

( Aus dem pathologischen Institut des staatlichen Krankentifts Zwickau, Sachsen  
[Prof. Dr. *Heilmann*]. )

## Beitrag zur Lehre der traumatischen Spätapoplexie.

Von  
**H. Eck.**

(Eingegangen am 14. Dezember 1931.)

- I. Geschichtliches.
- II. Beziehungen zum Unfall.
- III. Kasuistischer Beitrag.
- IV. Beurteilung.

Bei der Sichtung der bis jetzt bekannten Fälle über traumatische Spätapoplexie ist auffallend, daß die meisten in die Zeit fallen, in der *Bollinger*<sup>1</sup> zum ersten Male diesen Begriff klinisch und pathologisch-anatomisch umriß. Im Jahre 1903 waren nach *Langerhans*<sup>2</sup> 19 derartige Fälle bekannt, während von dieser Zeit bis heute, soweit sie uns dem Fachschrifttum nach erfaßbar waren, nur 13 traumatische Spätapoplexie-fälle beschrieben wurden. Die Verfasser der verschiedenen Veröffentlichungen sind der Zeitfolge nach *Wimmer*<sup>3</sup>, *Hochheim*<sup>4</sup> und *Mendel*<sup>5</sup> 1907, *Frank*<sup>6</sup> 1909, *Schuster*<sup>7</sup> und *Magnus*<sup>8</sup> 1913, *Borchardt*<sup>9</sup> und *Nieny*<sup>10</sup> 1917, *Densow*<sup>11</sup> 1919, *Brandess*<sup>12</sup> 1923, *Winkelbauer*<sup>13</sup> 1926, *Mendel*<sup>14</sup> 1929 und *Rosenhagen*<sup>15</sup> 1930.

Wenn man bedenkt, daß durch die stets fortschreitende Mechanisierung jeglicher Wirtschaftszweige und durch den Weltkrieg, sowie allein schon durch den fast dreimal so langen Zeitraum unvergleichlich mehr Möglichkeiten für Kopfverletzungen und deren Folgen bestanden, so ist diese Tatsache um so bemerkenswerter. Die Ursache hierfür liegt nicht etwa in einer besseren Erkenntnis der diesbezüglichen Vorgänge, sondern lediglich in einer größeren Vorsicht bei der Beurteilung derartiger Fälle. Jene hat sich der Natur der Sache nach seit *Bollinger* wenig oder nicht geändert. Nur eine schärfere Beurteilung, die das „post hoc“ nicht ohne weiteres als „propter hoc“ betrachtet, erklärt die geringere Anzahl von Veröffentlichungen in den Jahren von 1903 bis 1931 im Gegensatz zu der verhältnismäßig großen Zahl von 1891 bis 1903.

### I.

Die kritische Betrachtungsweise der einzelnen bis dahin in Frage kommenden Fälle stellt das Verdienst der Arbeit von *Langerhans*<sup>2</sup> im

Jahre 1903 dar. Er war nicht nur der erste, der nicht wie alle vorhergehenden Forscher die Lehre *Bollingers* ohne jede Einschränkung hinnahm, sondern auch alle bis zu dieser Zeit über traumatische Spätapoplexie veröffentlichten Abhandlungen überprüfte und auf ihre rechtmäßige Anerkennung als solche untersuchte. Er suchte die unbewiesene Lehre *Bollingers* über den Entwicklungsgang der aufeinanderfolgenden krankhaften Vorgänge im Hirngewebe und seinen Gefäßen zu widerlegen bzw. die Unbegründetheit dieser „geistreichen Hypothese“ zu beweisen.

*Bollinger*<sup>1</sup> hat nämlich ganz bestimmte Veränderungen im Gehirn angenommen und der traumatischen Spätapoplexie zugrunde gelegt. Er nannte seine Arbeit einen Beitrag zur Lehre von der „Hirnerschütterung“ und ging dabei von den Versuchen *Durets*<sup>16)</sup> aus, deren Bestätigung später von *Gussenbauer*<sup>17</sup> erbracht wurde.

Diese Forscher haben durch künstlich erzeugte Gehirnerschütterungen nach Schlägen auf den Kopf der Versuchstiere Veränderungen in der Wand des Aqueductus Sylvii und des Bodens der 4. Kammer unmittelbar unter dem Ependym gesehen, die in Zerreißungen, traumatischen Erweichungsherden oder kleinen Blutungen bestanden. Die Erklärung hierfür sah man in dem sehr gewaltsamen plötzlichen Bewegungsantrieb, der durch die Gewalteinwirkung auf die Hirnhälften (Kompression) der Cerebrospinalflüssigkeit mitgeteilt wird, so daß diese aus den Seitenkammern durch das Foramen Monroi in die 4. Kammer hinüber gepreßt wird und auf ihrem Wege an den Stellen der größten Verengung Zerreißungen hervorruft (*Duretsche Läsionen*, vgl. auch *Berner*<sup>18)</sup>). Auf diesen Ergebnissen fußt die Anschauung *Bollingers*. Er nimmt denselben mechanischen Vorgang bei menschlichen Kopfverletzungen an und schreibt dann wörtlich: „Im Anschluß an das Trauma kommt es zur traumatischen Degeneration, die vorzugsweise als Erweichungsnekrose auftritt, zur Gefäßalteration und schließlich infolge letzterer sowie der veränderten Widerstände und Druckverhältnisse zur traumatischen und tödlichen Spätapoplexie“. Damit ging er wieder auf die damals allgemein verworfene Lehre von *Rochoux*<sup>19</sup> zurück, wonach die Gehirnblutung die Folge einer vorausgehenden Erweichung ist; mindestens nimmt er das für die Fälle an, bei denen die Hirnblutung in der Umgebung der 4. Hirnkammer und der Seitenkammer ihren Sitz hat. Die Entstehung einer Blutung auf diese Weise hat *Schmaus*<sup>20</sup> nach Rückenmarkerschütterung nachgewiesen. Von *Bollinger* wurden diese Untersuchungsergebnisse nur auf das Gehirn übertragen. *Schmaus* macht allerdings den Unterschied, daß er auch ohne gröbere Verletzung des Markes und ohne Blutung, nur auf Grund molekularer Veränderungen Strangdegenerationen, Myelitis, Erweichungen usw. annimmt, an die sich eine Blutung per diapedesin anschließen kann, die zu vergleichen ist mit der hämorrhagischen Infarzierung bei embolischen Infarkten. Er glaubte, das durch die Beobachtung einer Blutung im Rückenmark beim Menschen beweisen zu können. Er konnte auf Grund der Ergebnisse von Versuchen *Virchows*, v. *Recklinghausens* u. a. die Veränderungen des dem Gewebe beigebrachten Blutes und die Reaktion des Gewebes darauf untersucht hatten, nachweisen, daß die in seinem Falle vorhandene Blutung jünger sein mußte als das vorausgegangene Trauma und die darauffolgende Erweichung, daß es also in einen Erweichungsherd des Rückenmarkes hineingeblutet hatte. Nach der Theorie *Rickers*<sup>21</sup>, die weiter unten ihre Erwähnung finden soll, ist freilich die Blutung auf andere Weise zu erklären, als es *Schmaus* versucht hat.

