

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. F. KLINGE)

Zur Genese der posttraumatischen Spätapoplexie

Von

JOSEF RUCKES

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 16. März 1956)

Seit Einführung des Begriffes der traumatischen Spätapoplexie durch BOLLINGER sind zahlreiche Veröffentlichungen kasuistischer Art über dieses Gebiet erschienen. Aus diesen Arbeiten ist zu ersehen, daß ein Zusammenhang zwischen Hirntrauma und der in zeitlich wechselndem Abstand folgenden Apoplexie bestehen muß. Das trifft vor allem dann zu, wenn das Ereignis junge, kreislaufgesunde Menschen trifft, bei denen von seiten des Kreislaufs und der Gefäße keinerlei Anhalt für eine Apoplexie besteht. Es ist weiterhin bemerkenswert, daß das als Ursache angeschuldigte Trauma oft sehr leicht ist und in die Reihe der täglich möglichen banalen Traumen eingereiht werden kann. Hinsichtlich der Genese dieses Krankheitsbildes ist bis heute nur wenig bekannt.

BOLLINGER beschrieb 1891 erstmalig 4 Fälle, bei denen nach einem Hirntrauma in verschiedenem zeitlichem Abstand eine Apoplexie aufgetreten war. Zur Klärung der Entstehungsweise dieser Blutung zog er die Versuche DURETS heran. DURET hatte bei experimenteller Commotio bei Tieren kleine Blutungen und Erweichungsherde in den subependymalen Gebieten des Aquaeductes und des vierten Ventrikels gefunden. Er erklärte diese Veränderungen dadurch, daß durch die Liquorwellenbewegung und das Ausweichen des Liquors nach dem Aquaeduct zu, diese Gebiete mechanisch geschädigt würden und dementsprechend Risse im Ependym, Blutungen und Erweichungsherde in den benachbarten Hirnpartien zustande kämen. BOLLINGER fand bei seinen Fällen ähnliche Veränderungen wie DURET und schloß daraus, daß ein durch einen solchen Erweichungsherd führendes Gefäß sekundär geschädigt würde und daß bei einer Blutdruckerhöhung ein so vorgeschädigtes Gefäß bersten und zur Blutung führen könne. Diesem Entstehungsmodus wurde von LANGERHANS widersprochen mit der Begründung, daß gerade in Erweichungsherden Blutungen äußerst selten seien. LANGERHANS glaubt zwar an eine Einwirkung des Traumas auf die Gefäße, nimmt aber als Ursache der Blutung miliare Aneurysmen an. STAEMMLER fand in der Umgebung traumatischer und apoplektischer Herde regressive Gefäßveränderungen deren Ursache er im Freiwerden histolytischer Fermente durch die Zerstörung der Hirnsubstanz und sekundärer Schädigung der Gefäße durch diese Fermente ansieht. Da er die gleichen Gefäßveränderungen bei einem im Anschluß an eine Commotio Verstorbenen sah, kommt er zu dem Schluß, daß der von BOLLINGER beschriebene Weg schon möglich sei. WINKELBAUER dagegen glaubt an eine unvollständige Kontinuitätstrennung der Gefäße und daraus sich entwickelnde Aneurysmen. SINGER betrachtet die traumatische Spätapoplexie vom rein klinischen her. Er fordert mit Recht, daß, bevor man das Trauma als Ursache der Apoplexie anschuldigt, zuerst Gefäß- und

Kreislaufferkrankungen wie Arteriosklerose, Lues, Nephritis, Bleiintoxikation ausgeschlossen werden müßten. RICKER betrachtet die Genese vom rein reflektorisch nervösen her und hält die Blutungen für konfluierende Diapedesisblutung auf dem Boden reflektorischer Kreislaufstörungen. Er erwähnt jedoch auch die Möglichkeit einer sekundären Schädigung von Gefäßen, die durch einen kreislaufmechanisch bedingten Erweichungsherd führen.

Es bestehen also hinsichtlich der Genese der traumatischen Spätapoplexie noch zahlreiche Unklarheiten, wobei darauf hinzuweisen ist, daß nur wenige ältere Fälle gründlich histologisch untersucht wurden, während die meisten Fälle nur vom klinisch-gutachtlichen her beleuchtet wurden. Wir wollen im folgenden versuchen, an Hand eines eindrucksvollen Falles einen Beitrag zur Genese dieses seltenen Krankheitsbildes zu geben.

