

Die traumatischen Schädigungen des Gehirns und seiner Hüllen.

(Auf Grund eigener Beobachtungen.)

Von

Prof. L. Puusepp.

Das Material für dieses Kapitel entstammt meinen eigenen Beobachtungen während des Russisch-Japanischen Krieges 1904—1905, des Weltkrieges 1914—1918 und endlich während der Friedenszeit der letzten 15 Jahre.

Von diesem Materiale konnten die Beobachtungen während des Russisch-Japanischen Krieges nur hinsichtlich der Bewertung der ersten Symptome von Hirnverletzungen von mir in Betracht gezogen werden, da diese Beobachtungen auf den Truppenverbandplätzen oder in den Feldlazaretten bei der erstmaligen Hilfeleistung gemacht wurden, von wo die Verwundeten möglichst sofort an die Etappe abtransportiert wurden. Dagegen habe ich im Weltkriege die einschlägigen Fälle (214 an Zahl) in dem speziell für Nervenverletzte errichteten Lazarett während ihres ganzen Verlaufes verfolgen können und ebenso, in meiner Eigenschaft als Konsultant, die in den 6 grossen Kriegslazaretten Petersburgs behandelten Fälle (122 an Zahl). Die Fälle aus der Friedenszeit der letzten 15 Jahre kamen alle in der Nervenklinik der Universität Tartu zur Beobachtung.

Während der beiden ersten Jahre des Weltkrieges kamen überwiegend Fälle von Schussverletzungen des Kopfes in Behandlung, während Fälle von Hinterschütterung verhältnismässig selten vorkamen. Vom 3. Jahre des Krieges an, nachdem auch im russischen Heere die Stahlhelme eingeführt waren, änderte sich das Bild: die Zahl der Hirnkontusionen und Gehirnerschütterungen mehrte sich, wogegen die Zahl der Schädel- und Gehirnverletzungen abnahm. Das erklärt sich ohne weiteres dadurch, dass auftreffende Granatsplitter oder Kugeln und Geschosse den Stahlhelm nicht zu durchdringen vermochten, wohl aber beim Aufprall eine heftige Erschütterung des Kopfes verursachten, die in so manchen Fällen die Symptome einer Gehirnerschütterung nach sich zog.

Alle die hierher gehörigen Verletzungen teile ich in folgende Rubriken: 1) geschlossene Verletzungen des Schädels und Gehirns, 2) offene Verletzungen des Gehirns und zwar a) durch stumpfe Waffe, b) durch Schusswaffe hervorgerufene. Zur letzten Rubrik b) rechne ich solche Fälle, in denen bei Fehlen oder starker Zertrümmerung eines Teiles des Knochenschädels an der Wundoberfläche detritartig zerstörtes Hirngewebe vorlag. Solche Fälle ka-

men nur während der Kriegsjahre zu meiner Beobachtung, da sie ja in Friedenszeiten den allgemein-chirurgischen Heilstätten zugewiesen werden.

In der folgenden Tabelle wird die Anzahl der auf die einzelnen Rubriken entfallenden Fälle meiner Kriegs- und Friedens-Beobachtungen gebracht, und zwar mit Berücksichtigung des Umstandes, ob sie mit oder ohne Schädelbruch einhergingen.

Zahl der Verletzungen des Schädels, der Hirnhüllen, des Gehirns.

	Commotio		Contusio		Hämorrhagie subdurale		Hämorrhagie supradurale	
	ohne Schädelbruch	mit Schädelbruch	ohne Schädelbruch	mit Schädelbruch	ohne Schädelbruch	mit Schädelbruch	ohne Schädelbruch	mit Schädelbruch
Kriegsfälle	20	18	47	8	32	42	12	8
Friedensfälle	9	4	18	12	8	4	4	1
Total	29	22	65	20	40*)	46	16	9

Von meinen Fällen werden hier nur solche berücksichtigt, deren Beobachtungsdauer zum mindesten ungefähr 1 Monat betrug. An Krankengeschichten werden nur solche der interessantesten Fälle gebracht.

Auf die Schussverletzungen des Gehirns soll in dieser Abhandlung nicht eingegangen werden, weil diese Frage in der Literatur allseitig und erschöpfend behandelt worden ist.

Traumen des Kopfes rufen, so gering sie im Einzelfalle auch sein mögen, immer Veränderungen im Gehirne hervor, die aber bei einer geringfügigen Kopfverletzung von schnell vorübergehendem Charakter und mit den uns gegenwärtig zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden nicht feststellbar, also mehr funktioneller Art sind. Bei schwereren Kopfverletzungen kommt es dagegen zu organischen Veränderungen im Gehirn, die mittels einer mikroskopischen Untersuchung feststellbar sind; aber auch diese Veränderungen können zwar zu Zerstörung des Hirngewebes, andererseits aber auch nur zu zeitweiliger Störung der Hirnfunktion führen.

Schädigungen des Gehirns können sowohl bei heilem Schädel wie bei Schädelbruch entstehen, daher kann bei einer Betrachtung der Hirnverletzungen die Frage der Schädelverletzungen nicht umgangen werden. Ohne mich bei den Verletzungen der Schädeldecken aufhalten zu wollen will ich nur kurz bei den Schädelbrüchen verweilen.

*) Darunter 3 Fälle von pialer Haemorrhagie.

I. Schädelbrüche.

Die Schädelbrüche können einfache (geschlossene) sein, wenn die Schädeldecken unverletzt bleiben, oder aber komplizierte (offene), bei verletzten Schädeldecken; ferner unterscheidet man Splitterfrakturen, wobei Knochensplitter in die Tiefe eindringen und das Gehirn verletzen können.

Der knöcherne Gehirnschädel besteht aus 2, nach Bau und Entstehung verschiedenen Teilen: dem Schädeldach (Calvaria) und der Schädelgrundfläche (Basis cranii).

Das Schädeldach wird aus bindegeweblichem Knochen gebildet, der aus zwei Knochenplatten mit einer dazwischengelagerten schwammigen Substanz, der Diploë, besteht. Diesem Bau verdankt das Schädeldach seine grosse Elastizität und Biegsamkeit, sodass es erst einer grösseren Kraftwirkung gelingt einen Bruch des Schädeldaches hervorzurufen, während bei geringerer Krafteinwirkung die Knochen des Schädeldaches federn, komprimiert werden und dabei das Gehirn beschädigen können, darauf aber in ihre normale Lage zurückgehen; in einigen Fällen kommt es hierbei allerdings zu einer Rissbildung in der inneren, weniger elastischen Knochenplatte.

Die Schädelbasis wird dagegen von knorpligen Knochen gebildet, deren Bau zugleich auch noch ungleichmässiger ist und neben sehr dicken, doch brüchigen Teilen (die Pyramiden) andere sehr dünne Teile aufweist (der Türkensattel), die auch äusserst brüchig sind. Dank solchen Unterschieden im Bau der Schädelknochen wirkt sich jedes Schädeltrauma in höherem Masse an der Schädelbasis als am Schädeldach aus, besonders wenn die Kraftwirkung in der Richtung von oben nach unten oder von vorne nach hinten und vice versa erfolgt.

Frakturen des Schädeldaches können vollständige oder unvollständige sein; im ersteren Falle brechen beide Knochenplatten, im zweiten bricht nur eine Knochenplatte, und zwar gewöhnlich die äussere (Säbelhieb oder Tangentialschussverletzung), während ein Bruch der inneren Knochenplatte allein nur sehr selten beobachtet wird (Leplat), wobei dann bisweilen entsprechend der Bruchstelle am Schädel eine Vertiefung gefunden wird (bei 2 von meinen Fällen).

Bei den vollständigen Brüchen unterscheidet man lineäre (Fissuren), sternförmige und Splitterbrüche, letztere 1) ohne Verlagerung der Splitter, 2) mit Verlagerung derselben und Eindringen ins Gehirn (Abb. 1, 2, 3).

Lineäre Schädeldachbrüche können sich über die vordere, mittlere oder hintere Schädelgrube und bis in die Schädelbasis erstrecken: erstere werden beim Fall mit dem Kopf voran, die zweiten bei Kontusion der Schläfengegend (bei Fall auf diese oder durch Schlag mit stumpfer Waffe), die letzteren beim Fall auf das Hinterhaupt beobachtet. Diese lineären Fissuralbrüche verlaufen gewöhnlich

in einer ganz bestimmten und typischen Richtung, die durch die Beschaffenheit der einzelnen Schädelknochen bedingt wird (F e - l i z e t) (Abb. 1).

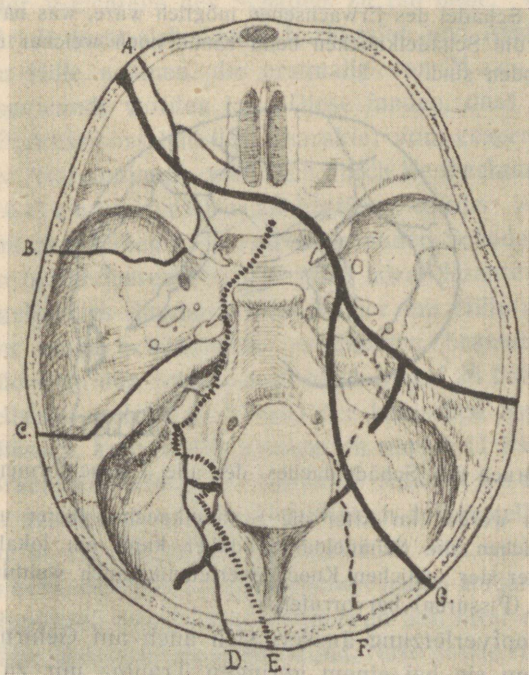


Abb. 1. A — Vorderer Schädelbruch. B, C — Mittlerer Schädelbruch. D — Hinterer Schädelbruch. E — Paramediane Fraktur der Basis cranii. F — Bruch des Hinterhauptknochens und der Pyramide. G — Bruch der Schädelbasis.

Isolierte Knochenbrüche an der Schädelbasis kommen vor: in der Augenhöhlenwandung (C o q u e r e t), in der fossa zygomatica (Harlow hat einen solchen durch scharfe Waffe entstandenen Bruch beschrieben), am os ethmoidale, am os occipitale.

Ausser den direkten — an der Ansatzstelle der Gewalt — entstehenden Brüchen kommen, seltener zwar, auch indirekte, übertragene Brüche der Schädelknochen vor, Brüche „par contre-coup“ (C h a u v e l u. M o t y, M a l a f o s s e, v. B e r g m a n n. K o c h e r). Diese indirekten Brüche lassen sich durch Übertragung der Gewaltwirkung durch Vibration der Schädelknochen erklären (C h i p a u l t) oder durch plötzlich einsetzende Steigerung des intrakraniellen Druckes, der auf sämtliche Teile des Schädels einwirkt

und eine Zerstörung des am wenigsten widerstandsfähigen Teiles hervorruft (Kocher).

Bei Verletzung des kindlichen Schädels kann ein lokal breit ansetzendes Trauma weit begrenzttere Fissuren hervorrufen, als das im entsprechenden Falle am Schädel des Erwachsenen möglich wäre, was natürlich darauf beruht, dass die Schädelknochen beim Kinde noch weicher und zum Teil locker verbunden sind.



Abb. 2. Bruch des Schädeldaches, der alle 3 Bruchformen aufweist.

Dagegen werden im Alter die Schädelknochen fester und brüchiger, auch verstreichen die Schädelnähte; daher kann ein lokal ansetzendes Trauma ausser der örtlichen Knochenverletzung auch weithin verlaufende Knochenrisse (Fissuren) hervorrufen.

Jede Kopfverletzung äussert sich auch am Gehirn und seinen Hüllen, indem sie bei einem geringen Trauma nur zu dessen Erschütterung führt oder bei heftigerer Kraftentwicklung eine lokale Gehirnkontusion, oder, schliesslich, eine Zerstörung des Hirngewebes hervorruft. Es lassen sich Fälle von Schädelbruch beobachten, bei denen keinerlei schwerere Symptome seitens des Gehirns in Erscheinung treten, und andererseits können schwere Anzeichen von Hirnschädigung bei heilem Schädel vorkommen. Alles das hängt nicht nur von dem Ausmass der Traumatisierung ab, sondern nicht minder von der Widerstandskraft des Gehirnes selbst (dem Zustande der Blutgefässe und der Hirnsubstanz) sowie der Schädelknochen. Aus diesem Grunde ist auch das Studium der Symptomatologie der Hirnverletzungen von weit grösserer Bedeutung als das der Schädelbrüche. Bisweilen verheilt auch eine bedeutende Schädelfissur, falls keine ernsten pathologischen Symptome von seiten des Gehirns vorliegen, unter konservativer Behandlung.

Bei der Diagnose von Schädelbrüchen fällt gegenwärtig der Röntgenologie eine grosse Rolle zu. Röntgenoskopisch lassen sich bisweilen bedeutende Schädelverletzungen feststellen, während

seitens des Gehirns keinerlei Schädigungssymptome auftreten (z. B. im von mir beobachteten Falle einer zirkulären Schädelfraktur).

