

Aus dem Hirnverletztenheim Haus „August Bier“ Malente  
(Chefarzt: Dr. W. PORTIUS)

## Hirnverletzung und arteriosklerotische Carotisverkalkung\*

Zugleich ein Beitrag zur Lokalpathogenese der Arteriosklerose

Von  
W. PORTIUS

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 7. Juli 1958)

Bei Autopsien von älteren Hirnverletzten fiel uns mehrfach auf, daß *sklerotische Veränderungen an den Arterien der Hirnbasis* und ihren intracraniell verlaufenden Zuleitungen — besonders der Carotiden — *auf der Seite der verletzten Hemisphäre ausgeprägter als auf der Gegenseite waren*. In 2 Fällen fanden sich ausschließlich auf der Narbenseite typische arteriosklerotische Wandveränderungen der größeren Basisgefäße. Die Gefäße der Gegenseite waren makroskopisch von normaler Beschaffenheit und Weite und wiesen eine glatte und spiegelnde Innenhaut auf.

Während bei der ersten Beobachtung der Befund als eine zufällige Seitenübereinstimmung von Gefäßveränderungen und Hirnnarbe angenommen wurde, entstanden durch die Besonderheit der anatomischen Veränderungen in einem zweiten Fall Zweifel an dieser Erklärung.

Fall P. Ne. 67 J. Selbständiger Kaufmann. Verletzt mit 30 Jahren (1916) durch Granatsplitter li. fronto-temporal. Feste, nicht pulsierende Narbe über dem 5-markstückgroßen Lochdefekt des Knochens. Nach der Verletzung motorisch-sensorische Aphasie, die sich im Laufe eines Jahres zurückbildete. Seit 1951 zunehmend „geistiger Verfall“, machte unsinnige Geschäfte. Gleichzeitig spastische Parese der re. Gliedmaßen, ataktische Symptome, Zwangswainen, artikulatorisch unsaubere Sprache, abwechselnd stumpf oder betriebsam. — 1952 plötzlich Inkontinenz der Blase, Vergrößerung der Hemiparese, Paraphasien, Wortblockierungen, Apathie. Am 24. 8. 1952 Exitus letalis unter den Zeichen einer Herzdekompensation. Zuletzt gemessener Blutdruck 180/100 mm Hg. — *Autopsisch* (Prof. FELLER) unter anderem: Hypertonikerherz mit Myocardschaden. Oberes Drittel des vorderen absteigenden Astes der li. Kranzschlagader und des Ram. circumfl. durch arteriosklerotische Wandverkalkung hochgradig eingengt. — Gehirn: Verhältnismäßig weite Furchen, breite abgeplattete Windungen. Im Bereich des mittleren Anteils der li. oberen Stirnwindung eine übermünzengroße grubige Vertiefung der Oberfläche mit Verlust des normalen Reliefs. Die an einem zufälligen (bei der Entnahme entstandenen) Riß sichtbare Hirnsubstanz dieses Herdes etwas erweicht und leicht bräunlich verfärbt. — Li. A. carotis interna im Siphonbereich in ein starres Rohr umgewandelt, die re. zartwandig. Die li. A. cerebri media — soweit sie an der Basis des

\* Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

unsezierten Gehirns verfolgt werden kann, ebenfalls starr mit Kaliberdifferenzen und weißlich durchscheinenden plaqueförmigen Wandverhärtungen. Die entsprechenden Gefäße der re. Seite weisen diese Veränderungen nicht auf. — Mikroskopisch (Prof. CREUTZFELDT): Im Schnittpräparat alte Glianarbe, in der die Gefäße proliferiert sind. Von der Elastica nur die große Membran erhalten. Die Verfettung an den Gefäßen selbst ist sehr ausgesprochen, Hauptverfettung in der Media: Anscheinend arteriosklerotischer Gefäßprozeß.

Diese Befunde warfen die Frage auf, inwieweit ein Zusammenhang zwischen Hirnnarbe und Hirngefäßsklerose besteht. Dieser Frage nachzugehen schien berechtigt, weil den Beobachtungen erfahrener Kliniker — nach denen bei älteren Hirnverletzten über die primär vorhandenen hinausgehende, mehr oder weniger verwaschene Herderscheinungen aus der Umgebung der Hirnnarbe in Erscheinung treten können — keine anderen Deutungen der Anatomen gegenüber standen als die eines zufälligen Zusammentreffens von altersabhängiger Arteriosklerose mit Hirnverletzungsfolgen.

Auf der anderen Seite interessierte die aufgeworfene Frage allgemeiner, als sie geeignet schien, einen Einblick in die Pathogenese bestimmter Formen der Hirngefäßsklerose zu geben.

Klinische Hinweise auf eine mehr als zufällige Verbindung von im Alter auftretenden Herderscheinungen mit dem Kernsyndrom einer früher überstandenen Hirnverletzung wurden beispielsweise in folgenden Beobachtungen gesehen:

Ein 52jähriger Hirnverletzter mit einer zentralen Lähmung des re. Armes klagt plötzlich darüber, daß es ihm nicht mehr möglich sei, die Bedeutung eines ihm sonst geläufigen Ausdrucks voll zu erfassen, daß ihm manche Worte fremd erscheinen oder daß es ihm vorkomme, als würde dem Wort eine unpassende Silbe angehängt. — Ein älterer Hirnverletzter ist darüber beunruhigt, daß ihm die Worte nicht mehr so zur Verfügung stehen wie früher und ein anderer gibt zu erkennen, daß er sich nicht mehr erinnere, eine Gruppierung von Gebäuden oder bestimmte Straßenzüge, die er täglich passiere, je gesehen zu haben. — In einem weiteren Fall wird über die Unmöglichkeit berichtet, altbekannte Melodien einzuordnen. — Ein bis dahin gewandter Geschäftsführer eines großen Handelsunternehmens gerät in berufliche Schwierigkeiten, weil er zunehmend außerstande ist, Personen seiner täglichen Umgebung aus ihrer Physiognomie wieder zu erkennen. — Auch stellen manche dieser älteren Hirnverletzten mit Besorgnis fest, daß es ihnen zeitweise nicht mehr gelingt, bestimmte und täglich geübte Handgriffe (ohne jedesmal zu überlegen) richtig und sicher auszuführen.

In den meisten dieser Fälle bestehen hirnlokalisatorische Beziehungen der beschriebenen Störungen mit den unmittelbaren Verletzungsfolgen. Sie sind also als Nachbarschaftssymptome aufzufassen und lassen sich als Zeichen einer ungenügenden Blutversorgung des Hirngewebes in der Umgebung der Narbe deuten.

Bei anderen alternden Hirnverletzten lebten die initialen, mit der Verwundung aufgetretenen, dann zurückgebildeten Herderscheinungen allmählich wieder auf oder entwickelten sich mit schubweisen

Verstärkungen zum voll ausgeprägten Herdsymptom. Die dabei in Abständen zu beobachtenden passageren Funktionsstörungen, die ihrer Art nach ein Aufflackern der alten Herderscheinungen bedeuten, bilden häufig die Brücke zur Manifestation konstanter, sich schließlich als irreparabel erweisender Ausfälle. Die Abläufe weisen auf gefäßbedingte Gewebsschäden hin und erklären sich aus der Unterbrechung oder Minderung der Durchströmung umschriebener Hirnabschnitte, wie sie bei spastischen Gefäßeinschnürungen, komprimierenden Schwellungszuständen und thrombotischen Prozessen, beziehungsweise beim Zusammenwirken mehrerer derartiger Vorgänge anzutreffen sind. Schließlich gehören hierher auch die nach jahrelanger Latenz der post-traumatischen Herdzeichen apoplektiform auftretenden herdidentischen Lähmungsbilder, die nicht selten unter den Symptomen einer Hirnschwellung oder eines Hirnödems zum Tode führen.

Derartige klinische Verläufe sind bekannt, so daß auf deren Wiedergabe verzichtet werden kann. Sie haben seit GRÜNTAL in zahlreichen Beobachtungen ihren Niederschlag gefunden. Das Gemeinsame der Mitteilungen und eigenen Beobachtungen ist in folgendem zu sehen:

1. Früher bestandene, aber dann in die Latenz getretene Herdsyndrome treten wieder auf.

2. Neben dem wieder evident gewordenen traumatischen Initialsyndrom oder seinen permanenten Residuen kommt es zu Erscheinungen, die auf die unmittelbare Nachbarschaft der alten Hirnnarbe verweisen.

3. Die Herdzeichen sind im Vergleich zu akut auftretenden Bildern weniger prägnant, so daß von verwaschenen Herdsymptomen gesprochen wird.

4. Corticale und transcorticale Ausfallserscheinungen stehen entschieden im Vordergrund.

Die geschilderte Symptomatik tritt meist schleichend oder schubweise auf, kann sich aber auch akut als apoplektiformes Krankheitsbild einstellen und mit den Zeichen einer Hirnschwellung und eines Hirnödems einhergehen. Den Kern derartiger Sekundärvorgänge bilden nicht selten Erweichungsprozesse (LUND, KATZENSTEIN).