Ein 47 Jahre alter Mann fiel bei einem Unfall mit dem Moped auf den Kopf. Soweit es zu eruierten war, bestanden keine Bewußtlosigkeit und auch keine Beschwerden in den ersten Tagen. Er ging weiterhin zur Arbeit und hatte dort — er war von Beruf Maurer — schwere körperliche Arbeit zu leisten. Am 4. Tage nach dem Unfall traten bei dem Mann anfallsweise heftigste Kopfschmerzen und Übelkeit auf. Er ging jedoch, um keinen Verdienstausschlag zu haben, weiter zur Arbeit. Am 13. Tag nach dem Unfall fuhr er auf dem Sozius eines Motorrades nach Hause, nachdem er am Tage außergewöhnlich schwere Arbeit verrichtet hatte. Beim Absteigen brach er bewußtlos zusammen. Daraufhin trat neben stärksten Kopfschmerzen Erbrechen auf. Bei der Einweisung in die Klinik bestanden Nackensteifigkeit, positiver Lasègue, Kopfschmerzen, Erbrechen. Die Suboccipitalpunktion ergab blutigen Liquor. Der Patient war nur bedingt ansprechbar, das Bewußtsein war eingeschränkt. Er war schläfrig und konnte nicht ohne Hilfe stehen. Die Reflexe waren seitengleich, die Sensibilität intakt. Die WAR war negativ. Unter der Therapie trat eine leichte Besserung des Krankheitsbildes auf. Genau 4 Wochen nach dem Unfall traten plötzlich Krämpfe auf, massives Erbrechen und tiefe Bewußtlosigkeit. Es bestanden nunmehr eine spastische Hemiparese rechts und Sensibilitätsstörungen. Wenige Stunden später starb der Patient.

Bei der Sektion war folgender Befund zu erheben: Kopfhaut, Galea und knöcherner Schädel völlig unauffällig. Im oberen Längssinus flüssiges Blut. Dura massiv gespannt. Eine handtellergroße Subarachnoidalblutung im Bereich des rechten Frontallappens, übergreifend auf das linke Frontallappen im Bereich der Fissura interhemisphaerica. Der gleiche Befund im Bereich der Fissura interhemisphaerica des linken Occipitallappens, der basalen Fläche des Kleinhirns, übergreifend auf die Medulla. Gyri abgeflacht, Sulci verstrichen. Hirnbasisarterien zart. Die Kleinhirntonsillen springen stark vor.

Das Hirn wurde in Parallelscheiben geschnitten. Dabei fand sich folgendes:

Im Bereich des rechten Frontallappens eine etwa kirschgroße Blutung, die in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels einbricht. Der rechte Seitenventrikel prall mit Blut gefüllt. Im dritten Ventrikel ebenfalls Blut. Im Gebiet des linken Occipitallappens eine etwa walnußgroße Massenblutung, die in das Hinterhorn des linken Seitenventrikels und im Bereich der Fissura interhemisphaerica in den Subarachnoidalraum durchgebrochen ist. Eine weitere kirschgroße Massenblutung im Gebiet der Pons, die bis zum Boden des vierten Ventrikels reicht, ohne jedoch einzubrechen. Im vierten Ventrikel ebenfalls Blut.

Die histologische Untersuchung der Organe der Körperperipherie ergab keinen Anhalt für irgendeinen Gefäßschaden.

Wir untersuchten zuerst die Umgebung der apoplektischen Herde und fanden dabei folgendes: Das Hirngewebe ist am Rande der Blutungen diffus durchsetzt mit ring- und streifenförmigen Blutungen. Dabei findet man Gefäßveränderungen verschiedener Intensität nicht nur im Zentrum dieser Blutungen, sondern auch an den Gefäßen der Arachnoidea in dem Bereich, in dem die Blutung in den Subarachnoidalraum durchgebrochen ist. Die Veränderungen betreffen unterschiedslos Arterien, Venen und Capillaren. Dabei sind bei den geringsten Veränderungen die Wandelemente aufgelockert, die Kerne aufgequollen und nur noch schlecht mit Kernfarbstoffen anfärbbar. Die Wände sind ödematös durchtränkt und oft von Vacuolen durchsetzt. Auch das Endothel ist aufgequollen und liegt teilweise abgerundet frei im Lumen. Ein weiter fortgeschrittenes Stadium dieser Veränderungen besteht darin, daß die Kerne zerfallen und die Gefäßwände homogen werden. In diesen homogenen, oft von Vacuolen durchsetzten Gefäßwänden finden sich dann nur noch einzelne verdämmernde Kerne und Kerntrümmer.

