

VI.

Seltene Folgen einer Kopfverletzung.

Von Prof. Dr. Hermann Friedberg in Breslau.

Auf die hintere Schädelgrube beschränkter Knochenbruch; Einklemmung der Arteria basilaris; Tod in Folge von Quetschung und ischämischer Anämie des Gehirnes.

Durch die Mittheilung des folgenden, in meiner gerichtsarztlichen Praxis vorgekommenen Falles setze ich die früher¹⁾ von mir veröffentlichte Reihe klinischer und forensischer Beiträge zu der Lehre von den Kopfverletzungen fort.

Eine gesunde Frau im Alter von 66 Jahren war im Begriffe auf einer Leiter von einem Bodenraume herunter zu steigen, während sie mit einem Arme Brennholz trug und mit der vorderen Körperseite nach der Leiter zu gewendet war. Sie hatte erst die obersten Sprossen der Leiter überschritten, als sie rückwärts herunterstürzte. Diesen Sturz soll Jemand dadurch verschuldet haben, dass er, im Scherze, die Leiter rückte. Die Fallhöhe betrug ungefähr 4 Meter. Die Frau schlug mit dem Scheitel auf den gedielten Fussboden auf und kam auf den Rücken zu liegen. Anfangs lag sie regungslos da, mit blassem Gesichte, ohne Bewusstsein, anscheinend todt. Bald aber zeigten sich allgemeine klonische Krämpfe, unter denen die Frau, nach zweimaligem Erbrechen und einigen mühsamen, röchelnden Athemzügen, starb. Der Tod trat, bei andauernder Bewusstlosigkeit, ungefähr $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Sturze ein.

Obduction 48 Stunden nach dem Tode. Körper von mittler Grösse, ziemlich schwächlig. Schädeldecken blass, ohne Blutunterlaufung. Ueber der hinteren Partie der Pfeilnaht eine Blutunterlaufung des Pericranium von dem Umfange eines Fünfmärkstückes. Schädeldach unverletzt, blass, 4 bis 8 Mm. dick, Diploë blutarm. Harte Hirnhaut blass, in dem Längsblutleiter flüssiges Blut in mässiger Menge. Weiche Hirnhaut ziemlich blass, ihre grösseren Blutadern mässig gefüllt. Halbkugeln des grossen Gehirnes von gewöhnlicher Grösse und Gestalt.

Bei der Herausnahme des Gehirnes stiess das Emporheben der Brücke auf ein Hinderniss, welches darin bestand, dass die Basilararterie in eine horizontale

¹⁾ S. dieses Archiv Bd. XXII S. 39—103 „Ueber ein seltenes Hirnleiden in Folge von Kopfverletzung“; Bd. XXX S. 569—586 „Seltene Folgen einer Kopfverletzung“; Bd. XXXI S. 344—370 „Zur Entstehungsweise und Diagnose der Fractur des Orbitaldaches“; Archiv der Heilkunde Jahrg. II. S. 1—48 „Ueber die semiotische Bedeutung des unwillkürlichen Reitbahnganges und der unwillkürlichen Umwälzung um die Längsaxe des Körpers“.

Bruchspalte des Körpers des Hinterhauptbeines eingeklemmt war. Die Arterie war hier geknickt und ragte mit den kurzen Schenkeln des Knickungswinkels durch einen Riss der harten Hirnhaut in die Bruchspalte hinein, deren Ränder sie festhielten. Die eingeklemmte Partie des Gefässes befand sich dicht hinter der Mitte seiner Länge, und zwar da, wo aus ihm die rechte und linke Arteria cerebelli inferior anterior entspringt, auch war der Ursprungstheil dieser beiden Arterien mit eingeklemmt. Die Basilararterie war grösstentheils von der Brücke abgelöst, die kleinen Aeste, welche sie in die Brücke sendet, waren zerrissen. Bei der Entfernung der eingeklemmten Arterienpartie aus der Bruchspalte fand ich, dass die Bruchränder die Basilararterie vollständig verschlossen. Letztere war von gewöhnlicher Dicke (4 Mm.) und zeigte an der Knickungsstelle eine nur an der oberen Wand der Arterie fehlende Blutunterlaufung der äusseren Haut. Nach dem Aufschneiden der Arterie fand ich an der centralen Grenze der Knickungsstelle eine geringe Menge von theils geronnenem, theils flüssigem Blute vor; eine Längsleiste war in der Arterie nicht vorhanden.