Wegen der bei Hirnverletzten bekannten narbenabhängigen Gefäßirritationen, die bestimmten Anfallsformen und anderen krisenhaften Beschwerden zu Grunde liegen, war daran zu denken (VAQUEZ), daß Spasmen der zuleitenden Gefäße, die im Narbengebiet eine erhöhte vasomotorische Ansprechbarkeit aufweisen (BROBEIL), ein funktionelles Bindeglied zwischen Mangeldurchblutung und chronischen Gefäßwandveränderungen im Zustromgebiet darstellen. Diese Beobachtungen und Überlegungen gaben Veranlassung, der vorliegenden Problematik durch systematische Untersuchungen nachzugehen. Da nur eine größere Beobachtungsreihe statistisch verwertbare Ergebnisse

erwarten ließ, kam es darauf an, eine Methode anzuwenden, mit der bereits zu Lebzeiten arteriosklerotische Gefäßveränderungen erfaßt werden konnten.

### Methoden

Die Arteriographie — die nur doppelseitig angewendet Erfolg versprach — erschien nicht geeignet, weil sie ein zu eingreifendes Verfahren darstellt, als daß es ohne dringende ärztliche Indikation verantwortet werden konnte. Auch bestand wenig Aussicht, daß eine größere Zahl von älteren Hirnverletzten bereit sein würde, sich einem derartigen Eingriff aus rein wissenschaftlichen Gründen zu unterziehen. Da bekanntlich Verkalkungen der A. carotis interna in Sella-nähe röntgenologisch zur Darstellung gelangen können, mußte sich einer Methode bedient werden, die eine Seitenlokalisation vorzunehmen gestattete. Dazu eigneten sich *stereoskopische Aufnahmen des Türkensattels*.

### Untersuchungsgut

Von 4200 von der Hauptfürsorgestelle des Landes erfaßten Hirnverletzten, über die Krankengeschichten aus den früheren Hirnverletztenlazaretten, aus Kliniken und Krankenhäusern vorlagen, wurden 400 ausgewählt, die das 50. Lebensjahr überschritten hatten. Bei den meisten von ihnen handelt es sich um Verletzte des ersten Weltkrieges. Bei Durchsicht der Krankengeschichten und Akten mußten 87 von den 400 in Betracht gezogenen Personen von den Untersuchungen ausgeschlossen werden, weil die Hirnverletzung nicht genügend gesichert schien oder Art und Lokalisation der Verletzung eine befriedigende Seitenbestimmung nicht gestattete. In die Untersuchung einbezogen wurden nur jene Hirnverletzten, bei denen außer einem Knochendefekt eindeutige neurologische oder psychopathologische Symptome bestanden, die eine Lokalisation zuließen. Darüber hinaus wurde darauf geachtet, daß die Betroffenen frei von degenerativen oder erworbenen Schädeldeformitäten (Turmschädel, Mikrokephalie, Morgagni-Steward-Morell, Hydrokephalie usw.) waren und nicht an komplizierenden Stoffwechselerkrankungen (Diabetes, nephrogene oder idiopathische Hypertension, Fettsucht, Dystrophie) litten.

So standen 313 diagnostisch eindeutige und lokalisatorisch verwertbare Hirnverletzte zur Verfügung. Von diesen folgten 251 der Aufforderung zur Untersuchung. Ferner wurden von den zur Kur eingewiesenen Patienten weitere 69 Männer unter den genannten Gesichtspunkten einbezogen, so daß sich die Probandenzahl auf 320 erhöhte. Die so ausgewählten Hirnverletzten wurden zur Vornahme der Röntgenaufnahmen im Laufe von 3 Jahren einbestellt, nach ihren Beschwerden befragt und einer neurologischen und psychodiagnostischen Untersuchung unterzogen. Um subjektive Fehler in Grenzen zu halten, wurden die neurologischen Untersuchungsergebnisse dem Röntgenologen<sup>1</sup> vor Auswertung der stereoskopischen Röntgenaufnahmen nicht bekanntgegeben.

### Ergebnisse

53 von 320 stereoskopischen Röntgenaufnahmen von Hirnverletzten, die das 50. Lebensjahr überschritten hatten, wiesen parasellär Kalk-einlagerungen auf, die nach ihrer Lage und wegen der röhrenförmigen Anordnung eindeutig als in der Wand der A. carotis liegend bestimmt

<sup>1</sup> Für die Durchführung der Röntgenuntersuchungen bin ich Herrn Doz. Dr. K. MARDERSTEG zu großem Dank verpflichtet. Über die röntgenologische Technik und Differentialdiagnostik wird an anderer Stelle berichtet.

werden konnten. Zweifelsfälle, die an der röntgenologischen Sichtbarkeitsgrenze lagen, wurden nicht als positiv gewertet. Bei diesem Verfahren verteilten sich die *Carotisverkalkungen* in folgender Weise:

Insgesamt 53    davon links    23  
    rechts 15  
    beids. 15.

Hierbei fiel bereits das beträchtliche Überwiegen der linksseitigen Gefäßverkalkungen auf, was bei zufälliger Seitenverteilung in diesem Ausmaß nicht zu erwarten war. Die Verschiebung entsprach nicht nur in der Richtung nach links, sondern auch in der Relation dem Verhältnis von links- zu rechtshirnig Verletzten in unserem Material<sup>1</sup>. Weiter war an diesen Zahlen bemerkenswert, daß einseitiges Auftreten der röntgenologisch erfaßbaren Carotissklerose wesentlich häufiger als Doppelseitigkeit zu verzeichnen war.

Wieweit nun bei einseitiger Gefäßverkalkung eine Übereinstimmung mit der Seite der Hirnverletzung vorlag, geht aus Tab. 1 hervor.

Tabelle 1. *Seitigkeit der Hirnverletzungen*

	links	rechts	beiderseitig
insgesamt 320 Fälle. . . . .	169	130	21
ohne Carotisverkalkung 267 Fälle .	140	108	19
mit Carotisverkalkung, 53 Fälle . .	29	22	2
Seitenübereinstimmung von Carotis- verkalkung und Hirnverletzung: 33—(35)*-Fälle . . . . .	20	13	(2)*

\* Unter Einschluß doppelseitiger Carotisverkalkung bei doppelseitiger Hirnverletzung.

Tab. 1 erlaubt daher einmal die Feststellung, daß sich das Verhältnis zwischen links- und rechtshirnigen Verletzungen in unserem Untersuchungsgut nicht verschiebt, wenn die Gruppe mit Zeichen der Carotisverkalkung gesondert ausgezählt wird. Es ist deshalb nicht begründet, dem Sitz der Verletzung in Bezug auf die Hemisphäre einen Einfluß auf die spätere Entwicklung einer Gefäßsklerose einzuräumen. Aus diesen Zahlen kann jedenfalls nicht abgeleitet werden, daß eine der beiden Hemisphären besonders anfällig ist. Das deckt sich mit den Schlußfolgerungen, die MONTANARI aus Untersuchungen an einem größeren Material spontaner intracranieller Gefäßprozesse gezogen hat.

<sup>1</sup> Übrigens fand sich auch bei Auszählungen von 3000 Hirnverletzten des letzten Krieges ein Überwiegen der linksseitigen Hirnverletzungen, was sich wahrscheinlich auslesebedingt (vermehrte klinische Auffälligkeiten bei linksseitigen Verletzungen) erklärt. Ähnliche Verhältnisse sind auch den statistischen Daten BIRKMAYERS über seine Hirnverletzten zu entnehmen.

Des weiteren geht aus der Tab. 1 hervor, daß die Seite der Hirnverletzung mit der Seite der Carotisverkalkung in hohem Maße übereinstimmt. Abgesehen von denjenigen Fällen, die beidseitig eine Verkalkung des Gefäßes erkennen ließen, wurden die zu vergleichenden Merkmale 33 mal homolateral und nur 5 mal kontralateral angetroffen. Ob es sich bei diesen Feststellungen um eine echte Korrelation handelt, war in Anbetracht der relativ kleinen Beobachtungsreihe zu ermitteln. Dabei zeigte sich, daß sich die Gruppe mit Seitenübereinstimmung der Merkmale in signifikanter Weise von derjenigen unterschied, bei der die Verkalkungen kontralateral angeordnet waren (Tab. 2).

Tabelle 2. *Seitenkorrelation von Verletzungen und röntgenologisch erkennbarer Carotisverkalkung*

53 von 320 röntgenologisch untersuchten Hirnverletzten ließen Kalkeinlagerungen in die A. carotis interna im Siphonbereich erkennen, und zwar betraf die Verkalkung

a) bei einseitiger Hirnverletzung	
die Seite der Hirnverletzung:	33 mal = $64,7 \pm 6,7\%$
die Gegenseite:	5 mal = $9,8 \pm 4,2\%$
beide Seiten:	13 mal = $25,5 \pm 6,1\%$
b) bei wahrscheinlich doppelseitiger Hirnverletzung	
beide Seiten	2 mal
	<hr/> 53

Die Seitenkorrelation war selbst dann deutlich, wenn die Bestimmung des prozentualen Anteils einseitiger Carotissklerosen auf die ganze Reihe der sicher einseitigen Hirnverletzungen (das heißt unter Einschluß derjenigen mit doppelseitiger Gefäßverkalkung) ausgedehnt wurde:

(Die Differenz der Prozentzahlen übertrifft hierbei wesentlich den dreifachen Wert der mittleren quadratischen Abweichung; denn  $64,7 - 9,8 = 54,9 > 23,64 = 3 \text{ mal } \pm \sqrt{44,7825 + 17,3323}$ . — Die Berechnung ist mit  $n = 51$  durchgeführt worden, weil die beiden unter b) angeführten Fälle weder nach der einen noch nach der anderen Richtung verwertbar waren.)