Diese Befunde entsprechen vollständig den von STAEMMLER in der Umgebung apoplektischer Herde beschriebenen regressiven Gefäßveränderungen. STAEMMLER ging bei der Deutung der Befunde von der Annahme aus, daß es sich hierbei um Veränderungen handelt, die durch das Freiwerden histolytischer Fermente, bedingt durch die hämorrhagische Zertrümmerung des Hirngewebes, hervorgerufen werden. Dementsprechend sind diese Veränderungen Folge der Apoplexie und können also nicht für die Genese der Blutung herangezogen werden.

Wir untersuchten deshalb makroskopisch unauffällige Partien aus der weißen Substanz, den ventrikelnahen und Rinden-Gebieten in der Hoffnung, auch hier unter Umständen Veränderungen zu finden, die uns einen Hinweis auf die Entstehungsweise der Massenblutungen geben konnten. Dabei fanden wir folgende Veränderungen:

Neben kleinen perivaskulären Blutungen in allen untersuchten Hirnabschnitten finden sich in den ventrikelnahen Gebieten kleine, teilweise konfluierende Erweichungsherde, in deren Zentrum meist eine kleine Blutung um ein schwer geschädigtes Gefäß zu sehen ist (Abb. 1).

An anderen Stellen ist das Hirngewebe hochgradig aufgelockert. Es findet sich ein massives perivaskuläres, intracelluläres und intercelluläres Ödem, das sich mit HE schwach eosinophil, nach Goldner zart grün, nach Azan zart blau und mit Elastica-van Gieson zitronengelb anfärbt. Abgesehen von den im Zentrum der Erweichungsherde liegenden Gefäßen die die gleichen Veränderungen wie die Gefäße in der Nähe der apoplektischen Herde zeigen, sind in allen untersuchten Abschnitten Gefäßveränderungen regressiver Art festzustellen (Abb. 2).

Die Gefäßwände sind ödematös aufgelockert und verbreitert. Die Kerne der Muskelfasern der Arterien und bei den Venen auch die des Bindegewebes, sind zwar noch vorhanden, färben sich aber bei allen Färbemethoden schlecht an. Die Wandstrukturen sind verwachsen. Man hat oft den Eindruck, daß das Plasma — es unterscheidet sich vom Ödem nur durch kräftigere Farbtöne — einfach durch die Gefäßwand

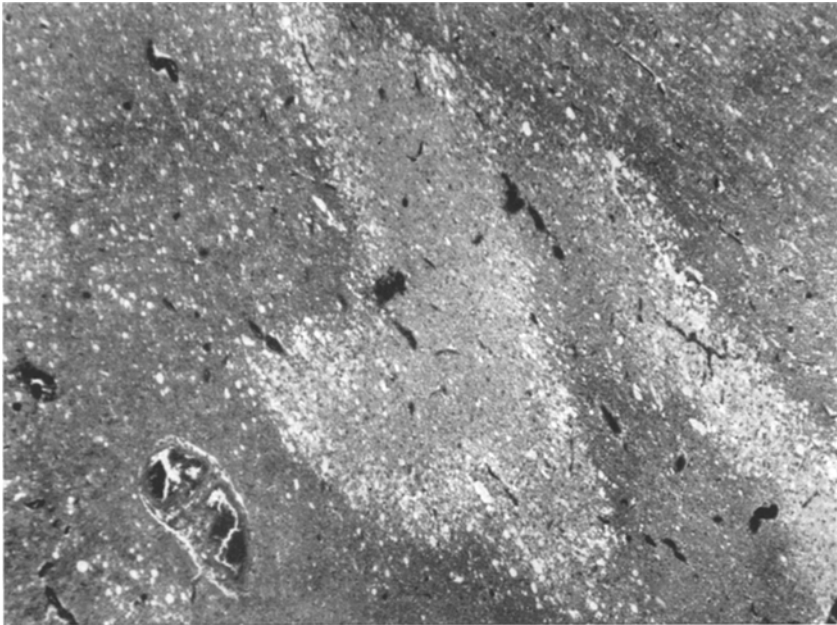


Abb. 1. Unvollständiger Erweichungsherd mit kleinen zentralen Blutungen.
Färbung H.-E., 45:1

