

(Aus der Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in Eglfing bei München.)

Über zentrale traumatische Hirnerweichung und verwandte Prozesse.

Von
Karl Neubürger.

Mit 5 Textabbildungen.

Die *zentralen*, d. h. von der Oberfläche entfernt liegenden *Schädigungen des Gehirns nach Traumen*, die den Schädel treffen, das Schädeldach aber im wesentlichen intakt lassen, haben in den letzten Jahren gerade in gerichtsmedizinischen Kreisen lebhaft Beachtung gefunden, und die Klärung ihrer *Pathogenese* bietet dem Untersucher reizvolle Aufgaben, um so mehr, als solche Veränderungen neben dem gerichtsmedizinischen auch allgemein-pathologisches und neurologisch-psychiatrisches Interesse beanspruchen.

Bei solchen zentralen Schädigungen wird es sich in erster Linie um *Blutungen* oder *Rupturen* handeln. Nach *F. Reuters* erst vor 2 Jahren geäußelter Ansicht ist die Frage, ob unter der Einwirkung einer stumpfen Gewalt mit breiter Angriffsfläche auf den Schädel — bei im wesentlichen unverletzter Schädelkapsel — zentrale Hirnblutungen überhaupt zustande kommen können, immer noch umstritten. Die 7 Fälle *Reuters* beweisen nun (mit den Worten des Autors) „einwandfrei das Zustandekommen von Gehirnblutungen unter dem Einfluß von heftigen stumpfen Gewalten“. Die Hämorrhagien haben ihren Sitz mit Vorliebe in den basalen Ganglien und unterscheiden sich somit von den „traumatischen Markblutungen“, wie sie u. a. auch *Reuter* selbst sowie *Schwarzacher* beschrieben haben, die knapp unterhalb von kontundierten Rindenherden in der Verbindungslinie zwischen Druck und Gegenpol gelegen sind¹.

Was nun die gedeckten zentralen Rupturen anlangt, so können wir uns hier unter Umgehung der älteren Literatur auf eine jüngst erschienene Arbeit von *Hämäläinen* beziehen; dieser beschreibt eine Ruptur des Corpus callosum im mittleren Teil, die in der Längsrichtung verläuft;

¹ Relativ selten findet man, wenn eine schwere Commotio länger überlebt wurde, Residuen solcher Herde in Form von streifenförmigen, den Windungstälern parallel in U-form verlaufenden Narbenzügen mit massenhaft Blutpigmentkörnchenzellen; ich verdanke Herrn Obermed.-Rat Dr. *Taschenberg-Greiz* einen Fall, der diese Verhältnisse klar zeigt.

sie hatte sich an ein schweres Schädeltrauma mit Berstung der Coronar-naht, die sich auf die Schädelbasis fortsetzte, angeschlossen.

Neben solchen Blutungen und Rupturen gibt es aber auch eine *akute traumatische Encephalomalacie bei mehr oder weniger intakter Schädelkapsel*, die sehr wenig bekannt ist, obwohl sie vielleicht nicht zu den größten Seltenheiten gehört; sie nimmt überdies insofern eine besondere Stellung ein, als ihre Entstehung eine recht komplizierte ist und nicht lediglich auf grob mechanische Kräfte bezogen werden kann. (Auf die Frage nach der Entstehung der Blutungen und Rupturen, die in den genannten Arbeiten erörtert wird, gehe ich hier nicht ein.)

Ich habe vor 3 Jahren an anderer Stelle über diese Erweichungsform unter Besprechung der einschlägigen Literatur berichtet; heute möchte ich zunächst einen neuen Fall kurz beschreiben, den ich kürzlich untersuchen konnte. Die beiden Fälle sind aufs engste miteinander verwandt. Zuerst seien einige Angaben über den *älteren Fall* gemacht.

Die klinischen Daten sind folgende: Ein kräftiger 31-jähriger Mann fällt beim Turnen vom Schwingring auf den Kopf, erholt sich nach kurzer initialer Bewußtlosigkeit vorübergehend, zeigt bald die Symptome einer linksseitigen Hemiplegie und stirbt in komatösem Zustand nach 2 Tagen. Was die Sektion betrifft, so seien zunächst die negativen Ergebnisse angeführt: Es fehlten nennenswerte Weichteilverletzungen, Frakturen oder Fissuren des Schädeldaches und der Basis, sowie durale Blutungen; vielmehr erwiesen sich Dura und Basisgefäße als völlig intakt. Bei der äußeren Betrachtung des Gehirns fiel auf, daß die rechte Hälfte etwas voluminöser als die linke war. Ein Horizontalschnitt ergab eine fleckige Hyperämie der rechten Großhirnrinde, vorwiegend im Bereich der Zentroparietal-region, doch auch an anderen Stellen, ferner besonders im Putamen, und eine ausgedehnte Erweichung in den rechten Stammganglien, etwa das vordere Drittel des Pallidums, die Randbezirke des Putamens, große Teile der inneren Kapsel und noch einen kleinen Bezirk des Thalamus einnehmend. Eine Embolie oder eine wie immer geartete Erkrankung der zugehörigen Gefäße war nicht nachweisbar. Die sonstige Sektion ergab keinerlei pathologische Befunde.

Die histologischen Bilder zeigen einmal Hyperämie und kleine Blutungen in der Großhirnrinde; weiter kommt bei Betrachtung des Grenzgebietes zwischen der Erweichung und ihrer Umgebung die Kernarmut, Auflockerung, Zerklüftung, ödematöse Durchtränkung des frisch erweichten Bezirks deutlich zum Ausdruck; Körnchenzellen fehlen noch fast völlig. Weitere Präparate ergeben die typischen Befunde einer frischen, ischämischen Nekrose. In der Umgebung der Erweichung bemerkt man Hyperämie und Diapedesisblutungen an kleinsten arteriellen Gefäßen und Capillaren, zum Teil sieht man auch an kleinen Venen starke Füllung des Lumens mit Leukocyten. Im Gegensatz hierzu erscheinen im erweichten Gebiet selber die Gefäße leer, kollabiert.

Das Gehirn des *neuen, nun zu besprechenden Falles* wurde mir im vergangenen Winter vom Städtischen Krankenhause Frankenthal zur Untersuchung zugeschiekt, dessen Leiter Herrn Dr. F. Weinberg ich für die Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles zu besonderem Danke verpflichtet bin.

