

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Münster (Westf.)
(Direktor: Prof. Dr. P. SUNDER-PLASSMANN)

Ein Beitrag zur traumatischen Spätapoplexie

Von

A. ISFORT

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 6. August 1962)

Sowohl in der Unfallheilkunde als auch in der forensischen Medizin taucht immer wieder ein Begriff auf, der hinsichtlich der Klärung der Zusammenhangsfrage oftmals zu langwierigen und unliebsamen Streitverfahren führt. Es ist eine Sonderform des Schlaganfalles, die sog. traumatische Spätapoplexie. Dieser Begriff ist bis heute umstritten geblieben, seitdem ihn der Münchner Pathologe BOLLINGER (1891) an Hand von vier Beobachtungen geprägt hat.

BOLLINGER bezeichnete in seiner Beschreibung kleine Erweichungen und Nekrosen in der Umgebung des 4. Ventrikels, die mehrere Wochen nach einem Schädelhirntrauma zu einer Blutung in den Ventrikel führten und das klinische Bild eines Schlaganfalles bewirkten. Die Möglichkeit des Vorkommens einer posttraumatischen Spätapoplexie wurde in der Folgezeit auch in der forensischen Literatur anerkannt (z. B. HOFMANN-HABERDA 1927, MUELLER 1953). Die Deutung wich allerdings vielfach von der Theorie BOLLINGERS erheblich ab.

Ein großer Teil der als traumatische Spätapoplexie angesprochenen Krankheitsbilder hat nach Ansicht der meisten Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, mit dem Trauma von vornherein gar nichts zu tun. Es handelt sich vielmehr um ein zufälliges Zusammentreffen eines unfallunabhängigen Apoplexes auf dem Boden einer schon länger bestehenden cerebralen Gefäßsklerose (H. E. KEHRER 1959 u. a.). Ein erfahrener Gutachter wie REICHARDT (1942) bezweifelte die Existenz einer posttraumatischen Apoplexie. QUENSEL (1943) und A. HÜBNER (1943) wiesen auf die Schwierigkeiten der Abgrenzung spättraumatischer von den spontan entstandenen Insulten hin und forderten bei jedem letalen Ausgang eine subtile Autopsie. COURVILLE und BLOMQUIST (1940) konnten in pathologisch-anatomischen Untersuchungen zeigen, daß sich innerhalb weniger Tage nach einem Trauma sekundäre intracerebrale Blutungen manifestieren können, welche die innere Kapsel verschonen. Inzwischen sind uns die umschriebenen traumatischen intracerebralen Hämatome mit akuter und subakuter Verlaufsform in der Klinik wohl bekannt (LOEW und WÜSTNER 1960; ISFORT 1961). Sie finden sich überwiegend in den Schläfenlappen und vereinzelt im Stirnhirn, in den übrigen Hirnregionen wurden sie bisher nicht gesehen. KRAULAND (1949) hält das Auftreten einer Spätapoplexie aus theoretischen Erwägungen heraus für möglich. BAY (1949, 1953) glaubt, daß es den Mechanismus der traumatischen Spätapoplexie im herkömmlichen Sinne nicht gibt und daß er höchstens einmal unter Mitwirkung zusätzlicher Faktoren wirksam werden kann. Als solche wurden traumatische Aneurysmen vermutet (MUELLER 1953; BAY und CHRISTIAN 1956; QUANDT 1959 u. a.). Bereits

1903 hatte LANGERHANS die posttraumatische Spätapoplexie auf direkte Gefäßwandschädigungen mit Ausbildung miliärer Aneurysmen, die dann rupturieren können, zurückgeführt.