Das Gehirn war in hohem Grade anämisch, am auffallendsten in der unteren Partie des Schläfen- und Hinterhauptslappens des grossen Gehirns, der Brücke und des Kleinhirns. Das Gehirn war von guter Consistenz, auf der Schnittfläche feucht, glänzend. Die Adergeflechte waren wenig gefüllt; auch die Blutleiter auf der Schädelgrundfläche zeigten keinen reichlichen Blutgehalt.

Die Zusammenhangstrennung der harten Hirnhaut über der Bruchspalte des Clivus erstreckte sich über die ganze Breite desselben zwischen dem rechten und linken Sinus petrosus inferior.

Der Knochenbruch trennte den Körper des Hinterhauptbeines der ganzen Dicke nach, verlief in horizontaler Richtung von rechts nach links, in fast lothrechter Richtung von oben nach unten. Der Bruch theilte den Körper in ein kürzeres vorderes und ein längeres hinteres Stück, so dass das Tuberculum pharyngeum dicht hinter der Bruchspalte lag. Die Bruchspalte des Clivus setzte sich zunächst auf die innere hintere Fläche des rechten und linken Felsenbeines fort, an der sie dicht unter dem Porus acusticus internus verlief, um weiterhin die Pars mastoidea des Schläfenbeines zu durchsetzen und ungefähr in der Mitte der Sutura bregmatomastoidea zu enden. An dem rechten Felsenbeine entsandte die Bruchspalte, zwischen der Spitze desselben und dem Porus acusticus internus, 3 Nebenspalten, welche ein Y darstellten; die beiden oberen erreichten die obere Kante des Felsenbeines, die untere Nebenspalte endete an der Fissura petroso-basilaris. Die Bruchspalten des Felsenbeines waren durchschnittlich 1 Mm., diejenigen der Pars mastoidea 2 Mm. breit.

Die Ränder der Bruchspalten lagen im Allgemeinen fast in gleichem Niveau. In den Bruchspalten befand sich flüssiges Blut. Einen weiteren Bluterguss hat der Bruch der Knochen der hinteren Schädelgrube nicht zur Folge gehabt, weder unter oder über der harten Hirnhaut, noch über dem Gewölbe des Schlundkopfes.

Die Schädelnähte waren kenntlich, die Synchondrosis spheno-basilaris dagegen nicht.

Das Herz war schlaff, vorzugsweise in der rechten Hälfte; die Vorhöfe und Kammern enthielten nur eine mässige Menge von theils flüssigem, theils lose ge-

ronnenem Blute, am grössten war die Menge in der linken Kammer. Die Lunge war von mehr als gewöhnlichem Umfange und liess auf der Schnittfläche eine reichliche Menge von blutig gefärbter schaumiger Flüssigkeit austreten. In der oberen vorderen Partie des rechten unteren Lungenlappens befand sich ein hühnereigrosser apoplectischer Heerd, dessen Schnittfläche flüssiges Blut austreten liess. Ein solcher Heerd von noch grösserem Umfange nahm die Mitte des linken unteren Lungenlappens ein.

Ausserdem hat der Leichenbefund nichts Bemerkenswerthes dargeboten.

Der vorliegende Fall veranschaulicht den schnell tödtlichen Erfolg einer plötzlich erzeugten Gehirnähmung. Die Ursache der Gehirnähmung ist hier eine combinirte und liegt einestheils in der ischämischen Blutleere des Gehirnes, welche durch die Einklemmung der Arteria basilaris bewirkt worden ist, anderentheils in der Quetschung, welche das Gehirn durch den Sturz auf den Kopf erlitten hat.