Erfaßten wir die Gruppe der Hirnverletzten mit einseitiger Carotissklerose gesondert und berechneten in ihr die Hundertsätze für Merkmalsträger mit gleichseitiger und für solche mit gegenseitiger Verletzung, so ergab sich folgendes Bild:

Tabelle 3

Von 38 Hirnverletzten mit <i>einseitiger</i> Carotissklerose wiesen
33 = $86,84 \pm 5,5\%$ Verkalkungen auf der Verletzungsseite
und 5 = $13,16 \pm 5,5\%$ auf der Gegenseite
auf.
[Diff. d. Prozentzahlen $73,68 > 23,8 = 3 \text{ mal } fd (\sqrt{5,5^2 + 5,5^2})$ ]

Daraus ging eine über das Zufällige hinausgehende *Seitenübereinstimmung* zwischen Hirnverletzung und Carotisverkalkung hervor.

Somit ergab sich die Frage, in welcher *Häufigkeit* unter Anwendung gleicher Untersuchungsmethoden Verkalkungen im Bereiche des Carotisiphons bei gesunden Personen der gleichen Altersstufen anzutreffen waren. Aus diesem Grunde haben wir unsere Röntgenuntersuchungen auf gesunde Personen ausgedehnt. Es wurde eine Gruppe von 203 Probanden möglichst ähnlicher Alterszusammensetzung (s. graphische Darstellung Abb. 1) in derselben Weise wie die Hirnverletzten röntgenstereoskopisch untersucht. Weiter wurde darauf geachtet, daß — entsprechend der Gruppe von Hirnverletzten — eine heterogene Zusammensetzung nach Beruf, Abstammung und Lebensweise (Stadt und Land) zustande kam. Diese Bedingungen schienen weitgehend gewährleistet bei Betriebsangehörigen eines großstädtischen Werkes, unter denen alle Berufsklassen vertreten waren und die sowohl aus ländlichen als auch aus städtischen Wohnbezirken kamen. Auch der Anteil der Ostflüchtlinge entsprach in dieser Population recht genau demjenigen in der Hirnverletztengruppe.

Das Ergebnis dieser *Vergleichsuntersuchungen* ist in der Tab. 4 niedergelegt.

Tabelle 4. Carotisverkalkung

fand sich unter	bei insgesamt	davon einseitig	links	rechts	doppel- seitig*
320	53	38	23	15	15
<i>Hirnverletzten</i>	$(16,56 \pm 2,07\%)^{**}$	$(71,7\%)$	$(43,4\%)$	$(28,3\%)$	$(28,3\%)$
203	16	7	6	1	9
<i>Gesunden</i>	$(7,88 \pm 1,89\%)^{**}$	$(43,8\%)$	$(37,5\%)$	$(6,25\%)$	$(56,25\%)$

\* 2 der 15 Fälle weisen auch doppelseitig Verletzungen auf, so daß sie nicht eigentlich an diese Stelle gehören. Sie beeinträchtigen aber nicht die gezogenen Schlußfolgerungen, sondern erhöhen die Sicherheit der Aussage.

\*\* Es handelt sich um eine signifikante Differenz, denn die Differenz der Prozentzahlen ist größer als die 3fache Differenz des mittleren Fehlers:

$$[\text{Diff. } p_1 - p_2 = 8,68 > 3 \text{ mal } (fd = \sqrt{\pm 4,318 + 3,59}) = 8,49].$$

In dieser Vergleichsserie (Normalpopulation) betrug der Prozentsatz der Carotisverkalkungen weniger als die Hälfte. Ferner ergab sich, daß die Zahl der *einseitigen Gefäßverkalkungen bei den Hirnverletzten ganz entschieden überwog, während bei den Vergleichspersonen doppelseitige Befunde vorherrschten.*

Die Divergenz der Auszählungsergebnisse in den beiden Gruppen war geeignet, die Auffassung von der Bedeutung der Hirnnarbe für die Lateralisation der röntgenologisch faßbaren Gefäßveränderungen weiter zu stützen. Aus der auf das Doppelte erhöhten Häufigkeit der Carotisverkalkung bei Hirnverletzungen war entweder auf eine ursächliche Mitwirkung oder einen im Hirntrauma begründeten Faktor zu schließen, der eine zeitliche Vorverlegung bewirkte.

Daher war die Frage zu klären, ob auch ein unterschiedlicher Verteilungsmodus der Carotissklerosen in den erforschten Jahrgängen der beiden Untersuchungsreihen vorlag. Um eine Übersicht zu gewinnen,

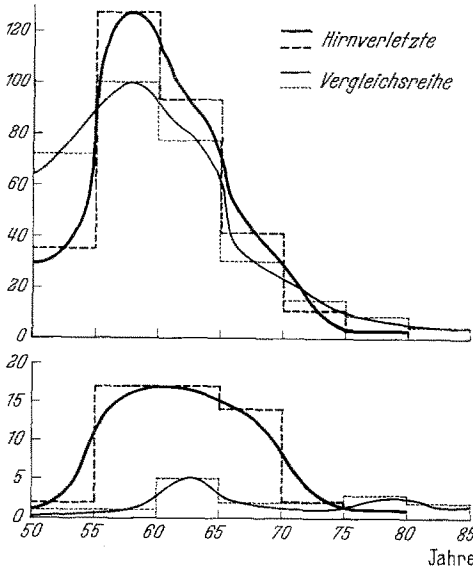


Abb. 1. Altersmäßige Verteilung der Merkmalsträger (unten) im Vergleich zur Gesamtzahl der untersuchten Personen, zusammengefaßt jeweils in Gruppen von 5 Jahrgängen

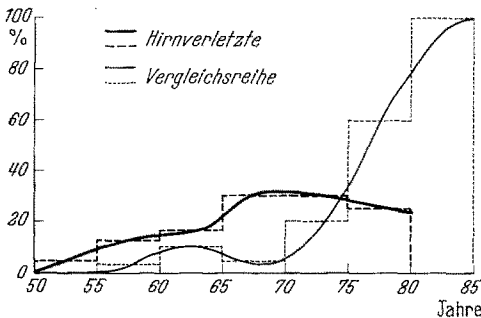


Abb. 2. Prozentuale Beteiligung der Träger einer Carotisverkalkung an der Gesamtzahl der untersuchten Kollektive von Hirnverletzten und Personen der Normalbevölkerung, jeweils in Gruppen von 5 Lebensjahren zusammengefaßt

wurden die Anteile der mit einer Carotisverkalkung behafteten Hirnverletzten in verschiedenen Altersgruppen bestimmt und die Ergebnisse graphisch dargestellt. Dieser Versuch, die Zusammenhänge zwischen *Lebensalter und Carotisverkalkung* zu veranschaulichen, führte zu Kurven, die in der Abb. 1 wiedergegeben sind. Dabei zeigte sich, daß bei den Hirnverletzten der Anteil der Träger von Carotisverkalkungen mit dem 54. Lebensjahr relativ rasch anzusteigen beginnt, um etwa mit 60 Jahren den höchsten Gipfel zu erreichen. Die Kurve sinkt dann entsprechend der Gesamtzahl mit zunehmendem Alter ab.

Hier erhebt sich die immer wieder diskutierte, aber bisher durch keine der darüber vorliegenden Arbeiten befriedigend gelöste Frage, ob in diesem unterschiedlichen Kurvenverlauf nicht auch ein gegenüber der Durchschnittsbevölkerung veränderter Verlauf der Letalitätskurven zum Ausdruck kommt.

Demgegenüber hat die Kurve der Träger einer Carotissklerose in der Reihe der nicht hirntraumatisch geschädigten Vergleichspersonen einen wesentlich weniger ausgeprägten Gipfel (im 62.—63. Lebens-

jahr) und überschneidet die der Hirnverletzten im 75. Jahr. Sie verläuft jenseits dieses Alters höher, was bedeutet, daß der prozentuale Anteil von Trägern mit Carotissklerose in der Normalbevölkerung mit fortschreitendem Lebensalter nicht wieder absinkt. Während die Kurve



der mit einer Carotisverkalkung behafteten Hirnverletzten (unten) dem Verlauf derjenigen aller Hirnverletzten in charakteristischer Weise, aber zunächst etwas verzögert folgt, geschieht dies nicht bei der Kurve der Carotisskleroseträger in der Vergleichsserie.

Dieser Unterschied in den beiden untersuchten Reihen wird noch deutlicher in der graphischen Darstellung auf Abb. 2, welche die nach Lebensaltern geordneten prozentualen Anteile der Merkmalsträger kennzeichnet. Die Verschiebung nach rechts und damit in Richtung auf höhere Altersklassen in der Vergleichsserie bedeutet eine Vorverlegung der Manifestationshäufung gegenüber der Normalbevölkerung bei den Hirnverletzten. Obwohl in diesen Darstellungen der Fehler der kleinen

Tabelle 5. *Durchschnittsalter der Hirnverletzten gegenüber der Vergleichsserie*

	Hirnverletzte (320 Fälle)	Vergleichsserie (302 Fälle)
Insgesamt . . .	60,77 Jahre	60,5 Jahre
positiv . . . .	62,83 Jahre (62,1)*	69,5 Jahre (65,3)*
negativ . . . .	60,36 Jahre	59,8 Jahre

\* nur einseitig ausgeprägt.

Zahl noch nicht völlig ausgeschaltet werden konnte, so daß sich in den beiden Endgruppen kleine Unregelmäßigkeiten im Kurvenverlauf finden können, reicht die Zahl der untersuchten Fälle in den entscheidenden Lebensaltergruppen zwischen 55 und 75 Jahren aus, um eine bedeutsame Divergenz abzuleiten. Dies geht auch aus der Übersicht über die Durchschnittsalter (Tab. 5) hervor.

