über den ganzen Kopf, auch habe er Schwindel; wenn er sich bücke, werde ihm schwarz vor den Augen. Oft werde ihm übel und er müsse erbrechen; ja, oft falle er um, dann sei er bewußtlos. Manchmal habe er 3—4 Ohnmachtsanfälle am Tage, dann wieder einige Zeit gar keine. Schwindel habe er fast täglich, wenn er lange Zeit auf eine Stelle sehe, gehe alles rund mit ihm. Die Stimmung sei immer gedrückt. Dieser Gutachter stellte im wesentlichen das gleiche fest wie der obige, ist jedoch gegenteiliger Ansicht; er meint, Unfallfolgen könnten nicht mehr angenommen werden, weil die leichten Reflexdifferenzen in den unteren Extremitäten nicht mehr als wesentlich beurteilt werden könnten. Die Labilität des Kopffvasomotoriums ent-

spreche in ihrer Stärke heute nunmehr der eines konstitutionell vasolabilen Menschen, der Z. ja zweifellos sei. Die von Z. geklagten Kopfschmerzen könnten möglicherweise durch die Augenschmerzen erklärt werden. Eine Verschlimmerung der Kopfschmerzen und des Schwindelgefühles könne nicht angenommen werden. Der Patient lasse eine Aggravationstendenz nur allzu deutlich erkennen. Bei den Ohnmachten bestehe der Verdacht, daß es sich um psychogene Anfälle handle und diese Vermutung werde noch durch die Tatsache gestützt, daß die Anfälle immer in der Öffentlichkeit aufträten. So bestehe von seiten des Nervensystems keine durch den Unfall bedingte Erwerbsminderung. Die Rente wurde entzogen. Die Klagen des Mannes nahmen aber immer mehr zu, so daß er am 7. XI. 1939 chirurgisch fachärztlich untersucht wurde. Nervenärztlich hielt man eine weitere Untersuchung nicht für notwendig, weil die Klagen nicht auf den Unfall zurückgeführt wurden, man hielt sie für Aggravation. Am 14. VI. 1941 trat plötzlich der Tod des Mannes ein.

Aus dem Sektionsbericht will ich nur das Wesentliche angeben. Es handelte sich um die mittelgroße Leiche eines 48 Jahre alten Mannes in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. An der Stirnhaut und Kopfhaut sah man keine Narben, lediglich konnte man am linken Unterkiefer eine Narbenbildung feststellen, die von dem abgeheilten Bruch, der mit Verlust zahlreicher Zähne einherging, herrührte. Außerdem bestand ein grüner Star am linken Auge. Auch das Schädeldach war unverletzt. Bei Eröffnung des Schädels lief eine große Menge Flüssigkeit aus. Die Höhlen des Gehirns waren stark erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt. Die Oberfläche des Gehirns war glatt, die Furchen waren deutlich ausgeprägt, die Windungen nicht verschmälert und nicht verbreitert. Die Sektion fand so statt, daß in der Sägefläche des Schädeldaches das Gehirn in zwei Teile zerlegt wurde. Nach Abheben der 2. Hälfte des Gehirns sah man auf der Schädelbasis eine Auflagerung von geronnenem Blut, die aber nicht ganz bis zum Stirnbein reichte. Sie bedeckte besonders die hintere Schädelbasis, hier befanden sich geronnene Blutbestandteile bis um das Foramen occipitale. Bei Herausnahme des Kleinhirns sah man, daß die linke Seite der Schädelgrube sehr stark mit geronnenen Blutmassen angefüllt und das gesamte Kleinhirn von geronnenem Blut umgeben war. Aus dem Kleinhirn fiel ein dicker geronnener Blutpfropf von etwa Haselnußgröße. Hier war das Kleinhirngewebe zerstört, es handelte sich um den am weitesten nach hinten gelegenen Teil des Kleinhirns; diese Stelle fühlte sich weich an, war bräunlich, zeigte Blutdurchsetzung. Die Veränderung war unbegrenzt, sie setzte sich von hinten nach vorn fort bis zum Nucleus dentatus und reichte bis zum Boden des 4. Ventrikels. Sie war nicht ganz walnußgroß. Der Boden des 4. Ventrikels hatte sehr starke Gefäßfüllung. Die

Kleinhirntonsillen traten sehr deutlich hervor, alle Gefäße waren hier stark mit Blut gefüllt, an der Schädelbasis fanden wir keine Verletzungen.