Es ergibt sich also, daß der Begriff „Traumatische Spätapoplexie“ bisher weder im klinischen noch im pathologischen Sinne übereinstimmend gehandhabt wird. Es kann dieses auch niemals möglich sein, da schon die Bezeichnung Apoplexie keine einheitliche Bestimmung hat. SCHEID (1953) sieht den Ausdruck „Apoplexie“ als mißverständlich an, seitdem er im klinischen Sprachgebrauch häufig für alle plötzlich auftretenden Folgen cerebraler Durchblutungsstörungen benutzt wird, und betrachtet ihn nur dann für sinnvoll, wenn er für die „Massenblutung“, gelöst von der klinisch-symptomatologischen Ebene, angewandt wird. Sowohl die Bezeichnung Apoplexie oder Schlaganfall als auch der Ausdruck traumatische Spätapoplexie sind aber in unserem Wortschatz so fest verankert, daß sie kaum jemals zu entbehren sein werden. Diese Tatsache hat sicherlich ihren guten Grund darin, daß diese Begriffe keineswegs mit einem einheitlichen pathogenetischen Geschehen in Verbindung zu bringen sind.

Die griechische Bezeichnung „Apoplex“ und ebenfalls das deutsche Wort „Schlaganfall“ besagen lediglich, daß der betroffene Mensch „wie vom Schläge getroffen“ hinfällt, ohne daß dadurch irgendwie entschieden ist, ob eine Blutung oder Erweichung, eine organische oder funktionelle Durchblutungsstörung, ein entzündlicher, toxischer oder degenerativer Prozeß, ein Tumor oder eine echte Traumafolge zugrunde liegt. Der Schlaganfall oder Hirnschlag ist also ein rein klinisches Syndrom und sagt nichts über die Ursache aus. Unter einem apoplektischen Insult verstehen wir lediglich einen Vorgang, der mit akuten Störungen des Bewußtseins und mit cerebralen Herdzeichen einhergeht. Sowohl die „echte“ Apoplexie als auch die apoplektiformen oder apoplektiform entstandenen Krankheitsbilder vermögen sich in ihrer Symptomatologie so sehr zu gleichen, daß sie klinisch vielfach nicht zu unterscheiden sind (BAY 1957, BERNSMEYER 1958, H. H. MEYER 1959, H. E. KEHRER 1959 u. a.). Wenn schon eine genaue Diagnose am Krankenbett häufig nicht möglich ist, so stellen sich der Beurteilung bereits weit größere Schwierigkeiten entgegen, wenn ein Bewußtloser ohne Augenzeugen über den Sturz vorgefunden wird.

Noch erheblich problematischer aber wird die Klärung des Zusammenhanges, falls ein Insult auf ein länger zurückliegendes Trauma zurückgeführt wird, also eine traumatische Spätapoplexie zur Frage steht. Bei letalem Ausgang vermag die Sektion vielfach wertvolle Hinweise auf das zugrunde liegende Leiden zu geben. Ein Unfallzusammenhang wird nur in seltenen Ausnahmefällen angenommen werden können.

Bei sachlicher Abwägung der vielfältigen Ursachen eines Schlaganfalles bleiben für die Anerkennung einer traumatischen Spätapoplexie nur wenige Möglichkeiten. Am besten überzeugend ist dabei die Rupturblutung aus einem traumatisch entstandenen intrakraniellen Aneurysma. Ein derartiger Fall eines basalen Aneurysma nach Schädelbasisfraktur mit tödlicher Blutung nach einem Jahr wurde bereits beschrieben (ISFORT 1960). Diese seltenen, an den großen Hirnschlagadern gelegenen