Ohne Röntgenuntersuchung lässt sich überhaupt oft nicht feststellen, ob man es mit einem Schädelbruch oder nur mit einem Hämatom der Weichteile des Schädels zu tun habe. Bis zu einem gewissen Grade lässt sich da die Perkussion und Auskultation des Schädels zu Hilfe nehmen, die erstmalig von Mac-Ewen und Bruns angewandt worden ist. Diese fanden, dass bei Schädelrissen der Perkussionsschall den Charakter vom gesprungenen Topf (*bruit de pot fêlé*) annimmt, was auch durch Beobachtungen anderer Autoren (Felizet, Duret u. a.) bestätigt wurde. Auch ich fand diesen Schall in 6 Fällen von weitverlaufenden Schädelrissen, während ich ihn bei kleineren Fissuren nicht hören konnte.

Doch gelingt es durchaus nicht immer mit Hilfe der Röntgenuntersuchung einen Schädelbruch aufzufinden, besonders wenn es sich um Brüche an der Schädelbasis handelt (auf 26 Fälle von Bruch der Schädelbasis, welche auf Grund der klinischen Symptome sich feststellen liessen, konnte röntgenologisch nur in 11 Fällen, also bei 42%, die Bruchstelle erwiesen werden.) Auch Rand und Nielsen haben gezeigt, dass von 580 klinisch festgestellten Schädelbrüchen nur in 171 Fällen der Schädelbruch sich wirklich sichtbar nachweisen liess. Bei Schädelbasisbrüchen treten isolierte oder kombinierte Lähmungen seitens der Hirnnerven auf, öfter noch die charakteristischen Blutungen aus Ohr, Mund, Nase sowie Haematome im Fazialisgebiet, an den Augenlidern, den Konjunktiven oder hinter der Ohrmuschel. Diese Blutergüsse sind die Folge von Verletzung der Blutgefäße der Hirnhüllen. Als ein sehr ernstes Symptom ist der Erguss von Zerebrospinalflüssigkeit aus Ohr oder Nase oder gar das Hervordringen zerstörter Hirngewebeile auf demselben Wege zu bewerten, da es in solchen Fällen zur Komplikation mit Meningitis kommen kann. Bei Basisfrakturen treten auch häufiger als Anfangssymptome Besinnungsverlust, Erbrechen, Pulsverlangsamung und die sonstigen schweren Symptome seitens des Gehirns auf.

Die Prognose hängt bei Schädelbrüchen nicht so sehr von den ihnen eignenden Symptomen ab, als vielmehr von den sie begleitenden Hirnsymptomen und einer möglichen Infektion. Von seiten des Gehirns können unmittelbar bedrohliche Erscheinungen auftreten als Folge von Gehirnerschütterung (*Commotio*) oder Gehirnquetschung (*Contusio*), von Zerstörung einzelner Hirnbezirke, Blutergüssen ins Gehirn oder Gehirnödem. Nicht unmittelbar nach dem Trauma, doch kurze Zeit darauf können Gehirnkomplikationen in-

folge von einsetzender Meningitis, Encephalitis oder Hirnabszess auftreten und endlich noch, als entferntere Folgen, Epilepsie, seröse Meningitis, schwere Neurosen oder Psychosen.

Die Prognose hat bei Schädelbasisbrüchen ernster zu sein, als bei Brüchen des Schädeldaches, da erstere gewöhnlich mit schwereren Hirnschädigungen einherzugehen pflegen, als die letzteren.

Die Therapie von geschlossenen Schädelbrüchen ohne Komplikationen seitens des Gehirns hat eine rein konservative zu sein.

Offene Schädelbrüche erfordern einen operativen Eingriff: nach peinlicher Desinfektion mittels Jodtinktur werden unter Lokalanästhesie zertrümmerte Hautfetzen und Knochensplitter entfernt, die Wunde wird gesäubert und eingedrückte Knochenteile werden emporgehoben. Solche Teile der inneren Knochenplatte, die sich nach der Tiefe zu abgelenkt haben, sind am besten ganz zu entfernen. Die harte Hirnhaut ist, soweit sie nicht mitverletzt ist, zu schonen. Über das weitere Vorgehen sind die Ansichten der Chirurgen geteilt: während die einen das Anlegen von Nähten an die Schädeldecken und einen völligen Wundverschluss für erlaubt erachten, raten die anderen wegen dadurch ermöglichter Komplikationsgefahr von einem primären Wundverschluss ab. Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen bin ich der Meinung, dass man unter Friedensbedingungen eine nicht verunreinigte Wunde, falls seit der Verwundung nicht über 6 Stunden vergangen sind, wohl durch Naht schliessen darf, da dadurch die Dauer des Heilvorganges bedeutend abgekürzt wird. Unter Kriegsverhältnissen aber oder wenn die Wunde verunreinigt ist liegt weniger Gefahr in einer offenen Wundbehandlung mit Tamponierung, wie sie gewöhnlich bei septischen Wunden angewandt wird (oberflächlich unter die Haut geführter Tampon). Natürlich hat man sich hierbei nicht nach einer festen Schablone zu richten, sondern muss in jedem einzelnen Falle sowohl den Zustand der Wunde wie auch alle sonstigen Umstände berücksichtigen und ihnen die Handlungsweise anpassen.

Bei Knochenrissen an der Schädelbasis greife ich gewöhnlich nicht operativ ein, sondern begnüge mich damit, die Patienten für 3—4 Wochen im Bette zu belassen. Erst wenn drohende meningitische Anzeichen auftreten darf operativ vorgegangen werden, indem man Splitter entfernt und für eine genügend grosse Lücke im Schädel sorgt (Voss), doch bleiben diese Massnahmen, falls eine eitrige Meningitis eingesetzt hat, leider erfolglos. In meinen 16 Fällen von Schädelbruch mit Meningitiskomplikation liess sich einmal der Tod nicht abwenden.

II. Verletzungen des Gehirns.

Trotz des weiten Umfanges der Literatur über die Verletzungen des Gehirns, hat sich bisher über die Pathogenese der verschiedenen nach einem Gehirntrauma einsetzenden Symptome noch keine endgültige Klarheit gewinnen lassen, und ich möchte daher meine die angeschnittene Frage berührenden Beobachtungen hier mitteilen.

L. Petit und Dupuytren hatten erstmalig eine Klassifizierung aller Gehirnläsionen in die 3 Gruppen: *Commotio*, *Contusio*, *Compressio cerebri* unternommen. Andererseits haben eine Reihe von Autoren (Lawrence u. a.) die Ansicht geäußert, dass diese Einteilung in 3 Kategorien abzulehnen sei und es sich in allen Fällen von Hirnverletzung um die *Hirnerschütterung* (*Commotio*) handele, die ihrerseits verschieden stark auftreten könne. Es ist nun wohl zuzugeben, dass bei jeder Hirnläsion alle genannten 3 Kategorien zur Beobachtung gelangen. Bei einer Kontusion des Schädels tritt eine Erschütterung und zugleich mit ihr auch eine *Quetschung* (*Contusio*) des Gehirns an der Stelle ein, die der Einwirkung der Gewalt ausgesetzt war, und als deren Folge kommt es zu *Blutergüssen* kleineren oder grösseren Umfanges, die, falls sie innerhalb des Gehirns gelegen sind, dessen Volumen vergrössern, oder, wenn sie ausserhalb des Gehirns entstehen, den Schädelraum vermindern, wodurch es in jedem Falle zu einer *Zusammenpressung* (*Compressio*) des Hirngewebes kommt. Selbstverständlich kann der Grad der Verletzung in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedener sein, dementsprechend sind dann auch die Symptome, sowohl ihrer Zahl als ihrer Beschaffenheit nach, von ganz verschiedener Art.

In allen Fällen von geschlossenen Schädelverletzungen leiden in erster Linie die Blutgefässe des Gehirns oder der Gehirnhüllen und erst in zweiter Linie trifft die Schädigung das Gehirn selbst. Ich habe unter der sehr grossen Anzahl von mir ausgeführter Autopsien keinen einzigen einschlägigen Fall gefunden, bei dem die Blutgefässe nicht gelitten hätten, und zwar handelte es sich stets entweder um Verletzung kleiner Blutgefässe (um *kapilläre Hämorrhagien*) oder um das Reißen grösserer Gefässe mit *Hämatombildung*. 2 Momente sind also bei jeder Schädelverletzung von ausschlaggebender Bedeutung: einerseits die Gewalt der Schädelkontusion, andererseits — die Beschaffenheit und Widerstandsfähigkeit der Gefässwandungen. Ich habe Fälle von

sehr starker Schädelkontusion gesehn, die von sehr geringen Läsionserscheinungen seitens des Gehirns begleitet waren, und wiederum Fälle von scheinbar leichter Kopfverletzung, bei der die Symptome sehr schwer waren und sogar zum Tode führten. In diesen letzteren Fällen erwies es sich bei der Sektion, dass bei allgemeinem Oedem der Hirnsubstanz sich geringfügige Hämorrhagien in der Oblongata, im Stamm und am Boden des III. Hirnventrikels voranden, d. h. also an Stellen und an Gefässen, die weitab vom Angriff der Gewalt gelegen waren (in Fällen von Kontusion der Stirn- oder Scheitelgegend). Offensichtlich waren in diesen Fällen die Gefässwandungen wenig widerstandsfähig, rissen leicht; anatomisch lagen Hämorrhagien im Gebiete der vasomotorischen Zentren vor, die ihrer Lokalisation nach zum Tode geführt hatten, während klinisch diese Fälle eigentlich zur Kategorie von Hirnerschütterungen zu zählen waren.

Bei Operationen an der Hirnbasis, besonders wenn ein Zur-Seite-schieben oder Emporheben des Stirnlappens vorgenommen wurde, konnte ich mehrfach eine starke Volumvergrößerung und Rötung dieses Stirnlappens feststellen. Anfangs wusste ich mir den Grund dieser Erscheinung nicht zu erklären, dann aber bemerkte ich, dass diese Erscheinungen ausblieben, wenn ich den Spatel zur Verlagerung des Stirnlappens auf nur geringe Tiefe einführte und also keinen Druck auf den Boden des III. Ventrikels ausübte. Meist hält ein derartiges Anschwellen des Stirnlappens 10—15 Minuten vor und bildet sich dann zurück; in einem Falle aber hielten sich Oedem und Hyperämie so lange, dass ich ein Knochenstück zu entfernen und die Wunde zu vernähen gezwungen war. Die Patientin verstarb am selben Abend und bei der Sektion fand sich eine ganze Reihe von punktförmigen Blutergüssen am Boden des III. Hirnventrikels und im Hypothalamusgebiet. Es lässt sich also denken, dass wenn beim Emporheben des Stirnlappens das hebende Instrument zu tief eingeführt wird es einen Druck auf die vasomotorischen Zentren ausübt, deren Parese hervorruft, in deren Folge dann Hyperämie und Oedem des Hirngewebes sich entwickelt. War der Druck nur von kurzer Dauer, so dass es zu keiner Traumatisierung des betr. Gebietes gekommen war, so nehmen die Zentren ihre Funktion wieder auf und der normale Zustand wird wiederhergestellt. In logischer Folgerung lässt sich annehmen, dass auch nach einem Kopftrauma das Hirnoedem durch eine Schädigung der vasomotorischen Zentren infolge von Schädigung der in deren Gebiete gelegenen Gefässe hervorgerufen werde.

Aus diesen Ausführungen ist ersichtlich, dass bei jedem Kopftrauma eine Hirnschwellung grösseren oder geringeren Umfanges aufzutreten pflegt, die, falls der Organismus selbst zu deren Kompensierung nicht die erforderlichen Massnahmen ergreift, zu bedrohlichen Endergebnissen führen kann. Diese Kompensationsfähigkeit seitens des Organismus der Hirnschwellung gegenüber kann aber nicht genügend entwickelt oder aber in hohem Grade gestört sein. Dadurch liesse sich erklären, weshalb in einer Reihe von Fällen selbst bei stark ausgeprägter Hirnschwellung die kompensatorische Eigentätigkeit aufs beste einsetzt, alle bedrohlichen Erscheinungen zum schwinden bringt und das Gleichgewicht wiederherzustellen vermag, während bisweilen bei verhältnismässig geringer Hirnschwellung der Verlauf sich zu einem ungünstigen gestaltet, offenbar aus dem Grunde, weil hierbei der kompensatorische Apparat versagt. Mithin wäre zu den 2 bereits erwähnten Faktoren, die hinsichtlich der Hirnschwellung von Bedeutung sind, als dritter Faktor noch die Kompensationsfähigkeit des Organismus hinzuzufügen.

Auf die Rolle der vasomotorischen Zentren bei Hirnverletzungen hat bereits Ritter sein Augenmerk gerichtet und unterscheidet 2 Formen von Erschütterung: die *Commotio Medullae oblongatae* und die *Commotio cerebri sensu stricto*.

In meinen Fällen von Schädelläsion fand ich sowohl während der Operation, als auch in Fällen, die zur Obduktion kamen, unmittelbar an der Angriffsstelle der Gewaltwirkung ein mehr oder weniger ausgebreitetes Hämatom und eine lokalisierte Zerstörung des Hirngewebes, also eine Hirnquetschung vor, die aber weder dem Umfange des Hämatoms noch dem Grad der Zerstörung nach zur Erklärung des lethalen Ausgangs genügten. Bei genauer Untersuchung liessen sich aber auch in diesen Fällen die kleinen Blutergüsse in der Oblongata und im Hypothalamus nachweisen; es handelte sich also auch in diesen Fällen von anscheinender Kontusion in Wirklichkeit um eine *Commotio Medullae oblongatae*. Man kann also eine strenge Trennung der *Commotio* von der *Contusio* nicht durchführen und es ist wohl anzunehmen, dass bei der Entstehung der Symptome von Hirnläsion alle beiden Vorgänge beteiligt sind, aber doch so, dass im einen Fall die Symptome der Erschütterung, im anderen jene der Quetschung in den Vordergrund treten.