So anschaulich und einleuchtend die Erklärungen von *Schmaus* und *Bollinger* auch sind, so wenig ist es diesem gelungen, mit seinen 4 Fällen

den Beweis ihrer Richtigkeit für die traumatische Spätapoplexie im Gehirn zu erbringen. Daß nach heftigen Gewalteinwirkungen auf den Kopf gerade die Gegend des Aquaeductus Sylvii öfters stärkeren Veränderungen unterworfen ist, war auch beim Menschen schon länger bekannt und das hat auch *Langerhans* in verschiedenen Fällen wieder gefunden. Aber die darauffolgende Entartung von Gefäßen ist ausgeblieben. Für die Gefäßschädigung hat auch keiner der Fälle *Bollingers* einen Anhaltspunkt ergeben. Erweichungsnekrose war wohl zweimal vorhanden, Gehirnerschütterung klinisch nie \*. *Langerhans* sagt über die Arbeit *Bollingers*, daß kein einziger der Fälle in überzeugender Weise das beweise, was bewiesen werden sollte, sondern gerade das Gegenteil, nämlich, daß sich das gemeinsame der traumatischen Spätapoplexie mit der *Commotio cerebri* im allgemeinen und mit den Versuchsergebnissen *Durets* im besonderen nur auf Nebensächliches erstrecke. Das sind die Veränderungen im Aquaeductus Sylvii und der Umgebung der 4. Kammer. Trotzdem bestreitet aber *Langerhans* nicht das Vorkommen der traumatischen Spätapoplexie, weil klinisch der Zusammenhang von Gewalteinwirkung und späterer Blutung zu offensichtlich ist. Nur die Reihenfolge der Vorgänge im krankhaften Geschehen von der Gewalteinwirkung bis zur Blutung hält er noch für ungeklärt. Die Erweichung kann es nach ihm nicht sein, die zur Gefäßschädigung führt; denn er hatte unter 7000 Gehirnsektionen 346 mit Herderkrankungen, wo also die Möglichkeit bestand, daß Erweichung und Rückbildung zur Gefäßschädigung hätte führen können, nie eine sekundäre Blutung gesehen. Er glaubt vielmehr, daß die Veränderungen einzig und allein in der Gefäßwand selbst ihren Sitz haben, ähnlich wie *v. Monakow* <sup>22</sup>, *Edel* <sup>23</sup> und später *Reichardt* <sup>24</sup>, und zwar daß an den Gefäßwandungen Schädigungen gesetzt werden, die zur Bildung von miliaren Aneurysmen führen. Die Gehirngefäße würden besonders dann, wenn sie bereits krank waren, vielleicht auch wenn sie besonders zart sind, so namentlich bei Kindern, unmittelbar geschädigt oder mittelbar derartig beeinflusst, daß sie ihren normalen Spannungszustand einbüßen und durch Blutarmut und Ernährungsstörungen Veränderungen erleiden. Jedoch möchte er nicht entscheiden, in welcher Weise gut ausgebildete und ganz gesunde Gefäße durch eine Gewalt so geschädigt werden könnten, daß es schließlich zur Blutung kommt. Auch nach *Thiem* <sup>25</sup>) steht der anatomische Nachweis der Veränderungen, welche zur Spätblutung führen, noch aus. Wenn man die schon längst bekannte Tatsache, daß an der Aorta und den größeren Schlagadern der Glieder nach äußeren Gewalteinwirkungen

---

\* An dieser Stelle sei bemerkt, daß es sich bei dem 4. Falle *Bollingers* nicht um eine 70jährige Frau gehandelt hat, wie in den Arbeiten von *Brandess* und *Winkelbauer* angegeben, sondern um einen 7jährigen Knaben. Den Fall von der 70jährigen Frau hat *Bollinger* in seiner Epikrise als 5. angeführt und glaubt, ihn mit Wahrscheinlichkeit dazurechnen zu dürfen.

Aneurysmen sich bilden können, ohne daß das Gefäß unmittelbar getroffen oder gequetscht wird, auf die Gefäße des Gehirns übertragen darf, so gewinnen die Ansichten, die dem Aneurysma das Wort sprechen. *O. Bruns*<sup>26</sup> ist es auch gelungen in einem Falle, den er als traumatische Spätafoplexie ansieht, beim Ausspülen des Blutherdes ein spindel-förmiges Aneurysma von 1 cm Länge und 2 mm Dicke mit einem queren Einriß zu finden. Dieser Fall zeigt aber andererseits so viele Merkmale einer spontanen Blutung, daß er viel zwangloser zu dieser gerechnet werden kann. *Windscheid*<sup>27</sup> hat die Beobachtung gemacht, daß im Gefolge von Schädelverletzungen ein frühzeitiges Auftreten von Arteriosklerose vorkommt. Nach *Langerhans*<sup>2</sup> und *Stadelmann*<sup>28</sup> veranlaßt die Verletzung nur ein schnelleres Fortschreiten der schon bestehenden Arteriosklerose, bedingt durch die infolge des Unfalles öfters auftretende traumatische Neurose, die eine vollständig veränderte und meist unzweckmäßige Lebensweise zur Folge hat. *Langerhans* ist der Ansicht, daß man Gefäßveränderungen als Folge einer Gewalteinwirkung nur dann ansehen soll, wenn sie nicht eine diffuse, sondern eine auf einen kleinen Bezirk beschränkte Schädigung zeigen, oder wenn gegenüber anderen Stellen Gradunterschiede bestehen. Auch in diesem Falle (der Arteriosklerose nach Gewalteinwirkung) könne die Blutung nur durch das Aneurysma zustande kommen; denn die reine Sklerosierung der Gefäße an und für sich führe ja nicht zur Berstung, sondern stelle einen Schutz dagegen dar. Erst wenn es durch den gleichzeitig erhöhten Blutdruck an den nicht verdickten oder an atheromatösen Stellen zur Erweiterung der Gefäßlichtung kommt, werden die Vorbedingungen geschaffen, die zur eigentlichen Aneurysmabildung überleiten und zur Blutung führen können. — *Winkelbauer*<sup>13</sup> erörtert die Möglichkeit der Aneurysma-entstehung durch Thrombosierung nach Intimaverletzung.

Eine vollkommen neuartige Lehre hat 1919 *Ricker*<sup>21</sup> auf Grund kriegspathologischer Erfahrungen mit der von ihm sog. „Zweitwirkung“ der *Commotio cerebri* aufgestellt. Zweitwirkung ist im Gegensatz zur „Erstwirkung“, die die Hupterscheinungen der Gehirnerschütterung, wie Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung, Erbrechen usw. darstellt, der Zustand, der ihr folgt, aber zur Erstwirkung insofern gegensätzlich ist, als diese keinen anatomischen Befund erkennen läßt, während jene, wie Versuche gezeigt haben, fast regelmäßig einen solchen aufweist. Dieser soll, soweit er für unsere Abhandlung in Betracht kommt, in Kürze wiedergegeben werden. Dabei müssen wir die Kenntnis des *Rickerschen* Stufengesetzes voraussetzen. Bekannt ist z. B. *Rickers* Versuch an der Bauchspeicheldrüse, wo nach Unterbindung des Ausführungsganges durch das ins Drüsengewebe übertretende Sekret ein Reiz auf die Gefäße ausgeübt wird, durch den ein „prästatistischer Zustand“ mit Durchtritt roter Blutkörperchen entsteht. Schließlich kann vollkommene Stase auftreten. Weiter hat *Ricker* erst Wochen nach

Mesothoriumbestrahlung eines Kaninchenohres eine Nekrose auftreten sehen; es handelt sich hier also um eine Spätwirkung. Experimentell wurde diese Nachwirkung bisher nur mit Mesothorium festgestellt. Man sieht eine solche aber z. B. auch bei CO-Vergiftung im Gehirn, wo nach sehr kurzer Einwirkung von geringerer Stärke Spätstase auftreten kann. *Ricker* schließt nun, daß die gleiche Wirkung auch einem mechanischen Reiz eigentümlich sein kann. Mit der Blutstockung sind natürlich die Beziehungen zwischen Blut und Gewebe aufgehoben. Die Folge ist wiederum die Aufhebung der Ernährung des Gewebes, eine Veränderung seines Zustandes — der Eintritt nekrobiotischer Vorgänge. Geht nun die Prästase mit Diapedesisblutungen einher, die von dem verlangsamten Übergang von Prästase zur Stase abhängig sind, so entsteht die rote Erweichung, ohne diese die weiße. Das ist das, was *Ricker* mit der Zweitwirkung meint. Damit haben wir die Grundlage der *Rickerschen* Lehre, die also die Spätblutung durch Diapedese entstehen läßt, wie oben angegeben auch *Schmaus* <sup>20</sup>, aber ganz im Gegensatz zu diesem und allen anderen die einzige Ursache in einer Schädigung der Gefäßnerven (Verengerer) sieht. Die Schlußfolgerung *Rickers* geben wir wörtlich wieder:

„Wie die weiße Erweichung, so erklären wir die rote Früh- und Späterweichung, die nach Commotio nicht selten und oft in beträchtlicher Ausdehnung angetroffen wird und wie dort mit Verflüssigung des infarzierten Gewebes endigt, mit Stase.“

Weiter unten fährt er fort:

„Unsere Beobachtungen an dem so reichen Material, das der Stellungskrieg mit all seinen Verschüttungen dargeboten hat, haben uns überzeugt, daß geraume Zeit nach der Commotio Blutungen, und zwar alle Zwischenstufen zwischen einer Gruppe von Petechien von kleinster bis zu sehr beträchtlicher Größe zu blutiger Infarzierung des gleichen Umfanges und von wechselnder Stärke vorkommen, die unzweideutig aus der Unversehrtheit der roten Blutkörperchen, aus dem Fehlen von auf Resorption roter Blutkörperchen oder ihres Farbstoffes zurückzuführenden Befunden und dem auch sonst unveränderten Verhalten der Umgebung an der Hand unserer allgemein-pathologischen Erfahrungen schließen lassen, daß es sich um Spätdiapedesisblutung in ursprünglich anatomisch unversehrtem Gewebe gehandelt hat.“

*Ricker* hält diesen Entwicklungsgang von der Verletzung bis zur Spätblutung für erwiesen und für die einzige Entstehungsmöglichkeit dieser, wenn er auch nicht ganz in Abrede stellt, daß nach Commotio auch einmal die von *Bollinger* angeführten Vorgänge in Frage kommen können. Diese Anschauung hat gegenüber den anderen bisher angenommenen vor allem das Besondere, daß der erste Anlaß für die Blutung in einer Schädigung der Gefäßnerven (Verengerer) bestehen soll. Die Diapedesisblutung aus Capillaren und kleinsten Gefäßen hat, wie wir oben gesehen haben, auch schon *Schmaus* in seinen Arbeiten über die Rückenmarkerschütterung angenommen, aber die Blutung war dort die Ursache eines umgekehrten Geschehens. Dort ging die Schädigung vom Nervengewebe aus, hier von den Gefäßen oder vielmehr deren Nerven.

*Rosenblath*<sup>29</sup> vertritt auf Grund von Untersuchungen über die Entstehung des spontanen Schlaganfalls den Standpunkt, daß die Blutung aus vielen kleinen Gefäßen und Capillaren stamme, im Gegensatz zu der bis dahin fast allgemein angenommenen Rhexisblutung. Die Ursache dieser capillären Massenblutung ist aber nach *Rosenblath* gänzlich verschieden von der *Rickerschen* Annahme. *Rosenblath* ist geneigt, bei allen schlagartigen Hirnblutungen Nierenveränderungen anzunehmen und dadurch einen veränderten Stoffwechsel, wobei dann plötzlich fermentativ (chemisch) wirkende Kräfte frei werden, die in kurzer Zeit ganze Hirnteile und damit natürlich auch die darin enthaltenen Gefäße zu vernichten vermögen, entsprechend den Versuchsergebnissen von *Lotmar*<sup>30</sup>, der nach Einspritzung einer Aufschwemmung abgetöteter Ruhrbacillen unter die Haut oder Beibringung eines Filtrates der Bouillonkultur in Blutadern ganz plötzlich auftretende herdförmige Erweichungen im Rückenmark und Gehirn sah.

Auch *Bür* und *Westphal*<sup>32</sup> nehmen beim sog. Schlaganfall Blutungen aus vielen Gefäßen an, die zustande kommen sollen bei einer plötzlich einsetzenden Blutleere umschriebener Hirnteile durch krampfartige, vielleicht reflektorisch bedingte Zusammenziehungen an den Gehirnschlagadern, die dadurch absterben können. Neuerdings hat wieder *Beitzke*<sup>31</sup> in einer sehr beachtenswerten Abhandlung mehrere Gehirne mit apoplektischen Blutungen, wo er überall die sog. *Charcotschen* Aneurysmen nachweisen konnte, beschrieben, also Befunde erhoben, die ganz im Sinne der Anschauungen älterer Forscher über die schlagartige Hirnblutung sprechen. Die Meinungen über deren Entstehungsart sind also noch recht verschiedenartig. Für die Erforschung der Bedingungen, unter denen eine traumatische Spätapoplexie entsteht, bei der ja auch äußere Ursachen eine große Rolle spielen, können sie Anregungen bieten.

Für die Annahme der *Rickerschen* Lehre bestehen aber sicher einige Schwierigkeiten. Der Nachweis eines Vorhandenseins von Gehirngefäßnerven ist bis jetzt jeglicher Methode entgangen. Wir werden uns aber mit dem Nachweis, den Physiologie und Pathologie mit der Feststellung der vollkommen gleichen Reaktionen an den Hirngefäßen wie an den übrigen im Körper vorkommenden, bei denen Nerven sichergestellt sind, erbracht haben, begnügen dürfen. Schwer aber kann man sich den Vorgang nach *Ricker* vorstellen, wenn man das klinische Bild und den pathologisch-anatomischen Befund des Schlaganfalles vor Augen hat, oder wenn die Blutung schon 24 Stunden (diese Zeit ist von *Singer*<sup>33</sup> als der kürzeste Zeitraum angesehen) nach der Verletzung auftritt. Der schlagartige Beginn der ganzen Erscheinungen und das Vorfinden eines einheitlichen Klumpens von geronnenem Blut erklärt eine Entstehung im Sinne *Rickers* sehr schwer. Andererseits stellt sie vielleicht die beste Erklärung für das Auftreten einer Spätapoplexie nach einer verhältnismäßig geringfügigen Gewalteinwirkung auf den Schädel dar, bei dem weder Knochen noch Hirngewebe und die darin befindlichen gut geschützten Gefäße verletzt sind; aber auch hier kann man die Frage aufwerfen, warum dann die Schädigungen der Gefäß-

nerven sich nur an einer umschriebenen Stelle auswirken sollen; denn die Hirnerschütterung, von der *Ricker* ausgeht, ist ja im Gegensatz zur Hirnquetschung nicht auf eine örtliche Einwirkung auf das Gehirn zurückzuführen, sondern auf eine allgemeine über das Gehirn gleichmäßig verteilte.

## II.

Nach alledem dürfte also auch das Bemühen vergeblich sein, bestimmte feststehende Forderungen für die Umstände, die der traumatischen Spätapoplexie vorangehen und unter denen es zur tödlichen Blutung kommen kann, aufzustellen, um einen einwandfreien Zusammenhang zwischen Verletzung und Blutung nachweisen zu können. Denn je nach Art und Ort der Gewalteinwirkung werden auch zeitlicher Abstand zwischen dieser und der Blutung, Ausdehnung und Ort der Blutung verschieden sein, ganz abgesehen, daß die ererbte und angeborene Beschaffenheit des Schädels und seines Inhaltes sowie deren im Laufe des Lebens (Ernährung, Krankheiten) erworbenen Eigenschaften eine Rolle spielen.