traumatischen Aneurysmen sind unbedingt von den vielfach zu beobachtenden kongenitalen Forbusschen Aneurysmen abzugrenzen (s. KRAULAND 1955), die sich besonders an den Teilungsstellen des Circulus arteriosus Willisii finden. Noch wesentlich rarer als die traumatischen Aneurysmen am Hirngrund sind solche an den peripheren cerebralen Gefäßen lokalisiert. ECK (1952) beobachtete ein Aneurysma eines Media-astes bei einem 30jährigen Mann, welches 11 Jahre nach Basisfraktur rupturierte. Von KRAULAND (1956) wurden solche bei der Sektion eines 60jährigen und eines 73jährigen Mannes gefunden. SCHMID (1961) wies ein rupturiertes intracerebrales traumatisches Aneurysma autoptisch nach, welches bei einer 32jährigen Frau $1\frac{1}{2}$ Jahre nach einer Schädelbasisfraktur zu einer tödlichen Spätapoplexie durch Rupturblutung geführt hatte. An Lebenden wurde ein derartiges traumatisches Aneurysma eines peripheren Schlagaderzweiges nach gedeckter Impressionsfraktur von ISFORT (1961) und nach offener Schädelspaltung von BRENNER (1962) angiographisch erfaßt. Die Existenz traumatischer Aneurysmen, die als Ursache einer Spätapoplexie in Frage kommen und schon länger vermutet wurden, kann damit als gesichert angesehen werden.

Neben den Rhexisblutungen stellen die akuten Gefäßverschlüsse eine wichtige Ursache der Insulte dar. Insbesondere führt ein embolischer Verschluß einer A. carotis interna oder einer A. cerebri media zu einem Schlaganfall, wenn nicht sofort eine Ersatzdurchblutung über Kollateralbahnen einsetzt. Ist nun das die Hirnembolie bewirkende Grundleiden unfallbedingt entstanden, so muß folgerichtig auch ein später auftretender Insult als traumatische Spätapoplexie angesehen werden. Selbstverständlich ist die überwiegende Mehrzahl der embolischen Hirngefäßverschlüsse auf eine Endokarditis, eine Mitralstenose mit Thromben im Herzohr, auf einen Septumdefekt usw. zurückzuführen. Je nach der Größe des Embolus wird dabei entweder die A. carotis interna oder die mittlere Hirnarterie verschlossen. Statistisch überwiegen die embolischen Verschlüsse der A. cerebri media. Hämodynamische Gegebenheiten sind dafür als wahrscheinlich verantwortlich zu machen (TÖNNIS und SCHIEFER 1959). Dieses Gefäß stellt den eigentlichen Endast der A. carotis interna dar. Eine eigene Beobachtung, die alle klinischen Merkmale einer traumatischen Spätapoplexie erfüllen dürfte, mögeausführlich demonstriert werden:

Ein 21jähriger Landwirt erlitt im Frühjahr 1961 bei einem Motorradunfall eine schwere Gesichts- und Hirnschädelverletzung mit Ober- und Unterkiefertrümmerbruch. Er war annähernd 3 Wochen komatös. Durch Tracheotomie konnten die Atemwege freigehalten werden. Die zentralen Regulationsstörungen wurden durch Hibernation beherrscht. Bald nach dem Unfall war eine linksseitige Hemiparese nachweisbar. Nach Abklingen des lebensbedrohlichen Zustandes erfolgte kieferärztliche Versorgung. 10 Wochen später war der Verletzte wieder beschwerdefrei,

die Hemiparese hatte sich vollständig zurückgebildet. Er konnte seiner schweren körperlichen Beschäftigung ohne jegliche Einschränkung wieder nachgehen.

Ein Jahr nach dem Unfall nahm er an einem Reit- und Springturnier aktiv teil, ebenso an der anschließenden Feierlichkeit. Es wurde ihm dann übel, er stürzte zu Boden, war bewußtlos und bewegte die linken Extremitäten nicht. Am nächsten Tage reagierte er wieder auf Anruf. Es bestand eine komplette Halbseitenlähmung. Der Liquor war klar, Zellen und Eiweiß nicht vermehrt, der Druck auf 300 mm erhöht. Wegen des ungeklärten Insultes nach voraufgegangenem schwerem Schädeltrauma erfolgte die Einweisung.