Die dritte Form — die *Compressio cerebri* — ist, so wie sie von einer Reihe von Autoren verstanden wird, als Folge der *Commotio* (*Contusio*) anzusehen, oder aber sie entsteht durch eine meningeale Blutung. Ich halte daher dafür, dass die *Compressio* nicht als besondere Form von Hirnläsion aufzustellen sei, sondern dass es richtiger wäre, die eine Kategorie solcher Fälle der Hirnerschütterung (Hirnuetschung) hinzuzuzählen, während die übrigen Fälle in die Rubrik von Verletzungen der Hirnhüllenblutgefäße einzureihen wären.

Somit gliedere ich alle meine Fälle in folgende 3 Gruppen: A) die Hirnerschütterung (*Commotio cerebri*); B) die Hirnuetschung (*Contusio cerebri*) und C) Hirnblutungen und zwar: 1) intracerebrale Blutungen, 2) meningeale Blutergüsse (*haemorrhagiae meningiales*), letztere a) epidurale, b) subdurale und c) piaie.

Eine solche Klassifikation dürfte vielleicht die Möglichkeit bieten sich in der Pathogenese und wohl auch bei der Diagnose der Hirnverletzungen besser zurechtfinden zu können.

A. Die Hirnerschütterung (*Commotio cerebri*).

Der Schwere der Symptome nach können drei Formen von Gehirnerschütterung unterschieden werden: eine leichte Form, eine schwere Form und eine blitzartige (foudroyante) Form.

Symptomatologie. Die leichte Form äussert sich in einer Reihe von vorübergehenden Symptomen: allgemeiner Schwäche, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Funkensprühen vor den Augen, Blässe des Gesichts; die Atmung ist zuerst stark verlangsamt, wird dann oberflächlich, der Puls ist gleichfalls verlangsamt, von geringer Füllung; Erbrechen, unwillkürliche Harn- und Kotentleerung. Nachdem diese Symptome einige Minuten angedauert haben, fühlt sich der Erkrankte besser, klagt aber noch im Verlaufe mehrerer Tage über Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und Unlust zur Arbeit.

Ich führe im Folgenden einige Fälle an, bei denen trotz erheblichen Schädeltraumas die Symptome seitens des Gehirns gering waren und sich in der leichten Form von Gehirnerschütterung äusserten.

Fall I. Patient H. U., Waldhüter, 34-jährig, wurde am 2. X. 1936 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen. Am 21. IX. war er beim Radfahren mit einem zweiten Radfahrer zusammengestossen, ge-

stürzt und hatte dabei einen heftigen Schlag gegen das linke Auge erhalten. Die Umgebung der Augenhöhle schwell an, der Augapfel war rot; P. war betäubt und fühlte heftige Kopfschmerzen. Der zu Rate gezogene Arzt verschrieb Bettruhe, Kompressen und innere Pulver, und P. hatte dann bis zum Eintritt in die Klinik gelegen, wobei die Krankheitserscheinungen allmählich sich besserten.

P. ist normal gebaut, gut genährt. Am linken Auge noch die Spur eines Blutergusses in die Sclera vorhanden. Bis auf eine geringe Schmerzempfindung beim Beklopfen der linken Stirnhälfte keinerlei pathologischer Befund. Reflexe gleichmässig vorhanden, keine pathologischen Reflexe, WaR, Sachs-Georgi und Citochol-R. negativ.



Abb. 3. Lineärer Schädelbruch, mit einem sternförmigen Bruch kombiniert.

Der Liquor ist leicht xanthochrom, klar, enthält noch einzelne rote Blutkörperchen in „Stechapfelform“. Druck 200.

Das Röntgenbild zeigt eine Fraktur des Stirnbeins mit einem 5 cm langen Riss, der 2 cm über dem Orbitalrande des linken Auges beginnt und nach oben zu verläuft. Ausser dem Schädelbruch bestand ein subarachnoidal Bluterguss (siehe Abb. 3).

Der Verlauf in der Klinik war bei rein konservativer Behandlung ein guter und ungestörter. Am 3. X. war die Lumbalpunktion ausgeführt worden, am 10. X. waren die Kopfschmerzen fast völlig geschwunden. Auf die Klagen über Verdauungsstörungen hin wird der Magensaft untersucht, eine Hypaciditas gastrica festgestellt und die entsprechende Behandlung eingeleitet.

Am 13. X. verlässt P. die Klinik frei von jeglichen pathologischen Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems.

Fall II. Patient K. T., Feldarbeiter, 35 Jahre alt, bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 29. XII. 1936 mit Klagen über Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen und schwankenden Gang, welche Erscheinungen sich nach einem Schädeltrauma eingestellt hatten.

5 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik war P. ausgeglitten, gefallen und dabei mit dem Kopf auf die Steindiele gestossen. Sofortiger

Besinnungsverlust, der eine Woche lang anhielt. Dann stellte sich das Bewusstsein allmählich wieder ein, blieb aber zeitweilig noch getrübt, und P. fühlte heftige Schmerzen im Kopf, Flimmern vor den Augen und allgemeine Schwäche.

P. ist von mittlerem Wuchs, gut genährt. An der linken Kopfhälfte ist in der Regio parieto-occipitalis eine 3 cm lange Narbe sichtbar. Die Kraft ist in beiden Händen geschwächt; die Reflexe sind gleichmässig gesteigert: P. ist apathisch, schläfrig, beantwortet aber alle Fragen richtig. Nystagmus horizontalis nach beiden Seiten. Positiver Romberg.

Die Röntgenuntersuchung ergibt einen Riss des Schädeldaches von 10 cm Länge in der linken Scheitel-Hinterhauptgegend.

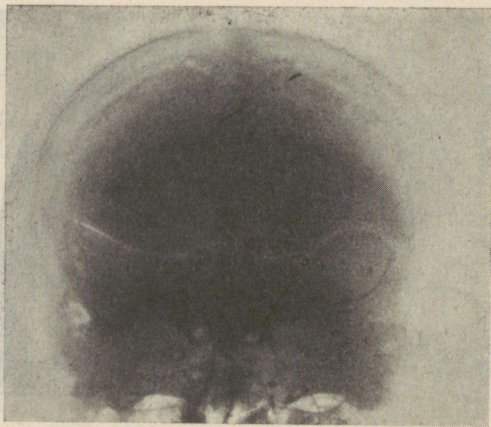


Abb. 4. Kreisschnitt um das ganze Schädeldach ohne deutliche Anzeichen von Hirnverletzung.

Der Liquor war farblos, klar, enthielt 0,2‰ Eiweiss, 2 Zellen im mm³, der Druck betrug 30.

Patient erhielt in der Klinik 2 intravenöse Einspritzungen von Natr. brom. und 2 Gaben Luminal. Er erholte sich so schnell, dass er bereits nach 3 Wochen die Klinik verlassen konnte. Allgemeinbefinden dabei gut, doch noch eine geringe Gleichgewichtsstörung beim Gange zu bemerken.

Fall III. Patient I. B., 41 Jahre alt, Aufseher, bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 1. X. 1936 mit Blutergüssen in beiden Augäpfeln und den Lidern, sowie mit Klagen über Kopfschmerzen.

4 Tage vor dem Eintritt in die Klinik war er beim Fallen auf der Treppe hart mit dem Vorderhaupt auf die Betondiele geprallt und war danach etwa 1 Stunde lang ohne Bewusstsein. Als er zu sich gekommen war stellten sich Erbrechen und heftige Kopfschmerzen ein. Das Erbrechen wiederholte sich 2—3 Mal, der Kopfschmerz dauerte aber unvermindert fort. Die Augenlider waren blutunterlaufen und ödematös, so dass sie nicht vom Patienten geöffnet werden konnten; auch der untere Teil der Stirn und die Conjunctiva beider Augen waren blaurot gefärbt und stark ödematös. Der Patient konnte jedoch umhergehen ohne Schwindel-

gefühl zu empfinden. Dabei war er aus der Stadt Pärnu (Pernau) in einem gewöhnlichen Autobus zur Klinik gebracht worden.

Patient ist mittelgross und gut genährt. Am Gesicht ein umfangreiches Hämatom, das sich über die Stirn und beide Augen erstreckt. Die Augen sind geschlossen und können des Ödems wegen aktiv nicht geöffnet werden. Beide Konjunktiven sind blaurot verfärbt. Klagt über Kopfschmerzen. Von seiten des Nervensystems keinerlei pathologische Erscheinungen. Puls 60, Blutdruck 120, im Urin kein pathologischer Befund.

Die Röntgenuntersuchung ergibt einen *lineär-zirkulären Schädelbruch* (s. Abb. 4). Der Liquor cerebrospinalis enthält Blut und steht unter erhöhtem Druck (400 mm). Nach der Lumbalpunktion hatten sich die Kopfschmerzen vermindert. Am 6. Tage wird der Lumbalstich wiederholt: der Liquor ist von gelblicher Färbung. Das Befinden des Patienten ist gut, das Hämatom hat sich verringert.

19. X. 1936. Keine Kopfschmerzen mehr, das Hämatom ist verschwunden. Patient fühlt sich ausgezeichnet und wird nach Hause entlassen. Hier liegt er noch 2 Wochen und tritt dann seine Berufsarbeit wieder an. Laut erhaltener Nachricht ist er 4 Monate später völlig gesund.

Beachtlich ist in diesem Falle der Umfang der Schädelverletzung: beim Fall gegen die Betondiele war der ganze obere Teil der Schädeldecke völlig abgesprengt — und trotz dieses in seiner Linienführung seltenen und umfangreichen Schädelbruches gelang es durch eine konservative Behandlung den Patienten zu heilen.

Die *schwere Form* von Hirnerschütterung ist stets mit sofort nach der Verletzung einsetzendem Verlust der Besinnung verbunden. Der Betroffene fällt besinnungslos nieder, ohne vorher einen Schrei ausgestossen zu haben, das Gesicht ist blass, oft maskenartig, die Augenlider sind gesenkt (Ptosis), die Augen starr, die Pupillen erweitert, auf Lichteinfall nicht reagierend. Die Muskulatur ist schlaff, die Gliedmassen fühlen sich kalt an; Erbrechen, spontane Harn- und Kotentleerung, bisweilen auch Samenabfluss. Die Besinnungslosigkeit kann als tiefes Koma bestehen, so dass der Patient auf keinerlei Reizungen reagiert, oder aber es besteht nur ein teilweise komatöser Zustand, bei dem auf Reizungen Abwehrbewegungen stattfinden, endlich kann auch bloss ein somnolenter Zustand bestehn. Bei der schweren Form werden bisweilen Stauungspapillen beobachtet. Der Puls ist verlangsamt und schwach, bisweilen aber auch beschleunigt. Besonders bedeutsam ist, dass häufig ein Wechsel in der Pulsfrequenz beobachtet wird. So zählte ich in einigen meiner Fälle einen Puls von 108, nach 15 Minuten von 65 und darauf wieder eine Beschleunigung. Dieses Symptom der wechselnden Pulsfrequenz ist zu den wichtigsten Symptomen zu zählen. Die Pulsverlangsamung wird durch Vagusreizung, die Pulsbeschleunigung durch

Vaguslähmung hervorgerufen. G a m p e r nimmt an, dass in den leichten Fällen von Gehirnerschütterung die Hirnverletzung oberhalb vom Vaguszentrum liegt und der Vagus daher im Sinne einer Isolierungsfunktion arbeitet, während in schwereren Fällen das in der Oblongata gelegene Vaguszentrum selbst betroffen wird.

Der Blutdruck ist immer etwas gesteigert. Die Atmung ist meist verlangsamt, oberflächlich, bisweilen von Cheyne-Stokeschem Typus. Aber die Atmung kann auch stark beschleunigt sein, bis zu 48 in der 1'; zeigt sich bei einer derartigen Beschleunigung auch noch etwas Flüssigkeit aus Nase und Mund, so ist das ein wichtiger Hinweis auf bestehendes Lungenödem. Einige Stunden nach dem Trauma lässt sich T^0 -abfall, häufiger jedoch T^0 -steigerung feststellen, und zwar in etwa 10% der Fälle bis zu 38—39°. Besonders lebensgefährlich ist ein allmähliches Ansteigen der T^0 , beispielsweise, von 37,5 unmittelbar nach dem Unfall Stunde für Stunde steigend, bis nach etwa 3—4 Stunden eine T^0 von 40° erreicht ist.

Der komatöse Zustand kann 5—20 Tage andauern, wobei in günstigen Fällen das Allgemeinbefinden des Kranken sich fortlaufend bessert. Wenn die Besinnung wiedergewonnen ist, klagt der Patient gewöhnlich über Kopfschmerzen, Übelkeit, die bisweilen zu Erbrechen führt, und es besteht retrograde Amnesie.

Die folgenden 3 Fälle können zur Form der schweren Comotio cerebri mit gleichzeitig bedeutender Schädelverletzung gerechnet werden.

Fall IV. Patient A. T., 43-jährig, Polizist, wurde am 5. IX. 1936 nach einem Fall vom Zweirade in die Nervenklinik der Universität Tartu eingeliefert, wobei er über allgemeine Schwäche und Kopfschmerz klagte.