Aus den klinischen Begleitangaben geht hervor, daß es sich um einen kräftigen 38jährigen Mann handelte, der in soporösem Zustand in das Krankenhaus gebracht wurde. Er erholte sich bald so weit, daß man von ihm die Angabe erhalten konnte, er sei etwa 12 Stunden vor der Aufnahme auf den Hinterkopf gefallen. Auf weitere Einzelheiten konnte er sich nicht besinnen. Es bestand linksseitige Hemiplegie. Rasch trat wieder Bewußtlosigkeit ein. Der Tod erfolgte etwa 60—70 Stunden nach dem Unfall.

Der *makroskopische Befund* an dem der *intakten* Schädelkapsel entnommenen und uns zugesandten Gehirn (E. 48/29) war folgender: Voluminöses schweres Gehirn. Meningen zart und bis in die feinsten Verzweigungen ungewöhnlich

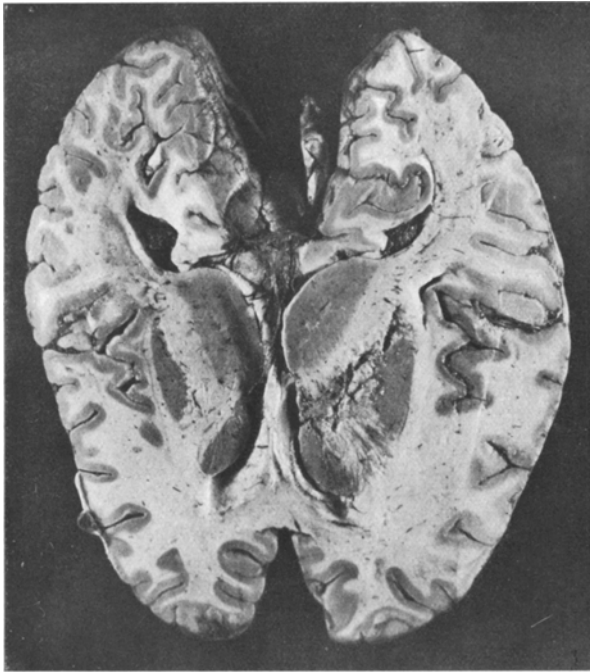


Abb. 1. Posttraumatische Erweichung in den Basalganglien und der inneren Kapsel rechts (obere Hälfte des horizontal durchschnittenen Gehirns).

stark injiziert. Rechte Hemisphäre voluminöser als die linke. Auf einem Horizontalschnitt sind die Markmassen der rechten Großhirnhälfte in der vorderen Hälfte voluminöser als links, succulent, weich, verwaschen, etwas gelblich. Der vordere Schenkel der inneren Kapsel ist weich, zerklüftet, gelblich. Diese Veränderung greift etwas auf den Schwanzkernkopf über, der weicher als gewöhnlich und stark injiziert erscheint. In gleicher Weise ist das Putamen befallen. Es ist etwas zerklüftet, saft- und blutreich, erst in seinen caudalen Anteilen wieder unverändert. Die lateralen Abschnitte des hinteren Schenkels der inneren Kapsel sind morsch, zerklüftet, gelbweiß, succulent. Inselrinde fleckig hyperämisch. An der basalen Hälfte des Gehirns klappt ein länglicher, offenbar artifizieller Spalt an der lateralen Hälfte des Putamen, jedoch nur zwei Drittel des krankhaft veränderten Gebiets einnehmend. Ebenso zieht sich ein etwas breiterer, unregelmäßig

begrenzter Spalt lateral von den unversehrten Partien des hinteren Schenkels der inneren Kapsel hin. Die größeren Gefäße sind frei von Veränderungen. Ferner zeigt sich weiche Beschaffenheit und sulzige Durchtränkung in weiter Umgebung des Herdes (Basis des Frontallappens, Parietallappen, Insel).

Der *mikroskopische Befund* ist ein klarer und meines Erachtens eindeutiger. Die Präparate zeigen das Bild der ziemlich *frischen einfachen anämischen Nekrose* (weißen Erweichung), stellenweise, so namentlich in den Randpartien, mit leichter

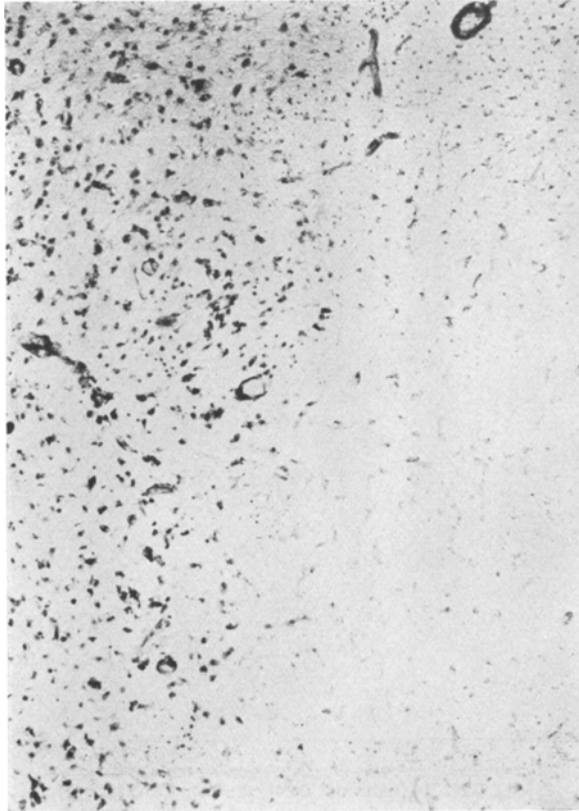


Abb. 2. Grenze des erweichten Gebietes (links gesundes, rechts nekrotisches Gewebe).

hämorrhagischer Infarzierung. Auch die Inselrinde ist mehr, als das makroskopisch vermutet worden war, an der Erkrankung beteiligt. Ein Blick auf die Abbildungen läßt die Verhältnisse ohne weiteres erkennen. Die Betrachtung der Präparate mit freiem Auge zeigt die nekrotischen Partien, scharf abgegrenzt vom gesunden Gewebe, durch die ganz geringe Anfärbbarkeit mit Toluidinblau charakterisiert. Das entspricht dem üblichen Verhalten bei derartigen frischen Nekrosen. Die feineren histologischen Einzelheiten, die an dem der Nekrose verfallenden ektodermalen Gewebe zu sehen sind, brauchen an dieser Stelle nicht näher beschrieben zu werden; es genügt die Angabe, daß wir die üblichen Bilder der ischämischen Ganglienzellveränderung u. a. m. finden, bis zum völligen Unfärbbarwerden der