Nach den mehr allgemeinen Angaben von *Thiem*<sup>25</sup> ist die Spätapoplexie ein Schlaganfall, der nicht in unmittelbarem Anschluß an eine Gewalteinwirkung eintritt, aber durch diese hervorgerufen wird. Nachblutungen, die einer durch den Unfall entstandenen Verletzung eines Gefäßes selbst entspringen und durch zunehmenden Druck Stunden oder Tage hinterher zum Tode führen, dürfen nicht dazu gerechnet werden. Auch Schlaganfallserscheinungen durch Gefäßverschluß scheiden aus. Ebenso gelten nicht als traumatische Spätapoplexie Fälle, bei denen zur Zeit der Verletzung schon eine Gefäßerkrankung oder eine Krankheit, die mit einer solchen einhergeht, bestanden hat. Viel bestimmter verlangt *Singer*<sup>33</sup>, daß das Trauma erstens auf den Kopf eingewirkt hat und daß es so schwer gewesen ist, daß eine Verschiebung, Verdrängung oder Zertrümmerung des Schädelinhaltes erwartet werden kann. Zweitens muß das Gefäßsystem vor dem Unfall gesund gewesen sein. Drittens müssen nach dem Unfall Erschütterungserscheinungen und ihre Folgen vorhanden gewesen sein, die bis zum Eintritt der apoplektischen Blutung anhielten. Viertens müssen die klinisch objektivierbaren Gehirnerscheinungen plötzlich und nicht schleichend eingetreten sein. Fünftens darf der Zeitraum zwischen Gewalteinwirkung und Schlaganfall nicht kleiner als ein Tag und nicht größer als acht Wochen sein. Auch *Israel*<sup>34</sup> stellt einige Bedingungen auf, wonach die Blutung eine späte Folge einer Zerreißung, Quetschung oder Erweichung sein und ihren Sitz in der Umgebung der Hirnhöhlen, womöglich der 4. Kammer, haben muß; außerdem muß sie aus einer oder mehreren großen Blutungen bestehen, die imstande sind, den Schlaganfall zu bewirken, nicht aus einer Summe kleiner Blutungen. Nach *Densow*<sup>11</sup> sind ein notwendiges Erfordernis die sog. Brückenerscheinungen. Für besonders charakteristisch hält er

auch Augenmuskellähmungen, die bei Spontanschlaganfällen ein seltenes Ereignis seien. Mit *Mendel*<sup>5</sup> nimmt er als Höchstmaß des zwischen Gewalteinwirkung und Schlaganfall verstrichenen Zeitraumes 9 Monate an.

An Hand des Falles von *Brandess*<sup>12</sup> möchten wir die hauptsächlichsten Punkte auf ihre Berechtigung hin prüfen. 30jähriger Dachdecker, Sturz von einem Neubau, außer Hirnerschütterung verschiedene Brüche von Gesichtsknochen und, wie die Sektion 10 Jahre später nachwies, erhebliche Quetschungen und Zerstörungen von Gehirnschubstanz im Bereiche der Stirnlappen. Umwandlung dieser teils in Narbengewebe, teils in cystische Hohlräume. Als Folge einer Gefäßverletzung allmähliche Bildung eines etwa erbsengroßen, in der nächsten Nähe zweier haselnußgroßer Cysten im linken Stirnhirn liegenden Aneurysmas. Im Laufe der Zeit (10 Jahre) Verdünnung der Wand zwischen Blutsack und den beiden Hohlräumen und schließlich Einreißen, so daß das Blut in diese eindrang und sich von dort aus einen Weg nach der Gehirnoberfläche bahnte, worauf der Tod eintrat. Dieser Vorgang ist also, soweit sich aus dem bei der Sektion gefundenen Zustand die vorausgegangenen Geschehnisse ableiten lassen, als sicher anzunehmen. Daraus ist zu ersehen, daß es nicht möglich ist, über die Zeit, die zwischen Unfall und tödlicher Blutung verstreichen kann, etwas Bestimmtes zu sagen; denn bei denselben durch die Verletzung gesetzten Veränderungen hätte unter anderen Umständen die Blutung früher oder später eintreten oder ganz ausbleiben können.

Die Hirnerschütterung mit ihren klinischen Erscheinungen, die auch in den von *Winkelbauer*<sup>13</sup> zusammengestellten 21 Fällen nur dreimal nachgewiesen wurde, war hier allerdings vorhanden; sie hätte es aber nicht zu sein brauchen, da eine reine Hirnquetschung, wo die Gewalteinwirkung eine örtliche ist, auch mal ohne Erscheinungen der Erschütterung, die eine Beeinflussung des ganzen Gehirns darstellt, verlaufen kann. Sehr häufig wird natürlich die Hirnquetschung auch von der Hirnerschütterung begleitet sein, wie das ja die Erfahrung lehrt. *Thiem*<sup>25</sup> schreibt: „Alle am Lebenden als Folge von Gehirnerschütterung erscheinenden Zustände, als deren Ursache sich nach dem Tode Veränderungen am Gehirn — größere Blutungen, Quetschungen, Erweichungsherde, Narben und Cysten usw. — feststellen lassen, gehören nicht mehr zum Krankheitsbilde der reinen Gehirnerschütterung, wie auch *v. Bergmann* ausdrücklich betont, sondern zur Hirnquetschung. Sie sind Herderkrankungen, welche häufig als Folgeerscheinung der Gewalteinwirkung, nicht als Ursache der Erscheinungen der Hirnerschütterung gefunden werden.“

Die sog. Brückenerscheinungen müssen ebenfalls nicht unbedingt vorhanden sein, denn im vorliegenden Falle war der betroffene Mann nach dem Verschwinden der unmittelbaren Unfallfolgen vollständig gesund und arbeitsfähig. Diese Tatsache ist nicht übermäßig überraschend. Man hat öfters, vor allen Dingen während des Krieges, die Beobachtung gemacht, daß Quetschungsherde an Hirnteilen, deren Tätigkeit und Bedeutung noch ungeklärt ist, besonders im rechten Stirnhirn, völlig ohne Anzeichen verlaufen können. *Brandess* z. B. berichtet nach *Wiemuth*<sup>35</sup> von einer ausgedehnten Zertrümmerung des



Stirnbeins und Stirnhirns infolge Hufschlags; Heilung nach Deckung des Knochendefektes, so daß Verletzter wieder wie vor dem Unfall als Schreiber tätig war, ohne Beschwerden zu haben. Bekannt ist ja auch das oft jahrelange Vorhandensein von Hirnabscessen ohne klinische Erscheinungen. Wenn also Hirnquetschungen an den sog. „stummen Regionen“ ohne jegliche Krankheitserscheinungen eintreten können, so fällt hierfür auch der vierte Punkt *Singers* weg, wo verlangt wird, daß die „klinisch objektivierbaren Gehirnerscheinungen“ plötzlich und nicht schleichend eintreten. *Israels*<sup>34</sup> aufgestellte Bedingungen dürften schon mit der Nichtanerkennung der *Bollingerschen* Lehre ihre Bedeutung verlieren. Es ist ferner bekannt, daß bei Fall auf den Hinterkopf, infolge Gegenstoßwirkung die Stellen des Gehirns geschädigt werden, die gegen die vorderen Kuppen der drei Schädelgruben anprallen, also die Vorder- und Unterflächen der Stirnlappen, der Schläfenlappen und der vorderen Ränder des Kleinhirns. Dabei kommt es manchmal zu herdförmigen Zerstörungen, die die Ursache für eine spätere Blutung abgeben können.

Zu dem oben angeführten ersten Punkt *Singers* ist noch zu sagen, daß eine Gehirnerschütterung auch von einer Gewalt, die nicht unmittelbar auf den Kopf eingewirkt hat, ausgelöst werden kann mittelbar bei Übertragung durch die Wirbelsäule. Also braucht auch die Verletzung, um wieder auf die Theorie von *Ricker* zurückzugreifen, nicht am Schädel selbst stattgefunden zu haben. Die Heftigkeit der Einwirkung soll so stark gewesen sein, daß eine Verschiebung, Verdrängung oder Zertrümmerung des Gehirns zustande kam. Ein Urteil über die Schwere eines Traumas wird man sich manchmal nur schwer bilden können, weil oft, wie schon erwähnt wurde, nicht zu erfassende mechanische, anatomische und konstitutionelle Umstände mitspielen. Nach *Reichardt*<sup>24</sup> muß die Gewaltwirkung „hinreichend stark“ gewesen sein, nach *Stadelmann*<sup>28</sup> „erheblich“. Es ist also, da es keinen Gradmesser gibt, dem Gefühl jedes einzelnen anheimgestellt, die Schwere der Gewaltwirkung zu beurteilen. *Densows* Meinung, daß Augenmuskellähmungen bei der traumatischen Spätapoplexie eine Besonderheit darstellten, ist durch nichts belegt und auch in seinem Falle sind sie nicht vorhanden. Die wichtigste Forderung, die noch übrig geblieben ist, heißt also: Es dürfen keine Gefäßerkrankungen oder Krankheiten, die dazu führen können, bestehen.