Der an der centralen Grenze der Knickungsstelle der Basilararterie befindliche Thrombus beweist, dass die arterielle Strombahn hier geendet hat. Die rechte und linke vordere untere Kleinhirnarterie, die rechte und linke obere Kleinhirnarterie, die rechte und linke hintere Grosshirnarterie und die dieselbe mit der Carotis interna verbindende Arteria communicans posterior führten, in Folge der Einklemmung der Arteria basilaris, kein Blut; auch fiel die Blutzufuhr in die Substanz der Brücke aus, da die Arterien zerrissen waren, welche aus der Basilaris in die Brücke eintreten. So gross also war der Umfang, in welchem das grosse Gehirn, Mittelhirn und Kleinhirn der Blutzufuhr beraubt waren.

Die durch die Einklemmung der Basilararterie erzeugte Anämie des Gehirnes verrieth sich sofort durch allgemeine klonische Krämpfe und Bewusstlosigkeit.

Ich darf wohl annehmen, dass diese Anämie des Gehirnes für sich allein ausgereicht haben würde, eine schnell tödtliche Lähmung desselben zu bewirken. Die Intensität der Gehirnähmung wurde indess noch gesteigert durch die Quetschung des Gehirnes, welche den Sturz auf den Kopf bewirkte. Die Blutunterlaufung des Pericraniums über der hinteren Partie der Pfeilnaht kennzeichnete denjenigen Schädeltheil, welcher gegen den Fussboden anprallte. Mit der durch das Herunterfallen aus einer Höhe von 4 M. und durch das Gewicht des ganzen Körpers bedingten Kraft schlug der Kopf mit dem Scheitel auf den gedielten Fussboden auf, dadurch wur-

den das Dach und die Grundfläche des Schädels gegen einander getrieben und quetschten das Gehirn. Diese Quetschung war eine allseitige und erfolgte nicht nur in verticaler Richtung, sondern auch in sagittaler und lateraler; denn die Quetschung wurde auch von den Seitenwänden und der vorderen und hinteren Wand des Schädels ausgeübt, gegen welche das in verticaler Richtung so plötzlich und kräftig comprimirt Gehirn, unter Verdrängung und Drucksteigerung des Liquor cerebro-spinalis, angedrückt wurde. Einen Maassstab für die Heftigkeit der verticalen Quetschung des Gehirnes giebt der Bruch der Knochen der hinteren Schädelgrube.

Ein Bruch, welcher, wie in dem vorliegenden Falle, sich auf die Knochen der hinteren Schädelgrube beschränkt, kommt so selten vor, dass es mir nicht gelungen ist, eine bezügliche Beobachtung in der Literatur aufzufinden. In den veröffentlichten Fällen war, auch dann, wenn ein Sturz auf den Scheitel einen Knochenbruch der hinteren Schädelgrube erzeugt hatte, letzterer mit einem Bruche von anderen Schädelknochen oder von Halswirbeln verbunden. In einem von mir früher beobachteten Falle¹⁾ habe ich zwar eine auf die hintere linke Schädelgrube beschränkte Fractur des Hinterhauptsbeines gefunden, indess konnte ich nicht feststellen, ob dieselbe gleichzeitig mit einer Fractur des rechten Seitenwandbeines durch einen gegen das Vorderhaupt geführten Schlag, oder unmittelbar nachher durch einen Sturz auf das Hinterhaupt erzeugt worden war.

Die in dem vorliegenden Falle nachgewiesene Beschränkung eines Bruches der Schädelbasis auf die hintere Schädelgrube scheint mir geeignet, die Lehre von der Elasticität des Schädels und von der Entstehungsweise der Schädelbrüche zu ergänzen.