Die histologische Untersuchung dieser Stelle des Kleinhirns zeigt in ihren verschiedenen Teilen mannigfaltige mikroskopische Bilder. Auf der einen Seite haben wir streifenförmig angeordnete Gliazellen, sog. Gliawucherungen, Lymphocyten und starke Gefäßfüllungen mit teilweiser Verdickung der Adventitia, auf der anderen Seite wiederum Hämosiderinzellen (Abb. 1), die hintereinander gestaffelt liegen, in deren näherer Umgebung wir ungleichmäßig größere und kleinere Cysten finden, sowie rundliche, verkalkte Gebilde, sog. Degenerationskugeln. An

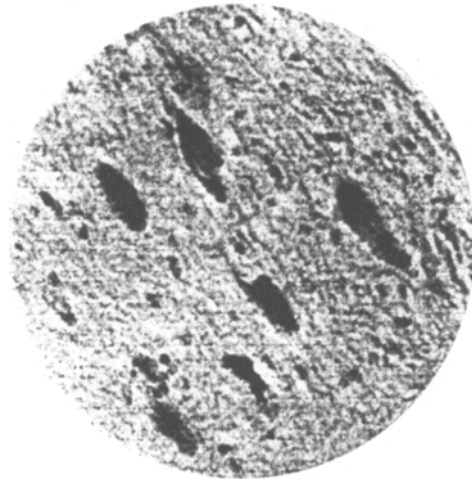


Abb. 1. Blutpigmentzellen.

einzelnen Stellen sieht man solche Kugeln in gelockerten Räumen liegen, die von verfilztem, faserigem Gewebe durchzogen werden. Eine ganze Reihe von mikroskopischen Präparaten zeigt bei der Durchsicht nur dieses Bild. Nimmt man nun eine andere Stelle, so verändert sich das Zellbild. Wir haben jetzt dichtgestellte, kreuz und quer stehende, ovalgestellte und auch rundliche Zellen, etwas größer als Gliazellen. Die Zellen sind dicht gelagert und senden Fortsätze aus. Sie sind chromatinreich; nicht weit von ihnen befinden sich aber ganz andere Zellformationen, sie sind viel größer, zum Teil rundlich, zum Teil länglich, sie sind chromatinarm, sie haben einen rundlichen Kern und zeigen auch Fortsätze, sie liegen ungleichmäßig zerstreut im Gewebe, zum Teil dicht, zum Teil weiter auseinander (Abb. 2). Hin und wieder haben wir auch ganz große Zellen, sog. Riesenzellen. Wieder andere Stellen zeigen diese Zellen kleiner oder größer, langgestreckt und in Fasern auslaufend; das Ge-

webe hat hier mehr einen fibrillären Charakter, allerdings findet man diese Art der Gewebsbildung nicht häufig. Wir sehen also im Gegensatz zur normalen Glia bei den kleineren Zellen zahlreiche Fortsätze, die aus dem perinucleären Plasma in die Umgebung ziehen. Außerdem sehen wir grobmaschige Wucherungen, einen sog. Status spongiosus, ein Zustandsbild, bei dem wir mehr oder minder große Cysten dicht aneinander gelagert feststellen, ein wabenartiges Gebilde, nur mit dem Unterschied, daß die einzelnen Waben ungleichmäßig groß sind. Manche Gefäße zeigen die Adventitia, ja die ganze Gefäßwand stark verdickt.

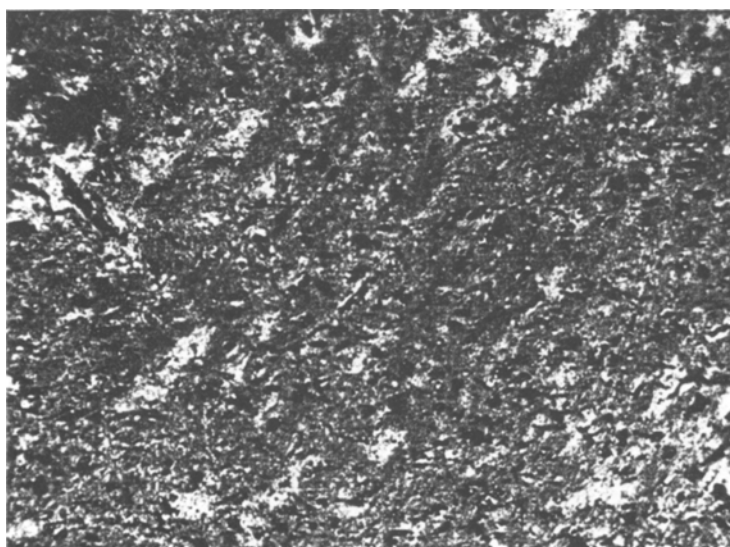


Abb. 2. Geschwulstzellen aus dem Astrocytom.