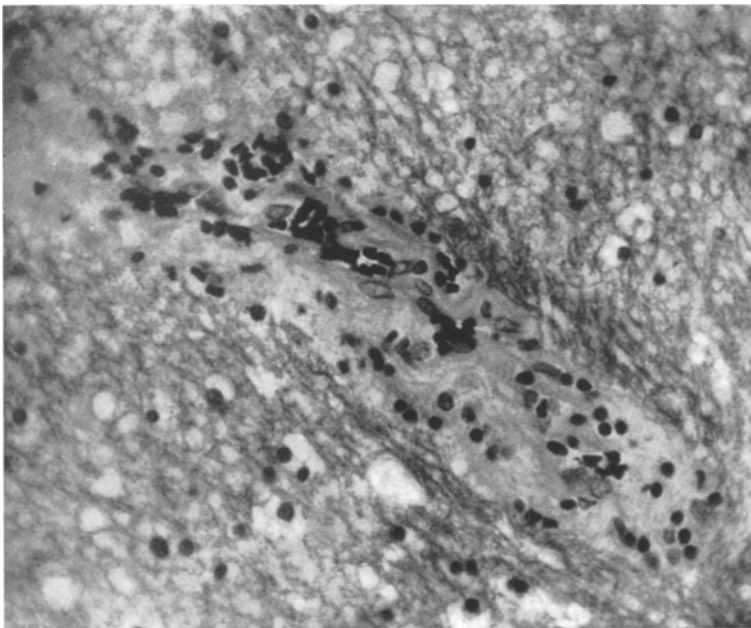


Abb. 2. Hochgradige Gefäßwandverquellung. Mikroglia-schwellung. Färbung: Goldner, 100:1

hindurchgelaufen sei. An einzelnen Gefäßen sind diese Veränderungen so hochgradig, daß von einer Gefäßstruktur nichts mehr zu erkennen ist. Die schlecht gefärbten Kerne liegen zwar noch in ihrer ehemaligen Anordnung, so daß man die Gefäßwand in ihrem Verlauf erkennt, jedoch sind die Wandelemente so aufgelockert, daß das Plasma durch sie hindurch in den perivaskulären Raum diffundieren und hier zu den oben beschriebenen Veränderungen führen kann (Abb. 3).

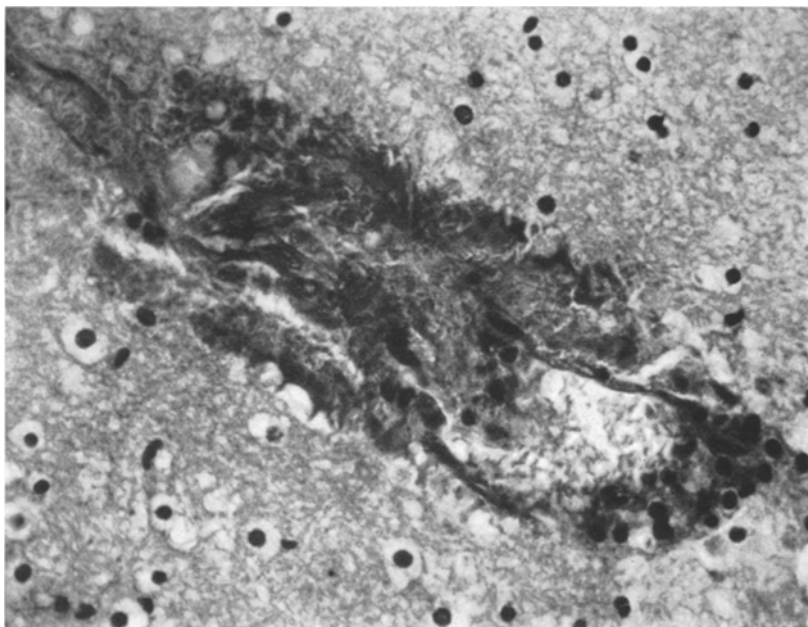


Abb. 3. Partielle Gefäßwandnekrose. Plasmaextravasat. Färbung: Goldner 475:1

Die Arachnoidea ist flächenhaft unterblutet und zeigt bei der Eisenfärbung eine erhebliche Hämosiderinablagerung.

Besprechung

Aus dem eingangs Angeführten lassen sich zwei Theorien ableiten:

1. Mechanische Schädigung des Gehirns oder der Gefäße durch ein Trauma mit Ausbildung von Erweichungsherden und sekundärer Schädigung der Gefäße oder direkte Schädigung der Gefäße in Form einer unvollständigen Durchtrennung der Gefäßwand und Ausbildung von Aneurysmen (BOLLINGER, LANGERHANS, WINKELBAUER, SCHMAUS u. a.).
2. Nervös reflektorische Durchblutungsstörungen, Erweichungsherde, sekundäre Gefäßschäden, Ruptur (RICKER).