Darin sind die Durchschnittsalter der Hirnverletzten mit Carotisverkalkung errechnet und der betreffenden Gruppe in der Vergleichsserie gegenübergestellt: Während die untersuchten Reihen hinsichtlich des Durchschnittsalters nur mit 3 Monaten unwesentlich voneinander abweichen, beträgt die durchschnittliche Lebensalterdifferenz zwischen den Trägern einer Carotiswandverkalkung unter den Hirnverletzten und denjenigen der gesunden Vergleichspersonen fast 7 Jahre (6 Jahre 9 Monate). Diese Divergenz zeigt selbst bei vorsichtiger Bewertung eine *Vorverlegung* des röntgenologisch nachweisbaren Erscheinens von Carotisverkalkung bei Hirnverletzten, vor allem, weil andere selektive Faktoren, die diesen Unterschied erklären könnten, weitgehend ausgeschlossen wurden. Eine Vorverlegung bleibt auch bestehen, wenn nur die einseitig ausgebildeten Carotissklerosen gezählt werden (mit \* versehene Werte in der Tab. 5). Erwartungsgemäß ist dann die Differenz der Durchschnittsalter geringer, weil bei einseitigem Vorkommen von Carotissklerosen in der Normalbevölkerung Faktoren mitsprechen, denen nicht nachgegangen wurde, und die deshalb auch nicht berücksichtigt werden konnten.

Ferner wurde das *Intervall* zwischen Verletzung und Untersuchungstermin in der Gruppe mit positivem Carotisbefund und in der mit negativem Befund bestimmt (Tab.6). Hierbei zeigte sich, daß in den negativen Fällen ein durchschnittliches Intervall von 34,7 und in den positiven von 34,4 Jahren vorliegt. Die Differenz ist also unerheblich. Immerhin scheint sie bei den im höheren Lebensalter Verletzten größer zu sein, obwohl die Zeitspanne seit dem Trauma wesentlich geringer ist. Im ganzen gesehen bedeutet das aber, daß der zeitliche Abstand von

Tabelle 6. *Intervall zwischen Hirnverletzung und Untersuchungstermin*

Zahl der untersuchten Hirnverletzten 320			mit nachweisbarer Carotisverkalkung 53 Patienten			ohne nachweisbare Carotisverkalkung 267 Patienten		
Hirn- verletzte gesamt	Alter bei der Ver- letzung	Alter bei der Unter- suchung	Alter bei der Ver- letzung	Alter bei der Unter- suchung	Intervall	Alter bei der Ver- letzung	Alter bei der Unter- suchung	Inter- vall
320	26,7	60,77	28,13	62,83	34,38	26,62	60,36	34,7
davon:								
1. Welt- krieg 282	23,62	61,11	25,58	63,15	37,28	23,38	60,69	37,3
2. Welt- krieg 38	49,74	58,18	52,6	59,8	7,2	49,3	57,94	8,5

der Verletzung unwesentlich ist gegenüber der individuellen Gefahrenzone eines bestimmten Lebensalters. Offenbar ist erst innerhalb dieser kritischen Zeitspanne dem in der Hirnnarbe „schlummernden“ Beschleunigungsfaktor (bei der Ausbildung der regionären Arteriosklerose) eine Bedeutung zuzuschreiben. Somit liegt wahrscheinlich eine ähnliche Problematik vor, wie sie mit der Latenzzeit zwischen infektiösen Affektionen oder Intoxikationen des Zentralnervensystems und ihren Nachkrankheiten (progressive Paralyse, Parkinsonismus usw.) in Erscheinung tritt.

Gegenstand weiterer Untersuchungen ist die Frage gewesen, ob die Verletzung bestimmter *Hirnlappen* eine besondere *Disposition* für die Entwicklung gefäßsklerotischer Prozesse schafft. Abb.3 bringt zur Darstellung, in welcher Weise sich die Verletzungen über die Hirnlappen verteilen. Eindeutig überwiegen diejenigen des Scheitelhirns, dann folgen die des Stirnhirns und in abnehmender Häufigkeit die des Schläfen- und Occipitalhirns.

Diese Form der Verteilung auf die einzelnen Hirnlappen findet sich auch beim Vergleich mit größeren Gruppen von Hirnverletzten aller Altersstufen. Ähnliche Verhältnisse haben die Auszählungen anderer Autoren ergeben (BIRKMAYER usw.). Gliedert man alle Untersuchten

nach positivem und negativem röntgenologischen Carotisbefund auf, so zeigt sich, daß unter den Fällen mit Carotissklerose der Anteil der *Schläfenhirnverletzten* relativ groß und derjenige der *Scheitelhirnverletzten* entsprechend geringer ist. Bei der so vorgenommenen Unterteilung werden allerdings die Vergleichszahlen so klein, daß aus ihnen keine Rückschlüsse auf eine besondere Hirnlappenanfälligkeit für sklerotische Gefäßprozesse gezogen werden können.

In einer früheren Mitteilung (PORTIUS) wurden die in einem der autopsisch zur Beobachtung gelangten Ausgangsfälle bestehenden multiplen *Gewebserweichungen* in der Umgebung der alten Hirnnarbe als Folge der bis in die Carotis reichenden ausschließlich halbseitigen Arteriosklerose des zuleitenden Gefäßes gedeutet. Es schien naheliegend, die chronisch rezidivierenden Ernährungsstörungen des Hirngewebes im Narbenbezirk mit anschließenden Nekrosen auf diese bereits makroskopisch auffallenden Gefäßveränderungen zurückzuführen.

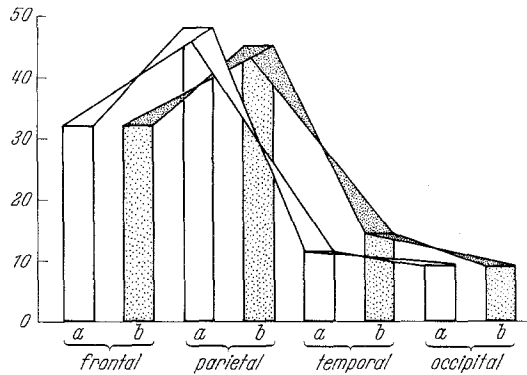


Abb. 3. Prozentuale Verteilung der Verletzungen über die Hirnlappen. a bei Hirnverletzten allgemein; b bei Hirnverletzten mit Carotisverkalkung

Inzwischen konnten PETERS und LUND feingewebliche Untersuchungen von narbennahen Hirngebieten mit Gewebsnekrosen an einem größeren Material von Hirnverletzten vornehmen. Sie fanden bei etwa der Hälfte der 19 „offenen“ Hirnverletzungen *Gefäßwandfibrosen* im Narbengebiet, die sie als Folge eines entzündlichen Geschehens im Verlauf der sich bei offenen Hirnverletzungen einstellenden primären Wundinfektionen erklärten. Dem Mitwirken zusätzlicher pathogenetischer Faktoren sei zuzuschreiben, daß es gelegentlich zu einer Nekrose der Region um die alte Hirnverletzung komme. Die Gefäßwandfibrose bewirke eine Einschränkung der Hirndurchblutung in diesem Bereich.

Mit dieser Deutung ist gesagt, daß derartige Vorgänge in der Hirnnarbe an einen infektiösen Prozeß gebunden seien, also nur bei den sogenannten offenen Hirnverletzungen erwartet werden können. Um dieser Frage nachzugehen, haben wir in unserem Material sowohl die Hirnverletzten mit positivem als auch die mit negativem Carotisbefund in solche eingeteilt, die eine offene und in andere, die eine gedeckte Hirnverletzung aufwiesen (Tab. 7).

Unser Bemühen, nur sichere und lokalisatorisch einwandfrei definierbare Hirnverletzungen zu erfassen, hat dazu geführt, daß gedeckte Formen lediglich dann in die Untersuchungen einbezogen wurden, wenn sie in dem oben angeführten Sinne

zweifelsfrei waren. Deshalb traten in unseren Untersuchungsreihen gedeckte Verletzungen gegenüber offenen sehr zurück. Unter Einbeziehung derjenigen Fälle, bei denen ein Knochenimprimat gehoben wurde, ohne daß die Dura sich als beschädigt erwies, können 8 von 53 der eine Carotissklerose aufweisenden Fälle als wahrscheinlich *nicht* von einer posttraumatischen Infektion betroffen angesehen werden. Von diesen 8 gedeckten Hirnverletzten waren 6 mit der Carotiswandverkalkung seitenübereinstimmend. Die beiden anderen wiesen die Gefäßsklerose doppelseitig auf.

Als sicher gedeckt und damit primär nicht infiziert können 4 Fälle bezeichnet werden. Bei 3 von ihnen stimmten Herdseite und Lokalisation der Carotiswandverkalkung miteinander überein. Aus diesen Gegenüberstellungen ist kein Anhalt dafür zu gewinnen, daß das entscheidende

Tabelle 7. *Verletzungsart*

	offen	gedeckt	davon seiten- übereinstimmend
Gruppe mit <i>positivem</i> Carotisbefund	49 (92,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )* 45	4 (7,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ) 8**	3 6
Gruppe mit <i>negativem</i> Carotisbefund	254 (95,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	13 (4,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	

\* Als „offen“ wurden hier 4 Fälle mit operativ entfernten Knochenimprimaten einbezogen, auch wenn die Dura unverletzt schien.

\*\* Mit Einschluß der oben genannten, wahrscheinlich nichtinfektiösen Fälle.