Aus dem histologischen Befund ist ersichtlich, daß wir es einerseits mit Narbengewebe zu tun haben. Hierfür sprechen die streifenförmig angeordneten Gliazellen, die Lymphocyten, das Blutpigment und auch vereinzelt Cysten. Andererseits weist das histologische Bild einwandfrei auf Geschwulstgewebe hin. Wir haben Wucherungen von Zellen embryonalen Charakters. Wir haben chromatinreiche kleine und chromatinarme mittlere und große Zellen. Es handelt sich hier fast überall um einen plasmatischen Aufbau der Zellen, hin und wieder auch, aber nur vereinzelt, um einen fibrillären. Wir haben demnach eine Geschwulst gliomatösen Charakters vor uns.

Der Gewebsaufbau weist darauf hin, daß es sich bei den Zellen um Astrocyten kleinerer und größerer Art und zum Teil um Astroblasten plasmatischer und faserbildender Art handelt, wir haben auch Riesen-

astroblasten vor uns, und wir können diese gesamten Zellen als echte Neubildungszellen auffassen. Gewebe, in denen wir derartige Neubildungszellen finden, bezeichnen wir als Astrocytome. Wir finden diese Art der plasmatischen Geschwulstbildung vorwiegend im Kleinhirn, während diejenigen des Großhirns nach *Ostertag* mehr fibrilläres Aussehen haben, allerdings findet man diese Geschwulstbildungen niemals in ihrem Aufbau ganz rein, sondern häufig gemischt.

Das Gewebe dieser Neubildung ist, wie schon gesagt wurde, embryonalen Ursprunges. An der Begrenzungslinie der Medullarplatte zum Neuralrohr haben wir eine Zunahme des einschichtigen Zellagers und unter der Oberfläche treten Keimzellen mit zahlreichen Mitosen auf. Hier wird der Neuroblast gebildet, und die anderen übrigen Zellen der Keimschicht sind die Vorstufen der gliösen Reihe. Ein Teil dieser Mutterzellen entwickelt sich weiter in der Richtung der Neuroblasten und ein anderer hat indifferente Zellen. Sie können sich nach der Seite der Neurocyten und der Glia weiterentwickeln und werden aus diesem Grunde von *Ostertag* als Neurospongioblasten bezeichnet. Im Medullarrohr haben wir als Stützgerüst die primitiven Spongioblasten, von denen ein Teil im Laufe der Entwicklung zur kubischen Ependymzelle wird, und ein anderer durch weitere Teilung zu den bipolaren oder unipolaren Spongioblasten. Diese entwickeln sich schließlich zu den Astroblasten und Astrocyten. Bei der Umwandlung zu den faserbildenden Astrocyten sehen wir eine Zunahme des Fibrillenwerkes. Die Astrocyten bleiben unter physiologischen Verhältnissen plasmatisch, nur unter pathologischen wandeln sie sich in Faserbildner um. Nach *Ostertag* unterscheiden wir heute bei den Astrocytomen die fibrillären, protoplasmatischen und die Riesenzellform, die wir allerdings niemals ganz rein treffen. So können, wie ebenfalls *Bergstrand* ausführte, die Astroblastome nicht scharf von ihnen getrennt werden. Im Gegensatz zur normalen Glia sieht man bei diesen Geschwülsten zahlreiche Fortsätze, die aus dem perinucleären Plasma in die Umgebung ziehen; diese neugebildete faserige Glia neigt zu Schrumpfung, es entsteht der Status spongiosus, die sog. grobmaschige Wucherung, ein Zustand, der mit mehr oder minder großen Cysten einhergeht, den wir auch in unserem Falle feststellten (Abb. 3). Es gibt auch Astrocytome mit Colliquationsnekrosen und erheblichen Cystenbildungen. Nach *Ostertag* sind die Veränderungen im Sinne der Verfettung in diesen Geschwülsten sehr selten, während das Verhalten des Bindegewebsapparates nicht ganz gleichartig ist. Unter Umständen kann die ganze Gefäßwand verdickt sein.

Gehen wir auf die Entstehung dieser Geschwülste ein, so hält *Cushing* an der Lehre der embryonalen Anlage der Geschwulstbildung durchaus fest. *Ostertag* steht auf dem Standpunkt, daß es sich bei der übergroßen Zahl der Tumoren um eine dysontogenetische Entstehung handelt. Nicht

allein das embryonale Gewebe im allgemeinen spielt eine Rolle, sondern für die Entstehung der Geschwulst muß besonders auch die Matrix in Anspruch genommen werden. Hierfür spricht nach der Auffassung dieser Autoren, daß sich die meisten Blastome dort finden, wo die Matrix am stärksten ausgebildet ist. Kurz, die Geschwülste nehmen nach *Ribbert* ihren Ursprung schon während des Embryonallebens von bestimmten Zell- und Gewebearten, und sie sind somit anlagebedingt.