Zu 1. Eine mechanische Schädigung der Hirnsubstanz und der Hirngefäße ist denkbar, vorausgesetzt, daß das Trauma — wie SINGER es fordert —, so massiv ist, daß eine „Verdrängung, Verschiebung, Zertrümmerung des Schädelinhaltes erwartet werden könnte“. Es ist in diesem Falle jedoch anzunehmen, daß, „wenn mitten in der festhaftenden Hirnmasse, in einer Gegend, die gerade durch die Elastizität der Ventrikelwasserbewegung zur Überdehnung, Überspannung durch ein bequemes Ausbalancieren der stoßenden und gegenstoßenden Kräfte geschützt scheint, wenn hier schwerste grob anatomische Läsionen stattfinden, wie Bruch eines Gefäßes, so muß die Gesamterschütterung, die plötzliche Fortbewegung des Gehirns eine so erhebliche sein, daß bei diesem mechanischen Insult und seiner Ausgleichung auch die peripheren, die Rindenpartien nicht unbehelligt bleiben können“ (SINGER).

Zumindest müßten in diesem Falle, wenn schon keine Rindensymptome, so doch Bewußtlosigkeit erwartet werden. Es ist jedoch in einem großen Teil der Fälle so, daß das Trauma keineswegs als schwer zu bezeichnen, sondern oft, wie ROSENHAGEN es ausdrückt „in die Reihe der banalen täglich möglichen Traumen“ einzureihen ist. Der größte Teil der veröffentlichten Fälle zeigt eben keine direkt durch das Trauma ausgelösten Hirnsymptome wie sie den Forderungen SINGERS entsprechend vorhanden sein müßten. In den meisten Fällen stellen sich die Hirnsymptome erst Stunden oder Tage nach dem Hirntrauma ein, und führen unter zunehmenden Erscheinungen zum Tode durch einen apoplektischen Insult oder zu Lähmungen unter dem klinischen Bild einer Apoplexie. Dabei muß in extremen Fällen das Trauma noch nicht einmal den Kopf selbst getroffen haben, sondern wie es der Fall von FISCHER und auch der von SINGER zeigt, genügt ein massiver Fall auf das Gesäß um den Symptomenkomplex der traumatischen Spätapoplexie auszulösen. Es ist unseres Erachtens äußerst unwahrscheinlich, daß ein Trauma von so geringer Intensität, daß nicht einmal Bewußtlosigkeit oder Rindensymptome auftreten wie es die Fälle von BOLLINGER, FISCHER, SINGER, der größte Teil der Fälle von WINKELBAUER und auch unser Fall zeigen, in der Lage sein soll, zu mechanischen Gefäßzerreißen oder Hirngewebsnekrosen in der Tiefe der Hirnsubstanz zu führen.

Betrachten wir unter diesen rein mechanischen Gesichtspunkten unseren Fall, dann müssen wir folgendes feststellen:

Das Hirntrauma muß leicht gewesen sein, denn es bestand weder eine Bewußtlosigkeit, noch stärkere äußere Verletzungen, wie wir sie bei einem schweren Trauma hätten erwarten müssen, noch bestanden in den ersten Tagen cerebrale Beschwerden. Die ersten Erscheinungen von seiten des Hirns traten erst am 4. Tage in Form heftiger Kopfschmerzen und Übelkeit auf. Diese Erscheinungen bleiben bis zum 14. Tage nach dem Unfall bestehen, und nun erfolgt ein schlagartiger Zusammenbruch.

Nach dem Tode am 28. Tage finden sich nunmehr an drei verschiedenen Stellen apoplektische Blutungen, überall im Gehirn petechiale Blutungen, Erweichungsherde und regressive Gefäßveränderungen, also Befunde verschiedenen Alters, die nicht durch eine einmalige, vor allem offensichtlich leichte traumatische Schädigung zu erklären sind. Diese Befunde und auch der klinische Verlauf deuten vielmehr darauf hin, daß es sich um einen langsam zunehmenden intracerebralen Prozeß gehandelt hat, dessen Ursache aller Wahrscheinlichkeit nach in traumatisch ausgelösten Durchblutungsstörungen zu suchen ist.