Der Unfall hatte sich am 28. VIII. 36 nachts infolge eines Zusammenprallens mit einem anderen Radfahrer ereignet. Nachdem P. für etwa 1 Stunde das Bewusstsein verloren hatte kam er zu sich, fühlte heftigen Kopfschmerz und ein Gedrängensein des rechten Auges. Es gelang ihm zu Fuss den Heimweg zurückzulegen und zu Bett zu gehn. Dann trat wiederholtes Erbrechen auf, der Schmerz wurde am Hinterhaupt besonders heftig und das rechte Auge konnte er der stark oedematösen Augenlider wegen nicht öffnen. Weil die geschilderten Symptome sich nicht zurückbildeten bezog P. die Klinik.

1933 war P. an Magengeschwür erkrankt; während des Weltkrieges hatte er Flecktyphus durchgemacht, war im übrigen sonst stets gesund.

P. ist von Übermittelwuchs, gut genährt. Die Augenlider beider Augen sind oedematös und zyanotisch. Seitens der inneren Organe keine Abweichungen von der Norm. Nackensteifigkeit, positiver Kernig. Geringe linksseitige Fazialisparese von zentralem Typus. Alle Haut- und Sehnenreflexe etwas gesteigert.

Das Röntgenbild zeigt einen Schädelbruch links mit einem Riss von etwa 10 cm Länge, der von der linken Schläfe in der Richtung über die Pyramide zum Hinterhaupt verläuft.

Der Liquor cerebro-spinalis ist blutig verfärbt, steht unter erhöhtem Druck (40), enthält 0,11‰ Albumen. Alle spezifischen Reaktionen negativ.

P. wird während seines Aufenthalts in der Klinik mit Ruhelagerung und sonst symptomatisch behandelt. Am 21. IX. wurde er aus der Klinik entlassen. Allgemeinzustand sehr gut bis auf eine geringe Parese der linken Gesichtshälfte. P. hielt sich noch 2 Wochen zu Hause auf, wonach er seine Berufsarbeit wieder aufnehmen konnte.

In den 2 weiteren Fällen hatten wir es gleichfalls mit der schwereren Form der Gehirnerschütterung zu tun, wobei jedoch die Schädelverletzung eine verhältnismässig geringe war.

Fall V. E. R., 22 Jahre alt, Soldat, wurde am 19. V. 1935 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen. Er befand sich in soporösem Zustande nachdem er einen Schlag mit dem Pferdehuf gegen den Schädel erhalten hatte. Er war am Morgen allein zum Aufräumen in den Pferdestall gegangen und wurde bald darauf besinnungslos am Boden liegend mit je einer kleinen Wunde an Stirn und Scheitelbein-Hinterhauptgrenze aufgefunden.

Beim in Sopor befindlichen Patienten sind die Reflexe beiderseits gleichmässig gesteigert; pathologische Reflexe nicht vorhanden. Opisthotonus, positiver Kernig, sonst keinerlei Symptome.

Der Lumbalstich ergibt stark blutigen Liquor bei erhöhtem Hirndruck. Der Augenhintergrund beiderseits normal. Die Röntgenaufnahme lässt keinen Schädelbruch erkennen.

21. V. Patient hat die Besinnung wiedererlangt, ist aber benommen, schlecht orientiert, kann sich an keinerlei Geschehnisse in seinem Leben erinnern, klagt über heftige Kopfschmerzen.

27. V. P. kann sich etwas in seiner Umgebung zurechtfinden, weiss „wer er ist“ und „wo er sich befindet“, erinnert sich aber nicht, wie er den Schlag erhalten hat. Es lassen sich bei ihm phantastische Delirien feststellen: so erzählt er, dass er mit seinem Bruder im Raketenschiff zur Venus geflogen sei, wie er dort empfangen worden und was er dort getan habe. Wie es sich erweist, hat P. kurz vor dem Unfall in der Zeitung einen Roman gelesen, in dem von einem Flug eines Engländers zur Venus die Rede war. Dieser Roman hatte, offenbar, den Stoff für des Patienten Wahnideen geliefert. Der Liquor ist noch leicht gelbgefärbt.

29. V. Orientierungsvermögen gut, doch dauern die Wahnideen fort. P. erzählt, dass er per Radio Nachrichten von seinem auf der Venus verbliebenen Bruder erhalte und dass er den Radioapparat im Kopfe trage.

10. VI. Bedeutende Besserung. Das Phantasieren tritt seltener und bruchstückweise auf. Immer noch erinnert sich P. nicht, wann und wie er seinen Unfall erlitten hat. Die Klagen über Kopfschmerzen dauern fort.

20. VI. Wahnideen treten nur selten noch auf; die Klagen über Kopfschmerzen haben aufgehört, dafür klagt P. über Schlaflosigkeit und leichtes Ermüden. Der Liquor cerebro-spinalis ist völlig klar und seiner Beschaffenheit nach normal.

30. VII. Patient als geheilt entlassen.

Der Fall interessiert dank dem Vorhandensein schwerer psychischer Störungen bei unverletztem Schädel. Dabei war der Liquor stark bluthaltig. Die psychischen Erscheinungen trugen den Charakter der Korsakow'schen Psychose.

Fall VI. Patient K. R., 38 Jahre alt, Landarbeiter, wurde am 6. III. 1937 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen. 24 Stunden vor seiner Einlieferung war P. während der Waldarbeit von einem fallenden Baume umgeworfen worden und hatte von einem Baumast einen Schlag gegen das Schädeldach erhalten. Ohne die Besinnung verloren zu haben und ohne jede Hilfeleistung war P. nach dem Unfall heimgefahren, und hier erst traten Blutungen aus Mund und Nase und mehrmaliges Erbrechen auf, wobei P. über starke Kopfschmerzen klagte. Wo und auf welche Weise der Unfall ihm zugestossen war, vermochte er damals nicht zu berichten.

Bei der Einlieferung in die Klinik war P. schwach, vermochte sich im Bett nicht aufzurichten, nur die Hände konnte er bewegen. Reflexe beiderseits gleichmässig vorhanden; keine pathologischen Reflexe. Opisthotonus und stark positiver Kernig zeugten von Hirnhüllenreizung. An pathologischen Erscheinungen waren im übrigen nur horizontaler Nystagmus an beiden Augen, geringe linkseitige Fazialisparese und ein stark blutiger Liquor festzustellen. Die Röntgenaufnahme am 7. III. zeigte einen lineären Schädelriss von 8 cm Länge rechts in der Scheitelbein-Hinterhauptgegend.

Nachdem am 6. III. 15 ccm blutuntermischten Liquors entfernt worden waren, war am folgenden Tage das Orientierungsvermögen klarer, doch erinnert P. sich nicht an die Zeit vor und nach dem Unfall und versucht den Gedächtnisausfall durch Konfabulationen auszufüllen. Am 12. III. ist die Fazialisparese geschwunden, auch das Konfabulieren hat aufgehört. Keine Erinnerung an das Zustandekommen des Unfalls.

In der Folge allmähliche Besserung; zeitweilige Schlaflosigkeit verschwindet, am 16. IV. kein Kopfschmerz mehr, P. kann sich frei bewegen, wenn er auch noch etwas schwach ist, und nur die retrograde Amnesie besteht weiter. Konnte die Klinik nach 8 Tagen völlig geheilt verlassen.

Die blitzartige Form der Hirnerschütterung äussert sich durch dieselben Kennzeichen, wie die der eben geschilderten schweren Form, doch nehmen die bedrohlichen Erscheinungen seitens der Atmung und des Blutkreislaufes einen schnell schlimmer werdenden Verlauf und bereits nach wenigen Stunden tritt der Tod an Herz- und Atmungssynkope ein. Ich habe nur 2 solcher Fälle (also etwa 4%) beobachten können, da ihre Mehrzahl bereits vor der Überführung in eine Klinik zum Exitus führt.

Im allgemeinen versagt in der Mehrzahl der Fälle als erste die Atmung, so dass der Tod nicht einer Herzparalyse, sondern der Atmungslähmung zuzuschreiben ist. In einigen Fällen ist der Puls noch wahrnehmbar, während bereits Stillstand der Atmung einge-

treten ist; dann vermag auch eine $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden fortgesetzte künstliche Atmung den Tod nicht mehr abzuwenden.

Bei jeder Form der Hirnerschütterung ist unbedingt auf den Blutdruck zu achten, der ja bei Schädelkontusionen erhöht zu sein pflegt. Wird ein Sinken des Blutdrucks, besonders ein schnelles Sinken, festgestellt, so ist dieser Umstand als ein bedrohliches Symptom zu bewerten, da nach solch einem Sinken häufig der Tod eintritt.

H e r d s y m p t o m e werden bei Gehirnerschütterung gewöhnlich nicht beobachtet, oder falls doch, so in sehr geringem, hinter den schweren Allgemeinerscheinungen stark zurückstehendem Masse. Diese geringen Herdsymptome (eine unbedeutende Fazialisparese, geringe Pupillenerweiterung, Zittern einer Hand, geringe Zungenablenkung, unbedeutende Lichtscheu u. a.) können ganz fehlen, werden aber häufiger wohl nur ausser acht gelassen, denn in meinen Fällen konnte ich ihr Auftreten bei etwa 80% feststellen und glaube daher, dass bei aufmerksamer Untersuchung der betr. Fälle ihr Vorhandensein häufiger erwähnt werden würde. Immerhin bilden das Charakteristische die schweren Allgemein- und geringfügigen Herdsymptome.

Von solchen Symptomen ist einseitige Pupillenerweiterung besonders wichtig. In etwa 25% unserer Fälle wies dieses Symptom auf eine Läsion derselben Hirnhälfte (meist Oedema cerebri) hin.

Als eines der wichtigsten, auf eine bedrohliche Hirnläsion hinweisendes Symptom ist auch das Auftreten von Zucker im Harn zu bewerten, da derartige Fälle meist lethal endigen (L a z a r e w). Dieses Auftreten von Zucker wird auf eine Schädigung des Verlängerten Markes zurückgeführt.

Aetiologie. Wesen und Zustandekommen der Hirnerschütterung sind dank den histologischen und experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre ihrer völligen Klärung nähergeführt worden. Schück, Breslauer und Rahm sowie Ritter nehmen an, dass der komatöse Zustand nach Gehirnerschütterung auf eine Erschütterung des Verlängerten Markes zurückzuführen sei. Knauer und Enderlen halten diese Erklärung jedoch für nicht stichhaltig, da ihre experimentellen Versuche von Kompression der Medulla oblongata stets Erregungssymptome ergeben hätten. Reizung der Mittelhornbasis ruft heftige Exzitation hervor mit nachfolgendem Schlaf und Areflexie (Knauer u. Enderlen). Auf Grund ihrer Ergebnisse kommen diese Autoren zum Schlusse, dass

das bei *Commotio cerebri* auftretende Koma nicht als Herdsymptom aufgefasst werden kann, sondern eher einen allgemeinen Charakter trägt.

Neubürger sieht auf Grund seiner histologischen Untersuchungen die Ursache des Koma in einem schnell einsetzenden Oedem des Hirngewebes als Folge einer Störung des Vasomotorengleichgewichts der Hirngefäße, worauf übrigens schon früher Ricker-Friedmann (in ihrer Strombahntheorie) hingewiesen hatten. Osnato und Gilliberti fanden im Gehirn an Hirnerschütterung Gestorbener Hyperämie und Oedem der weichen Hirnhäute sowie multiple kleine Blutergüsse im Centrum semiovale, Pons und Balken, Vakuolenbildung um die Gefäße, Ganglien-Gliazellen, Gefäßthrombosen und massenhafte Fettembolien in den Kapillaren. Daher betrachten diese Autoren den Verlauf der Hirnerschütterung als eine *Encephalitis traumatica*.

Henschen glaubt das Koma durch eine primäre Schädigung der Schlaf und Wachsein regulierenden subkortikalen vegetativen Zwischen- und Mittelhirnzentren erklären zu können.

Meixner sieht die Ursache des Koma und tödlichen Ausganges der *Commotio* in einer weitausgebreiteten Zerstörung des Hirngewebes, Symmonds macht gestörte Blutzirkulation in den Kernen des Gehirns und Verlängerten Marks für das Koma verantwortlich und Bluterguss in die *Medulla oblongata* für den *exitus lethalis*. Ingvar hält Störung der Funktion der Nervenzellen für die Komaursache. Er fand bei Mäusen, die er zentrifugiert hatte, Veränderungen in den Zellkernen bis zum Zerreißen der Kernmembran fast über das ganze Gehirn verbreitet und ist der Meinung, dass beim Kopftrauma das Gehirn einer Einwirkung ähnlich jener der Zentrifuge ausgesetzt ist.