Nach dem neuesten Stand der Wissenschaft ist demnach die Entstehung einer Hirngeschwulst auf dem Boden eines Trauma in fast allen

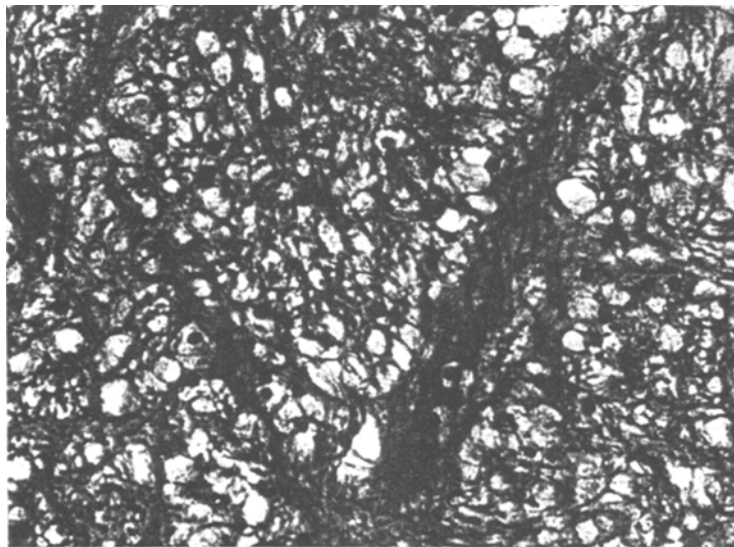


Abb. 3. Status spongiosus der Geschwulst.

Fällen abzulehnen. Die Ansicht *Benekes*, der den Nachweis erbracht haben wollte, daß 40% der Fälle durch Trauma entstanden seien, konnte nicht aufrecht erhalten werden. Von *Parker* und *Kernohan* wurde eine eingehende systematische Arbeit über diese Frage veröffentlicht, die uns von *Fischer-Wasels* übermittelt wurde. Hier handelt es sich um 431 Kranke mit Gliomen, von denen 58 vorausgehende Schädelverletzungen angaben. Hiervon blieben 21 Fälle übrig, in denen eine kausale Beziehung zwischen Trauma und Gliom nach den klinischen und anamnestischen Angaben denkbar erscheinen konnte. Zum Vergleich wurden 431 andere Kranke, also solche, die keinen Hirntumor hatten, untersucht. 44 von ihnen hatten gleichstarke Schädeltraumen in ihrer Vorgeschichte, ja bei 200 ganz gesunden Menschen wurde anamnestisch in 3,5—5% eine Schädelverletzung gefunden. Die Autoren haben weiter-

hin das Schicksal von 2855 Kriegsverletzungen des Schädels verfolgt, und bei diesen ist bis heute in keinem Fall ein Gliom entstanden. Das Trauma spielt somit eine nur ganz untergeordnete Rolle für die Entstehung von Hirngliomen und ist deshalb im allgemeinen abzulehnen, da im Vergleich zu den Personen, die ein Trauma erlitten haben, die Zahl der Geschwulstbildungen so außerordentlich gering ist. Vor kurzem erstatteten noch *Versé* und ich ein Obergutachten, in dem wir ebenfalls die Hirngeschwulst als unfallbedingt ablehnten. Es handelte sich um ein halbwalnußgroßes Glioblastom in der mittleren Hirnkammer. Der Mann war angeblich 10 Jahre vor seinem Tod auf den Hinterkopf gefallen und wollte seit dieser Zeit Kopfschmerzen und Schwindelanfälle gehabt haben. Die Feststellungen ergaben, daß der Unfall nicht schwer war und ohne Verletzungen einherging, außerdem befand sich die Geschwulst nicht im Bereich der Gegenstoßwirkung des Gehirns.