Die größte Gewähr für die Sicherung der Diagnose bietet immer noch die Sektion. Es sind im Schrifttum einige Fälle beschrieben worden, bei denen sie nicht gemacht worden ist, einige, wo der Verletzte nicht gestorben ist (vgl. unten). Wie wichtig sie aber ist, geht aus den Untersuchungen von *Böhne*<sup>36</sup> hervor, der unter 2420 Sektionen 78mal im Gehirn Kreislaufstörungen gefunden hat, von denen in 18 Fällen die klinische Diagnose Schlaganfall ihre Bestätigung nicht fand. Unter diesen 18 Fällen waren 2 Gliome, 1 Neurinom, 1 Cholesteatom der Hirnbasis, 1 Hirnabsceß, 2 Fälle von Encephalitis haemorrhagica, 2 Fälle

von Hydrocephalus internus, 1 Fall von Paralyse mit Insult, 1 Fall mit Diabetes mellitus, 1 Fall von Lues cerebri, 3 Fälle von Urämie und endlich 4 Fälle, die trotz des klinisch eindeutigen Befundes auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht geklärt werden konnten. Es wurde also die klinische Apoplexiediagnose in rund 24 % der Fälle nicht bestätigt.

*Langerhans*<sup>2</sup> hat in seiner Sammelarbeit in mehr als der Hälfte der Fälle auf Grund genauer Verwertung der Sektionsberichte einen Zusammenhang mit schon bestehenden Gefäßerkrankungen wahrscheinlich gemacht als den mit einer vorangegangenen Verletzung. Wir sehen also, wie unsicher auch für die traumatische Spätapoplexie die Diagnose sein muß, wenn sie sich auf klinische Erfahrungen allein stützt und eine Sektion im Falle des Todes unterbleibt.

Aus den obigen Erörterungen über das Schrifttum geht hervor, daß es wahrscheinlich keine einheitliche Entstehungsursache und auch keine einheitliche anatomische Unterlage für die traumatische Spätapoplexie gibt. Andererseits darf man sich natürlich nicht in haltlosen Vermutungen ergehen und zu entfernt liegende Möglichkeiten dafür heranziehen. Es wird sogar nötig sein, viel schärfere Kritik walten zu lassen als das öfters geschehen ist. Wir vertreten dabei aber nicht die wohl zu weitgehende Auffassung *Singers*<sup>33</sup>, der 1923 geschrieben hat, daß es noch mehr als fraglich sei, ob der Name der traumatischen Spätapoplexie zu Recht bestehe. Sicher aber darf gesagt werden, daß es nicht viele Fälle gibt, die einer scharfen Kritik, wie sie *Langerhans* geübt hat, standhalten.

Im neueren Schrifttum fallen zwei Fälle besonders auf, für die die Annahme einer traumatischen Spätapoplexie sehr gewagt erscheint. Ihre Beurteilung im Sinne einer „wohlwollenden Begutachtung“ mag zu Recht bestehen, aber als beweiskräftige Stütze für das Vorhandensein einer traumatischen Spätblutung können sie kaum betrachtet werden. Die Veröffentlichungen sind *Densow* (1919) und *Mendel* (1929).

Bei diesem ist der Betroffene 57 (!) Jahre alt. Als Kind Pocken, mit 29 Jahren Gelenkrheumatismus. Angeblich keine Syphilis (Wa.R. nicht gemacht), täglicher Alkoholverbrauch 2—3 Flaschen Bier, selten Schnaps, Zigaretten 6—8, früher 10—15 täglich. Am 27. 9. 27 Stoß mit dem Kopfe an Dampfheizungsrohr; keine Bewußtlosigkeit, keine äußere Verletzung, arbeitet weiter. 4 Tage später ein „Anfall“ mit anschließender Bewußtlosigkeit; schon einige Tage zuvor Kopfschmerzen. Im Krankenhaus, wohin er gleich gebracht wurde, Verdacht auf Hirngeschwulst, Hirnembolie oder Epilepsie. Bewußtlosigkeit dauert 4 Stunden. Keine Lähmungen. Entlassung aus dem Krankenhaus 20. 10. 27. Wegen zeitweiser Kopfschmerzen, schlechten Schlafs, Gedächtnisschwäche usw. von verschiedenen Ärzten in der Folgezeit begutachtet. Der erste verweigert die diesbezügliche Rentenforderung. Der zweite erkennt ebenfalls keine Unfallfolgen an. Vertagung der Angelegenheit und spätere Begutachtung durch *Mendel*. Untersuchungsbefund (nur das Wesentliche angegeben): Zweiter Aortenton deutlich betont; Radialis „spurweise hart“; am linken Auge leichtes Auswärtsschielen. Rechter unterer Gesichtsbewegungsnerv eine Spur schwächer als der linke. Gutachten beginnt mit dem Satz: „W. zeigt eine seinem Alter entsprechende Gefäß-

wandverhärtung“. Weiter unten heißt es: „Hat nun — wie ich annehme — eine Gehirnblutung am 1. 10. 27 bei W. als Ursache des damaligen Anfalls stattgefunden, so ist diese mit dem 4 Tage vorher stattgehabten Unfall durchaus in Beziehung zu bringen.“ Das ist nicht folgerichtig und auch mit der späteren Erklärung dieser Behauptung nicht zu beseitigen. Da Gefäßerkrankungen und Blutdrucksteigerung nach *Mendel* für das Zustandekommen einer „Apoplexia sanguinea cerebri“ eine „conditio sine qua non“ sind, fehlt also noch der zweite Punkt (Blutdruck: RR 140 Hg). Nach dem Begutachter war er aber nach dem „Unfall“ vorhanden, weil ja bekannt ist, daß ein Trauma Blutdrucksteigerung verursachen kann und damit auch die Gehirnblutung. In diesem Falle sind alle Voraussetzungen für eine spontane Hirnblutung (wenn überhaupt eine statt hatte) gegeben (Alter, Arteriosklerose, Alkohol- und Nicotinmißbrauch), eine einzige aber nur für die traumatische Spätapoplexie, das „post“, das das kritischste „Cave“ bei der Beurteilung einer solchen sein soll.

Zum Fall von *Densow*: Am 18. 3. 18 erlitt ein 45jähriger Mann dadurch einen Unfall, daß ihm aus  $1\frac{1}{2}$  m Höhe ein 5 Pfund schweres Eisengewicht auf den Vorderschädel fiel. Keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen, lediglich eine kleine Hautwunde, arbeitet weiter. Von dieser Zeit ab immer Kopfschmerzen und das Gefühl, als sei die Stelle unter der Narbe „eingeschlafen“. Am 11. 4. 18 auffallend verwirrtes Benehmen bei der Arbeit, verfällt dann, nach Hause gebracht, in einen schlafähnlichen Zustand. Später Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte. Bald darauf Krampfanfälle, die in einseitigen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur und der Glieder bestehen und sich aller Viertelstunden wiederholen. Dauer 10–15 Sekunden. Bewußtsein in den Anfällen vollkommen erloschen. Öfters unfreiwilliger Harn- und Stuhlabgang. Vom ersten Anfall ab Aphasie. Zwischen den Anfällen sehr unruhig. Am 12. 4. 18 Aufnahme in die Klinik, vollkommen bewußtlos. Ergebnis der Untersuchung, soweit für die Beurteilung wichtig: Am Schädel keine Narben, Puls in der Minute 92, kräftig, periphere Arterien etwas „derb“, an den Schläfen leicht geschlängelt. Blutdruck: RR 115 Hg. Harn frei von Zucker und Eiweiß. Schlaffe Lähmung der rechten Glieder. Bulbistehen gerade, werden auch koordiniert bewegt. Pupillenreaktion prompt. Geringe Lähmung des rechten Mundfacialis. Wassermann und Stern negativ. Lumbalpunktion nicht gemacht. Am 14. 4. 18 setzen die Anfälle aus, kehren nicht wieder. „Die rechtsseitige Parese geht im Laufe der nächsten Tage fast vollkommen zurück“, Bewußtsein freier, Sprache noch etwas verwaschen. Die vordem aufgehobene Nahrungsaufnahme erfolgt von selbst. Am 11. 3. 19 Begutachtung wegen Anspruchs auf Unfallentschädigung, weil er angeblich seit 10 Wochen nach der Entlassung (12. 5. 18) Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Augenflimmern, Druckgefühl hinter dem rechten Auge, Unsicherheit in den Bewegungen der rechten Glieder hatte. Einzelne Angaben aus dem Befund: Ausgesprochene Sklerose der fühlbaren Arterien. RR. 125–130 Hg. Harn frei. Händedruck rechts = 32, links = 42 kg. Lumbalpunktion: Druck 260 mm, nicht pathologisch verändert. Zu diesem Falle sei zunächst auf die oben erwähnten Untersuchungsergebnisse von *Böhne*<sup>36</sup> hingewiesen, woraus zu ersehen ist, daß eine Hirnblutung selbst bei klinisch eindeutigen Erscheinungen mit voller Sicherheit beim Lebenden nicht bewiesen werden kann. Wenn aber hier eine Apoplexie vorlag, so haben wir keinen zwingenden Grund, sie auf den vorangegangenen Unfall zurückzuführen, denn der Mann ist in dem Alter, wo Spontanblutungen bereits vorkommen. Die sog. Brückenerscheinungen waren hier allerdings vorhanden, dürfen aber bei dem Wunsche des Verletzten nach einer Rente nicht überschätzt werden. Abgesehen davon kommen hier noch andere Erkrankungen in Frage, besonders die Epilepsie und Paralyse (auch wenn Wa.R. negativ). Dafür würde die überaus schnell zurückgehende Lähmung sprechen, die als Folge einer Blutung kaum verständlich ist, auch nicht, wenn, wie der Verfasser annimmt, eine meningeale Blutung vorlag. Auch multiple Sklerose oder