Elemente. In den Randpartien trifft man beginnende mesenchymale Proliferation, Wucherung der Hortegaglia, einsetzende Körnchenzellbildung; namentlich in der 1. Rindenschicht kommen auf weite Strecken bereits schön ausgebildete Körnchenzellen vor. — Weitere erwähnenswerte Befunde bilden die Leukocyten, die sich an manchen Stellen finden (vgl. Abbildung). Man sieht sie oft in größerer Zahl an den Randpartien des nekrotischen Gebietes um Gefäße angehäuft oder auch frei im Gewebe liegend. Auch dieser Befund ist in einem gewissen Stadium frischer Nekrosen schon seit *Nissls* Forschungen bekannt. Über das Verhalten der kleinen Gefäße wäre noch folgendes zu sagen: Innerhalb der nekrotischen Bezirke sind sie im Gegensatz zum übrigen Gewebe teilweise auffallend gut erhalten; auch dies entspricht längst bekannten Befunden. Andere Gefäße wieder zeigen schwere Wandveränderungen: ihre Wand erscheint schollig, wie geronnen, die Kerne sind unfärbbar geworden¹. Die kleinen Blutungen lokalisieren sich sowohl um solche

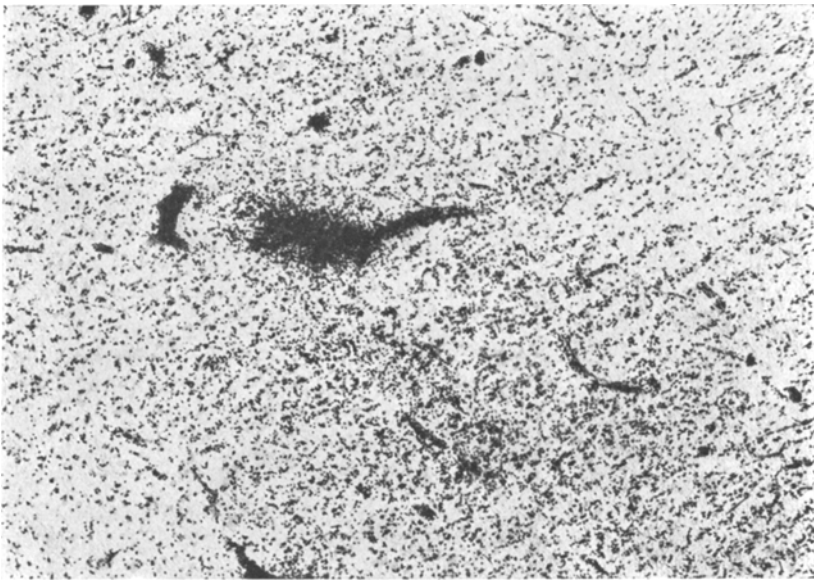


Abb. 3. Leukocytenhaufen im Bereiche frischer ischämischer Rindennekrose.

Gefäße als auch um Capillaren und Präcapillaren mit intakter Wand und erweitertem Lumen. An anderen Stellen findet sich lediglich Gefäßerweiterung und strotzende Füllung mit Blut, oft auch Ataxie der Blutbestandteile. Derartiges ist vielfach auch an größeren Arterien und Venen zu sehen. Wieder andere Stellen enthalten unveränderte Gefäße mit ganz engem Lumen. So ist das Bild ein sehr mannigfaltiges. Besonders zu betonen ist, daß Fettembolie vollkommen fehlt. Dagegen begegnen wir an pialen Arterienästen größeren Kalibers, die der Versorgung der erkrankten Gebiete zu dienen haben, stellenweise ganz frischer Thrombenbildung. Der übrige Hirnbefund bietet kein Interesse, abgesehen von frischen nekrobiotischen Veränderungen an einigen Ganglienzellen des Ammonshornes, auf deren Bedeutung unten noch einzugehen ist. Nirgends Arteriosklerose.

¹ Derartige sogenannte „Angionekrosen“ sind von *Staemmler* näher beschrieben und kritisch gewürdigt worden.

Es fragt sich nun, wie haben wir einen *derartigen Befund zu klassifizieren* und wie können wir uns seine *Entstehung erklären*? Mit der zentralen traumatischen Hirnblutung hat unser Befund nur die räumliche Lage gemeinsam, im übrigen unterscheidet er sich schon auf den ersten Blick von ihr, finden wir hier doch nur konkomitierende, ganz geringfügige, vielfach erst mikroskopisch feststellbare Blutungen. Nicht ganz so leicht ist die *Abgrenzung von der zentralen traumatischen Hirnruptur*. Es ist meines Erachtens gar nicht undenkbar, daß der Obduzent bei einem derartigen makroskopischen Bild an eine zentrale Ruptur glaubt, um so mehr als gerade bei größeren malacischen Herden oft genug artefizielle Risse und Spaltbildungen zu finden sind, die eine Ruptur vortäuschen könnten: jeder Sekant, der ein Gehirn mit größerer frischer Erweichung horizontal aufgeschnitten hat, kann oft genug die Beobachtung machen, daß dann, namentlich bei längerem Liegen, die erweichten, gewissermaßen ihres Haltes beraubten Partien riß- oder spaltförmig auseinanderklaffen; auch in unserer makroskopischen Abbildung ist derartiges angedeutet. Aber man kann sich jederzeit an frischen Encephalomalacien älterer, von keinem Trauma betroffener Individuen leicht von der artefiziellen Natur solcher Veränderungen überzeugen. Eine wirkliche zentrale Hirnruptur würde ganz anders aussehen. Zum Beweise brauche ich mich bloß auf *Hämäläin* zu berufen. Nach den Ausführungen dieses Autors verwandelt sich die ursprüngliche Rupturhöhle, falls der Tod nicht sofort oder bald nach dem Unfall eintritt, in eine blutgefüllte unregelmäßige Hämatomhöhle, in der die Form und die Richtung der Ruptur nicht mehr zu erkennen ist. Das ist also zweifellos etwas ganz anderes als wir es vor uns haben. Überdies aber müßte bei einer Ruptur das mikroskopische Verhalten anders sein — wir würden eine grobmechanische Zerstörung finden, aber nicht das wohlcharakterisierte Bild, das wir gesehen haben: das Bild der ischämischen Nekrose mit beginnendem Abbau. Ausdrücklich sei noch erwähnt, daß der Ruptur die als höchst seltene Kriegsbeobachtung bekannte „*Fernkontusion*“ an die Seite zu stellen ist, die freilich wohl nur nach Schädelfraktur, nicht bei intaktem Schädel beschrieben ist. Sie kommt in der Tiefe des Hirns vor, „wobei die Hirnsubstanz am Angriffsorte der den Schädel brechenden Gewalt eine Kontusion erfährt oder unversehrt bleibt, während die dazwischengelegene sich intakt erhält“ (*Ricker*).