Nach all diesem muss man wohl zum Schluss gelangen, dass von den angeführten Theorien die meisten Daten zu Gunsten der Gefäßtheorie sprechen, d. h., dass Kreislaufstörungen in den Zentren des vegetativen und anderen Nervensystems die Ursache für die Erscheinungen der Hirnerschütterung bilden. Man beachte, dass bei Hirnverletzungen starke Veränderungen seitens der *Plexus chorioidei* festgestellt worden sind, in deren Folge es zu einer stark gesteigerten Liquorbildung kommt (*Rond-Courville*) und mithin zu gesteigertem Intrazerebraldruck. Andererseits führen paravaskuläre Blutergüsse, auch wenn sie ausserhalb der lebenswichtigen Zentren gelegen sind, zu einer Volumzunahme des Gehirns (*Dandy*) und verursachen daher entweder eine mechanische Kom-

pression des Verlängerten Marks oder seine akute Anämie, und, wenn beide Faktoren zusammen einwirken, den tödlichen Ausgang. Die letztlich veröffentlichten Untersuchungen von Berczeller und Novotny bestätigen diese Annahme. Sie sahen die gleichen Symptome bei Hirnerschütterung und beim Gehängten, wenn der Selbstmörder noch rechtzeitig aus der Schlinge befreit worden war, die in beiden Fällen auf gestörte Funktion des Hirnstammes wegen Anämisierung des Gehirns und überhaupt auf Störungen des Blutumlaufes im Gehirn hinwiesen.

Wie die Beobachtungen gezeigt haben, ist die Hirnrinde widerstandsfähiger und leidet bei der Commotio weniger, als die weisse Hirnsubstanz; dadurch erklärt sich, dass nach einem Kopftrauma mehr Veränderungen in der Tiefe des Gehirns als an dessen Oberfläche gefunden werden.

G a m p e r erklärt das in der Weise, dass ein auf den Schädel einwirkender Stoss, der zu Drucksteigerung in den Liquorräumen führt, die Hirnflüssigkeit aus den Ventrikeln gegen den Eingang des Aquaeductus treibt. Hier kommt es dann zu einer Gegenstosswirkung und in deren Folge wird der Stoss wellenförmig auf den IV. Hirnventrikel übertragen, wobei für das Leben wichtige Zentren zerstört werden.

Auf Grund unserer Beobachtungen sind alle bei der Hirnerschütterung auftretenden Erscheinungen auf ein akut sich entwickelndes Hirnoedem zurückzuführen, das seinerseits von Blutergüssen aus den feinen Blutgefässen an der Hirnbasis oder im Verlängerten Mark, wo sich die Blutgefässzentren befinden, hervorgerufen wird. Erreicht ein solches Hirnoedem grössere Ausmasse, so ist der lethale Ausgang unabwendbar.

Infolge von Parese der vasomotorischen Zentren kommt es zu schnell einsetzender Erweiterung der Blutgefässe, die perivaskulären Räume werden komprimiert und der Abfluss des Liquor cerebrospinalis wird gehemmt; es entsteht also ein Circulus vitiosus, weil der behinderte Liquorabfluss seinerseits zu Oedem und Kompression der Oblongata führt und daraufhin die Blutgefässe sich noch mehr erweitern.

Therapie. Die Behandlung der Hirnerschütterung hat sowohl konservativ wie symptomatisch zu sein. In jedem Falle muss der Erkrankte 10—15 Tage im Bette gehalten werden, denn ein früheres Aufstehen führt gewöhnlich zu Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und bisweilen zu allgemeiner Schwäche. In schweren Fällen erweisen sich Lumbal- oder Subokzipitalpunktionen von grossem

Nutzen. Schon rein diagnostisch sind sie von Wert, da sie die Differenzierung der Commotio von Hirnkontusion (Blut im Liquor bei letzterer) ermöglichen; therapeutisch führen sie bei gesteigertem Liquordruck nach dem Abfließenlassen von 10—20 cm³, d. h. von soviel bis normaler Druck erreicht wird, zur Senkung des intrakraniellen Druckes, was sich günstig auf den weiteren Krankheitsverlauf auswirkt. Solcher Punktionen führe ich bis zu 3 aus, die zweite mit 1, die dritte mit 2 Tagen Intervall; erreiche ich jedoch bedeutende Besserung des Zustandes schon mit der ersten Punktion, so lasse ich es bei ihr bewenden. In meinen eigenen Fällen konnte ich mich bei 60% mit einem Einstich begnügen, 30% erforderten 2 Punktionen und nur in 3 Fällen musste ich je dreimal punktieren. Eine solche Punktion ist auch angezeigt um die Höhe des Liquordruckes, d. h. des intrakraniellen Druckes, festzustellen. Beim Abfließenlassen von 15—20 cm³ Liquor bestimmt man wiederholt den Druck und lässt soviel abfließen, bis der normale Druck erreicht ist.

Sh a t a r a hält eine weit häufigere Anwendung der Lumbalpunktion, sowohl als diagnostisches Mittel, besonders aber zu Heilungszwecken bei allen Formen von Commotio für angezeigt. Die Punktion bessert das Allgemeinbefinden des Patienten, da sie das Hirnoedem beseitigt. Er wiederholt die Lumbalpunktionen alle 6—10 Stunden, wobei er jedesmal den Anfangsdruck auf die Hälfte herabsetzt, und teilt gute Erfolge einer solchen Therapie mit. Wir sind unsererseits zu durchaus guten Resultaten bei der oben geschilderten Anwendungsweise der Lumbalpunktion gelangt. In Fällen, wo aus irgend welchen Gründen ein Ablassen von Zerebrospinalflüssigkeit kontraindiziert erscheint, kann immerhin eine Punktion gemacht werden, bei der man nur einige Tropfen abfließen lässt. Ein solcher Eingriff ist völlig gefahrlos und genügt doch, um sowohl den Liquordruck als auch die Färbung des Liquors feststellen zu können.

Sehr wirksam ist auch die Verwendung von hypertonen Flüssigkeiten (Zucker, Magnesia). 40%-Traubenzuckerlösung wird in einer Menge von 40 cm³ intravenös eingespritzt und man wiederholt die Einspritzung täglich 1 mal, bis die bedrohlichen Erscheinungen geschwunden sind. Mi h a l e s c u befürwortet 2 mal tägliche Injektionen von 20 cm³ einer 20% Glykoselösung. Ich verordne ausserdem noch Trockendiät und Zucker per os.

Wenn trotz angewandter Lumbalpunktion und Einführung hypertoner Lösungen keine Besserung im Befinden (seitens der Atmung, der T⁰ und des Allgemeinbefindens) erreicht werden konnte,

bin ich zum operativen Eingriffe einer dekompressiven Schädel-trepanation geschritten, die ich zwecks Herabsetzung des intrakraniellen Druckes entweder am Orte des Schädelbruches oder in der Schläfengegend ausführte. Meiner Erfahrung gemäss ist es praktischer, den Eingriff am Orte der Schädelfraktur vorzunehmen, da es bisweilen gelingt an dieser Stelle ein Haematom aufzudecken (wie mir das in 2 Fällen gelang). Den dekompressiven Eingriff in der Schläfengegend habe ich in 4 Fällen angewandt, von denen in 2 Fällen das Leben gerettet werden konnte, während die beiden übrigen Fälle lethal endeten; dahingegen gelang es mir von 8 an der Frakturstelle Operierten 7 der Genesung zuzuführen, woraus deutlich hervorgeht, dass der letztere Operationsmodus zu besseren Ergebnissen führt. In einigen Fällen wandte ich auch die Ventrikelpunktion an, wobei es mir in 2 Fällen gelang, einige Tropfen Liquor zu erhalten, während in den übrigen Fällen sich kein Liquor zeigte; diese letzteren Fälle endeten alle lethal.

Neben dem subjektiven Befinden (Verschwinden der Kopfschmerzen) bildet das Verschwinden von Eiweiss im Harn eines der Merkmale von Besserung des Zustandes. Eiweiss tritt im Harn schon in den ersten Tagen nach dem Kopftrauma auf, wenn erhöhter Intrakranialdruck besteht. Dieses Symptom bildet sich infolge der gestörten Atmung, die ihrerseits Störungen im Blutumlauf bewirkt (L a z a r e w).

B. Die Hirnquetschung (Contusio cerebri).

Eine weitere Form von Hirnschädigung bildet die Hirnkontusion. Wenn auch einige Autoren keine einzelnen Formen unterscheiden (Henschen) oder die Contusio zur Commotio rechnen (Ouvray), so halte ich doch an der Trennung fest, weil sich bei der Hirnkontusion deutlichere und tiefer greifende Veränderungen im Gehirn: lokale Zerreibungen, Quetschung, Zertrümmerung des Hirngewebes, kleine intra- und extrazerebrale Blutungen, Hirnerweichungen, multiple Hämorrhagien vorfinden und damit zugleich allerdings auch ein Oedem der Hirnsubstanz.

Kann eine Hirnquetschung ohne gleichzeitige Hirnerschütterung vorkommen? Allerdings, doch nur in jenen seltenen Fällen, wo ein Schlag mit einem stumpfen Gegenstand auf den in Ruhelage befindlichen Schädel ausgeführt wird. Ist dagegen der Schädel in Bewegung (zum Beispiel, wenn ein Mensch beim Fallen mit dem Kopf aufschlägt), so treten die Erscheinungen der Commotio in den

Vordergrund. Man muss daher damit rechnen, dass auch bei jeder Hirnquetschung mehr oder weniger ausgeprägte Symptome von Hirnerschütterung aufzutreten pflegen und es ist verständlich, dass auch Hirnoedem bei der Quetschung gefunden wird. Charakteristisch für die Quetschung ist immerhin das prävalierende Auftreten von Lokalsymptomen als Ausdruck einer örtlichen Hirnschädigung.

Das Hirnoedem kann auch bei Quetschung bisweilen in den Vordergrund treten und es kommt dann zu denselben Symptomen, wie wir sie im vorigen Abschnitte geschildert haben. Ich sah mehrmals schwere Symptome nach einem verhältnismässig geringen lokalen Hirntrauma; etwa in 15% der Fälle war das Hirnoedem die Ursache dieser schweren Erscheinungen, dessen Entstehungsmechanismus wohl der gleiche wie der oben beschriebene war.

Schück hat durch seine Untersuchungen gezeigt, dass der lokale Vorgang im Gehirn eine allgemeine Steigerung des Hirndruckes hervorzurufen vermag, indem der primäre raumbeengende Prozess eine vitale Änderung des Gehirns hervorruft, die sich in Mehrproduktion von Liquor und einer Hirnschwellung, also den biologischen Faktoren des Hirndruckes, äussert.

Spatz hat 77 Fälle von Contusio cerebri mit Rindenprellungs-herden untersucht und gefunden, dass die anatomisch-pathologischen Veränderungen dabei sehr charakteristisch, ja spezifisch sind und dass diese Art von Hirnrindenverletzung wohl häufiger vorkommt, als bisher vermutet wurde. Er unterscheidet, im Zusammenhang mit der Dauer der Hirnschädigung, 3 Phasen: die erste Phase der frischen Blutergüsse; Phase 2: Aufsaugung und Hämosiderinbildung; Phase 3: das Endstadium: Bildung von Hohlräumen (état vermoulu). Dabei befinden sich diese Veränderungen im Gehirn am Orte des Gegenstosses: beim Fall auf die Stirn — im Kleinhirn, beim Fall aufs Hinterhaupt — in den Frontallappen, beim Fall auf die Seite — an der gegenüberliegenden Hemisphäre; dabei wird jüngeres Hirngewebe mehr geschädigt als älteres.

Einige meiner Fälle wurden einem operativen Eingriff unterworfen, wobei sich Veränderungen an Gehirn und Hirnhüllen feststellen liessen. In frischen Fällen waren die Hirnhüllen mit Blut durchtränkt; zwischen Hüllen und Hirnoberfläche fanden sich Blutgerinsel und auch das Hirngewebe selbst war in einem geringen Teile mit Blut durchsetzt, teilweise zerstört, indem sich zerfallenes Hirngewebe in geringerem oder weiterem Umfange feststellen liess.

In älteren Fällen fanden sich am Orte der Kontusion Verklebungen von Gehirn und Hüllen und in der Hirnsubstanz selbst kleine

Hohlräume und sklerotische Veränderungen. Einem Hirnoedem begegnete ich beim operativen Eingriff nur in 2 Fällen und hierbei drängte sich die Gehirnmasse mit solcher Gewalt aus der Trepanationsöffnung hervor, dass diese Öffnung erweitert werden musste und später nicht mehr knochig geschlossen wurde. Einer dieser Operierten genas, allerdings unter Beibehaltung eines ständigen Defekts (linkseitige Hemiparese); im anderen Falle, bei dem sich sehr bedrohliche Symptome seitens der Atmung und der T^o eingestellt hatten, ging der Patient zugrunde. Bei der Sektion wurden Veränderungen in der Hirnsubstanz vorgefunden, die sich in die Tiefe bis auf den Thalamus opticus erstreckten. Winzige Blutergüsse wurden auch im Verlängerten Mark festgestellt.

Aus der Zahl der von mir beobachteten Fälle von Hirnquetschung ist der folgende von besonderem Interesse.

Fall VII. Patientin L. M., 32-jährige Gutsbesitzerin, wurde am 12. IX. 1911 in die Neuro-chirurgische Klinik des Petersburger Psycho-Neurologischen Instituts aufgenommen. Sie war fast völlig erblindet (verblieben war nur Lichtempfindung) und klagte über heftige Kopfschmerzen.