Befundgemäß fand sich eine schlaffe Hemiparese links bei gut erhaltenen Bauchhautreflexen. Die Augen waren in allen Teilen regelrecht. Psychisch erschien der Patient euphorisch. Auf den rechtsseitigen Carotisangiogrammen (Abb. 1 und 2) zeigte sich eine aneurysmatische Ausweitung der A. carotis interna in Höhe des 2. Halswirbelkörpers. Die A. cerebri anterior stellte sich mit ihren Ästen gut dar. Auch die A. cerebri posterior war über die A. communicans posterior gefüllt. Die A. cerebri media war dagegen nach Abgang der Stammgangliengefäße und des ersten Astes der Sylvischen Gruppe verschlossen. Über Kollateralgefäße war in späten Phasen noch eine teilweise Füllung zustande gekommen. Die Vergleichsangiogramme der linken Seite ergaben völlig normale Hirngefäßkontrastbilder. Die internistische Durchuntersuchung ließ keinen Verdacht auf eine weitere Gefäß- bzw. Herzerkrankung aufkommen.

Unter vasoaktiver Behandlung mit Sympathicusblockaden und Halsgrenzstrangresektion konnte eine Rückbildung der Hemiparese bis auf einen unbedeutenden Restzustand erzielt werden. Der Verletzte wurde wieder voll arbeitsfähig.

Es hat sich also um einen embolischen Verschuß der rechten A. cerebri media gehandelt, der ein Jahr nach einem schweren Schädelhirntrauma zu einem Schlaganfall führte. Den Bildungsort des Embolus glauben wir mit Sicherheit in das Aneurysma im Halsabschnitt der A. carotis interna verlegen zu können. Dieses Aneurysma aber muß bei der Verletzung entstanden sein, was sich zwanglos durch die Unterkieferfraktur erklären läßt. Bei der Operation des Halsgrenzstranges erwies sich, daß die innere Kopfschlagader im Aneurysmabereich in derbem Narbengewebe gelegen war. Sowohl die geschädigte Arterienwand als auch die veränderten Blutströmungsverhältnisse im Aneurysma aber neigen, wie viele Beispiele zeigen, zur Bildung eines Thrombus, von dem sich ein Embolus einmal lösen kann.

Arterielle traumatische Thrombosen der großen Hirngefäße sind aus forensisch-medizinischer Sicht nach Strangulationen schon länger bekannt (JORES 1924). Auch nach perforierenden Verletzungen am Hals, besonders nach Schußverwundungen in den Kriegen, sind sie beobachtet worden (z. B. CALDWELL und HADDEN 1948). Bei letzteren resultierte die Thrombose meist aus einem pulsierenden Hämatom. Derartige Carotisthrombosen aber führen zu baldigen lokalen thrombotischen Gefäßobliterationen, die auch rekanalisieren können (ISFORT 1962), und nicht zu Hirnembolien.

Im geschilderten Falle konnte ein anderes Grundleiden für eine cerebrale Embolie durch eine eingehende Allgemeinuntersuchung ausgeschlossen werden. Der Verletzte erfüllte alle Forderungen, die BAY für

die Diagnose einer traumatischen Spätapoplexie aufgestellt hat. Dieser Fall dürfte daneben überzeugend demonstrieren, daß am Lebenden eine Klärung der Zusammenhängefrage zwischen einer cerebralen Zirkulationsstörung und einem stattgehabten Trauma im Kopf-Halsbereich