Es besteht also weder dem makroskopischen noch dem mikroskopischen Befunde nach ein Zweifel, daß eine „*weiße Erweichung*“ vorliegt¹.

¹ Ich gebrauche den Ausdruck „weiße Erweichung“ synonym mit „ischämischer Nekrose“. In der oben erwähnten Arbeit habe ich zu zeigen versucht, daß wir unter weißen Erweichungen durch örtliche Kreislaufstörung entstandene, mit fühlbarer Konsistenzverminderung einhergehende Nekrosen im Zentralnerven-

Wie aber ist *ihre Entstehung zu erklären?* Zunächst könnte man auf den Gedanken kommen, daß vielleicht eine *spontane Encephalomalacie* vorliegt, und daß das Trauma nur eine *Folge* derselben war, daß der Mann also erst auf den Hinterkopf fiel, *nachdem* bereits die deletäre Kreislaufstörung im Hirn eingesetzt hatte. Diese Annahme läßt sich ganz leicht widerlegen.

Es ist gar nicht einzusehen, warum ein kräftiger und gesunder, verhältnismäßig noch junger Mann ohne irgendwelche Vorzeichen plötzlich einen Schlaganfall erleiden sollte. Etwas derartiges wäre in diesem Alter ja nur denkbar, wenn als Ursache des zur ischämischen Erweichung führenden Insultes eine Embolie eines größeren Arterienastes, etwa bei Endokarditis, bei Aortenlues mit sekundärer Geschwürsbildung oder dergleichen aufzuzeigen wäre. Davon kann keine Rede sein. Nehmen wir aber an, der Mann hätte auf Grund einer bislang vollkommen latent gebliebenen Hypertonie einen Schlaganfall erlitten, so wäre es, wie vielfache Erfahrung lehrt, ohne Zweifel nicht zu einer weißen Erweichung, sondern zu einer sanguinösen Apoplexie gekommen. Wir können nach dem Gesagten also die spontane Entstehung des Krankheitsherdes ablehnen und müssen das Trauma verantwortlich machen, wie das ja dem ganzen Vorgang nach schon einwandfrei gegeben war.

Das Trauma führte also auf eine noch zu erklärende Weise zu einer *Erweichung*, die *nach ihrer Ausbreitung als abhängig von einem einheitlichen arteriellen Versorgungsgebiet* anzusehen ist. Es handelt sich hier augenscheinlich um das Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media s. Fossae Sylvii. Topographisch näher betrachtet, haben wir, wenn wir uns an den Nomenklatur von *Foix* halten, der die cerebralen Gefäßverschlüsse und ihre Syndrome klinisch und anatomisch genau erforscht hat, den Typ der „*großen zentralen Sylviaerweichung*“ vor uns; dieser umfaßt in seiner klassischen Ausprägung: Putamen, horizontalen Teil des Caudatum, dazwischen liegende Partie der inneren Kapsel, äußeren Teil des Pallidums; durch Übergreifen der Läsion auf das oberflächliche Versorgungsgebiet sind außerdem oft noch die Insel, Teile des Orbitallappens und der 3. Stirnwindung betroffen (zitiert nach *Misch*). Alle diese Bezirke haben sich uns bei eingehender makro- und mikroskopischer Untersuchung als lädiert erwiesen. Eigenartigerweise hat das erkrankte Gebiet eine Begrenzung, die sich weitgehend mit derjenigen in meinem älteren Falle deckt.

Nun haben wir in der mikroskopischen Beschreibung erwähnt, daß sich in den entsprechenden größeren pialen Arterienästen frische

system und die ihnen folgenden Abbauvorgänge zu verstehen haben; dies ist der Fall, da der Nekrose durch Kreislaufstörung eine tastbare „Erweichung“ stets *unmittelbar* folgt, und dieser nicht erst, wie man früher vielfach annahm, der Abbau durch Körnchenzellen zugrunde liegt.

Thrombenbildung fand. War diese vielleicht die Ursache der Erweichung? Ich glaube das deshalb nicht, weil bei der Ausdehnung des Herdes ein weiter proximal sitzender Propf zu erwarten wäre, ferner, weil die Thrombenbildung offenbar *jüngeren* Datums ist als die Nekrose; wäre sie älter, so würden wir bestimmt nach gut 2-tägiger Dauer bereits eine feste Verbindung des Thrombus mit der Gefäßwand, Endothelwucherungen, einsetzende Organisationsvorgänge gewahren. Nichts dergleichen findet sich; vielmehr stecken die kleinen Pröpfe ganz locker in den Gefäßlichtungen, ohne Berührung mit der Wand. So suchen wir die *Erklärung der Encephalomalacie in folgender Weise*: das *Trauma*, die *Erschütterung des Gehirns* hat bei dem in Frage kommenden *Gefäßast*, wohl dem Sylviastramm nahe seinem Ursprung, durch die mechanische Reizung eine *funktionelle Störung*, wahrscheinlich einen *Spasmus* hervorgerufen, dessen Dauer genügte, um das von jenem Ast versorgte nervöse Parenchym *nekrotisch* zu machen; die Thrombose hat sich in den Verzweigungen des geschädigten Gefäßes erst sekundär eingestellt.

Es hat immer für den pathologischen Anatomen etwas Mißliches, genetische Zusammenhänge zu behaupten, für die er einen ganz unmittelbaren makroskopischen oder mikroskopischen Beleg nicht beibringen kann. Man kann es natürlich dem toten und fixierten Organ keineswegs mehr ansehen, ob sich da ein Gefäßspasmus oder etwas ähnliches abgespielt hat; man wird eine solche Behauptung nur aufstellen können, indem man nachweist, daß jede andere sonst denkbare Möglichkeit für den speziellen Fall nicht in Frage kommt. Wir glauben diesen Nachweis in den bisherigen Ausführungen erbracht zu haben und möchten dazu nun noch einige ergänzende Bemerkungen machen. Die gewöhnliche *Pathogenese einer Encephalomalacie* ist zu bekannt, als daß ich sie eingehend berücksichtigen müßte; sie beruht auf Erkrankung der Gefäßwand bzw. Verlegung der Gefäßlichtung. Freilich zeigt sich in den letzten Jahren mehr und mehr, daß man ungemein *häufig nicht mit der einfachen mechanischen Erklärung auskommt*. Hierfür ließen sich zahlreiche Beispiele geben, ich wähle nur eines aus, das gerade dem Gerichtsmediziner besonders nahe liegt: es handelt sich um die Nekrosen nach cerebraler *Fettembolie*.