Wie ist in dem vorliegenden Falle der Schädelbruch entstanden? Bei dem Sturze auf den Scheitel stiess der Atlas mit voller, durch das Körpergewicht und die Fallhöhe bedingter Kraft die Seitentheile des Hinterhauptsbeines in die Schädelhöhle hinauf, während das Schädeldach durch das Aufschlagen des Scheitels auf den Fussboden in die Schädelhöhle hinabgedrückt wurde. Die plötzliche Biegung, welche die Schädelbasis bei dieser Formveränderung des Schädels erlitt, erreichte in der vorderen Hälfte der hinteren Schädel-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. XXII. S. 39—103.

grube den höchsten Grad und war so gross, dass hier der Körper des Hinterhauptsbeines und die Schläfenbeine brachen, und die Hirnhaut zerriss.

Brodie¹⁾ meint, dass da, wo ein Sturz auf den Scheitel die Schädelbasis zerbricht, der Bruch in der mittleren Schädelgrube entstehe. Der vorliegende Fall zeigt indess, dass alsdann, statt in der mittleren, in der hinteren Schädelgrube der Bruch entstehen kann. Dies darf nicht befremden, wenn man bedenkt, wie mannichfaltig die Bedingungen sind, von denen die Oertlichkeit der Fractur der Schädelbasis abhängt. Um nur die wichtigsten von diesen Bedingungen zu erwähnen, erinnere ich an die Richtung, in welcher der herabstürzende Körper mit dem Scheitel aufschlägt; an die Kraft, mit der dies geschieht; an den Winkel, in welchem dabei die Schädelbasis zu der Wirbelsäule geneigt ist; an den individuellen Grad der Elasticität des Schädels. Diese Bedingungen sind an sich und in ihrer Combination so mannichfaltig und können in jedem einzelnen Falle so verschieden sein, dass das Streben, allgemeine Regeln aus ihnen abzuleiten, Vorsicht erheischt.

Um noch durch ein Beispiel zu zeigen, wie nothwendig diese Vorsicht sei, erinnere ich an den Versuch, in welchem Otto Weber²⁾ durch einen Hammerschlag auf den Scheitel eines am Boden liegenden Schädels einen Bruch der Schädelbasis erzeugte. Selbst dieser Versuch hat kein constantes Resultat; denn bei der möglichst gleichmässigen Weise ihn anzustellen, habe ich gesehen, dass Brüche der Schädelbasis verschieden verlaufen und ausbleiben können.

Ausser dem Schädelbruche hatte in dem vorliegenden Falle der Sturz auf den Scheitel noch eine andere Folge, welche ich ebenfalls in der Literatur nicht verzeichnet gefunden habe: nemlich den Verschluss der Arteria basilaris. Wie ist dieser Verschluss entstanden? Bei der Formveränderung, die der Schädel durch den Sturz erlitt, wurde das Gehirn gegen die Schädelgrundfläche so angedrückt, dass die in Folge des Zerreisens der harten Hirnhaut entblössten Bruchränder des Clivus die Basilararterie einklemmen konnten. Das Zustandekommen dieser Einklemmung erkläre ich

¹⁾ Medico-Chirurgical Transactions. 1828. Vol. 14.

²⁾ C. O. Weber, chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin 1859.

mir durch die Annahme, dass die Bruchränder nach der Entstehung des Bruches von einander abstanden, dann aber durch die sofortige Rückkehr des Schädels in die frühere Form einander genähert wurden.

Bei der Annahme einer solchen Rückkehr des gebrochenen Schädels in seine vor der Entstehung des Bruches vorhandene Form beziehe ich mich auf meine früheren Erörterungen über den Einfluss, den die Elasticität des Schädels auf die Entstehung von Schädelbrüchen ausübt¹⁾. Ausserdem erinnere ich an den einen von den Versuchen, durch welche Bruns die Elasticität des Schädels nachgewiesen hat.