Zu 2. Durchblutungsstörungen sind nach den Untersuchungen RICKERS das Ergebnis einer Reizung von Strombahnerven. Stärke und Dauer der Störung sind abhängig von der Stärke und Dauer des Reizes und wie RICKER betont, von dem zur Zeit des Reizes bestehenden nervalen Zustand des Gefäßsystems. Diese Annahme RICKERS findet in den Untersuchungen WILDERS, über die vegetative Ausgangslage ihre Bestätigung. WILDER konnte zeigen, daß, vom Gesamtvegetativum her betrachtet, kleine Reize je nach Ausgangslage große Wirkungen haben können, während starke Reize keinen oder nur geringen Effekt zeigen. Wir können annehmen, daß das Gefäßnervensystem als Teil des Gesamtvegetativums keine Ausnahme von dieser Regel macht. Es bestanden nunmehr für uns folgende Fragen:

a) War das Hirntrauma in der Lage, einen Gefäßreflex auszulösen, d.h. bestehen die anatomischen Voraussetzungen zur Auslösung eines solchen Gefäßreflexes im Gehirn?

b) Finden sich im Gehirn Veränderungen die wir als durch diesen Reflex bedingt ansehen können?

Zu a): Die Untersuchungen von STÖHR, PENFIELD und OOI zeigen, daß das Hirngefäßsystem sowohl das der Hirnsubstanz selbst, als auch das der Pia mit einem reichen Nervengeflecht versehen ist. Die Innervation erfolgt aus dem Plexus caroticus und von verschiedenen Hirnnerven aus. Außerdem fand STÖHR in der Pia sensible Endkörperchen, in denen er Organe zur Regelung des intrakraniellen Druckes sieht. STÖHR nimmt an, daß der adäquate Reiz für diese Endigungen jede Druckänderung innerhalb des Gehirns ist, die sich an der Pia in Form von Spannungsänderungen auswirken muß. L. R. MÜLLER ist der Ansicht, daß die sensiblen Endigungen der Pia und auch die der Hirngefäße die Aufgabe haben, Änderungen des Druckes und auch des Blutfüllungszustandes der intrakraniellen Gefäße sofort einem Zentrum im Hirnstamm mitzuteilen, das dann seinerseits die Regelung der sicher außerordentlich fein abgestimmten Blutfülle vornimmt. Auch W. R. HESS kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, daß ein sensorischer Apparat an den Gefäßen vorhanden sein muß, der die Querschnittsgestaltung der hintereinander geschalteten Gefäßstrecken fortlaufend

kontrolliert. Nach Ansicht dieser Autoren sind die sensiblen Endigungen in Pia und Hirngefäßen also dazu da, für eine genau abgestimmte Blutzirkulation zu sorgen und das außerordentlich leicht zu schädigende Hirn vor schädlichen Einflüssen vom großen, aber auch vom intrakraniellen Kreislauf selbst her zu schützen. Treten nun an der Pia bzw. an den Hirngefäßen Druck oder Zerrungskräfte auf, die über das physiologische Maß hinausgehen, dann ist unseres Erachtens die Möglichkeit zu pathologischen Reflexen ohne weiteres gegeben. Das morphologische Substrat dieser Reflexe dürften die von DURET, BERNER, DAHL, ECK, KALBFLEISCH, SIEGMUND, RICKER, STAEMMLER und RUCKES bei Hirntraumen, Apoplexien usw. beschriebenen Veränderungen in Form von Blutungen, Ödem und Gefäßveränderungen in der Hirnsubstanz sein. Wenn nun plötzliche Druckschwankungen aus der Hirnsubstanz selbst in der Lage sind über Spannungsveränderungen an der Pia bzw. den Gefäßen zu Gefäßreflexen zu führen, dann ist unseres Erachtens die Möglichkeit zur Auslösung derartiger Durchblutungsstörungen auch dann gegeben, wenn bei einem Fall oder Schlag auf den Kopf oder im extremen Fall auch auf das Gesäß (FISCHER, SINGER) eine, wenn auch geringe Massenverschiebung des Gehirns zu Spannungsänderungen an der Pia oder auch an den Hirngefäßen selbst führt. Diese so ausgelösten Reflexe, deren klinische Erscheinungen in Form von Benommenheit, Schwindel, Übelkeit wie wir z. B. bei einer leichten Commotio sehen, werden im allgemeinen sehr schnell kompensiert. Es kann jedoch auch, wie es WANKE beschreibt, vorkommen, daß diese Erscheinungen sich nicht zurückbilden, sondern zunehmen und schließlich zum Tode führen. Wir müssen in diesen Fällen, wie auch bei der traumatischen Spätapoplexie annehmen, daß hier der normalerweise eingreifende Mechanismus der zur Wiederherstellung der physiologischen Tonuslage führt, versagt. Eine weitere Möglichkeit ist in der individuellen Ausgangslage nach WILDER gegeben. In diesem Falle ist der Ausgangstonus der Gefäße schon so, daß geringe Reizintensitäten zu massiven Gefäßreflexen führen, die eben auf Grund der Ausgangslage oder, wie ROSENHAGEN es ausdrückt aus „konstitutionellen“ Momenten heraus, nicht schnell genug kompensiert werden können, so daß es zu manifesten Ausfällen an der Hirnsubstanz kommt. Diese Ausfälle in Form von Blutungen, Ödem und Erweichungsherden können ihrerseits jetzt wieder Anlaß zu neuen Reflexen sein, die diesen nunmehr eingefahrenen pathologischen Mechanismus weiter unterhalten. Eine Bestätigung dieser Hypothese kann in den klinischen Ergebnissen von BLUMENSAAT gesehen werden, der postcommotionelle Durchblutungsstörungen durch Novocainblockade des Halsgrenzstranges völlig und schlagartig beseitigen konnte.