Hier hat erst vor ganz kurzer Zeit *Weimann* in sehr einleuchtenden Betrachtungen dargetan, wie kompliziert die Dinge liegen. Er kommt auf Grund seines Materials zu der meines Erachtens absolut berechtigten Auffassung, daß beim Zustandekommen der Nekrosen nach Fettembolie mitunter akzidentelle Momente eine Rolle spielen, „über deren Natur wir nichts Genaues sagen können. Es hat den Anschein, daß nicht die Fettembolien selbst die Hauptursache für das Zustandekommen der Nekrosen sind, sondern durch sie sekundär ausgelöste oder mit ihrem Erscheinen verbundene Gefäßfunktionsschädigungen“. Denn man trifft — und wir haben selber Ähnliches gesehen und beschrieben — in manchen Hirngebieten äußerst „zahlreiche fettembolisch verschlossene Gefäße, ohne daß es in ihrer Umgebung zu Nekrosen kommt. Umgekehrt können . . . mächtige Nekrosen vor-

handen sein, ohne daß auch die Fettembolien besonders zahlreich sind“. *Weimann* kennt auch Fälle mit recht erheblicher cerebraler Fettembolie, die *überhaupt keine* Entwicklung von Nekrosen zur Folge hatten!

Mit *Weimann* neigen wir schon seit geraumer Zeit — siehe meine Arbeit *Z. Neur.* **105**, 211 (1926) — der Ansicht zu, daß auch bei anderen mechanischen Gefäßverlegungen, so z. B. bei der Luftembolie, mitunter noch ein weiterer Faktor hinzutreten muß, um Nekrosen zu erzeugen; und wir vermuten diesen Faktor in *Störungen der Kreislauffunktion*, seien es Spasmen oder Stasen, die durch jene mechanischen Kreislaufbehinderungen ausgelöst werden und von genügender Intensität sind, um eine Gewebnekrose hervorrufen zu können. Und Störungen der Kreislauffunktion — damit kommen wir wieder zu unserem Thema — spielen sicher bei der schweren *Hirnkommotion* eine Rolle.

Das haben schon vor Jahren *Rickers* Studien in überzeugender Weise dargestellt. Ich bin in der mehrfach erwähnten früheren Arbeit auf diese Dinge und auf die einschlägige Literatur eingegangen. Zur Annahme eines *Spasmus* an einem größeren Gefäße hielt ich mich um so mehr berechtigt, als wir ja *traumatische segmentäre Gefäßspasmen* an verwundeten Extremitäten (manchmal ohne Läsion der Arterie selber) kennen. Auch an der *Niere* habe ich in einer früheren Arbeit posttraumatische arterielle Spasmen für die Entstehung von herdförmigen Nekrosen verantwortlich gemacht; und zu meiner Freude hat inzwischen *Frh. v. Mahrenholtz* meine diesbezüglichen Anschauungen bestätigt. Er sah eine Totalnekrose der rechten Niere nach schwerem, stumpfem Trauma der rechten Bauchseite und führt die Entstehung der Nekrose auf einen traumatisch bedingten Spasmus der Arteria renalis zurück. — Interessant ist auch, daß ein so kritischer Forscher wie *Hans Kohn* neuerdings mit der Möglichkeit einer durch örtliches Trauma ausgelösten und längere Zeit anhaltenden Neigung zu Spasmen an den *Coronararterien* des Herzens rechnet. Und von besonderer Wichtigkeit scheinen mir die Anschauungen, die *Beneke* vertritt und erst vor kurzem in einer Arbeit über Hirngliome und Spätapoplexie eingehend dargelegt hat: Er rechnet mit der Entstehung von weißer *Erweichung nach Traumen* verschiedener Art auf Grund von *Gefäßkrämpfen*. Ein Abschnitt aus einem Gutachten über einen Fall traumatischer Spätapoplexie erhellt das zur Genüge: „... Erweichungen kommen im Anschluß an Kopfverletzungen vor. Sie sind die Folge krampfhafter Zusammenziehungen der Schlagaderäste in irgendeinem Gehirngebiet, namentlich an solchen Stellen, welche unmittelbar von einer Verletzung getroffen worden sind, aber auch in entfernter gelegenen Abschnitten des Gehirns. Die Reizbarkeit der Blutgefäße spielt für ihr Zustandekommen eine Rolle, da die Erweichung um so sicherer erfolgt, je länger etwa die krampfhafte Gefäßzusammenziehung dauert; ein Zeitraum von wenigen Minuten kann ausreichen, um die Erweichung zur Entwicklung kommen zu lassen; sie kann dann für lange Zeit bestehen.“ Die Gutachtenfälle *Benekes* unterscheiden sich dadurch von dem unseren, daß es sich dort nicht um akute, unmittelbar tödliche Fälle, sondern um protrahiert verlaufende handelt.

Weitere Befunde, die ich in der letzten Zeit an Gehirnen nach *frischen Schußverletzungen* erheben konnte und kürzlich in der „*Krankheitsforschung*“ publiziert habe, sind geeignet, die Anschauung von der Wirksamkeit vasomotorischer Störungen im Zusammenhang mit traumatischen Schädigungen zu stützen. Es handelte sich da um um-

schriebene *Nekrobiosen im Ammonshorn*, die mit großer Regelmäßigkeit anzutreffen sind und, wie ich in der zitierten Arbeit im einzelnen begründet habe, nicht rein mechanisch erklärt werden können, sondern auf örtliche vasomotorische Störungen bezogen werden müssen. Da wir nun auch in unserem oben beschriebenen Falle zentraler traumatischer Erweichung jene Ammonshornveränderung sahen, ist ein weiterer Anhaltspunkt für die Annahme vasomotorischer Störungen gegeben. Ein kürzlich beobachtetes Beispiel wird die Wirksamkeit solcher Störungen besonders klar veranschaulichen (siehe Abb. 4)¹.