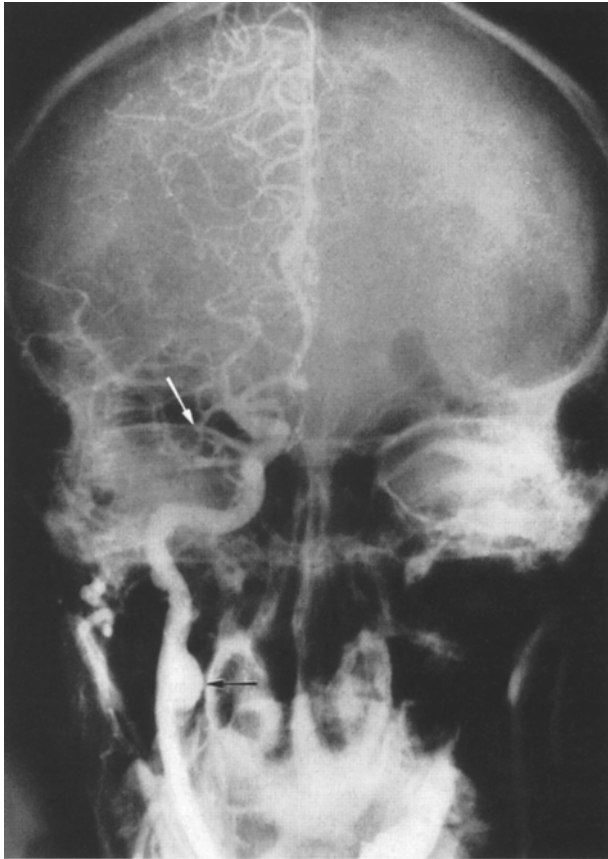


Abb. 1. Arteriogramm eines 21jährigen Mannes mit traumatischer Spätapoplexie ein Jahr nach schwerer Gesichts- und Hirnschädelverletzung. In Höhe des 2. Halswirbelkörpers ist die A. carotis interna aneurysmatisch ausgeweitet (←). Die A. cerebri anterior und A. cerebri posterior haben sich normal mit Kontrastmittel angefüllt. Die A. cerebri media ist nach dem Abgang der Stammgangliengefäße und des ersten Astes der Sylvischen Gruppe embolisch verschlossen (↓)

nur angiographisch näher zu objektivieren ist. Wenn MARBURG noch 1936 im Handbuch der Neurologie erklärte, daß es unendlich schwer sei zu entscheiden, ob eine Apoplexie bei einem Arteriosklerotiker oder sonst gefäßgeschädigten Kranken Folge eines Traumas ist, oder ob es sich um eine direkte traumatische Auswirkung im Blutgefäßsystem des Kranken

gehandelt hat, so können wir hier seit der Einführung der Hirngefäßkontrastdarstellung doch einen erheblichen Wandel feststellen. Es wurde deshalb schon früher ausgeführt, daß sich häufig die objektive Klärung der Frage, ob ein Schlaganfall eine Unfallfolge darstellt, oder ob der an-

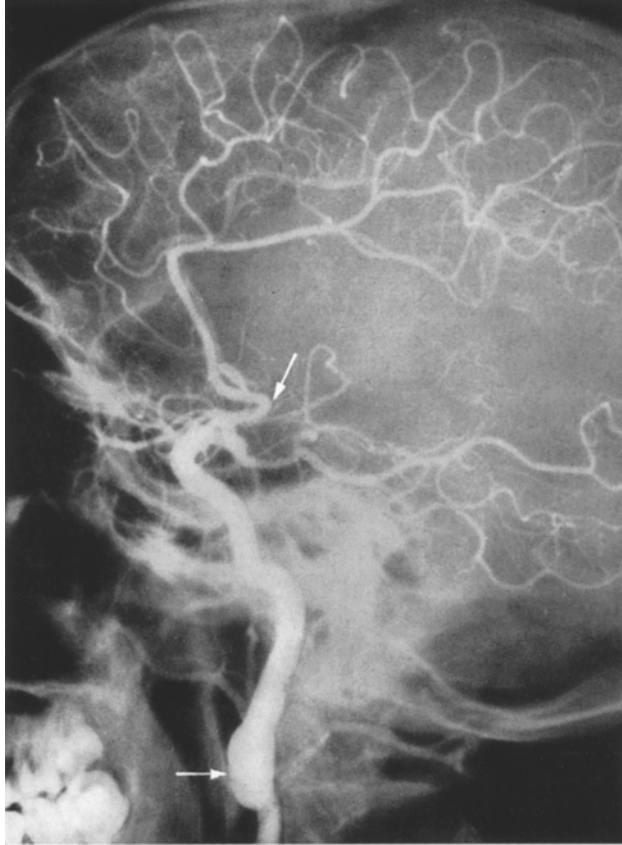


Abb. 2. Auch im seitlichen Strahlengang hat sich das traumatische Aneurysma der A. carotis interna gut dargestellt (→). Die A. cerebri media fehlt (↓). Ihr Versorgungsgebiet ist in der arteriellen Phase praktisch gefäßfrei. Über Kollateralgefäße kam in späteren Phasen noch eine Teilfüllung zustande