Zu b): Die von uns beobachteten histologischen Veränderungen in Form von Erweichungsherden, Blutungen und Ödem entsprechen den

von RICKER beschriebenen nervös-reflektorischen Kreislaufstörungen im Gehirn. RICKER weist darauf hin, daß Flüssigkeits- und Erythrodiapedese so lange anhalten, wie die ihr zugrunde liegende örtliche Kreislaufstörung anhält. Die Erscheinungen hören auf, wenn sich das Kreislaufverhalten ändert, sei es, daß, durch eine Erregungsrückbildung eine schwächere Form örtlicher Durchblutungsstörungen entsteht, oder durch Erregungszunahme Stase eintritt. Die gefundenen Veränderungen vom Erweichungsherd bis zu verschieden stark ausgeprägtem Ödem beweisen, daß es sich um verschiedene Stadien von Durchblutungsstörungen gehandelt haben muß.

Das verschiedene Alter der Veränderungen bestätigt die von uns geäußerte Ansicht, daß sich der durch das Trauma ausgelöste pathologische Vorgang durch Auslösen immer neuer Durchblutungsstörungen selbst unterhält. Wie sind die nun letztlich zur Apoplexie führenden Gefäßveränderungen zu erklären?

Auf Grund der Durchblutungsstörungen kommt es zum Austritt, nach dem färberischen Verhalten, eiweißreicher Blutflüssigkeit aus den Gefäßen, die, da die Störung anhält, nicht resorbiert wird. Nach EPPINGER ist damit eine Änderung des onkotischen Druckgefälles sowohl in Richtung Parenchym, aber auch in Richtung Gefäß gegeben, woraus nunmehr mehr oder weniger starke örtliche Ernährungsstörungen je nach Dauer und Intensität des Geschehens resultieren. Die gewebsfeindlichen Eigenschaften des Ödems im Sinne der Dysorie SCHÜRMANNS führen nicht nur zu einer Schädigung des Parenchyms, sondern auch der Gefäßwand und deren Elemente. Es kommt zur Auflockerung der Wand und regressiven Veränderungen an den Muskelzellen. Dabei ist auch noch folgendes zu bedenken, daß durch die ohnehin verminderte und gestörte Durchblutung schon ein Sauerstoffmangel besteht, dazu aber noch durch das Ödem der Sauerstoffaustausch zwischen Gefäßwand und Blut gestört ist. Wir führen die von uns beobachteten Gefäßveränderungen auf dieses Geschehen zurück. Daß die so veränderten Gefäße auch bei einem nicht besonders erhöhten Blutdruck rupturieren können, ist unseres Erachtens möglich. Dabei ist zu beachten, daß bei unserem Patienten eine erhebliche Blutdrucksteigerung durch schwere körperliche Arbeit am 13. Tage nach dem Trauma, an dem ja auch der Zusammenbruch erfolgte, gegeben war. Es kam an diesem Tage, nach dem Sektionsbefund zu schließen, zu apoplektischen Blutungen an drei verschiedenen Stellen, die sich in den nächsten Tagen weiter ausbreiteten und am 28. Tage nach dem Trauma, da sie alle ventrikelnah lagen, zum tödlichen Ventrikeleinbruch an 2 Stellen gleichzeitig führten.

Zusammenfassung

Aus dem klinischen Verlauf, dem makroskopischen und histologischen Befund eines Falles traumatischer Spätapoplexie wird versucht, die

Genese dieses seltenen Krankheitsbildes zu klären. Es wird vermutet, daß das Trauma auf Grund einer anormalen vegetativen Ausgangslage des Hirngefäßsystems zu Durchblutungsstörungen führt, die nicht kompensiert werden können, sondern zu Ausfällen in der Hirnsubstanz führen, die ihrerseits wieder reflektorische Durchblutungsstörungen auslösen. Ursache der apoplektischen Blutungen sind regressive, im Sinne der Dysorie SCHÜRMANNS, geschädigte Gefäße bei plötzlicher Blutdrucksteigerung.