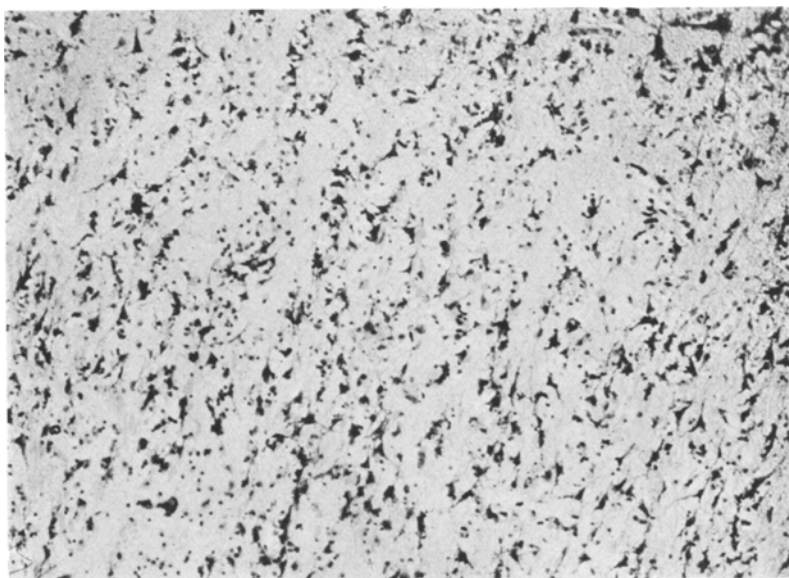


Abb. 4. Beginnende Rindennekrose in weiterer Umgebung einer frischen Hirnschußverletzung: ischämische Veränderungen der Ganglienzellen.

Bei einem 61jährigen Manne, der einen Suicidversuch durch Erschießen begangen, die schwere Schädelschußverletzung jedoch noch reichlich 2 Tage überlebt hatte, fanden sich nicht nur die akuten Veränderungen im Ammonshorn, sondern auch umfangreiche frische ischämische *Nekrosen der Rinde in weiter Umgebung des Schußkanals*, die weder durch Gefäßzerreißung noch Gefäßverlegung verursacht waren, sondern Gefäßinnervationsstörungen in den Nachbargebieten der traumatischen Schädigung ihre Entstehung verdanken mußten.

Aber selbst nach so banalen und vergleichsweise häufigen Störungen, wie es die diffusen *posttraumatischen subduralen Hämatome*² sind,

¹ Ich verdanke den Fall meinem früheren Chef, Herrn Prof. Dr. Oberndorfer, Vorstand des Pathologischen Instituts München-Schwabing.

² Über die Differentialdiagnose zwischen Pachymeningitis haemorrhagica interna und traumatischer subduraler Blutung siehe Oberndorfer, Plötzlicher Tod—Unfallfolge. Ärztl. Sachverst.ztg 1927, Nr 11.

können wir durch eingehende Hirnuntersuchung Veränderungen feststellen, die mir wohl nur eine Erklärung in dem oben angegebenen Sinne zuzulassen scheinen. Wir verfügen über mehrere derartige Fälle, ich gebe nur ein Beispiel:

Ein 65jähriger Arbeiter soll in letzter Zeit öfter über Kreuzschmerzen, Kopfschmerzen, Mattigkeit geklagt haben, ferner über Übelkeit, schlechten Appetit, mangelhaften Stuhlgang. Er arbeitete jedoch trotz dieser Beschwerden weiter. Etwa 3 Wochen vor dem Tod wurde er durch eine herabfallende Kiste leicht am Kopf verletzt; das Trauma schien derart harmlos, daß er zunächst keine Meldung davon machte. Doch trat bereits in den nächsten Tagen eine sich steigernde Hemiparese auf, weswegen Krankenhausaufnahme erfolgte; weiterhin Kopfschmerzen, bald völlige Hemiplegie links, Verwirrheitszustände, Bewußtlosigkeit.

Die *Sektion* (S. 112/29) führte zu folgender anatomischer Diagnose: Umfangreiches in Organisation begriffenes subdurales Hämatom über der rechten Großhirnhälfte. Kleine weiße Markerweichungen und rote Rindeninfarkte an verschiedenen Stellen der rechten Großhirnhälfte. Derbes noch nicht sehr großes Carcinom des Pankreaskopfes mit Metastasen in der Leber und den periaortischen Lymphknoten. Gastrektasie. Subakute verruköse Endokarditis der Mitralklappe. Anämische Keile in beiden Nieren. Thrombose der rechten Schenkelvene. Lungenembolie beiderseits. Lungenödem. Skoliose der Lendenwirbelsäule. Hydrocele testis links. Decubitalgeschwüre.

Der *Hauptbefund an der Schädelhöhle* war folgender: Weder an den weichen Schädeldecken noch am Schädeldach können Verletzungen oder Residuen von solchen nachgewiesen werden. Die Dura über der rechten Großhirnhälfte ist prall gespannt, etwas verdickt, bläulich durchschimmernd. Die großen duralen Gefäße deutlich hervortretend, ohne Veränderungen. Die Innenseite der Dura ist von flächenhaften rotbraunen bis mehr gelblichen, in mehreren Lagen abziehbaren Membranen organisierten Blutes bedeckt. Die Dicke dieser Blutkappe einschließlich der Dura beträgt im frischen Zustande bis $\frac{1}{2}$ cm. Die linke Durahälfte ist frei. An der Basis der Dura rechts finden sich noch geringfügige blutige Auflagerungen. Die Konvexität der rechten Großhirnhälfte erscheint in ganzer Ausdehnung, besonders aber über der Zentralregion deutlich und ziemlich gleichmäßig abgeplattet. Dabei ist sie leicht gelbbraunlich verfärbt und eher etwas weicher als die andere Hemisphäre. Auf Schnitten durch das Gehirn finden sich noch an verschiedenen Stellen in der Marksubstanz eigenartige unregelmäßig begrenzte hellgraue ziemlich weiche Herde (mikroskopisch Erweichungen). An einigen Stellen der Großhirnrinde, besonders zentral und occipital, sieht man kleine Bezirke mit intensiver blutiger Sprenkelung und verminderter Konsistenz. Die weichen Hirnhäute sind nicht verändert, die Basisgefäße zart. Die Veränderungen haben ihren Sitz ausschließlich in der *rechten Hemisphäre*.

