Ueber den ätiologischen Zusammenhang von Hirntumor und Trauma ... / vorgelegt von Franz Gehrels.

Contributors

Gehrels, Franz, 1885-Universität Heidelberg.

Publication/Creation

Heidelberg : J. Hörning, 1908.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/eshk8t6a

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection 183 Euston Road London NW1 2BE UK T +44 (0)20 7611 8722 E library@wellcomecollection.org https://wellcomecollection.org

Über den ätiologischen 3usommenhang von Hirntumor und Trauma



Don Dr. Franz Gehrels



Ueber den ätiologischen Zusammenhang von Hirntumor und Trauma.

Inaugural=Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

 der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Franz Gehrels aus Bremerhaven.

Heidelberg. Universitäts-Buchdruckerei 'von J. Hörning. 1908. Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. Narat Dekan:

Geh. Hofrat Prof. Dr. Narath. Geh. Hofrat Prof. Dr. von Krehl.

1908.

Meiner Mutter gewidmet!

Digitized by the Internet Archive in 2018 with funding from Wellcome Library

https://archive.org/details/b30612433

Schon seit über einem Jahrhundert hat für die Ätiologie der Geschwülste der Zusammenhang von Trauma und Tumor die grösste Rolle gespielt. Doch noch immer ist diese Frage in das gleiche Dunkel gehüllt und harrt noch immer ihrer Lösung.

Unter den neueren Pathologen war es zuerst Virchow gewesen, der mit allem Nachdruck die Entstehung der Geschwülste durch Traumen betonte und darauf vor allem seine Geschwulsttheorien aufbaute. Er wies darauf hin, dass durch Traumen, sei es chronische, sei es akute, einmalige örtliche Störungen, Entzündungs- und Ulzerationsprozesse hervorgerufen werden, die das Entstehen von Neubildungen nicht nur begünstigen, sondern die direkte Ursache zur Geschwulstbildung abgeben können. Er führt dann wörtlich aus: "Wenn ich also auch nicht angeben kann, in welcher speziellen Weise die Irritation stattfinden muss, durch welche gerade in einem gegebenen Fall eine Geschwulst hervorgerufen wird, während in einem andern Fall vielleicht unter scheinbar ähnlichen Verhältnissen nur eine einfache Entzündung erregt wird, so habe ich doch eine ganze Reihe von Tatsachen beobachtet, welche lehren, dass in der anatomischen Zusammensetzung einzelner Teile gewisse bleibende Störungen existieren können, welche das Zustandekommen regulatorischer Prozesse hindern, und welche bei einem Reiz, welcher an einem andern Orte nur eine einfache entzündliche Affektion zustande gebracht haben würde, eine Reizung erzeugen, aus welcher die spezifische Geschwulst hervorgeht".

Diese Irritationslehre Virchows ist von den verschiedensten Forschern auf das energischste bekämpft worden. Doch räumen auch sie fast alle dem Trauma eine gewisse Rolle in der Entstehung und vor allem dem Wachsen der Geschwülste ein.

Cohnheim, der die Neubildungen auf Fehler der embryonalen Anlage, auf Verschleppung von Keimen oder überschüssigem Zellmaterial zurückführt, bestreitet die direkte Enstehung durch Traumen entschieden und sagt, dass durch Traumen irgend welcher Art nur gewisse Hypertrophien und Entzündungsprodukte, aber keine echten Geschwülste entstehen. Doch gibt auch er in gewissem Sinne die Möglichkeit des Einflusses von Traumen auf die Entstehung von Tumoren zu und zwar in zweifacher Hinsicht. Er sagt, das Material, das die Tumoren entstehen lässt, hat die Fähigkeit der reichlichen Zellproduktion von vornherein wegen seiner embryonalen Natur. Damit aber diese Produktion und mit ihr die Geschwulstbildung erfolge, bedarf es keines nervösen Antriebs, keiner sonstigen Erregung, sondern einzig und allein einer ausreichenden Blutzufuhr. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre es nicht unmöglich, dass öfter wiederholte arterielle Kongestionen oder selbst entzündliche Hyperämien einen vorhandenen Geschwulstkeim erst zur Entwicklung bringen oder mit anderen Worten, dass die traumatische Entstehung der Geschwülste in dieser allerdings wesentlich modifizierten Form eine gewisse Geltung haben könne. Eine zweite Möglichkeit gibt Cohnheim zu, indem er sagt, die Frage sei gerechtfertigt, ob nicht ein Trauma auch dadurch von Einfluss auf das Wachstum eines Neoplasmas sein kann, dass es die physiologischen Widerstände in der Umgebung des Geschwulstkeimes schwächt.