Literatur

- BECKER, H.: Ber. physik.-med. Ges. Würzburg **66**, 140 (1954). — BECKER, H., u. J. GERLACH: Z. exper. Med. **130**, 51 (1952). — BERNSMETTER, A., u. K. SIMONS: Klin. Wschr. **1955**, 166. — BLUMENSAAT, C.: Zbl. Chir. **76**, 489 (1951). — BOL-LINGER, O.: Internat. Beitr. wiss. Med. **2**, 459 (1891). — BRANDIS, W.: Med. Klin. **1930**, 1488. — BROMAN, T.: Acta path. scand. (Københ.) Suppl. **42** (1941). — Zit. nach Zbl. Path. **79**, 327 (1942). — DAHL, B.: Norsk Mag. Laegevidensk. **98**, 1347 (1937). — Zit. nach Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, 68 (1938). — DINABURG, A. D.: Arch. Pat. (Moskau) **8**, 65 (1946). Zit. nach Zbl. Path. **84**, 432 (1948/49). — DÖRING, G.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **164**, 1 (1950). — ECK, H.: Virchows Arch. **284**, 67 (1932). — Z. inn. Med. **7**, 251 (1952). — EPPINGER, H.: Permeabilitätspathologie. Wien: Springer 1949. — FISCHER, H.: Fühner-Wielands Slg Vergift.fälle **12**, 525 (1913—1919). — FRIEDE, R.: Schweiz. med. Wschr. **1952**, 1257. — HART, C.: Frankf. Z. Path. **13**, 242 (1913). — KALBFLEISCH, H. H.: Münch. med. Wschr. **1940**, 769. — KATZENSTEIN, E.: Das Schädel-Hirutrauma. Basel: Benno Schwabe & Co. 1956. — KLIENEBERGER, O.: Med. Klin. **1930**, 1678. — KNAUER, A., and E. ENDERLEN: J. of Psychol. **29**, 1 (1922). — KRAHL, A.: Med. Klin. **1935**, 876. — MARBURG, O.: Handbuch der Neurologie, Bd. 11, S. 1. 1936. — MENDEL, K.: Med. Klin. **1929**, 644. — MISDORF, H.: Ärztl. Sachverst. ztg **1932**, 267. — PETERS, G.: Spezielle Pathologie des Nervensystems. Stuttgart: Georg Thieme 1951. — RAWACK: Zit nach KATZENSTEIN. — RICKER, G.: Virchows Arch. **226**, 180 (1919). — Allgemein-pathologische Schriftenreihe **1943**, H. 3/4. — RICKER, G., u. G. DÖRING: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/III, S. 177. 1955. — RICKER, G., u. A. GHON: Handbuch ärztlicher Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18, Bd. VIII, S. 334. — ROSENHAGEN, H.: Klin. Wschr. **1930**, 601. — Dtsch. med. Wschr. **1930**, 723. — RUCKES, J.: Virchows Arch. **328**, 175 (1956). — SCHEINKER, J. M.: Arch. of Neur. **61**, 248 (1949). — SCHEINKER, J. M., and L. H. SEGERBERG: J. of Neuropathologie **7**, 321 (1948). Zit nach Ber. allg. u. spez. Path. **5**, 167 (1950). — SCHÜRMAN, P., u. H. E. McMAHON: Virchows Arch. **291**, 47 (1953). — SCHWARTZ, PH.: Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns usw. Berlin: Springer 1930. — SINGER, K.: Z. Neur. **75**, 127 (1923). — STAEMMLER, M.: Beitr. path. Anat. **78**, 408 (1927). — STEHLE, F.: Ärztl. Sachverst. ztg **39**, 114 (1933). — STÖHR, PH.: Z. Anat. **63**, 562 (1922). — STRASSMANN, G.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 561 (1949). — WANKE, R.: Pathologische Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzungen usw. Stuttgart: Georg Thieme 1948. — WILDER, J.: Klin. Wschr. **1931**, 121. — WINKELBAUER, A.: Dtsch. Z. Chir. **196**, 1 (1926). — ZEMAN, W.: Fortschr. Neur. **22**, 28 (1954).

Dr. med. JOSEF RUCKES, (22b) Mainz/Rh., Pathologisches Institut
Langenbeckstr. 1