Über die *Rinden- und Markherde* orientiert die Abbildung. Wenn wir ihre Genese zu erklären suchen, so haben wir zunächst festzustellen, daß sie nicht einfach als malacische Herde bei cerebraler Arteriosklerose zu deuten sind. Dagegen würde schon ihre örtliche Beschränkung auf die Nachbarschaft des Hämatoms sprechen: überdies finden wir, wie ja bei Carcinomkranken so häufig, weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas von Arteriosklerose. Überhaupt zeigen die in Betracht kommenden Gefäße bezüglich Inhalt, Weite und Wandung nichts Auffallendes. Vor allem fehlt Embolie, wie sie zu erwarten wäre,

wenn die Endokarditis die Ursache der Erweichungen bildete. Wäre die krankhafte Veränderung ausschließlich durch den Druck des sich vergrößernden Hämatoms entstanden, so müßten wir ganz gleichmäßige Schädigung der komprimierten Gebiete erwarten. Das ist aber nicht der Fall, vielmehr handelt es sich um ausgesprochene gut abgegrenzte *Herde*, deren Ausdehnung den Versorgungsgebieten kleiner Gefäße entspricht. Diese Herde sind übrigens verschieden alt, zum Teil sind sie völlig von gewucherten Gefäßschlingen und Körnchenzellen durchsetzt, wahrscheinlich also recht bald nach dem Trauma entstanden, zum

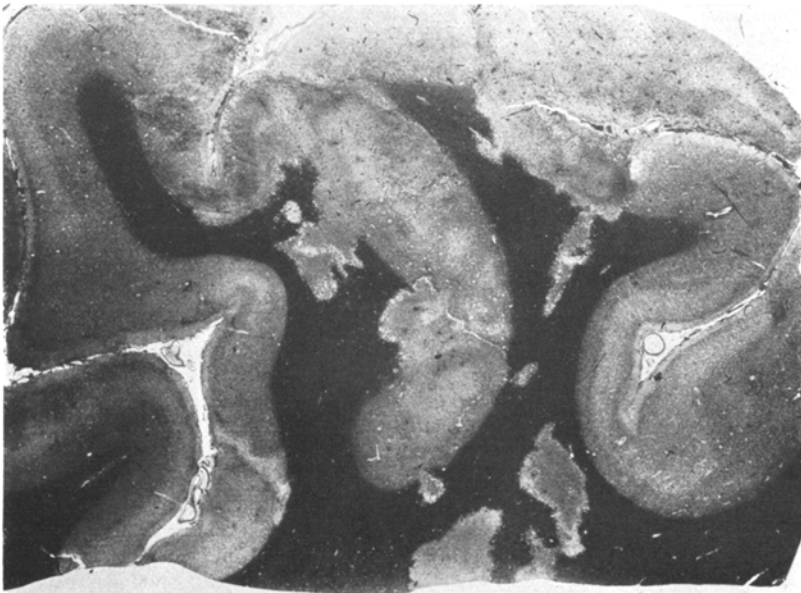


Abb. 5. Mark- und Rindenerweichungen im Anschluß an posttraumatisches subdurales Hämatom (s. Text).

Teil findet sich Stützgewebswucherung nur in den Randpartien, während im übrigen einfache Nekrose besteht, so daß man hier das Alter auf höchstens 3—4 Tage angeben würde. Der Gesamtbefund ist meines Erachtens wieder so zu deuten, daß *posttraumatische Funktionsstörungen kleiner Gefäße* vorgelegen haben, und zwar allmählich einsetzend und von längerer Dauer; die Anschauung deckt sich mit der These von *Ricker*, daß das cerebrale Gefäßnervensystem durch Traumen in seiner Erregbarkeit verändert wird. Warum im beschriebenen Falle das verhältnismäßig leichte Trauma so schwere Folgen zeitigte, ist nicht sicher zu sagen; jedenfalls wird die Tatsache von Bedeutung sein, daß es sich um einen Menschen handelte, der durch ein — wenn auch klinisch noch

unerkanntes — Carcinom mit Metastasen geschwächt war. Der Fall steht in nächster Beziehung zu den traumatischen Späterweichungen und Spätapoplexien, für deren Kenntnis hier nochmals auf *Benekes* oben zitierte Arbeit verwiesen sei, ebenso auf die Arbeit von *Reuter*.

Vor kurzem hat *Rotter* über einen ungemein lehrreichen Fall berichtet, der nahe Verwandtschaft mit unserer Beobachtung zentraler Erweichungen aufweist, da sich auch hier zentrale Hirnschädigungen an ein stumpfes Schädeltrauma anschlossen. Dies war von leichteren, aber durch mehrere Monate hartnäckig sich hinziehenden postcommotionellen Störungen gefolgt, bis starke seelische Erschütterungen eine anscheinend funktionelle Psychose auslösten. Im Zusammenhang mit dieser entwickelten sich innerhalb weniger Tage schwere cerebrale Allgemeinsymptome, unter denen, kompliziert mit somatischen Störungen, nach etwa 2 Wochen der Tod eintrat. Den wichtigsten Hirnbefund bildeten herdförmige Veränderungen (ischämische Herde in der Hirnrinde, symmetrische unvollständige Erweichungen im Globus pallidus), die „nach Art und Ausbreitung großenteils als sicher gefäßabhängig zu erkennen sind. Beim Fehlen einer anatomisch nachweisbaren Erkrankung des Hirngefäßapparates kann es sich nur um vasomotorische Störungen gehandelt haben. Außer dem mechanischen Reiz der Gehirnerschütterung sind Ursachen für eine Änderung der Reizbarkeit des Vasomotoriums nicht zu eruieren gewesen“.

Eine Beobachtung, die prinzipiell mit der vorigen zusammengehört, haben jüngst *Bodechtel* und *Guttmann* in dieser Zeitschrift mitgeteilt. Es handelte sich um eine ausgedehnte Myelomalacie, die sich allmählich nach einem relativ leichten Rückentrauma entwickelt hatte; der Tod erfolgte fast 1 Jahr nach der Verletzung. Die Einzelheiten dieses Falles sind dem Leser dieser Zeitschrift jedenfalls noch erinnerlich bzw. leicht zugänglich; wir brauchen sie daher nicht zu wiederholen und heben nur hervor, daß die Autoren nach vorsichtigen kritisch abwägenden Betrachtungen über die Pathogenese des histologisch höchst eingehend untersuchten Falles sich mit guten Gründen berechtigt sahen, „den Gedanken an eine funktionelle Kreislaufstörung, die zu dieser Erweichung des Rückenmarks führte, ernstlich in Erwägung zu ziehen“. Am Schluß der Arbeit wird betont, daß solche Fälle zu besonderer Vorsicht bei Ablehnung der traumatischen Genese spinaler Erscheinungen zwingen.

In einer Arbeit über Hirntrauma und Folgen hat sich *Klieneberger* kürzlich zusammenfassend dahin geäußert, es bestehe die Möglichkeit, „daß leichtere Schädel- und Gehirnschädigungen, entsprechend den Geburtstraumen, dem Betroffenen und der Umgebung unbewußt bleiben und doch für manche psychotische und psychopathische Zustände eine wesentliche bzw. eine ursächliche Bedeutung haben“.