Embolie können angeführt werden. Nachträglich läßt sich da freilich kaum etwas Sicheres sagen. Die sichere Diagnose am Lebenden ist eben außerordentlich schwierig zu stellen, wenn nicht unmöglich.

Die Schwierigkeiten, die die Erklärung der krankhaften Vorgänge und Zustände bei der Spätblutung bietet, haben sich also seit der Zeit *Bollingers* und *Langerhans* wenig vermindert. Wir sind zwar um einige Theorien reicher geworden und um Forderungen für eine sichere Diagnose, die von Fall zu Fall von den verschiedenen Forschern geändert wurden. Die Gefahr von Fehldiagnosen aber ist in keiner Weise beseitigt. Die Beurteilung ist durch eine kritische Verwertung des Krankheitsbildes und des Sektionsbefundes dem einzelnen anheimgestellt, wodurch natürlich eine gewisse Subjektivität nicht auszuschalten ist. Trotzdem wird man die traumatische Spätapoplexie als einen krankhaften Vorgang eigener Art ansehen müssen.

### III.

Einen neuen Beweis hierfür hoffen wir mit der Schilderung des folgenden Falles zu erbringen:

27 jähriger Monteur K. 4 Wochen (20. 5. 31) vor dem Tode beim Legen einer Leitung durch Nachhinterbeugen des Oberkörpers Sturz von einem etwa 50 cm hohen Tritt; kurze Zeit bewußtlos, dann zum Arzt geführt, wo er noch etwas verwirrt war und über den Vorgang nichts Genaues sagen konnte; dann dauernd Kopfschmerzen und sehr häufig Erbrechen; weiter ärztlich behandelt. Äußere Verletzungen am Kopfe nicht vorhanden. Kopfschmerzen durch ärztliche Behandlung kaum einflußbar, während Erbrechen allmählich seltener in unregelmäßigen Abständen auftrat. Die serologischen Reaktionen auf Lues negativ. Genau 4 Wochen nach dem Unfall Wunsch des K., wieder zu arbeiten; wird gesund geschrieben vom Arzte, der das Erbrechen selbst nie beobachtet und den Eindruck hatte, daß K. wieder arbeiten könne. Angehörige geben an, daß K. immer gesund gewesen und immer gearbeitet habe, von den Vorgesetzten bestätigt. Am 18. 5. 31 Beginn der Arbeit des K. morgens 8 Uhr mit unverändertem Wesen und Arbeitsfähigkeit; arbeitete wie immer, hatte aber an diesem Vormittag nur leichtere Verrichtungen. Nach der Mittagspause und überreichlicher Mahlzeit (Angaben der Angehörigen) Wiederbeginn der Arbeit. Kurze Zeit darauf (etwa 1 Uhr) Gang zum eine Treppe höher beschäftigten Vorgesetzten, um etwas zu fragen. Dabei fiel diesem der taumelnde Gang des K. auf, der den Eindruck eines Betrunkenen machte. Als er gleich darauf mit K. die Treppe hinunterging, mußte sich dieser an Wand und Treppengeländer stützen, um nicht hinzufallen. Im Gang unten angelangt, stürzte er aber trotzdem und griff sofort nach dem Kopf, erbrach öfters. Nicht mehr vernehmungsfähig. Auch zu Hause noch häufiges Erbrechen; war zeitweise ansprechbar, konnte aber nur noch lallen. Auftreten von Krämpfen; starke Schweißausbrüche, auffallend rotes Gesicht. Näheres konnten die beobachtenden Laien nicht aussagen. In diesem Zustande Überweisung ins Krankenhaus, abends 8 Uhr im völlig bewußtlosen Zustand. Temperatur 39, Puls 68, unregelmäßig. Auf Anrufe und Hautreize keine Reaktionen. Tiefe Atmung, später *Cheyne-Stockes* Atembild. Blutdruck: 120/80; vollkommen schlaffe Lähmung an allen Gliedern. Auffallendes Vorstehen des rechten Auges. Keine Stauungspapillen. Pupillen rechts weit und rund, links eng, ebenfalls rund; keinerlei Reaktionen. Hornhautreflexe fehlen. Leichte Abweichung beider Augäpfel nach rechts. Nachfolgende Pulskontrolle: Herzstätigkeit 100, unregelmäßig, Puls 88. Bei Kammer- und Zisternenpunktion fast reines Blut gewonnen. Temperatur später 38,5, Puls 165.

Atmung verlangsamt, deutliche Blausucht, keine Beeinflussung durch Lobelin und Kardiazol. Tod 10<sup>30</sup> Uhr. *Diagnose des Klinikers* (Dr. Trommer, Krankenhaus Lichtenstein, Sa.): traumatische Spätblutung im Gehirn.

Die am nächsten Tage vorgenommene *Leichenöffnung* ergab folgendes (Sektions-Nr. 295/31):

Junger mittelgroßer, kräftiger, muskulöser Mann, äußerlich ohne Zeichen alter oder frischer Verletzungen. Hals, Brust- und Bauchorgane o. B.; auch das Kreislaufsystem nirgends erkrankt; Herz entspricht der Körpergröße und -muskulatur, Klappen überall zart. Schlagadern überall bis in ihre letzten Verzweigungen hinein dünnwandig, zart, nicht geschlängelt, ihre Innenhaut glatt. Blutadern überall frei von Pfröpfen. Endokrines und lymphatisches System ebenfalls o. B. Milz nicht vergrößert.

Auch *mikroskopisch* die Organe, vor allem auch die Nieren, nicht verändert; keine Arteriiosklerose. Blut frei von Krankheitserregern. Nur an den Lungen Ödem und in den abhängigen Teilen kleine Entzündungsherde.