Wir müssen, wenn wir ein Gewächs finden und es mit einem Trauma in Zusammenhang bringen wollen, sehr kritisch an diese Frage herangehen. Wir müssen den Hergang des Unfalles kennen, die klinischen Symptome beachten und damit in Verbindung die Klagen des Mannes. In der Regel wird es ja so sein, daß das Trauma lediglich dafür sorgt, daß nur die Erscheinungen einer schon vorhandenen Geschwulst in das Blickfeld rücken und manifest werden. Wir werden also in solchem Fall sofort die Beschwerden des Mannes haben und den dazu gehörigen Befund erheben können. Insbesondere aber müssen wir bei der Untersuchung der Geschwulst nach der Obduktion einen strengen Maßstab an die Beurteilung der Zusammenhangsfrage legen. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß man nur dann den Zusammenhang Gliom und Unfall bejahen soll, wenn auch noch Gewebsbestandteile vorhanden sind, die auf den früheren Unfall hinweisen, oder wenn eine sehr hohe Wahrscheinlichkeit für eine Contrecoupverletzung nach dem Unfall spricht. *Rößle* konnte eine Gliombildung im Bereich des Contrecoup durch Narben- und Blutpigmentbildung nachweisen und somit den Zusammenhang bejahen.

Wenden wir die Erkenntnisse auf unseren Fall an, so ist folgendes zu beachten: Der Mann wurde von einem Motorradfahrer angefahren. Er erlitt erhebliche Verletzungen an den Gliedmaßen und im Gesicht. Bei der Gesichtsverletzung ist besonders der Unterkieferbruch hervorzuheben. Z. war auch bewußtlos und hatte Erbrechen. Der Anstoß konnte somit eine Contrecoupverletzung des Kleinhirns hervorrufen, worauf die Bewußtlosigkeit hinweist. Der Patient wurde chirurgisch behandelt, von seiten des Nervensystems traten erst mehrere Monate später Erscheinungen in Form von starken Kopfschmerzen, Schwindel und Ohnmachtsanfällen, Bückschwindel, Übelkeit und Erbrechen auf. Objektiv wurden Reflexdifferenzen festgestellt, eine erhöhte vasomoto-

rische Labilität, eine ausgesprochene Insuffizienz des Kopfvasomotatoriums und Merkfähigkeitsschwäche. Diese Erscheinungen wurden verschiedenartig gedeutet, und von dem letzten Gutachter wurde Simulation angenommen. Der Mann verstarb 5 Jahre nach dem Unfall plötzlich. Die Obduktion ergab auf der unteren Schädelbais besonders um das Foramen occipitale herum geronnenes Blut. Das gesamte Kleinhirn war von Blut umgeben und aus dem linken fiel ein dicker geronnener Blutpfropf; hier war das Gewebe zerstört, es fühlte sich weich an und war mit Blut durchsetzt. Histologisch handelt es sich um ein Astrocytom mit charakteristischen Neubildungszellen und altem Narbengewebe in Form von Gliastreifen, Lymphocyten, Cysten und Blutpigment. Wir haben also den Unfall, der erheblich war, wir haben das erste Auftreten der Erscheinungen nach etwa 5 Monaten, wir haben die Zunahme der Beschwerden. Die Symptome wiesen auf eine Erkrankung des Kleinhirnes hin, und wir haben Narbengewebe und eine Geschwulst. Auf Grund dieser Tatsachen nehme ich an, daß die Geschwulst, in deren Verlauf die Blutung und damit der Tod an Hirnlähmung eintrat, unfallbedingt ist. Auf dem Boden des Reizes der Contrecoupblutung und Zerstörung des Gehirns entwickelte sich die Geschwulst, das Astrocytom.

In der Arbeit wurde zusammenfassend auf Grund der Literatur und eigener Erfahrung über die Schwierigkeiten in der Begutachtung cerebraler Spätfolgen nach Unfall berichtet. Hierbei wurden eingehend die pathologisch-anatomischen bisher bekannten Veränderungen aufgezeichnet und schließlich wurde auf Grund eines von mir obduzierten und begutachteten Falles, eines Astrocytoma cerebelli, die Zusammenhangsfrage Gliom und Trauma kritisch erörtert. Im allgemeinen ist eine Hirngeschwulst anlagemäßig bedingt und hat mit einem Unfall nichts zu tun; nur in ganz seltenen Fällen kann man die Entstehung des Tumors auf den Unfall zurückführen. Hier muß verlangt werden, daß der Unfall erheblich war, somit zu bestimmten Gehirnverletzungen mit klinischen Ausfallerscheinungen führte. Das klinische Symptomenbild einer Geschwulst darf erst einige Zeit nach dem Trauma in die Erscheinung treten, da sich diese Veränderung erst allmählich auf dem Boden des Reizes entwickelt. Pathologisch-anatomisch muß man verlangen, daß neben dem Geschwulstgewebe noch Narbengewebe vorhanden ist, oder aber die Geschwulst sich dort entwickelt hat, wo eine Contrecoupverletzung durch den Unfall gesetzt werden konnte. Der mitgeteilte Fall erfüllte die Bedingungen, unter denen die Zusammenhangsfrage bejaht werden konnte.