Alle bisher angeführten Beispiele und Hinweise sollten dazu dienen, die *Bedeutung der vasomotorischen Störungen nach Commotionen* zu erweisen, insbesondere im Hinblick auf die Entstehung von entfernt von der Oberfläche gelegenen Nekroseherden. Eigentlich sind das ja altbekannte Dinge; man hat nur heutzutage meist vergessen, daß *Friedmann* durch seine Arbeit über den vasomotorischen Komplex nach Kopferschütterung bereits vor annähernd 4 Jahrzehnten jene Störungen in überzeugender Weise klinisch nachgewiesen und anatomisch wahrscheinlich gemacht hat. Wir müssen uns immer vor Augen halten, daß, wenn auch die überwiegende Mehrzahl der Commotionen leichter

Natur ist und glatt überstanden wird, immer noch eine beträchtliche Anzahl ernster Fälle mit sehr realen anatomischen Grundlagen übrigbleibt; vorausgesetzt natürlich, daß wir den *Begriff der Commotio weit genug fassen*, und nicht, wie das z. B. *Miller* tut, ein wichtiges Merkmal der Commotio darin sehen, daß sie eben *keine* anatomischen Grundlagen habe. Ziehen wir alle rein mechanischen größeren Schädigungen des Gehirns nach gedeckten Schädelverletzungen ab, so bleiben als *eigentliche Commotionsfolgen* Funktionsstörungen des Zentralorgans, unter denen *Kreislauffunktionsstörungen* obenan stehen: von leichtester, anatomisch nicht oder nur ausnahmsweise aufzuzeigender, rasch wieder schwindender Zirkulationsänderung bis zu schwerster Störung, die zu Blutungen, Erweichungen usw. führen kann, sind alle Übergänge denkbar. *Residuen leichter Hirnparenchymschädigungen*, die sehr wohl mit *früheren*, anamnestisch nicht mehr näher zu ermittelnden Erschütterungen in Zusammenhang stehen können, findet man bei Sektionen, sofern man eigens darauf achtet, sicherlich weit *häufiger* als gewöhnlich angenommen wird.

Es ist einstweilen überflüssig, sich darüber zu verbreiten, warum nur in — glücklicherweise! — recht *seltenen* Fällen relativ *leichte Traumen* so *schwere Folgen* für das Zentralnervensystem haben können. Wir vermögen da nur zu sagen, daß im Einzelfalle eine uns unbekannte „Konstellation von Faktoren“ wirksam ist, daß individuelle Momente eine Rolle spielen, die wir mit Schlagworten wie „Konstitution“ und „Disposition“ belegen können, ohne daß wir damit vermöchten, unsere tatsächliche Unkenntnis zu bemänteln. Auf der anderen Seite kennt freilich jeder Obduzent seltene Fälle, die bei der Sektion den Rückschluß auf ein schweres gedecktes Hirntrauma zulassen, das dann klinisch so gut wie symptomlos geblieben ist; wir sahen enorme Hirndefekte — ein ganzer Lappen kann fehlen! — nach Autounfällen, Hufschlagverletzungen, Kriegsverwundungen; Defekte, von denen die Betroffenen, ebenso wie ihre Umgebung, viele Jahre hindurch bis zu ihrem an interkurrenter Krankheit erfolgten Tode so gut wie nichts gemerkt hatten.

Sicher ist jedenfalls, daß wir *bei fraglichen posttraumatischen organischen Hirnschädigungen* an die Möglichkeit traumatisch ausgelöster *Gefäßnervenstörungen* denken müssen; und zwar nicht nur, wie in unserem heute besprochenen Falle, an den von mir angenommenen akuten traumatischen segmentären Spasmus eines größeren Arterienastes, sondern an die ungleich komplizierteren *Störungen im terminalen Strombahngebiet*, die sich nach Intervallen von verschiedener Dauer an Verletzungen des Zentralorgans anschließen können. Der unbefangene Gutachter wird hieran denken müssen, nicht nur bei Spätblutungen nach Commotio mit längerem, völlig freiem Intervall, sondern auch bei

dem einen oder anderen Fall, der zu Unrecht als „traumatische Neurose“ geht.

Die *klinische Diagnose* akuter zentraler traumatischer Hirnerweichung wird natürlich stets große Schwierigkeiten bieten. Immerhin wird man mit der Möglichkeit ihres Bestehens rechnen können, wenn sich im Anschluß an eine gedeckte Schädelverletzung, oft nach vorübergehendem freiem Intervall, rasch eine Hemiplegie mit folgendem Koma ausbildet, und wenn man eine subdurale Blutung oder eine Fettembolie (etwa von anderen Verletzungsstellen herrührend) ausschließen kann.

Damit möchte ich diese Darlegungen beenden. Ihr Zweck war, die Aufmerksamkeit des Gerichtsmediziners auf das *Vorkommen* besonders der *zentralen traumatischen Encephalomalacien* hinzu lenken, die sicher nicht so selten sind, wie man aus der bisherigen Literatur schließen möchte, und die vielleicht manchmal zu Unrecht als Rupturen, Kontusionen und dergleichen gedeutet werden; und ferner den Versuch einer pathogenetischen *Erklärung jener Erweichungen auf der Basis von Vasomotorenstörungen* zu machen, sowie die Bedeutung solcher Störungen für die Beurteilung gedeckter traumatischer Hirnschädigungen überhaupt zu würdigen.

Literaturverzeichnis.

- Beneke, J. Psychol. u. Neur. **37** (1928). — Bodechtel und Guttman, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 1929. — Foix, zit. bei Misch. — Friedmann, Dtsch. med. Wschr. **1891**, H. 39. — Härmäläinen, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13** (1929). — Klieneberger, Mschr. Psychiatr. **68** (1928). — Kohn, Hans, Klin. Wschr. **17** u. **18** (1929). — Frh. v. Mahrenholtz, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12** (1929). — Miller, G. Gavin, Arch. Surg. **14** (1927). — Misch, Zbl. Neur. **53** (1929). — Neubürger, Z. Neur. **105** (1926) — Krkh.forschg **7** (1929). — Oberndorfer, Ärtzl. Sachverst.ztg **11** (1927). — Reuter, Dtsch. Z. Chir. **207** (1927). — Ricker, Virchows Arch. **226** (1919) — Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg **8** (1921) — Pathologie als Naturwissenschaft. Julius Springer 1924. — Rotter, Z. Neur. **119** (1929). — Schwarzacher, Jb. Psychiatr. **43** (1924). — Stämmler, Beitr. path. Anat. **78** (1927). — Weimann, Z. Neur. **120** (1929).