geschuldigte Sturz schon durch einen apoplektischen Insult ausgelöst wurde, nur durch die angiographischen Befunde erbringen läßt. HOLUB (1962) erweiterte diese Ansicht jetzt dahingehend, daß eine genaue angiographische Untersuchung auch bei jedem Fall einer vermuteten Spätapoplexie unerläßlich sei. Wir können dieser Meinung nur zustimmen. Die Hirngefäßkontrastdarstellung stellt bei sachgerechter Durchführung

heute keine besondere Belastung mehr dar, so daß wir sie als durchaus zumutbar ansehen, zumal auch die therapeutischen Konsequenzen weitestgehend dadurch beeinflußt werden.

Zusammenfassung

Den Begriff der traumatischen Spätapoplexie fassen wir wie den Schlaganfall als rein klinisches Syndrom auf, welches sich dadurch auszeichnet, daß nach einem längeren Abstand von einem Kopftrauma akute Störungen des Bewußtseins mit cerebralen Herdzeichen auftreten, die mit dem früheren Unfall in ursächlichem Zusammenhang stehen. Nicht dazu rechnen wir die in den ersten Tagen oder Wochen nach dem Trauma mit einem Intervall apoplektiform in Erscheinung tretenden Unfallfolgen wie epi- oder subdurale bzw. intracerebrale Hämatome, traumatische Carotisthrombosen, intrakranielle Phlebothrombosen. Zur Klärung des einer traumatischen Spätapoplexie zugrunde liegenden pathologischen Geschehens ist bei letalem Ausgang stets eine subtile Autopsie erforderlich. Wird der Insult überlebt, so ist in jedem Falle eine angiographische Abklärung indiziert, da nur mit dieser Untersuchungsmethode in vielen Fällen eine Diagnose zu erbringen und eine unfallfremde Erkrankung auszuschließen ist. Die Hirngefäßkontrastdarstellung stellt bei sachgerechter Durchführung keine besondere Belastung dar und ist durchaus zumutbar.

Die klinische Realität einer traumatischen Spätapoplexie wird am Beispiel eines 22jährigen Mannes demonstriert, der bei einem Motorradunfall schwere Gesichts- und Hirnschädelverletzungen mit einem traumatischen Aneurysma der rechten A. carotis interna erlitt. Ein Jahr später trat ein Insult ein, der auf einen von diesem Aneurysma ausgehenden embolischen Verschluß der rechten A. cerebri media zurückzuführen war. Der Verletzte überlebte mit weitestgehender Restitution.

Literatur

- BAY, E.: Die sog. traumatische Spätapoplexie. *Nervenarzt* **20**, 84—86 (1949).
 — Die traumatische Hirnschädigung, ihre Folgezustände und ihre Begutachtung. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **21**, 151—181 (1953).
 — Die Apoplexie und ihre Behandlung. *Dtsch. med. Wschr.* **82**, 1949—1952 (1957).
 —, u. W. CHRISTIAN: Ein Beitrag zum Problem der „Traumatischen Spätapoplexie“. *Dtsch. med. Wschr.* **81**, 766—768 (1956).
 BERNSMEYER, A.: Differentialdiagnose der Erkrankungen des zentralen Nervensystems. In: *Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder*. Stuttgart: Georg Thieme 1958.
 BOLLINGER, O.: Über traumatische Spätapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung. *Intern. Beitr. wissenschaft. Medizin*, Bd. 2, S. 457. Berlin: August Hirschwald 1891.