Patientin ist verheiratet, doch kinderlos; physisch war sie immer gesund, litt aber in letzter Zeit an Anfällen von Hysterie und ist leicht erregt. Am 23. August wurde sie beim Reiten abgeworfen und verlor die Besinnung. Besinnungslos wurde sie heimgebracht, verblieb 2 Tage in diesem Zustande und als sie am 3. Tage die Besinnung wiedererlangte, war sie an beiden Augen erblindet und vermochte nur Licht und Dunkelheit zu unterscheiden. Am Hinterhaupt wurde damals ein bedeutendes Hämatom festgestellt mit starker Schmerzhaftigkeit beim Drücken. Ausserdem andauernde Kopfschmerzen. Patientin wurde nach Moskau gebracht und dort wurde konsultativ die Diagnose auf hysterische Erblindung gestellt. Die Röntgenuntersuchung hatte keine Hinweise auf eine Schädelverletzung geboten. Als eine eingeleitete Psychotherapie nach 2 Wochen zu keinem Erfolge geführt hatte, vielmehr Erblindung und ununterbrochener Kopfschmerz weiter bestanden, erfolgte die Überführung in die Neuro-Chirurgische Klinik.

Patientin ist von mittlerem Wuchse, regelmässig gebaut, apathisch. Fragen beantwortet sie träge und ungern, auch Gedächtnisschwäche kann festgestellt werden. Ständige Klagen über Kopfschmerz. Beklopfen des Schädels am Hinterhaupt ruft heftigen Schmerz daselbst hervor. Alle Sehnenreflexe gesteigert, doch keine Paresen vorhanden. Pupillen gleichmässig weit, reagieren auf Lichteinfall. Nur Unterscheidung von hell und dunkel erhalten. Am linken Auge geringe Ptosis. Gang unsicher, positiver Romberg. Leichtes Zittern der Hände, der Augenlider und der Zunge. Nystagmus nach beiden Seiten. Am Augengrunde sieht man die Papillen der Sehnerven gerötet, was auf beginnende Neuritis optica hinzudeuten scheint.

Die geschilderten Symptome liessen eine traumatische Schädigung des Gehirns im Gebiete der Okzipitallappen vermuten, auch ein Hämatom der

Hirnhüllen konnte angenommen werden. Das Röntgenbild zeigte, dass die Schädelknochen unversehrt waren. Die Lumbalpunktion ergab einen gelbgefärbten Liquor mit hohem Eiweissgehalt und veränderten Blutkörperchen. Letzterer Umstand bestärkte uns in der Annahme, dass es sich im gegebenen Falle um einen Bluterguss unter die Hirnhüllen handele.

Am 15. IX. *Schädeltrepanation* im Hinterhauptgebiet rechts, in 2 cm Abstand von der Mittellinie, 4×6 cm gross. Nach Entfernung des Knochenstücks erweist sich die Dura von ausgeprägt blau-roter Färbung. Nach ihrer Eröffnung entleert sich eine rötlich gefärbte Flüssigkeit und zeigen sich feine fibrinöse Ablagerungen. Die Pacchioni'schen Granulationen sind stark erweitert; an 2 Stellen müssen Venen unterbunden werden. Die Gehirnoberfläche ist an der Trepanationsstelle dunkelrot gefärbt; durch einen Hirnstich wurde nichts erhalten.

Es wurde nun derselbe Eingriff auf der anderen Seite wiederholt und hier erwiesen sich alle Erscheinungen stärker ausgeprägt und erstreckten sich in der Richtung zum Sinus sagittalis hin. Die Pacchionischen Granulationen sind hier noch umfangreicher und leicht blutend. Hier alle Venen zu unterbinden erwies sich als unmöglich: sie waren zu mürbe und rissen, daher musste man sich mit einem Drucktampon begnügen. Die Wunden wurden zum Teil vernäht. Zum Abend war der Verband durchblutet. Am folgenden Tage Verbandwechsel mit Beibehaltung des Tampons. Am 3. Tage wird der Tampon entfernt; keine Blutung, daher völliger Verschluss der Operationswunde. Das Befinden der Patientin ist gut, doch ist sie nun gänzlich erblindet.

Am 8. Tage Entfernung der Nähte, Wundheilung per primam.

Am 20. Tage nach der Operation ergibt eine Augenuntersuchung, dass sich die Sehkraft bedeutend wiederhergestellt hat: Patientin vermag die Umrisse von Gegenständen zu erkennen. Nach 2 Monaten konnte Patientin grössere Gegenstände deutlich sehen und 4 Monate nach dem Eingriffe war laut erhaltenem Bericht das Sehvermögen soweit gebessert, dass Patientin ohne Begleitung Spaziergänge unternehmen konnte; feinere Gegenstände blieben ihr aber unsichtbar.

Das Interesse des vorliegenden Falles beruht in der Beobachtung, dass mit Hilfe des Lumbalstiches eine Läsion des Gehirns und seiner Hüllen festgestellt werden konnte und dass diese Schädigung von Gefässcharakter sich ereignen konnte, obgleich die Schädelknochen heil geblieben waren. Durch die Operation gelang es das Sehvermögen in beträchtlichem Umfange wiederherzustellen.

Die kontusionierten Herde sind öfter in nächster Nähe der Gewaltansatzstelle lokalisiert, doch können sie sich auch weit entfernt befinden (bei contre-coup-Wirkung). So kann man bei Konvexitätsbrüchen Symptome von Schädigung der Hirnbasis beobachten. Eine Hirnkontusion kann bei unversehrtem Schädel vorkommen, meist ist sie jedoch mit einem Schädelbruch verbunden. Hirnkontusionen bei Brüchen der Schädelbasis enden oft unmittelbar nach dem

Trauma oder nach einigen Stunden mit dem Tode (35,1% nach H. Brun, 25,7% nach R. Brun, 21% meiner eigenen Fälle).

Symptomatologie und Diagnose. Sind die bei der Hirnquetschung sich ergebenden Veränderungen im Gehirn auch durchaus charakteristisch und von sonstigen Hirnschädigungen abweichend, so ist die klinische Unterscheidung zwischen Hirnerschütterung und -Kontusion nicht immer leicht. Wie wir oben bei der Hierzählung der Symptome von Hirnerschütterung sahen, liegt das Charakteristische für diese Form in der Flüchtigkeit der Symptome und im Fehlen oder nur äusserst geringen Auftreten von Herdsymptomen, so dass also die Allgemeinerscheinungen durchaus vorherrschen.

Entgegengesetzt hierzu treten bei der Hirnkontusion die Herdsymptome auf den vorderen Plan und finden sich sofort nach dem Trauma ein. So beobachtet man sofort nach der Verletzung das Auftreten von Reizsymptomen seitens des einen oder anderen Hirnbezirkes oder aber Ausfallserscheinungen. Es treten, beispielsweise, bei Kontusion der Zentralwindungen Parese und Krämpfe an den Gliedmassen, dem Gesicht der Gegenseite auf; betrifft die Schädigung die linke Hirnhälfte, so gesellen sich hierzu noch Sprachstörungen. Bei Kontusion des Hinterhauptlappens wird Hemianopsie beobachtet. Hirnkontusion in grösserem Ausmasse führt zu T⁰-anstieg und langandauernder Besinnungslosigkeit. Bisweilen besteht viele Wochen hindurch ein Zustand, bei dem Perioden der Besinnungslosigkeit mit Perioden von Delirien und Aufregungszuständen abwechseln und erst ganz allmählich verschwinden, wobei jedoch in vielen Fällen Symptome von einer lokalen Hirnschädigung in mehr oder weniger ausgeprägtem Grade für immer weiterbestehen bleiben.

Die **P r o g n o s e** bezüglich sahen wir bei der Commotio in der Mehrzahl der Fälle Heilung ohne Lokalsymptome und nur in sehr schweren Fällen einen lethalen Ausgang. Bei der Hirnkontusion ist die Prognose quoad vitam in 70% günstig, quoad valetudinem dagegen weniger günstig, da der am Orte der Kontusionswirkung sich bildenden Zysten oder Narben wegen die Herdsymptome wohl an Stärke abnehmen können, aber doch bis zu einem gewissen Grade für den Rest des Lebens bestehen bleiben, andererseits aber auch Komplikationen in Form von Hirnabszess oder Meningitis auftreten können, wodurch die Prognose dann sehr ernst wird. Am häufigsten treten die letztgenannten Komplikationen bei offenen Schädelbrüchen auf.

Therapie. In leichten Fällen von Hirnkontusion kann durch ruhige Bettlage und symptomatische Behandlung ein günstiges Resultat erreicht werden. Immer aber müssen die Verletzten unter strenger Beaufsichtigung stehen, denn ganz plötzlich können bedrohliche Symptome auftreten, die einen sofortigen chirurgischen Eingriff erforderlich machen. Zu solchen Symptomen gehören vor allem progressive T⁰-steigerung, Atembeschleunigung und Veränderungen seitens des Bewusstseins. Auch in allen Fällen, die bei der Einlieferung den Anschein von leichten aufweisen, muss trotzdem eine ständige Überwachung des Patienten angeordnet werden; erst wenn sich im Verlaufe einer Woche keinerlei verdächtige Symptome gezeigt haben, kann man die Gefahr als überstanden betrachten und einer konservativen Behandlungsweise sich weiter befleißigen.

Sollten sich aber während dieser Zeit bedrohliche Symptome einstellen, so darf nicht gewartet werden, sondern ist sofort zur Operation zu schreiten. Ich führe stets einen Tampon oder ein Drainrohr bis zur Hirnoberfläche in die Wunde ein, da immer die Gefahr einer Nachblutung besteht, die bei vollem Verschluss der Wunde zu fatalen Folgen führen könnte. Nach 24 Stunden entferne ich den Tampon und schliesse die Wunde; sollte aber nach den ersten 24 Stunden doch noch Blut in der Wunde sich zeigen, so lasse ich den Tampon noch für weitere 24 Stunden liegen, tamponiere also im ganzen 48 Stunden. Ausserdem wird in solchen Fällen intravenös hypertonische Lösung zugeführt und am 2. Tage nach Entfernung des Tampons und Vernähen der Wunde durch Lumbalpunktion bis zu 40 cm³ Liquor entfernt. Verschwinden hierauf die bedrohlichen Erscheinungen, so begnüge man sich mit der einen Punktion, widrigenfalls die Lumbalpunktion noch 2—3 mal über je einen Tag zu wiederholen ist.

Von besonderem Interesse war ein Fall von Hirnkontusion, den ich im Jahre 1911 operierte.

Fall VIII. Patient kam nach erlittener Kontusion auf eigenen Füßen in Begleitung seiner Frau in die Klinik, fühlte sich dabei verhältnismässig gut und wies nur eine mässige Parese der linken oberen Extremität und des Gesichts auf. Nach 3 Stunden stellten sich jedoch Somnolenz, T⁰-steigerung, beschleunigtes Atmen ein, wobei auch die Lähmungserscheinungen an Stärke zunahmen. Es wurde sofort zur Trepanation des Schädels im rechten Stirn-Scheitelgebiet geschritten, wobei es gelang im Gehirn mehrere herdförmige Blutungen festzustellen. Die Blutgerinnsel wurden mittels Pinzette und Saugapparat entfernt und auf 24 Stunden wurde ein Tampon in die Hirnwunde eingeführt. Die Knochenlücke wurde durch Entfernung eines Knochenstücks von 2×2 cm soweit offen gelassen, dass ein

Drainrohr bequem eingeführt werden konnte. Patient genas vollkommen; es verblieb nur eine geringe Parese der linken Hand.

In diesem Falle waren die bedrohlichsten Symptome erst mehrere Stunden nach erhaltenem Kopftrauma aufgetreten und ein solch verspätetes Auftreten konnte ich in 25% meiner Fälle feststellen. Einmal betrug dieses Intervall sogar 2 Tage: erst am 3. Tage nach der Verletzung traten die schweren Symptome auf. Die Erklärung hierfür ist wohl in der Blutung aus den verletzten Gefässen zu suchen, die allmählich zu einer Steigerung des intrakraniellen Druckes und damit zur Kompression des Gehirns führt.

C. Die Hirnblutungen (*Haemorrhagiae cerebri*).

Hirnblutungen können innerhalb des Gehirns oder an der Hirnoberfläche, aus den Blutgefässen der Pia mater, oder subarachnoidal sowie extradural vorkommen.

1. Intrazerebrale Blutungen.

Innerhalb des Gehirns treten sie, sowohl bei Schädelbruch als auch ohne einen solchen, dann auf, wenn die Blutgefässe brüchig geworden sind (im Alter, bei Arteriosklerose), bei der Arteriitis syphilitica, nach Infektionskrankheiten, also immer, wenn Veränderungen seitens der Gefässwandungen vorliegen. Hierzu muss aber noch als erforderliches Moment eine Steigerung des Blutdruckes hinzukommen. Es kommen aber immerhin auch Hirnblutungen bei unveränderten Blutgefässen vor. So führt *Kratzeisen* einen Fall an, in dem sich bei einem 9-jährigen Mädchen nach einem Fall ein grosses Hämatom in der linken Kleinhirnhemisphäre gebildet hatte.

Sind die Blutgefässe verändert, so kann auch ein geringes Trauma, das sonst wohl nur zu einer vorübergehenden Gehirnerschütterung geführt hätte, das Zerreißen eines Blutgefässes und einen Bluterguss in das Hirngewebe hervorrufen. Solche Fälle weisen dann deutliche Symptome einer umgrenzten Hirnläsion auf.