*Schädelhöhle:* An der Haut und den übrigen Weichteilen des Schädels keine Zeichen alter oder frischer Verletzungen. Schädelknochen ebenfalls unversehrt: weder am mäßig dicken Schädeldach noch am Schädelgrunde alte oder frische Bruchlinien. Harte Hirnhaut unverändert, an der Innenseite glatt und spiegelnd, über dem vorderen Pol der linken und rechten Stirnwindung leicht bräunlich gefärbt. Weiche Hirnhäute, besonders am Hirngrunde, ganz mit Blut durchsetzt, so daß der Eindruck besteht, als ob eine frische Blutung in den subarachnoidalen Raum stattgefunden hätte. Außerdem über den vorderen Enden der Stirn- und Schläfenlappen braun gefärbt, und zwar links stärker als rechts. Am vorderen Umfang des linken Stirnlappens die weiche Hirnhaut nicht von diesem abziehbar; rostbraun, etwas verdickt. Anlegung eines horizontalen Schnittes durch das ganze Gehirn. Unmittelbar unter dieser Piaveränderung eine etwa taubeneigroße, breiige bräunliche, im Bereiche des Markes sich ausdehnende und am hinteren Ende in frischerote, blutig durchwühlte Hirnmasse übergehende, in Verbindung mit der Hirnkammer stehende Erweichung. Hirnkammern voll von frischem Blut, das bis in die 4. Kammer gelaufen ist, und weiter längs der Aderhautgeflechte sich im subarachnoidalen Raum an der Hirnoberfläche verbreitet hat. Weiche Hirnhaut über dem vorderen Ende des rechten Stirn- und beider Schläfenlappen von der wie mit einem bräunlichen Hauch bedeckten Hirnoberfläche glatt abziehbar. Gefäße des Schädelgrundes, des Gehirns und seiner Häute bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein zart, dünnwandig und durchgängig. Hirnwindungen etwas abgeplattet. In der Umgebung des Erweichungsherdes und der Blutungen in größerer Menge nicht wegwischnbare Blutpunkte. Auf den übrigen Durchschnitten Gehirn o. B.

Gehirn zunächst in Formalin gehärtet. Es können danach noch mehr Schnitte angelegt werden. Die braune Erweichung im vorderen Teile des Stirnlappens gegen die Umgebung nicht scharf begrenzt. In einem frischen Abstrich davon massenhaft Fettkörnchenzellen, Hämatoidinkristalle und Zellen mit bräunlichen Körnchen (Hämosiderin). Nach hinten von dieser Erweichung der frische Blutungsherd etwa noch einmal so groß wie der braune Bezirk. Beide Bezirke unscharf ineinander übergehend. Der Blutungsherd läßt sich nicht von dem eines spontanen Blutergusses unterscheiden, nur seiner Lage nach.

Schnittpräparate für die *histologische Untersuchung* werden nach verschiedenen Arten gefärbt, besonders werden auch Sudanfärbungen und die Eisenreaktion angestellt. Weiche Hirnhaut über der braunen Erweichung etwas verdickt, Kerne und Fasern vermehrt, Gefäße erweitert. In deren Umgebung in großer Menge Fettkörnchenzellen und Zellen mit Hämosiderinkörnchen. Diese aber auch anscheinend unabhängig von den Gefäßen über das ganze Gesichtsfeld verbreitet. Die

braune Erweichung zeigt an Schnitten aus ihren Randteilen ebenfalls erweiterte Gefäße mit umliegenden Fettkörnchen- und hämosiderinhaltigen Zellen. Außerdem kleine frische, sog. nach den gesunden Hirnteilen sich vermindern Ringblutungen. Im Bereiche der Erweichung selbst nur schollige körnige Massen, sog. Detritus, Hämatoidinkristalle, vereinzelt sich schwach mit van Gieson färbende Fasern (Reste der Hirnhaut?) und kernlose Schatten von zarten Gefäßen. Einzelne größere Gefäße besser erhalten, aber, soweit übersehbar, mit nur schwach färbbaren Kernen versehen und aufgelockert. Zwischen alledem noch miteinander zusammenhängende Straßen roter Blutkörperchen (frische Blutung), die wohl von dem frischen Blutungsherde weiter hinten hier eingedrungen sind und je weiter nach hinten, desto breiter werden. Im Bereiche der Hauptblutung zwischen dem ergossenen Blut schollige kernlose Massen, wenig erhaltene Gefäße und andere, die zum Teil Fortsetzungen gesunder Gefäße sind, sich auffasern, kernlos werden und in der Erweichung, bzw. dem Blutungsherde sich verlieren. Sie hören auf, sind anscheinend aufgelöst. Das ist an mehreren Capillaren und präcapillaren Arterien festzustellen. Ein einzelnes größeres Gefäß oder einige mit Ausbuchtungen konnten nicht entdeckt werden. Auch nach weiterer sorgfältiger Durchsichtung, nachdem das Material zur mikroskopischen Untersuchung entnommen war, und vorsichtig die Erweichung und die Blutung mit Wasser ausgespült wurde (soweit das bei der Formalinhärtung noch möglich war), keine Aneurysmen, weder an größeren noch an kleineren nach dem Herde ziehenden Gefäßen.

Es besteht also der Eindruck, daß im Stirnlappen ein älterer traumatischer Erweichungsherd bestanden hat, in dessen hinteren Teile Gefäße zerstört, gewissermaßen verdaut worden sind, von denen aus dann die frische Blutung entstanden ist, die sich einerseits nach vorn in den vorderen Teil des Erweichungsherdes, andererseits nach hinten in die Hirnkammern fortgesetzt hat. Hier scheint der Widerstand geringer gewesen zu sein. Wahrscheinlich hat die Erweichung bis dicht an die Kammer gereicht und die in unmittelbarer Nähe einsetzende Blutung hat nach hier in den Hohlraum leichter vordringen können als nach vorn, wo der Widerstand durch die erweichten aber noch nicht flüssigen Massen stärker war. An Schnitten aus verschiedenen anderen Teilen des Gehirns läßt sich nichts Auffallendes erkennen, so fehlen besonders verkalkte Ganglienzellen und Capillaren, wie das sonst bei einer Gehirnerschütterung nach einigen Wochen manchmal der Fall ist. Die weiche Hirnhaut am vorderen Pol des rechten Stirnlappens und der Schläfenlappen enthält reichlich hämosiderinhaltige Zellen.

#### IV.

Auf Grund der Vorgeschichte, des klinischen Verlaufs und der Sektion sind wir zu folgendem Urteil gekommen: Vier Wochen vor dem Tode stürzte der Verletzte rücklings von einem Tritt herunter, anscheinend auf den Hinterkopf. Durch Gegenstoßwirkung kam es zur Hirnquetschung im Bereiche des vorderen Teiles des linken Stirnlappens. Dieser ist eben, wie man das ja bei solchen Verletzungen oft sieht, an die Vorderwand der vorderen Schädelgrube angeprallt. Eigenartig ist, daß hauptsächlich der eine Stirnlappen verletzt ist. Meist sieht man bei solchen Fällen eine gleichmäßige oberflächliche Zertrümmerung beider Stirn-

und womöglich noch der Schläfenlappen. Bei diesen sind aber, wie aus der bräunlichen Verfärbung hervorgeht, nur die weichen Häute verletzt bzw. durchblutet gewesen. Wir können daher annehmen, daß die Gewalt in schräger Richtung (diagonal) eingewirkt haben muß, von rechts hinten nach links vorn. Denn der rechte Stirnlappen selbst ist gar nicht beteiligt. Ohne Verletzung des Schädels und ohne eine eigentliche Hirnerschütterung im Sinne einer allgemeinen Beeinträchtigung des ganzen Gehirns ist es zu einer ausgedehnten örtlichen Hirnquetschung eines großen Teiles des linken Stirnlappens gekommen. Ob nun hier der Zertrümmerungsherd ursprünglich so groß war, wie er bei der Sektion vorgefunden wurde, oder ob er im Sinne der *Rickerschen* Theorie oder der von *Westphal* und *Bär* durch reflektorische Vorgänge an den Gefäßen (Spasmen) erst späterhin vergrößert worden ist, kann durch den Sektionsbefund nicht nachgewiesen werden. Sicher ist, daß es sich um eine wochenalte Erweichung handelt. Hämosiderin innerhalb der Erweichung und Hämatoidin ist nachweisbar, reichlich Fettkörnchenzellen, Detritus, in Nekrobiose begriffene Gefäße. Eine vollkommene Verflüssigung ist noch nicht eingetreten. Weiter ist durch die mikroskopische Untersuchung deutlich festzustellen, daß Gefäße (Capillaren und besonders auch präcapillare Gefäße), die in den Erweichungsherd hineinziehen, allmählich der Nekrose verfallen und dann aufhören, so daß man den Eindruck hat, als seien diese Gefäße einer Auflösung (Autolyse) einer Art Verdauung oder Andauung verfallen. Möglicherweise haben in diesen Gefäßen lose Thromben gesessen, möglicherweise waren sie nur verklebt. Durch die mit der Wiederaufnahme der Arbeit verbundene Blutdruckerhöhung können sie geprenzt worden sein, und es ist dann zu einer plötzlichen Blutung aus mehreren Gefäßen gekommen. Annehmbar ist, daß auch ohne die Blutdruckerhöhung durch bloße Andauung die Blutung eingetreten sein könnte. Diese frische Blutung hat nun den alten Erweichungsherd durchwühlt, hauptsächlich ist sie aber, da sie im hinteren Teil des alten Herdes in der Nähe der Kammerwand entstanden ist, nach der Hirnkammer als den Ort des geringsten Widerstandes durchgebrochen. Durch Verbreitung der Blutung in den Hirnhöhlen und von da in den Hirnhäuten ist schnell der Tod eingetreten.