Moment für die Entstehung der Carotissklerose in der Infektion zu sehen ist. Weitere Untersuchungen an größeren Serien gedeckter Hirnverletzungen erscheinen notwendig, nachdem der Anatom in den seltensten Fällen in der Lage ist, bindende Aussagen darüber zu machen, wieweit die von ihm gefundenen Strukturveränderungen Folge vorausgegangener Entzündungen oder anderer Noxen sind (BÜRGER).

Seit POPPELREUTER, der den Krampfanfällen bei Hirnverletzten eine beschleunigende Wirkung auf die Ausbildung der Aortensklerose zuschrieb, ist das Gespräch über einen Zusammenhang zwischen Krampfleiden und Arteriosklerose nicht verstummt. Den Einfluß cerebraler Krampfanfälle auf die Hirndurchblutung hat SCHOLZ mit seinen Befunden nachgewiesen.

Deshalb haben wir darauf geachtet, ob Beziehungen zwischen *Krampfbereitschaft* und Carotissklerose bestehen. Wie bereits erwähnt, gelang es uns weitgehend, die über unsere hirnverletzten Patienten angelegten Renten- und Versicherungsakten, Krankenblätter, ärztlichen Berichte und Gutachten einzusehen. So gewannen wir einen guten Überblick über die Vorgeschichten und vermochten uns auch dann ein Bild von Art, Schwere und Häufigkeit von Anfällen zu machen, wenn eigene Beobachtungen fehlten. In erster Linie kam es auf die Unterscheidung echten cerebralen Krampfgeschehens (und seiner Äquivalente) von

zentralen vasomotorischen Krisen an. Da hier weniger die absoluten Zahlen als der Vergleich der beiden Gruppen miteinander von Interesse war, ist die Grenze nach Art und Häufigkeit der in Frage stehenden Anfälle weit gezogen worden. Leitsymptome für die cerebralen Krampfanfälle waren entweder die Bewußtlosigkeit oder sichere zentrale Krampfzeichen von Jackson-Charakter. In die Zählung einbezogen wurden diejenigen Hirnverletzten, die *mehr als einen* derartigen, durch eine überzeugende ärztliche Beschreibung gesicherten Anfall aufwiesen.

Als vegetativ-vasomotorische Krisen faßten wir alle paroxysmalen Störungen der zentralen vegetativen Steuerung auf. Der subjektive

Tabelle 8. *Anfälle (bei insgesamt 296 befragten Hirnverletzten)*

	mit positivem Carotisbefund 53	mit negativem Carotisbefund 243
davon:		
1. Cerebrale Anfälle . . . . .	20 (38%)	77 (36%)
2. Vegetativ-vasomotorische Krisen . . .	41 (77%)*	111 (46%)*
3. Keine Anfälle irgendwelcher Art . . .	12 (23%)	132 (54%)

\* Hierin sind einbegriffen einige unter 1. aufgeführte Hirnverletzte mit cerebralen Krampfanfällen, die daneben vegetativ-vasomotorische Krisen aufwiesen.

Begriff des Schwindels wurde nur dann berücksichtigt, wenn er durch (im weitesten Sinne) periphere vasomotorische Auswirkungen objektiviert war. So kam die Zusammenstellung auf Tab. 8 zustande.

Entgegen der Erwartung unterschieden sich die beiden Gruppen hinsichtlich der cerebralen Krampfbereitschaft *nicht* voneinander. Die mit einer Carotissklerose behafteten Hirnverletzten hatten aber eine Häufigkeit von vegetativen Anfällen aufzuweisen, die mit 77% die der übrigen untersuchten Hirnverletzten um 31% übertraf. Die damit erwiesene zentrale Labilität des Vasomotoriums steht demnach mit gefäßsklerotischen Hirnprozessen in einem engen Zusammenhang. Offenbleiben muß, ob und in welchem Maße konstitutionelle oder in der Hirnverletzung begründete Momente beteiligt sind.

In die Untersuchungen wurden *Blutdruckmessungen* einbezogen, da durch die Mitteilung von SACK der immer wieder vermutete Einfluß von traumatischen Hirnschädigungen auf die Höhe des Blutdrucks in Frage gestellt wurde. POPPELREUTER sprach sich für einen solchen Zusammenhang aus, obwohl er seine Ergebnisse keiner Norm gegenüberstellen konnte. Seine Auffassung begründete er mit einem Kardinalsymptom der Hirnverletzung, der erhöhten affektiven Ansprechbarkeit und nervösen Erregungsbereitschaft. HIRSCH räumte in seinen Hypothesen über die Genese der Arteriosklerose psychischen Faktoren eine

maßgebliche Rolle ein, vor allem, wenn sie sich über lange Zeiträume auswirkten. Auch SCHETTLER und mit ihm ein großer Teil der zeitgenössischen Autoren (BIRKMAYER, ARNOLD u. a.) schlossen in ihre Erörterungen derartige psychische Momente ein. Dabei rückten längerdauernde seelische Spannungszustände gegenüber Erregungsausbrüchen (RUSHIN) — und mögen sie im einzelnen noch so heftig sein — in den Vordergrund. Da beides aber für die Hirnverletzten auch zutrifft, fordern Veröffentlichungen wie die von SACK zu Überprüfungen auf und gegebenenfalls zu Untersuchungen über die Gründe für ein anscheinend abweichendes Verhalten des Blutdrucks bei hirutraumatisch geschädigten Menschen.

BÜRGER veranlaßte im Zuge seiner Forschungen über die dynamischen Altersveränderungen systematische Feststellungen der Blutdruckwerte in einer Durchschnittsbevölkerung (SALLER), ordnete sie nach Altersgruppen und bearbeitete sie nach statistischen Methoden (Tab. 9a). Seine Zahlen — die mit denen anderer Autoren (z. B. BORDLY u. EICHNA aus den USA) weitgehend übereinstimmen — erlaubten erstmalig einen Vergleich mit den Hirntraumatikern. Deshalb wurde das uns zur Verfügung stehende Material nach den gleichen Gesichtspunkten gesichtet und bearbeitet. Dabei ist auf folgendes geachtet worden:

Entsprechend den nach dem Geschlecht getrennten Aufstellungen BÜRGERs — bei denen sich für Frauen generell höhere Werte ergaben — wurden nur hirnverletzte Männer berücksichtigt. Ferner sind alle diejenigen Probanden ausgeschlossen worden, die nach internistischer Meinung Symptome einer genuinen oder symptomatischen Hypertension als Ausdruck einer eigenen und von der Hirnverletzung sicher unabhängigen Krankheit aufwiesen. Um situative und andere passager wirkende Momente auszuschalten, verwerteten wir nur Messungen, die im Rahmen stationärer Beobachtung wiederholt vorgenommen wurden und sich als einigermaßen konstant erwiesen. Bei größeren Schwankungen gelangte der niedrigere Wert zur Verwendung. So kamen die in der Tab. 9b enthaltenen Zahlen zustande.

Die Gegenüberstellung der Blutdruckwerte ergab also — wie sich aus der mittleren Abweichung entnehmen läßt — eine signifikante durchschnittliche *Erhöhung des Blutdrucks* der von uns erfaßten Hirnverletzten gegenüber einer Normalpopulation um mindestens 10 mm Hg. Bei entsprechender Zusammenfassung der in Frage kommenden Altersjahrgänge konnte sogar wahrscheinlich gemacht werden, daß die Blutdruckwerte bei den Hirnverletzten durchschnittlich um 15 mm Hg angehoben waren (Tab. 9c).

Damit ist aber nicht gesagt, daß in diesen gegenüber der Norm gehobenen Durchschnittswerten des systolischen Blutdrucks ein Faktor vorliegt, der von nachhaltigem Einfluß auf die Entwicklung hirnarterio-

sklerotischer Prozesse ist. Dazu dürfte nach klinischen Erfahrungen das Ausmaß dieser Hypertension nicht genügen. Wohl aber kann das aus dem Rahmen fallende Verhalten des Blutdrucks als ein Symptom dafür gewertet werden, daß bei Hirnverletzten eine gesteigerte vegetative Ansprechbarkeit besteht, aus der auf die Dauer eine allgemeine Spannungserhöhung des Vasomotoriums resultiert (Tab. 9b).

Tabelle 9. *Der systolische Blutdruck*

$n$  Zahl der Individuen;  $V$  Variationsbreite;  $M$  Arithm. Mittel;  $m$  Mittlerer Fehler;  $\sigma$  Mittlere Abweichung  $\pm$ ;  $v$  Variationskoeffizient

Alter in Jahren	$n$	$M \pm m$	$V$	$\sigma$	$v$
a) bei Männern in der Durchschnittsbevölkerung (nach BÜRGER)					
45—47	121	$121 \pm 1,04$	90—155	11,4	9,4
48—50	129	$124 \pm 1,24$	85—180	14,1	11,4
51—53	117	$126 \pm 1,40$	90—185	15,2	12,1
54—56	97	$127 \pm 1,53$	90—180	15,1	11,9
57—59	100	$129 \pm 1,57$	95—195	15,7	12,2
60—67	189	$133 \pm 1,45$	80—205	20,0	15,1
68—89	93	$136 \pm 2,60$	80—210	15,1	18,5
b) bei hirnverletzten Männern					
A) mit nachweisbarer Carotissklerose; B) ohne nachweisbare Carotissklerose					
A) 45—75 (62,8) <sup>1</sup>	37	$144 \pm 2,58$	110—180	16,7	11,6
B) 45—78 (60,47) <sup>1</sup>	174	$143 \pm 1,59$	100—210	21,1	14,7
c) bei Hirnverletzten im Vergleich zur Normalbevölkerung					
45—78 (60,7) <sup>2</sup>	211	$143 \pm 1,40$	100—210	20,4	14,3
45—89	846	$128 \pm 2,12^3$	80—210	—	—

<sup>1</sup> Mittlerer Wert (Arithmetisches Mittel).