Bruns²⁾ befestigte den unverletzten Kopf einer Leiche zwischen zwei kleinen Brettern in einem Schraubstocke und drückte ihn seitlich zusammen. Sobald der Querdurchmesser von 13,7 Cm. auf 12,4 Cm. verkleinert war, wurde der Kopf vom Drucke befreit, worauf der Querdurchmesser sofort sich auf 13,5 Cm. stellte. Als nun der Kopf wieder zusammengedrückt wurde, und der Querdurchmesser 12,1 Cm. betrug, entstand ein Bruch der rechten Schläfengegend, mit Einwärtsdrängung der Bruchränder. Durch fortgesetzten Druck hat der Querdurchmesser an der Stelle des Eindruckes dicht über dem drückenden Werkzeuge noch bis auf 11,4 Cm. sich vermindert, worauf beim Nachlassen des Druckes die eingedrückte Stelle sich sogleich wieder bis zu 13,1 Cm. erhob. Mithin ward an dieser Stelle der Querdurchmesser des Kopfes von 13,7 auf 11,4 vermindert, mit augenblicklicher spontaner Wiedererhebung auf 13,1 Cm., und die Wiedererhebung erfolgte trotz des Schädelbruches.

Demnach halte ich mich für berechtigt zu der Annahme, dass in dem vorliegenden Falle der Schädel aus der von dem Sturze ihm verliehenen Form, bei welcher eine klaffende Bruchspalte des Clivus entstanden war, in seine vor dem Sturze vorhanden gewesene Form zurückgekehrt ist, und dass dabei die Bruchspalte sich verengt hat.

Die Einklemmung der Basilararterie lässt mich vermuthen, dass dieses Gefäss nur lose an die Brücke angeheftet war. Diese Anheftung wird bekanntlich bewirkt durch Bindegewebe, welches zwischen der Arterie und der Brücke sich befindet, und durch dünne Zweige, welche aus der Arterie in die Brücke eintreten. Man findet bisweilen, dass das ebengedachte Bindegewebe sehr locker ist, und

¹⁾ S. dieses Archiv Bd. XXII, XXX und XXXI a. a. O.

²⁾ Victor Bruns, die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirnes und seiner Umhüllungen. Tübingen 1854. S. 204.

die Brückenäste der Basilararterie sehr schlaff sind, so dass man dieses Gefäss mit der Pincette verschieben und von der Brücke abheben kann. Wenn in dem vorliegenden Falle auf solche Weise die Basilararterie nur lose angeheftet war, konnte sie leicht in die Bruchspalte sich einklemmen.

Auf die Kopfverletzung ist der Tod schnell gefolgt. Der Zusammenhang zwischen beiden leuchtet ein.

Die durch den Sturz erzeugte Compression des Gehirnes in verticaler Richtung quetschte und zerrte vorzugsweise die an der unteren Fläche des Gehirnes befindlichen Theile desselben und das verlängerte Mark; auch waren, mit Ausnahme des letzteren, vorzugsweise diese Theile von der durch die Einklemmung der Basilararterie erzeugten Blutleere betroffen. Durch diese Quetschung und Ischämie wurden sofort die Centra der Respiration und Circulation gelähmt. Das Verhalten, welches das Herz in der Leiche zeigte, sowie das Oedem und die Apoplexie der Lungen rührte von dieser Lähmung her.

Das Verhalten der Lungen in dem vorliegenden Falle erinnert an diejenigen Versuche von Brown-Séguard¹⁾, in denen Bluterguss in die Lungen die Folge von Quetschung der Varolsbrücke, und Lungenödem die Folge von Verletzung des verlängerten Markes war. Brown-Séguard leitete die Beeinflussung der Gefässe nicht vom Vagus, sondern von den durch die Rückenmarkswurzeln zum Ganglion thoracicum primum tretenden Fasern des Sympathicus her. Das Verhalten der Lungen in dem vorliegenden Falle erinnert aber auch an diejenigen Veränderungen dieses Organes, welche in dem von mir früher beobachteten, vorstehend (S. 96) citirten Falle von Knochenbruch der linken hinteren Schädelgrube auf die Lähmung des Vagus gefolgt sind.

¹⁾ Brown-Séguard, On the Production of haemorrhage, anaemia oedema and emphysema in the lungs by injuries to the base of the Brain. The Lancet, 1871, January 7—14.