Allein die sich infolge des gesteigerten Hirndruckes entwickelnden Allgemeinerscheinungen können bisweilen eine erschöpfende Untersuchung des Patienten unmöglich machen. Immerhin kann auch am bewussten Patienten festgestellt werden, dass einige für die Herdbestimmung wichtige Reflexe eine Veränderung aufweisen; so können die Sehnenreflexe an einer Körperhälfte gesteigert sein, oder die Bauchreflexe an einer Seite fehlen. Das Fehlen des Lichtreflexes macht die Lokalisation der Blutung in der hinteren Hirn-

region (Corp. quadrigem. und Okulomotoriuskerne) in der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii wahrscheinlich. Veränderungen des Tonus äussern sich bei Blutungen in das Hirngewebe in der Form von automatischen Kontrakturen. Tonische Krämpfe und Extensionskontrakturen lassen die Blutung im Stamm, oberhalb des Nucl. ruber vermuten, während tonische Krämpfe und Kontrakturen in Beugstellung auf den Sitz der Hämorrhagie innerhalb einer Hirnhemisphäre über dem Corpus striatum hinweisen. Volle schlaffe Lähmung spricht für eine Blutung in die Hirnkammern.

Mithin bieten die eben angeführten Symptome doch die Möglichkeit, den Sitz der Blutung mit einiger Wahrscheinlichkeit feststellen zu können.

Von meinen eigenen Fällen konnte ich Blutungen innerhalb des Gehirns in 24 Fällen beobachten, wobei 20 mal ein Schädelbruch mit vorlag, während 4 mal das nicht der Fall war. In 6 Fällen hatte sich das Blut in die Hirnkammern ergossen. Stauungspapille konnte ich nur in 2 Fällen beobachten, und zwar erst am 3-ten Tage nach der Verletzung. Die Lumbalpunktion (die bei 16 Patienten noch am Tage der Verletzung ausgeführt wurde) ergab in allen Fällen erhöhten Hirndruck, doch war der Liquor klar und farblos, von normalem Eiweissgehalt und es bestand auch keine Pleozytose.

Die Prognose ist bei solchen traumatischen Blutergüssen eine sehr ernste: alles hängt davon ab, wie gross der Bluterguss ist und wie bald die Blutung zum Stehen gelangt. Ich habe Fälle gesehen, in denen 5—6 Stunden nach der Verletzung eine bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens einsetzte, während der Patient sich noch unter der Schockwirkung befand. Sobald er aber das Bewusstsein wiederzuerlangen begann und damit zugleich der allgemeine Blutdruck stieg, verschlechterte sich sein Zustand, was auf ein Fortdauern der Blutung hinwies.

Damit die Blutung zum Stehen gebracht wird, ist erforderlich, dass der allgemeine Blutdruck soweit gesunken ist, dass der intrakranielle Druck den arteriellen Druck überstiegen hat. Die Sprünge, welche der allgemeine Blutdruck auszuführen pflegt, sind nach Kocher und Cushing durch eine Reizung der vasomotorischen Zentren infolge von Anämie des Hirngewebes zu erklären.

Aus der angeführten Sachlage heraus ist also für eine Senkung des allgemeinen Blutdruckes Sorge zu tragen, was durch kopiöse Blutentziehungen oder Einführung hypertonischer Lösungen erreicht werden kann. Aus der gleichen Erwägung heraus ist das Vornehmen einer Lumbalpunktion eigentlich kontraindiziert, — es dür-

fen also zwecks Feststellung des Hirndruckes und der Färbung des Liquors nicht mehr als einige wenige Tropfen entleert werden und empfiehlt sich auch die Verwendung einer feinen Nadel zur Punktion.

Die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und Hirnerschütterung kann sich bisweilen äusserst schwierig gestalten und erst nach Verlauf einiger Tage seit der Verletzung, wenn der Patient das Bewusstsein wiedererlangt und deutliche Herdsymptome feststellbar werden, lässt sich dann eine deutliche Unterscheidung treffen.

Die Therapie hat in Fällen von intrazerebralen Blutungen in einer Senkung des allgemeinen Blutdrucks zu bestehen, wozu 200—300 cm³ Blut abzapfen und hypertonische Lösung einzuführen ist. In allen Fällen verordne ich auch Injektionen kleiner Morphiumgaben, um Krampfzustände zum Abklingen zu bringen und dem Patienten Ruhe zu schaffen.

In 6 Fällen habe ich am 2. Tage nach der Verletzung eine Punktion des Blutergusses vorgenommen, bei der erst eine kleine Öffnung im Schädel angelegt und dann mit der bei Ausführung der Ventrikulographie gebräuchlichen Nadel in Richtung auf die Blutungsstelle hin vorgedrungen wurde. In 2 Fällen, wo die Blutung in die Hirnkammern stattgefunden hatte, gelang es mir eine beträchtliche Menge flüssigen Blutes — gegen 40 und 60 cm³ — zu entleeren. Beide Patienten wiesen im Verlaufe des darauffolgenden Tages eine sichtliche Besserung im Befinden auf: sie erlangten das Bewusstsein und vermochten auf Fragen zu antworten. Nach 12 weiteren Stunden verlor der eine der Patienten (ein 40-jähriger Arbeiter mit einem Schädelbruch im Bereiche des Scheitelbeins und Hinterhauptknochens links) plötzlich in der Nacht wieder das Bewusstsein, die T° stieg auf 40° und am Morgen erfolgte der Exitus. Bei der Sektion wurde Blutung in die Hirnventrikel vorgefunden, und zwar hatte sich das Blut auch in den 4. Ventrikel ergossen, so dass der Tod wohl infolge von Kompression der Oblongata erfolgt war. Der andere Patient (Polizist von 44 Jahren mit Bruch des rechten Schläfenbeins) blieb in gutem Zustande und konnte nach einem Monat die Klinik verlassen, allerdings mit einer linkseitigen Hemiparese. In beiden Fällen war sowohl vor wie nach der Punktion hypertonische Lösung eingeführt worden.

Eine Punktion wurde noch in weiteren 4 Fällen ausgeführt, wobei 2 mal der Bluterguss in der Kapsel und den anliegenden Regionen des Gehirns an der rechten Seite lokalisiert war. Die entleerte Blutmenge betrug 1 mal 2 cm³, 2 mal je 5 cm³ und 1 mal 10 cm³.

Von diesen 4 Fällen wiesen 2 Patienten eine erfreuliche Besserung auf und konnten, da nur eine geringe Hemiparese verblieben war, die Klinik verlassen. 2 Fälle endeten lethal. Alle übrigen Patienten wurden konservativ behandelt, wobei die Sterblichkeit 40% ausmachte.

Einen dekompressiven Eingriff halte ich bei Hirnblutungen für nicht angezeigt, weil eine Herabsetzung des intrazerebralen Druckes zu Steigerung der Blutung und dadurch zu vermehrter Zerstörung von Hirngewebe führen würde. Erst wenn damit gerechnet werden kann, dass die Blutung endgültig zum Stehen gekommen ist (nachdem 3 bis 5 Tage seit der Verletzung verstrichen sind) und dabei Anzeichen von erhöhtem Hirndruck, besonders Stauungspapillen, vorhanden sind, halte ich diesen Eingriff für erlaubt. In meinen eigenen Fällen habe ich ihn bei 4 Patienten mit gutem Erfolge ausgeführt. Leider wird der Hirnstich zwecks Entleerung von Hämatomen bisher noch selten angewandt und können daher eine gut ausgearbeitete Technik und genaue Indikationen noch nicht vorhanden sein. Ich glaube, dass dieser leicht ausführbare Eingriff sehr gute Resultate zu zeitigen vermag, indem er, wenn er während der ersten Tage nach dem Trauma angewandt wird — genaue Diagnose und Lokalisierung der Läsion vorausgesetzt — das Leben des Patienten zu retten vermag und er, andererseits, nach 4—5 Tagen angewandt, wenn die akuten Erscheinungen bereits vergangen sind, die das Hämatom umgebenden Hirnbezirke vom Drucke zu befreien vermag, indem er den Umfang des Hämatoms vermindert. Bleibt letzteres aber ohne Punktion sich selbst überlassen, so führt es am Orte seines Befindens zu konstanten Veränderungen im Hirngewebe, zu Sklerosierung und Zystenbildung.

2. Meningeale Blutungen.

A. Subdurale Hämatome. Blutergüsse unter die Hirnhüllen sind nach Kopfverletzungen häufig zu finden; man darf aber nicht vergessen, dass solche Hämatome auch ohne jegliches Trauma keine seltene Erscheinung bilden. So konnten wir in unserer Klinik im Laufe eines Jahres 16 derartige Fälle beobachten, wobei nur in 2 Fällen ein Trauma in der Anamnese festzustellen war. Viele Autoren sind der Ansicht, dass ein Trauma zur Bildung eines Aneurysma die Veranlassung geben kann. Harbitz fand auf 19 Fälle von subduralem Hämatom nur in einem Falle ein Trauma in der Anamnese. Dieser Autor neigt daher zur Annahme, dass als ätiologischer Hauptfaktor nicht das Trauma, sondern vielmehr an-

geborene Gefässanomalie oder Atheromatose der Hirnhüllengefässe anzusehen seien.

Wirklich bilden auch alle jene Faktoren, die zu einer Atheromatose der Gefässwandungen führen, wie Alkoholismus, Arteriosklerose, Lues, zugleich solche Bedingungen, die für Blutungen besonders günstig sind, so dass in solchen Fällen schon ein ganz geringes Trauma den Anstoss für solche Blutungen abgeben kann.

Die Symptome eines subduralen Hämatoms pflegen nicht unmittelbar nach erlittenem Trauma aufzutreten, sondern erst nach einem Intervall von 1 bis 7 Tagen. Zu den zuerst einsetzenden Symptomen zählen jene, die auf erhöhten intrakraniellen Druck hinweisen, wie das durch eine Lumbalpunktion bestätigt werden kann, bei der man auch blutig gefärbten Liquor erhält.

Aber Spuren von Blut im Liquor lassen sich längst vor dem Auftreten der ersten Kennzeichen von erhöhtem Hirndruck feststellen. In 2 Fällen von Subduralblutungen wurde in unserer Klinik die Punktion bereits 4 Stunden nach erlittenem Trauma ausgeführt, wobei wir es in beiden Fällen mit jungen Leuten zu tun hatten.

Fall IX. Der eine Patient hatte einen Hufschlag in die Stirngegend erhalten. Er war bei vollem Bewusstsein, klagte nur über schwache Kopfschmerzen. Bei der Punktion erwies sich der Druck als nur etwas erhöht und im Liquor (es wurden nur einige Tropfen abgelassen) fanden sich Blutspuren. Nach 3 Tagen traten sehr heftige Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Nun ergab eine erneute Punktion einen gegenüber der Norm dreimal gesteigerten Druck und der Liquor war stark blutig gefärbt. Patient genas nach 3 Punktionen, wobei neben Bettruhe noch Einläufe von Zuckerlösung in die Vene zur Verwendung kamen.

Fall X. Im anderen Falle war Patient auf dem Eise ausgeglitten und beim Falle auf den Hinterkopf aufgeschlagen. Ausser Schmerzhaftigkeit am Hinterhaupt bestanden bei der Einlieferung keinerlei pathologische Symptome. Der 18 Stunden nach der Verletzung tropfenweise entnommene Liquor zeigte eine geringe Drucksteigerung und Blutspuren. Während einer ganzen Woche fühlte sich Patient gut; dann traten innerhalb dreier Tage alle Anzeichen von gesteigertem Drucke auf, und zwar Bewusstseinstrübung, Konfabulationen, Erbrechen, Kopfschmerz. Die erneut vorgenommene Punktion ergab einen 4-fach gesteigerten Druck und blutig gefärbten Liquor. Es bestand Nackenstarre. Therapie: wiederholte Lumbalpunktionen, hyper-tonische Lösung intravenös; Blutentziehung von 300 cm³. Nach 5 Tagen Besserung im Befinden und nach 2 Monaten P. als gesund entlassen.

Wie aus den geschilderten 2 Fällen ersichtlich, lassen sich schon während der ersten Tage nach dem Trauma, falls eine subdurale Blutung stattgefunden hat, Spuren von Blut im Liquor feststellen; weiterhin nimmt dann der Blutgehalt des Liquors ständig zu

und führt schliesslich zu einer Kompression des Gehirns und in ihrer Folge zu Allgemeinerscheinungen, die bisweilen einen bedrohlichen Charakter annehmen können. Von allen meinen Fällen eines subduralen Hämatoms gingen 19% zu Grunde.

Die Diagnose ist nicht immer leicht zu stellen, da beim Reissen grösserer Gefässe alle Symptome von gesteigertem Hirndruck sich äusserst rasch entwickeln und man daher leicht den Fall mit einer Hirnerschütterung verwechseln kann. Ausschlaggebend für die Diagnose ist der Umstand, dass bei der *Commotio cerebri* der Liquor kein Blut, — höchstens geringe Spuren davon aufweist, während beim Subduralhämatom, wenn alle Symptome sich schnell entwickeln, auch im Liquor alsbald Blut vorgefunden wird, so dass er gewöhnlich von blutroter Farbe ist. Von der *Contusio cerebri* unterscheidet sich das Hämatom durch das Vorherrschen der Allgemeinsymptome, während bei ersterer deutliche Herdsymptome in den Vordergrund treten. Auch ist für die typischen Fälle von Subduralhämatom das freie Intervall zwischen Trauma und Auftreten der Symptome ein sicheres Anzeichen.

Bisweilen kann die Differentialdiagnose zwischen Subduralhämatom und Pachymeningitis haemorrhagica interna Schwierigkeiten bereiten. Bei letzterer Erkrankung ist das im Liquor vorhandene Blut kein frisches, sondern bereits verändertes; auch treten Lokalsymptome von Hirnläsion in den Vordergrund.