<sup>2</sup> Arithmetisches Mittel.

<sup>3</sup> Approximativ ermittelter (bewußt hoch gegriffener) Wert für den mittleren Fehler, weil die Einzelmeßwerte fehlen.

### Besprechung der Ergebnisse

Es wird der Einwand erwartet, daß die Erfassung der Carotissklerose unvollkommen ist, weil nur die röntgenologisch darstellbaren Gefäßveränderungen zur Auszählung gelangten. Da aber Merkmalsbegrenzungen eine Voraussetzung aller biometrischen Feststellungen sind, wird der Aussagewert der Ergebnisse nicht durch den Fortfall der außerhalb der definierten Grenze liegenden Varianten eingeschränkt. Das Auftreten von Kalkeinlagerungen ist exakt zu erfassen, sobald die röntgenologische Sichtbarkeitsgrenze — natürlich bei Anwendung einer einheitlichen

Technik — überschritten ist. Die Durchführung entsprechender Vergleichsuntersuchungen unter denselben Bedingungen erlaubt die Gegenüberstellung der Befunde, aus denen sich zumindest verwertbare Schlüsse auf wesentliche Unterschiede des biologischen Sachverhaltes einer Gefäßwandverkalkung ziehen lassen.

Als weitere Schwierigkeit ist zu nennen, daß die durch die diagnostische Methode herausgeschnittene Gruppe von Atherosklerosen innerhalb der kritischen Jahrgänge kein obligates Merkmal betrifft. So stellte sich in unserem Untersuchungsgut nur bei jedem 6. Fall eine Verkalkung dar, was bedeutet, daß erst größere Untersuchungsserien eine Beurteilung zahlenmäßiger Differenzen zulassen. Es besagt daher statistisch nichts, wenn LUND bei 29 Autopsien der entsprechenden Jahrgänge von Hirnverletzten „nur“ in 2 Beobachtungen auffallende, stärkere Sklerosierungen der Basalgefäße der verletzten Hemisphäre fand. Dabei war lediglich 4mal eine starke Ausprägung der Arteriosklerose zu beobachten, 10mal lagen kleinere sklerotische Plaques vor und 11mal fehlten atheromatöse Veränderungen vollkommen.

Das Beispiel zeigt, daß es zur Erfassung pathogenetischer Partialfaktoren wesentlich größerer Beobachtungsreihen bedarf. Um eine *Conditio sine qua non* für die Entstehung der Atherosklerose kann es sich bei den alten Hirnarnen nicht handeln. Davon überzeugt ein Blick in das *Schrifttum*, in dem sich in den letzten Jahren neue Vorstellungen über Ätiologie und Pathogenese der Arteriosklerosen abzuzeichnen beginnen.

Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß unter den ursächlichen Faktoren für die Arteriosklerose die Erbanlage lange Zeit in ihrer Bedeutung weit überschätzt worden ist. Noch MEGGENDORFER räumte äußeren Schädlichkeiten keine anderen als beschleunigende und verstärkende Wirkungen ein. VON VERSCHUER beschränkte sich darauf, die aus Familien- und Zwillingsbeobachtungen hervorgehende konstitutionelle Organanfälligkeit in den Vordergrund zu stellen und leitete damit über zu den Auffassungen der Autoren, die in humoralen Gleichgewichtsstörungen, hervorgerufen durch einseitige Ernährung (STEFF), Hormonmangel oder -überschuß (PARODI, GRASSI u. a.), chronische Autointoxikation und „Zivilisationsgifte“ entscheidende Momente zur Manifestation des Leidens sahen. Das seit ASCHOFF in den Mittelpunkt der Stoffwechselforschung gestellte Cholesterin, dessen Ablagerungen innerhalb der degenerativen Strukturveränderungen der Arterienwand lange Zeit als plasmogen angesehen wurden, rückte durch neuere Forschungsergebnisse (DOCK, KENDAL, WILKINSON) hinter den Lipo- und Mucoproteinen (RINEHART, GOFMAN), beziehungsweise den Mucopolysacchariden (BÜRGER u. a.) und besonders der Chondroitinschwefelsäure an eine nachgeordnete Stelle. Ähnliche Einschränkungen wie die überwerteten Auffassungen von Erblichkeit, Ernährung und Bluthemismus erfuhren Vorstellungen von der schicksalhaften Altersabhängigkeit der Arteriosklerose, nachdem HIRSCH nachwies, daß hohe Alter erreicht werden, ohne daß es zu atheromatösen Veränderungen der Gefäße kommt. Das Bemühen um Differenzierung führte dazu, daß BÜRGER der Arteriosklerose als Krankheit den Begriff Physiosklerose als gängige Altersumwandlung entgegenstellte.

Je weiter die Untersuchungen ausgedehnt wurden, um so breiter wurde das Band der an der Entstehung der Arteriosklerose beteiligten ätiologischen und patho-



genetischen Faktoren. BARTELHEIMER nennt für die herdförmige Arteriosklerose eine Reihe von Schädigungen, die Veränderungen in der Gefäßwand hervorrufen und damit in ihr einen Umbau in Gang setzen, der allmählich zum Bilde der Atheromatose führt. Die primären Schäden werden in endo- und exogen toxischen, allergischen, hormonalen, nervösen, psychischen und schließlich auch mechanischen Einflüssen gesehen. Auch die Charakterisierung der Arteriosklerose durch GROS als einer polyätiologischen Krankheit besagt dasselbe. Die in das Ursachenbündel mit einbezogenen Lokalfaktoren finden sich in dem bekannten Schema von HIRSCH, in den Zusammenstellungen von SCHETTLER, den Synthesen von BÜRGER und den umfangreichen Untersuchungen der jüngsten Zeit über die Grenzzone zwischen Gewebe und Gefäßsystem wieder. Die Deutung der in diesen Gebieten angetroffenen Strukturveränderungen lenkte den Blick auf die Funktionen und zwangen zu einer dynamischen Betrachtungsweise. Die hämodynamischen Verhältnisse (HIRSCH, MERLEN, JUIG, BLAICH u. a.) wurden ebenso studiert wie die morphologischen Umwandlungen in Geweben mit gestörter Gefäßfunktion (SPIELMEYER, SCHOLZ, PETERS und LUND) und die Stoffwechselabläufe im durch Mangelernährung und histotoxische Hypoxydase (ERBSLÖN) beeinträchtigten Gewebe.

Alle diese, aus den verschiedensten Forschungsrichtungen kommenden Untersuchungen mündeten in die Feststellung ein, daß sich im Vasomotorium ein entscheidendes Bindeglied im Gefüge der pathogenetischen Abläufe der Arterioskleroseentstehung findet. Über die zentrale Stellung vasomotorischer Einflüsse besteht heute kein Zweifel mehr (HIRSCH, RATSCHOW). Offen bleiben nur noch die Fragen, an welchen Punkten des komplizierten Wechselspiels zwischen Gewebszustand, Gefäß und nervalem Zügel die als bedeutungsvoll erkannten Noxen allgemeiner und umschriebener Art störend einwirken, um so die charakteristischen Gewebsvorgänge, die in die Atherosklerose auslaufen, hervorzurufen und ob das alles auch auf die Hirngefäße zutrifft.

Je nach der Blickrichtung wurde für Ursache gehalten, was anderen Wirkung erschien, und so fehlt es nicht an unterschiedlichen Meinungen darüber, an welcher Stelle der Circulus vitiosus beginnt und in welcher Reihenfolge seiner Erscheinungen er abläuft.

Der Einblick in die Funktionsabläufe zwischen Gewebe und Gefäßsystem wurde erschwert durch den Zeitfaktor, der beim Nervengewebe bekanntlich ungewöhnlich groß ist. Die langen symptomfreien, beziehungsweise symptomarmen Zeitspannen zwischen Primärschaden und Zweitkrankheit wie etwa bei der Encephalitis und der Lues brachten es mit sich, daß die Entwicklungen nur an einzelnen Punkten erfaßt werden konnten und der Brückenschlag zwischen den initialen und den am Ende liegenden morphologischen Gegebenheiten nicht oder erst sehr spät lückenlos gelang. Hier liegt eine Organeigenart vor, die sich aus den weitgehenden kompensatorischen Fähigkeiten des Gehirns erklärt und in engem Zusammenhang mit der Funktionstüchtigkeit des Hirngefäßsystems steht. Bei dem Nachlassen dieses Ausgleichsvermögens handelt es sich — um BÜRGER zu folgen — um ein Erlahmen morphogenetischer Eigenschaften, d. h. um einen Alternsvorgang. Aber erst zusätzliche

Belastungen oder Schädigungen lassen das System insuffizient werden, so daß es die Überforderung mit unphysiologischen, also krankhaften Gegenmaßnahmen beantwortet.

Auf die lange Latenzzeit der „Sekundärvorgänge“ in Hirnbezirken, die mit dem traumatischen Primärherd funktionell verbunden sind, haben auch CREUTZFELDT<sup>1</sup> und JANZEN hingewiesen. BROBEIL bestätigte mit eindrucksvollen angiographischen Befunden die Vermutung, daß hierbei Ausweitungen der gestörten Gefäßfunktion auf Regionen von Nachbarzweigen der den lädierten Bezirk versorgenden Zubringerarterie eine Rolle spielen.