Bei diesem jungen, klinisch wie anatomisch vollkommen gesunden Menschen, der besonders keinerlei krankhafte Zustände an den Kreislauforganen, der weder Atheromatose, noch Arteriosklerose, noch Nierenerkrankungen hatte, bleibt weiter gar nichts übrig als eine sog. traumatische Spätblutung anzunehmen. Das ganze anatomische Bild spricht eindeutig dafür und entspricht eigentlich weitgehend den Auffassungen *Bollingers*. Eine Auflösung oder Andauung durch autolytische Vorgänge innerhalb der erweichten Hirnteile ist doch durchaus möglich, und auch von *Rosenblath* sind ja solche chemische Veränderungen der Gefäße (allerdings unter anderen Voraussetzungen und bei der Spontan-

apoplexie) als sehr wahrscheinlich angenommen. Ob nun die Gefäße schon zur Zeit der Verletzung geschädigt worden sind, etwa im Sinne einer Zerrung, und einer dadurch hervorgerufenen stellenweise erfolgter Schädigung der Wand und ob sie dadurch leichter der Auflösung verfallen sind, läßt sich durch die Sektion nicht sicherstellen; ebensowenig ob vorher eine oder mehrere aneurysmatische Ausbuchtungen bestanden haben, die dann eben auch vollkommen der Auflösung verfallen sein müßten.

Wenn nun manche Forscher nicht daran glauben, daß gesunde Gefäße nach einer Schädelverletzung derartigen Veränderungen unterliegen können, weil ja sonst die traumatische Spätblutung viel häufiger vorkommen müßte; so kann man hierfür immer noch die konstitutionelle Beschaffenheit der Gefäße in Betracht ziehen. Es gibt bekanntlich einerseits Menschen, die trotz chronischer Vergiftung mit Gefäßgiften, z. B. Nicotin, kaum entsprechende Veränderungen bekommen, während andere schon auf leichte Schäden hin mit einer Erkrankung antworten. Nicht alle Syphilitiker z. B. bekommen luische Gefäßerkrankungen. Empfindliche Gefäße werden dagegen leichter z. B. bakteriell-toxischen oder chemischen (fermentativen) Angriffen von innen oder auch von außen unterliegen. So kann auch eine Neigung zu mehr oder weniger starker Thrombenbildung mit ausbleibender oder baldiger Organisation konstitutionell begründet sein. Alles das würde also einerseits erklären, warum nicht nach jeder schweren Hirnquetschung mit Erweichung des Hirngewebes und ihr folgenden Gefäßveränderungen eine traumatische Spätblutung eintritt.

Andererseits kann aber schon durch die Art der Verletzung allein das eine Mal eine Gefäßzerrung (Wanddehnung mit Störung des geweblichen Baues bis zum Gewebstod, Zerreißung der Vasa vasorum bei größeren Gefäßen) eintreten, das andere Mal aber trotz gleichzeitiger Hirnquetschung nicht. Auch hierbei ist bei nicht allzu schweren Gewalten letzten Endes die angeborene (konstitutionelle) Festigkeit des Gefäßbindegewebes von Wichtigkeit und in ihrem Aufbau geschädigte Wandbezirke werden wieder leichter der „Andauung“ unterliegen können. Der Möglichkeiten sind hier eben viele, ähnlich wie auch die sog. Spontanapoplexie keine einheitliche anatomische Unterlage haben wird.

Es kommen eben für den Vorgang der traumatischen Spätapoplexie wie beim Zustandekommen eines jeden krankhaften Geschehens, wenn wir von heftigsten äußeren Schäden absehen, neben den äußeren auch innere (ererbte, angeborene, erworbene) Bedingungen in Betracht. Wir sehen auch hier bei der Sektion naturgemäß nur die Zustände; die Vorgänge, seien sie nun physikalischer oder chemischer Art, die im Hirngewebe und an den Gefäßen stattgefunden haben, können wir nicht erfassen; wir können sie aber aus den sichtbaren Veränderungen möglicherweise ableiten.



## Schrifttum.

- <sup>1</sup> *Bollinger*: Internat. Beitr. z. wiss. Med. Bd. 2. 1891. — <sup>2</sup> *Langerhans*: Die traumatische Spätapoplexie. Berlin 1903. — <sup>3</sup> *Wimmer*: Med. Klin. 1907. — <sup>4</sup> *Hochheim*: Münch. med. Wschr. 1907. — <sup>5</sup> *Mendel*: Mschr. Psychiatr. 1907. — <sup>6</sup> *Frank*: Münch. med. Wschr. 1909. — <sup>7</sup> *Schuster*: Münch. med. Wschr. 1913. — <sup>8</sup> *Magnus*: Norsk Mag. Laegevidensk. 1913. — <sup>9</sup> *Borchardt*: Zbl. Chir. 1917. — <sup>10</sup> *Nieny*: Zbl. Chir. 1917. — <sup>11</sup> *Densow*: Münch. med. Wschr. 1919. — <sup>12</sup> *Brandess*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1923. — <sup>13</sup> *Winkelbauer*: Dtsch. Z. Chir. 1926. — <sup>14</sup> *Mendel*: Med. Klin. 1929. — <sup>15</sup> *Rosenhagen*: Klin. Wschr. 1930. — <sup>16</sup> *Duret*: Paris 1878. — <sup>17</sup> *Gussenbauer*: Prag. med. Wschr. 1880. — <sup>18</sup> *Berner*: Virchows Arch. 277 (1930). — <sup>19</sup> *Rochoux*: Paris 1833. — <sup>20</sup> *Schmaus*: Virchows Arch. 122 (1890) u. Arch. klin. Chir. 1891. — <sup>21</sup> *Ricker*: Virchows Arch. 226 (1919). — <sup>22</sup> *v. Monakow*: Gehirn-pathologie. 1897. — <sup>23</sup> *Edel*: Ärtzl. Sachverst.ztg 1900. — <sup>24</sup> *Reichardt*: Einführung in die Unfall- und Invaliditäts-Begutachtung. 1916. — <sup>25</sup> *Thiem*: Handbuch der Unfallkrankungen. 1910. — <sup>26</sup> *Bruns*: Dtsch. med. Wschr. 1901. — <sup>27</sup> *Windscheid*: Mschr. Unfallheilk. 1909. — <sup>28</sup> *Stadelmann*: Dtsch. med. Wschr. 1903. — <sup>29</sup> *Rosenblath*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1918. — <sup>30</sup> *Lotmar*: Histologische und histologisch-pathologische Arbeiten (*Nißl-Alzheimer*) 1913. — <sup>31</sup> *Beitzke*: Beitr. path. Anat. 87 (1931). — <sup>32</sup> *Bär und Westphal*: Dtsch. Arch. klin. Med. 151 (1926). — <sup>33</sup> *Singer*: Z. Neur. 1923. — <sup>34</sup> *Israel*: Z. Neur. 1924. — <sup>35</sup> *Wiemuth*: Dtsch. med. Wschr. 1902. — <sup>36</sup> *Böhne*: Klin. Wschr. 1929.