- BRENNER, H.: Frontale Schädelspaltung mit traumatischem Aneurysma der Arteria pericallosa. *Acta neurochir. (Wien)* **10**, 145—152 (1962).
- CALDWELL, H. W., and F. C. HADDEN: Carotid thrombosis. Report of 8 cases due to trauma. *Ann. intern. Med.* **28**, 1132—1142 (1948).
- COURVILLE, C. B., and O. BLOMQUIST: Traumatic intracerebral hemorrhage. With particular reference to its pathogenesis and its relation to "delayed traumatic apoplexy". *Arch Surg.* **41**, 1 (1940).
- ECK, H.: Über die anatomischen Grundlagen der posttraumatischen Spätapoplexie. *M Schr. Unfallheilk.* **55**, 296—305 (1952).
- HOFMANN-HABERDA: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1927.
- HOLUB, K.: Schädelhirnverletzungen. Grundlagen, Klinik und Behandlung der frischen Verletzungen und ihrer Folgezustände. Wien: Wilhelm Maudrich 1962.
- HÜBNER, A.: Unfall oder Apoplexie? *M Schr. Unfallheilk.* **50**, 91—94 (1943).
- ISFORT, A.: Apoplektischer Insult und Unfall. *M Schr. Unfallheilk.* **63**, 281—296 (1960).
- Traumatisches Hirnrindenaneurysma. *M Schr. Unfallheilk.* **64**, 14—20 (1961).
- Die intrakraniellen Blutungen und ihre Behandlung. *Fortschr. Med.* **79**, 197—204 (1961).
- Traumatische Carotisthrombosen. *M Schr. Unfallheilk.* **65**, 257—267 (1962).
- JORES, L.: Arterien. In HENKE-LUBARSCH'S Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin: Springer 1924
- KEHRER, H. E.: Die cerebrale Gefäßsklerose. Stuttgart: Georg Thieme 1959.
- KRAULAND, W.: Über Verletzungen der Schlagadern im Schädel durch stumpfe Gewalt und ihre Folgen. *Beitr. gerichtl. Med.* **18**, 24 (1949).
- Verletzungen der A. carotis interna im Sinus cavernosus und Verletzungen der großen Hirnschlagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmabildung. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie., Bd. 13, Teil 3, S. 170—176. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- Verletzungen der Schlagaderzweige an der Mantelfläche des Großhirns durch stumpfe Gewalt ohne Schädelbruch als Quelle tödlicher subduraler Blutungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **175**, 54—65 (1956).
- LANGERHANS, R.: Die traumatische Spätapoplexie. Berlin: August Hirschwald 1903.
- LOEW, F., u. S. WÜSTNER: Diagnose, Behandlung und Prognose der traumatischen Hämatoome des Schädelinneren. *Acta neurochir. (Wien)*, Suppl. 8 (1960).
- MARBURG, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes. In Handbuch der Neurologie, Bd. 11. Berlin: Springer 1936.
- MEYER, H. H.: Die Gefäßerkrankungen des Gehirns im höheren Lebensalter. *Med. Klin.* **54**, 765—769 (1959).
- MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- QUANDT, J.: Die traumatische Spätapoplexie. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters, S. 487—490. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit 1959.
- QUENSEL, F.: Kopftrauma und Schlaganfall. *M Schr. Unfallheilk.* **50**, 105—120 (1943).
- REICHARDT, M.: Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. Jena: Gustav Fischer 1942.

- SCHEID, W.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute. In Handbuch der inneren Medizin, Bd. 5, Teil 3. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- SCHMID, K. O.: Pathologisch-anatomische Studie zum Problem der posttraumatischen Anosmie und der traumatischen Spätapoplexie. Wien. Z. Nervenheilk. 18, 369—394 (1961).
- TÖNNIS, W., u. W. SCHIEFER: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.

Priv.-Doz. Dr. A. ISFORT,
Chirurgische Univ.-Klinik, Münster (Westf.), Jungeblodtplatz 1