Finden sich also in der Umgebung alter Hirnnarben morphologische Veränderungen besonderer Art, so sind bei Erörterungen über deren Genese gefäßabhängige Ernährungsbedingungen ebenso zu berücksichtigen, wie die im Parenchym begründeten Verhältnisse.

Den entscheidenden Unterschied zu den fibrösen Gefäßveränderungen bei „normalen“ Alterungsvorgängen (BASTAI u. DOGLIOTTI, CREPET, GULL und SUTTON) sieht LUND darin, daß in seinen Beobachtungen die kollagenen Fasern nicht von der Intima (nach SCHOLZ Zeichen der Atherosklerose), sondern von der Adventitia ausgehen, den perivasalen Raum füllen und zum Teil in das umgebende Hirngewebe auslaufen. Wie schwer dabei die Abgrenzungen und vor allem die aus dem anatomischen Befund abzuleitende pathophysiologische Deutung sind, geht aus dem Hinweis von LUND hervor, daß auch bei anderen Krankheitsprozessen, die mit transsudativ-exsudativen Vorgängen an der Gefäßwand einhergehen, ähnliche Gefäßwandfibrosen (JACOB) gefunden werden.

Es wird also hier darauf ankommen, nachzuweisen, daß wir in den Gefäßwandfibrosen eine ausschließlich gegen infektiös-toxische Einwirkungen gerichtete Reaktionsform des terminalen Gefäßsystems vor uns haben.

Wenn auch vorläufig offen bleiben muß, welche Noxen letzten Endes den fibrösen Gefäßumwandlungen zugrunde liegen, so ist LUND insoweit zu folgen, als diese Permeabilitätsstörungen mit sich bringen und auf dem Wege über Veränderungen der Stoffwechsellaage nekrobiotischen und nekrotischen Prozessen mit ihren Begleiterscheinungen den Weg bahnen. Rückwirkungen auf die Gefäße, sei es physikalisch als Antwort auf die Änderung des cerebrovasculären Widerstandes (im Sinne ZEMANS), sei es histotoxisch (STOCHDORFF) oder neuroreflektorisch, sind unbestritten. Die Meinungen unterscheiden sich nur noch darin, daß den einzelnen Faktoren ein verschiedenes Gewicht beigemessen wird. Daß darüber hinaus übergeordnete Störungen des Kreislaufs und des Nervensystems Hypoxien und damit Permeabilitätsstörungen hervorrufen können (SCHETTLER u. JOBST), die für die traumatisch vorgeschädigten Hirnbezirke besondere Gefahren mit sich bringen, bedarf angesichts der klinischen Erfahrungen keiner weiteren Erörterungen. Die örtliche „Sensibilisierung“ des Vasomotoriums erfährt durch derartige Ereignisse eine Verstärkung. Dementsprechend wächst die Gefahr der vasoconstrictorischen Reizbeantwortung und damit der Eröffnung eines Circulus, der mit dem Untergang des zugehörigen Versorgungsgebietes d. h. derjenigen Hirnareale endet, die peripher der spastischen Einschnürung der Arterie liegen.

Hier fügen sich die Beobachtungen von RIECHERT ein, der nach Schädelverletzungen arteriographisch Ausfälle der Gefäßdarstellungen beschreibt, die nach

<sup>1</sup> (Vorlesungen und Gutachten 1948).

ihrer Art und Ausbreitung auf Nachbargebiete als reflektorisch bedingt anzusehen sind.

In der elektiv erhöhten Bereitschaft zu spastischer Verengung der Gefäßlichtung liegen aber nicht nur Gefahren für den zugehörigen Gewebsektor, sondern auch für das Gefäß selbst. RATSCHOW stellt mit BÜRGER grundsätzlich fest, daß Zubringergefäße mit einer das Normale weit übersteigenden Mehrbeanspruchung — und davon kann auch in Narbenbezirken mit ihren vermehrten Reizeinwirkungen gesprochen werden — rascher der Arteriosklerose verfallen als andere Gefäße. Das *primum movens* ist in den vasomotorischen Störungen zu sehen, vor allem, wenn sie über lange Zeiträume ausgedehnt vorkommen (HIRSCH). Erhöhte Anforderungen an das Gefäßsystem erklären auch Beobachtungen über vermehrte Sklerosen an den Gefäßen des rechten Armes oder wie diejenige von HANHART, der bei einem links-händigen Bauern auf der Seite der höheren funktionellen Beanspruchung eine wesentlich stärker ausgebildete gänsegurgelartige Radialisverkalkung sah. KROETZ u. FISCHER sehen sowohl in der mechanischen Belastung als auch dem örtlichen Nährstoffverbrauch Gründe für die frühzeitige und ausgedehnte Inhibition der atheromatösen „Landschaft“.

Die regionale Bevorzugung oder Begrenzung sklerotischer Gefäßprozesse steht mit vegetativen Innervationszonen in enger Beziehung. Segmentale Ausbreitungsformen sind beschrieben worden (KÜTTNER) und lassen die Rolle der vegetativen Tonisierung erkennen. Am Kopf sind es die klinisch und experimentell hervortretenden halbseitigen Innervationssysteme, die darauf hinweisen, daß unter anderem auch eine große reflexgebundene Abhängigkeit des gleichseitigen Gefäßsystems bis hinunter zur Carotis von Reizen besteht, die ihren Ausgang von den verschiedensten Punkten des zugeordneten vegetativen Perceptionsfeldes nehmen.

Während sich die mittleren und kleinen Hirnarterien vom sogenannten elastischen Typ dank ihrer besonderen Bauart als gut anpassungsfähig und Belastungen gegenüber als relativ tolerant erweisen, ist dies im Siphonabschnitt der Carotis nicht der Fall. Besondere strukturelle Verhältnisse der dem Knochen eng benachbarten Gefäßwand (MEYER u. BECK) und kreislaufmechanische Auswirkungen mit ihren Wirbelbildungen durch Windkesselfunktion (VON KÜGELGEN) disponieren zusammen mit der hochgradigen reflektorischen Reagibilität zu atherosklerotischen Prozessen (RAUSCH, SCHIEFER u. STRUCK).

Demgegenüber treten die Wandbelastungen bei den zwischen Carotis und Parenchym eingeschalteten Hirnarterien weit zurück. Es ist daher kein Zufall, daß die kleinen und kleinsten Hirnarterien von der Arteriosklerose selten befallen werden (RINTELEN).

Am Beispiel des Carotissiphon wird deutlich, daß das Krankheitsbild um so frühzeitiger und ausgeprägter in Erscheinung tritt, je nachhaltiger die Faktoren, die für die Lokalpathogenese der Arteriosklerose bedeutsam sind, zur Geltung kommen. Dieser Gefäßabschnitt kann geradezu als ein Indicator für skleroseerzeugende oder eine Sklerose begünstigende Momente betrachtet werden. Die sich auf die dynamischen Funktionen

der Carotis belastend auswirkenden pathogenetischen Faktoren wie vasomotorische und hämodynamische Einflüsse stehen an dieser Stelle entschieden im Vordergrund. Darum erscheinen korrelative Beziehungen der Carotisverkalkung zu Folgezuständen nach Hirnverletzung, sei es in seitenlokalisatorischer oder in zeitlicher Hinsicht, besonders aufschlußreich.

Bei *Begutachtungen* ist diesen Verhältnissen insofern Rechnung zu tragen, als bei älteren Hirnverletzten im Einzelfall geprüft werden sollte, ob und in welchem Maße die Ausweitung der Symptomatik Ausdruck einer durch die Hirnnarben provozierten speziellen Lokalisation sekundärer Gefäßveränderungen ist. Bei der heterogenen Natur der ätiologisch und pathogenetisch für die Hirngefäßsklerose in Betracht kommenden Faktoren kann die Hirnnarbe nur in den Fällen eine Teilursache für das Auftreten zusätzlicher cerebraler Ausfallserscheinungen darstellen, in denen eindeutige lokalisatorische Beziehungen zu dem posttraumatischen Herdsymptom nachweisbar sind. Die Tatsache, daß nur jede 6. Hirnverletzung zu einer röntgenologisch erfaßbaren Carotisverkalkung führt, weist darauf hin, daß ein obligater Kausalzusammenhang zwischen Hirnverletzung und Carotissklerose nicht besteht. Auf der anderen Seite erscheint es nicht berechtigt, grundsätzlich alle bei alternden Hirnverletzten auftretenden cerebralen Komplikationen allein der Arteriosklerose zuzuschreiben. Es bedarf also im Einzelfall der Erörterung, ob Umstände vorliegen, die eine zeitliche Vorverlegung dieser Komplikation durch Bedingungen, die in der Hirnnarbe begründet sind, wahrscheinlich machen.

Schließlich bleibt die Frage zu erörtern, warum bei den Hirnverletzten cerebrale Krämpfe gegenüber anderen vasomotorischen Erscheinungen in ihrer Wirkung auf die Sklerosierung der Carotiden zurücktreten. Hier liegt es nahe, daran zu denken, daß mit dem cerebralen Krampfanfall angestaute vaso- oder neurotoxische Stoffwechselprodukte abgeleitet werden.