Wir haben es in unserer Klinik uns zur Regel gemacht, in allen Fällen von Kopfverletzung — auch wenn keinerlei Symptome sich feststellen lassen — die Lumbalpunktion auszuführen; finden sich im Liquor Spuren von Blut, so wird der Patient einer speziellen Kontrolle unterworfen, die Lumbalpunktion wird nach Verlauf einer Woche wiederholt und, falls der Blutgehalt im Liquor sich als gestiegen erweist, wird hypertonsche Lösung intravenös eingeführt und zur Senkung des allgemeinen Blutdrucks ein Aderlass von 200 cm³ Blut vorgenommen. Im übrigen werden Sedative und nach Möglichkeit völlige Bettruhe verordnet.

Nur wenn man sich in der angegebenen Weise bei leichten Kopftraumen verhält vermag man einem Auftreten lebensbedrohlicher Erscheinungen vorzubeugen. In den 4 Fällen meiner Praxis, in denen trotzdem bedrohliche Symptome sich entwickelten, führte ich die dekompressive Operation in der rechten Schläfengegend aus und konnte mit ihrer Hilfe 2 Patienten retten, während die anderen 2 doch dem Tode zum Opfer fielen. Aus diesem Resultat lässt sich schliessen, dass bei subduralen Blutergüssen die dekompressive

Operation uns im Stiche lassen kann, weil die Blutung fort dauert. Somit ist die Hauptaufmerksamkeit der konservativen Heilmethode zuzuwenden, die, wenn sie unter Anwendung aller möglichen Hilfsmittel richtig durchgeführt wird, gute Ergebnisse zeitigt. In meinen Fällen gelang es mir bei konservativer Behandlung 75% meiner Patienten der vollen Genesung zuzuführen.

B. *Piale und subarachnoidale Blutungen.* Blutungen an der Hirnoberfläche aus den Gefäßen der Pia mater sind erstmalig von Rossi im Jahre 1921 beschrieben worden. Charakteristisch für sie ist, dass die Schädelknochen heil bleiben, dass zuerst Herdsymptome auftreten, weil in der Nachbarschaft des Blutergusses Störungen im Blutkreislauf des Rindenbezirks stattfinden, und erst nach 24 Stunden die allgemeinen Hirnsymptome in Erscheinung treten.

Bei einer subarachnoidalen Blutung ergießt sich das Blut in den Subarachnoidalraum, füllt bisweilen die Zisterne aus, presst das Gehirn stark zusammen und weist die Symptome eines fortschreitend sich steigernden intrakraniellen Druckes auf. Ist eine Arterie verletzt, so treten die Symptome weit heftiger und schneller sich steigernd auf, während bei einer Venenverletzung die Symptome sich langsam entwickeln und, wenn die Vene von kleinem Kaliber ist, die Blutung vom sich steigernden intrakraniellen Blutdrucke nach Komprimierung der Vene zum stehen gebracht werden kann.

Rossi führt eine vergleichende Tabelle der Symptome bei pialen und subarachnoidalen Blutungen an, die wir im Folgenden wiedergeben wollen.

Syndrom bei Hämorrhagie aus Gefäßen der Pia mater.

- 1) Hirnsymptome treten nach kurzer Zeit auf.
- 2) Der Liquor cerebro-spinalis enthält Blut.
- 3) Allgemeinsymptome wenig ausgeprägt.
- 4) Herdsymptome auf erstem Plane stehend, sowohl hinsichtlich ihres frühen Auftretens, wie auch der Ausgeprägtheit.

Syndrom bei subarachnoidalen Hämorrhagien.

- 1) Hirnsymptome treten spät auf.
- 2) gleichfalls.
- 3) Allgemeinsymptome prävalierend.
- 4) Herdsymptome wenig ausgeprägt, spät auftretend oder gänzlich fehlend.

- | | |
|--|--|
| 5) Herdsymptome stets dem Bezirk des verletzten Gefässes entsprechend. | 5) Herdsymptome dem Gefässriss nicht entsprechend. |
| 6) Herdsymptome nur fehlend, falls die Hämorrhagie im „dunklen“ Gebiete auftritt. | 6) Herdsymptome bei geringer Blutung ganz fehlend. |
| 7) Reizsymptome selten. | 7) Reizsymptome häufig. |
| 8) Syndrom von Läsion der Hirnbasis, des Kleinhirns und Rückenmarks, je nach Sitz der Hämorrhagie. | 8) Syndrom vorwiegend der Rindenläsion. |
| 9) Völlige Wiederherstellung der Funktionen. | 9) Wiederherstellung der Funktionen der betroffenen Hirnbezirke nur teilweise. |

Von der Gesamtzahl meiner Beobachtungen habe ich Blutungen aus Piagefässen in reiner Form nur in 3 Fällen beobachtet. In allen diesen Fällen traten Herdsymptome seitens der Hirnrinde auf.

Fall XI. Besonderes Interesse wies ein Fall auf, bei dem ein 23-jähriges junges Mädchen beim Falle vom Zweirad auf die rechte Kopfhälfte aufgefallen war. Kein Verlust des Bewusstseins. Patientin klagte bei der Einlieferung in die Klinik über Schwäche der linken Hand und Verlust des stereognostischen Gefühls. Bei der Punktion wurde ein leicht blutgefärbter Liquor vorgefunden. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen lineären Riss des rechten Scheitelbeins. Reflexe ohne Veränderung. Deutliche Astereognosie an der linken oberen Extremität; Schmerzgefühl an der ganzen Hand und am Unterarm herabgesetzt. Patientin lag 2 Wochen in der Klinik und während dieser Zeit verschwanden alle pathologischen Erscheinungen, so dass sie als geheilt entlassen werden konnte.

Der beschriebene Fall stellt den typischen Verlauf einer umgrenzten pialen Blutung dar. Die übrigen 2 Fälle heilten gleichfalls im Verlaufe einiger Wochen.

C. Blutungen aus den Sinus venosi. Ein Reißen der grossen venösen Blutleiter und der Vena Galeni kommt bei Neugeborenen während der Geburt vor und endet gewöhnlich lethal. Eine Sinusverletzung durch Knochensplitter verursacht gewöhnlich einen extraduralen Bluterguss, wobei sich das Hämatom wenn die Schädeldecken heil geblieben sind nur langsam entwickelt, so dass ein operativer Eingriff möglich ist. Man hat

die betroffene Stelle breit freizulegen, die Splitter vorsichtig zu entfernen und den Sinusdefekt durch einen eingefügten Muskelappen zu schliessen, der durch Nähte an der harten Hirnhaut befestigt wird. Diese Methode ist einer Sinusnaht vorzuziehen, weil bei letzterer eine Verletzung von Hirngefässen vorkommen und dadurch der Blutverlust noch gesteigert werden kann.

D. Extradurale Blutungen. Extradurale Blutungen können überall an der Hirnoberfläche stattfinden beim Zerreißen kleiner Arterien oder Venen, die aus der Dura mater zum Schädelknochen verlaufen, wenn durch das Trauma die Hirnhaut vom Knochen abgedrängt wird; besonders bedrohlich ist jedoch eine Blutung, die nach Verletzung der Art. meningeae media oder ihrer grösseren Äste auftritt. Hierbei treten die bedrohlichen Symptome nicht sofort, sondern erst nach einigen Stunden auf, ja bisweilen können sich die schweren Hirnsymptome als Resultat der Hirnkompression und -Reizung erst allmählich im Laufe mehrerer Tage entwickeln. Ein Zerreißen der Art. meningeae media kann bei jeder schweren Kopfverletzung geschehen, auch durch Gegenstosswirkung und selbst bei unverletztem Schädel. Gewöhnlich nimmt dabei der Bluterguss eine bestimmte Stelle ein, dort, wo die Hülle sich vom Schädel ablöst, das ist in der Regio temporoparietalis.

Ich konnte im Revolutionsjahre 1905 einen interessanten Fall von Verletzung der Art. meningeae media beobachten.

Fall XII. Ein Fabrikmeister, 48 J. alt, erhielt einen Schlag mit dem Hammer in die rechte Schläfe. Auf diesen Schlag erfolgten keinerlei schwere Erscheinungen, er fühlte nur Schmerzen und Schwindel. Patient ging nach Hause (ungefähr 1 km Weges), speiste zu Mittag, klagte aber fortwährend über Kopfschmerz und erbrach 2 mal. Darauf legte er sich zu Bett, schlief bis zum nächsten Morgen durch und ging dann wieder zur Fabrik, wo er erbrach und Schwindel fühlte. Um 12 Uhr ging er heim zum Mittag und hier, beim Essen verlor er die Besinnung, fiel hin, bekam Krämpfe an der linken Körperhälfte und verstarb nach einer Stunde.

In diesem Falle waren also 1½ Tage verstrichen, während derer der Patient noch arbeiten konnte, bis dann die bedrohlichen Erscheinungen auftraten. Bei der Sektion fand sich ein sehr umfangreiches Hämatom, das extradural lag, sich bis auf die Schädelbasis erstreckte und die harte Hirnhaut fast über die ganze Hemisphäre hin vom Schädel abgetrennt hatte. An der Schlagstelle fand sich ein sternförmiger Schädelbruch. Den anfänglich so geringen Symptomen nach hätte man bloss eine Gehirnerschütterung anneh-

men können und doch war die Verletzung so schwer, dass sie nach 2 Tagen zum Tode führte; die schweren Symptome zeigten sich erst kurz vor dem Ende.

Falls eine Schädelverletzung im Gebiete der Art. meningea media vorkommt, hat man immer an die Möglichkeit der Verletzung dieser Arterie zu denken. Das allmähliche Anwachsen der Merkmale von Hirnkompression, ebenso die progressierenden Erscheinungen seitens der motorischen Sphäre: erst Parese der Gesichtsmuskeln (von zentralem Charakter), dann Parese der oberen, darauf der unteren Extremität, häufig Krämpfe am Gesicht, seltener typische halbseitige Jackson'sche Epilepsie, dabei kein Blut im Liquor cerebro-spinalis (zur Analyse nicht mehr als 3—5 cm³ entnehmen!), Pupillenerweiterung auf der verletzten Seite und im späteren Stadium (nicht ständig) Stauungspapillen, — alles das lässt auf Verletzung der Art. meningea med. schliessen.

Die Art. meningea media kann an 2 Stellen reissen: 1) der Stamm im Foramen spinosum und im knöchernen Kanal, 2) in der Höhe ihrer Verästelung. Jacobson nimmt an, dass der Stamm überhaupt seltener, am häufigsten aber der vordere Ast der Arterie reisst.

Es erübrigt sich bei dieser Frage länger zu verweilen, weil sie in der Literatur erschöpfend behandelt worden ist.

Hauptsächliche Literatur.

- Berczeller, Novotny. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 44, 1935.
 Bingel u. Hampel. Z. f. Neurol. 149, 1934.
 Brun, R. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 31, 1933 (reiches Literaturverzeichnis).
 Buchka, A. Bruns' Beitr. 158, 1933.
 Dandy. Practice of Surgery, Bd. 12, 1933.
 Dyes, O. Nervenarzt 8, 1935.
 Engelgardt, G. Zentrbl. f. Hals usw. Heilk. 35, 1934.
 Fay u. Temple. Amer. Surg. 101, 1935.
 Frazier, Ch. Ann. Surg. 101, 1935.
 Fuchs. Wien. klin. Woch. 1927, 77.
 Gamper. Med. Klin. 1936, II.
 Grinstein u. Truten. Sovet. Psychoneur. 9, 1933.
 Henschen. Z. f. Chir. Bd. 54, 1927.
 Ingvar. Referiert nach Bruns.
 Johnson, L. Amer. J. Surg. 27, 1935.

- Knauer u. Enderlen. J. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 29, 1922.
Kühne, W. Mtsschr. Unfallheilkunde 41, 1934.
Lazarew. La Presse méd. 11, 1936.
Matsuzaki. Acta Soc. opht. Jap. 39. Ref. Z. 81 408.
Meixner. D. Z. ges. gerichtl. Med. Bd. 6, 1925.
Neubürger. Z. allg. Path. Bd. 37, 1926.
Osnato u. Giliberti. Arch. of Neur. Bd. 18, 1927.
Pallestroni. Giorn. Acad. Med. Torino, 96, 1933.
Peremy. Kl. Wochenschr. 1934, I.
Pilcher. Ann. Surg. 103, 1936.
Poncet. Traum. Cranio-céréb. Genève 1936.
Rahm. Bruns' Beitr. Kl. Chir. Bd. 121, 1921.
Rand. Arch. Surg. 18, 1929.
Rand u. Nielsen. Arch. Surg. Bd. 11, 1925.
Reichmann. Mtsschr. Unfallheilk. 41, 1934.
Ricker. Arch. path. Anat. Bd. 226, 1919.
Kitter. D. Z. Chir. Bd. 175, 1922.
Ritter. Mtsschr. Unfallheilk. 1923.
Rossi, O. Riv. Pat. nerv. ment. B. 38, Fasc. 3, 1931.
Schück. Erg. Chir. 17, 398, 1924.
Shallow. Surg. Clin. N. Amer. 15, 1935, Ref.
Shatara. Amer. J. Surg. 33, 1936.
Symonds. Lancet 1935, I.

24247202