#### Zusammenfassung

Bei 53 von 320 Hirnverletzten, die das 50. Lebensjahr überschritten hatten, zeigten sich im Röntgenbild parasellär Kalkeinlagerungen in die Wand der A. carotis. Das bedeutet mit  $16,56 \pm 2,07\%$  eine Verdoppelung ihres Vorkommens gegenüber der Durchschnittsbevölkerung, bei der dieses Merkmal mit einer Häufigkeit von  $7,88 \pm 1,89\%$  angetroffen wurde.

Während in der Vergleichsserie Carotisverkalkungen vornehmlich doppelseitig vorkamen, waren diese bei den Hirnverletzten überwiegend einseitig vertreten.

Die Seite der Hirnverletzung und der röntgenologisch faßbaren Carotissklerose zeigten eine signifikante positive Korrelation.

Das Durchschnittsalter der Merkmalsträger lag bei Hirnverletzten um fast 7 Jahre niedriger als bei gesunden Vergleichspersonen. Dem entsprechend verliefen die Charakteristiken der nach Lebensalter aufgegliederten prozentualen Anteile von Merkmalsträgern an der Gesamtzahl der untersuchten Gruppen. Auch daraus ging eine vom Durchschnitt abweichende, vorzeitige Häufung der in Frage stehenden Gefäßwandverkalkung hervor.

Das Intervall zwischen Verletzung und Carotisverkalkung ließ keine verwertbare Differenz zwischen Merkmalsträgern und den übrigen Hirnverletzten erkennen. Lediglich bei der im höheren Lebensalter von der Verletzung betroffenen Gruppe ergab sich der Verdacht auf eine Verringerung des zeitlichen Abstandes zwischen Verwundung und röntgenologischem Erscheinen der Carotisverkalkung.

Eine Lappendisposition ließ sich nicht sicher bestimmen. Eine Akzentuierung scheint für den Schläfenlappen möglich, dessen Verletzungen etwas häufiger mit Carotisverkalkungen zusammentrafen, als dem Verteilungsmodus der Verletzungen über die Hirnlappen entsprach.

Den Gefäßwandfibrosen (LUND) analoge enge Zusammenhänge zwischen den arteriosklerotischen Veränderungen und offenen — primär infizierten — Hirnverletzungen traten nicht hervor.

Hirnverletzte mit cerebralen Krampfanfällen waren gegenüber anderen nicht bevorzugt von der Gefäßsklerose befallen. Dagegen fanden sich vasomotorische Krisen in den Anamnesen der Merkmalsträger weitaus häufiger als in denen der Hirnverletzten mit negativem röntgenologischen Carotisbefund.

Vergleiche der Werte für den systolischen Blutdruck ließen auf eine durchschnittliche Erhöhung bei Hirnverletzten gegenüber der Normalbevölkerung um mindestens 10 mm, wahrscheinlich aber um 15 mm Hg (nach RR) schließen.

### Literatur

- ARNOLD, O. H.: Über die Vorstufen der arteriellen Hypertonie. *Z. proph. Med.* **1**, 2 (1956). — ASCHOFF, L.: Zur Morphologie der Lipoiden Substanzen. *Beitr. path. Anat.* **47**, 1—50 (1910). — Arteriosklerose. *Beih. Med. Klin.* **10**, 1—16 (1914). — BASTAI u. DOGLIOTTI: (Lit. BÜRGER) XLIII. Congr. Soc. ital. med. int. 1937. — BIRKMAYER W.: Hirnverletzungen. Wien: Springer 1951. — BORDLY u. EICHNA: Blood pressure. New York 1925. — BROBEIL, A.: Hirndurchblutungsstörungen. Thieme 1950. — BÜRGER, M.: Altern und Krankheit. Leipzig: Thieme 1957. — CREPET: Über die Altersveränderungen der Zwischenhirncapillaren beim Menschen. *Z. Alternforsch.* **1**, 27 (1939). — ERBSLÖH F.: Deutung und Fehldeutung von Durchblutungsstörungen des Gehirns. *Ärztl. Forsch.* **10**, 4 (1956) I/182. — GORMANN J. W.: Blood Lipids and Human Atherosclerosis. *Circulation* **5**, 119—134 (1952). — The Present Status of the Problem of Lipid Metabolic Disturbances and Their Relationship to the Genesis of Arterial Disease. *Trans. Ass. Life Insur. med. Dir. Amer.* **36**, 13—26 (1952). — GROS H.: Arteriosklerose u. Ernährung. *Ärztl. Mitteilung* **42**, 11, S. 304 (1957). — GRÜNTAL E.: Über die Diagnose d. traumat. Hirnschädigung. *Schweiz. med. Wschr.* XV S. — HANHART E.: (Lit.

BÜRGER). Veröff. Berl. Akad. Ärztl. Fortbildung 5, 60 (1939). — HIRSCH, S.: Über den gegenwärtigen Stand der Frage der Arteriosklerose. Medizinische 43, 1495 (1955). — JAKOB, H.: Poliomyelitisstudien. Die postpoliomyelitischen Angiopathien als mögliche Grundlage postpoliomyelitischer Zustandsbilder und Nachkrankheiten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 169, 340 (1953). — KATZENSTEIN, E.: Das Schädelhirntrauma. Basel: Schwabe 1956. — KROETZ, CH., u. F. W. FISCHER: Zur Blutchemie der akuten fortschreitenden Arteriosklerose. Dtsch. med. Wschr. 79, 653 (1954). — KÜGELGEN, A. v.: Angiologie. Europ. Gespräch Darmstadt Nov. 1955. — LUND, O. E.: Spätvorgänge im Bereich alter, offener Hirnverletzungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 174, 583—592 (1956). — Hirntrauma u. Cerebralsklerose. Dtsch. med. Wschr. 81, 968 (1956). — MEGGENDORFER, F.: Handbuch d. Erbpathologie. II. Teil, Erbpathologie der Psychosen. S. 1027. — MEYER, W. W., u. H. BECK: Das röntgenanatomische u. feingewebliche Bild der Arteriosklerose im intracraniellen Abschnitt der Art. carotis interna. Virchows Arch. path. Anat. 326, 700 (1955). — MONTANARI e ROMERIO: Contributo clinico statistico allo studio delle sindromi vasali intracraniche. Rass. Neuropsichiat. 9, 346—392 (1955). — PETERS, G.: Morph. Spätveränderungen nach Hirnverletzung. 8. Tagung d. Arb. Gem. f. Hirntraumaforschen, Bad Homburg 1956. — Spätveränderungen nach offenen Gehirnverletzungen. Klin. Wschr. 26, 115 (1948). — Zur Frage des fortschreitenden Gewebszerfalls nach Gehirnverletzungen. Ärztl. Forschg. 6, 1949. — POPPELREUTER, W.: Das Problem der verkürzten Lebensdauer bei chirurg. verheilten Hirnverletzten. Bonn 1933. — PORTIUS, W.: Somatische und hirnpathologische Syndrome in ihrer Bedeutung für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit und berufl. Eignung von Hirnverletzten. Der Med. Sachverständige 51/55, 60 (1954). — RATSCHOW, M.: Auswirkungen und Rückwirkungen beginnender Gefäßerkrankungen auf den Gesamtorganismus. Regensburg. Jahrbuch f. ärztl. Fortbildg. III, X/1954. S. 480. — RATSCHOW, M., u. DEMBROWSKI F.: Angiologie. Münch. med. Wschr. 98, 613 (1956). — RAUSCH, Fj., W. SCHIEFFER u. G. STRUCK: Über den Wert der cerebralen Angiographie für die Diagnose arteriosklerot. Gefäßprozesse. Fortschr. Neurol. Psychiat. 24, 512 (1956). — RAUSCHELBACH, H. H.: Zur Klinik Spätfolgezustände nach Hungerdystrophie. Fortschr. Neurol. Psychiat. 22, 214 (1954). — RIECHERT, T.: Diagn. u. Therapie der Hirndurchblutungsstörungen. Regensburger Jahrbuch, Bd. III X, S. 494 (1954). — RINEHART, J. F.: An Improved Method for Histologic Demonstration of Acid. Mucopolysaccharides in Tissues. A. M. A. Arch. Path. 52, 189 (1901). — RINTELEN, F.: Patholog. anatom. Untersuchungen über die Beziehungen der Gefäßsklerose. Basel: S. Karger 1939. — SACK, H.: Zur Frage d. veg. Störungen nach Hirnverletzungen. 2. Tagung der Arb. Gem. f. Hirntraumaforschung, Bad Pyrmont 1949. (Siehe auch Dtsch. med. Rundschau S. 867 (1949). — SCHETTLER, G.: Arteriosklerose. Klinik der Gegenwart 2, S. 275. — Das Arterioskleroseproblem. Dtsch. med. Wschr. 1956, 526, 529 bis 532. — SCHETTLER, G., u. H. JOBST: Ursache der menschlichen Arteriosklerose Dtsch. med. Wschr. 80, 1077 (1955). — SCHULTE, W.: Hirnorgan. Dauerschäden nach schwerer Dystrophie. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1953. — STOCHDORF, O.: Zur Frage der chron. Hirnschwellung. Arch. Psychiat. Nervenkr. 181, 101 (1948). — VERSCHUER, O. v.: Erbpathologie. Dresden, Leipzig: Steinkopff 1937. — ZEMAN, W.: Die autonome Regulation der Hirndurchblutung. Fortschr. Neurol. Psychiat. 22, 28 (1954). — ZÜLCH, K. J.: Hirnödeme, Hirnschwellung, Hirndruck. Zbl. Neurochir. 12, 13, 174 (1952).

Dr. med. WALTER PORTIUS, Malente-Gremsmühlen Holstein,  
Haus „August Bier“, Dieksee-Promenade 11