Ribbert, der teilweise auf Cohnheims Theorien aufbaut, sagt, dass es nicht sowohl auf die intrauterine Keimabsprengung, als darauf ankommt, dass überhaupt Zellen oder Zellkomplexe aus dem physiologischen Zusammenhang teilweise oder ganz getrennt würden, mag das nun während des embryonalen oder während des extrauterinen Lebens geschehen. Jene Absprengung von Gewebsbestandteilen, sagt er, kann aber durch ein Trauma direkt oder indirekt bewirkt werden. Ein Stoss, eine Quetschung oder dergleichen kann Teile sehr leicht völlig aus dem Zusammenhang abtrennen. Grössere auf diese Weise isolierte Gewebsstücke werden aus Mangel an Ernährung meist schnell zugrunde gehen. Kleine Abschnitte, Gruppen von Zellen oder einzelne zellige Elemente werden zwar ebenfalls gewöhnlich absterben, aber sie können doch etwas leichter, als jene am Leben bleiben, da für sie die Ernährung durch den Gewebssaft unter Umständen ausreicht, zumal eine etwa eintretende Hyperämie die Durchströmung des Gewebes begünstigt. Aus solchen abgesprengten Keimen können Geschwülste heranwachsen. Auf indirektem Wege entstehen nach dem Trauma die Geschwülste nach Ribbert derart, dass durch einen entzündlichen, traumatisch zustande gekommenen, bindegewebigen Wucherungsprozess Zellen oder Zellkomplexe verlagert werden und aus dem Zusammenhang mit den normal zu ihnen gehörenden und ihre Ernährung bewirkenden Bestandteilen des Bindegewebes getrennt werden. Auch gibt Ribbert zu, dass das Trauma als Reiz auf schon vorhandene Geschwulstkeime, d. h. schon vorher verlagerte Zellen wirken, sie zur Proliferation bringen kann.

Schmaus sieht Hauptursache in innerer Disposition, die durch Einwirkung von Gelegenheitsursachen aktiv werden kann. Eine solche Gelegenheitsursache ist das Trauma.

Die Anhänger der parasitären Geschwulsttheorien erklären den Einfluss des Traumas derart, dass durch dasselbe ein locus minoris resistentiae für den Eintritt oder die Entwicklung der Parasiten geschaffen wird.

Ich beschränke mich darauf, hier kurz die Gesichtspunkte anzuführen, die in der neueren Zeit bei den hauptsächlichsten Geschwulsttheorien in der Beurteilung dieser Frage der Ätiologie der Geschwülste vorherrschen. Welches nun immer die Ursache der Geschwulstbildung sein mag, wenn überhaupt eine einheitliche Ursache besteht, fast von allen wird der Einfluss des Traumas auf die Geschwulstbildung anerkannt, und den Traumen eine mehr oder minder grosse Rolle zugewiesen.

Durch die Unfallgesetzgebung ist dieser Zusammenhang von Trauma und Tumor zu einer Frage von eminent praktischer Bedeutung geworden, und vor allem seit dieser Zeit haben sich zahlreiche Autoren mit dieser Frage beschäftigt. Vor allem klinische Beobachtungen sind in dem Sinne dieser Ätiologie verwertet worden. Es sind in neuerer Zeit zahlreiche Arbeiten erschienen, in denen teils auf Grund einzelner möglichst genau beobachteter Fälle, teils auf Grund von Statistiken aus dem gesamten Material von Geschwulstfällen einer einzelnen Klinik der Zusammenhang von Trauma und Tumor betont wurde.

Speziell für die Genese der Hirntumoren haben auf Grund ihrer Beobachtungen namhafte Autoren schon frühzeitig das Trauma als ein ursächliches oder auslösendes Moment anerkannt. Kein geringerer als Virchow hat zuerst auf den traumatischen Ursprung der Gliome hingewiesen. Allen Starr geht soweit, die Häufigkeit der Kleinhirntumoren bei Kindern dem Umstand zuzuschreiben, dass die Kinder so häufig auf den Hinterkopf fallen. Oppenheim sagt: "Dass die ersten Erscheinungen eines Tumor cerebri sehr häufig im Anschluss an eine Kopfverletzung, wenn auch erst nach einem Intervall von Wochen, Monaten oder selbst Jahren hervortreten, ist durch zahlreiche, sich in neuerer Zeit mehrende Beobachtungen erwiesen. Dieser Einfluss des Traumas ist schon von Wunderlich, Hasse, Gerhardt u. a. gewürdigt und auch die neueren Autoren haben ihn anerkannt". Bruns, der hinsichtlich der Ätiologie der Geschwülste durch Traumen sich ziemlich skeptisch verhält, bestreitet bei der Prägnanz eine Anzahl von Fälle nicht, dass das Trauma auch die alleinige und Grundursache eines Hirntumors sein kann.

Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. Narath, dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen möchte, hat mir das Material zu einem Fall von Hirntumor überlassen, der in der hiesigen chirurgischen Klinik operiert wurde, und in dessen Vorgeschichte sich ein Trauma findet. Die Krankengeschichte, die nicht nur wegen dieses Traumas, sondern auch wegen des ganzen Verlaufs vor und nach der Operation grosses Interesse bietet, ist foldende:

Anamnese: Es handelt sich um einen 42 jährigen Modellschreiner. Familienanamnese belanglos, keine Gehirn- und Nervenkrankheiten in der Familie. Patient selbst als Kind zart und viel hals- und ohrenleidend. Später kräftiger, hat aber nicht gedient. Seit 1900 verheiratet, Frau gesund, 4 Kinder leben und sind gesund. Patient hatte auch in späteren Jahren ab und zu wieder mit Halsentzündung und Ohrenlaufen zu tun. Augenverletzung vor 20 Jahren, die glatt heilte. Sonst keine Krankheiten. Rauchen und Trinken mässig, venerische Infektion negiert.

Am 30, 12, 02 erlitt Patient einen Unfall. Es fiel ihm aus zirka 3 Meter Höhe ein 3 Pfund schwerer Steinhauerhammer auf die rechte Seite des Schädels. Kopf war bedeckt, trotzdem geringe Blutung von der äusseren Verletzung, die sich später noch als 6 cm lange Narbe über dem rechten Parietale und als leichte napfartige Ver-Keine Bewusstlosigkeit, mässige Kopftiefung dokumentierte. schmerzen, kein Erbrechen, keine Krämpfe, keine Lähmungen, also keine grossen Beschwerden, so dass Patient weiterarbeiten konnte. Die Wunde heilte rasch. Nach 2 Tagen hatte Patient etwas Fieber und allgemeine Mattigkeit und Kopfschmerzen, so dass er 7 Tage bettlägerig war (es wurde wegen der gerade herrschenden Epidemie als Influenza gedeutet). Von da an hatte Patient sehr viel Kopfschmerzen, die sich langsam steigerten. Im März 1903 plötzlich eine leichte Lähmung der linken Hand, die sich jedoch nach wenigen Tagen auf Elektrisieren besserte. Bis zum Juli 1904 wiederholten sich diese Paresen der linken Hand und Benommenheit ziemlich oft, waren aber immer ganz vorübergehend, bis im Juli 1904 ohne neue Veranlassung ein epileptischer Anfall auftrat, von dem Patient, weil sofort bewusstlos und allein, nichts näheres anzugeben weiss. Er wurde zu Hause bewusstlos aufgefunden und hatte eine Verletzung am Rücken und an der rechten Schulter. Kein Zungenbiss, keine Enuresis. Von da an wiederholten sich die Anfälle etwa alle 8 bis 14 Tage nach vorhergehendem leichten Unwohlsein und Blutandrang zum Kopfe. Mit völliger Bewusstlosigkeit und folgenden Krämpfen. Auf welcher Seite die Krämpfe damals begonnen, ist nicht festzustellen. Dauer der Anfälle zirka ¹/4 Stunde (einmal 2 Stunden), darauf Schlafsucht, doch kein Stärkerwerden der Lähmung beobachtet. Weil Anfälle nicht nachliessen, wurde der Patient im August 1905 vom 12. bis 16. in der chirurgischen Klinik aufgenommen. Hier wurde ein kleines gefässreiches Fibrolipom, das sich in der nächsten Nähe der Narbe befand, exstirpiert, und Patient zur weiteren Beobachtung entlassen.

Der Zustand bleibt der gleiche, erst seit Anfang September 1906 zunehmende Verschlechterung. Vom 3. bis 20. Oktober in der hiesigen Nervenklinik zur Beobachtung. Hier in erster Linie Lähmung des linken Armes und der linken Hand mit stärkeren Spannungen konstatiert, auch Gehen viel schlechter. Krämpfe dagegen seltener, da der Patient seit 3 Wochen Brom nahm. Doch mehrere Anfälle von Zuckungen beobachtet, im linken Arm beginnend, auf ganze linke Körperseite übergehend, ohne Bewusstlosigkeit, doch mit nachfolgender Verschlimmerung der Lähmung. Ferner häufige Angstgefühle und Brustbeklemmung. Kein Erbrechen, Kopfschmerzen etwas stärker.

Am 20. Oktober 1906 auf chirurgische Klinik verlegt. Hier folgender Status: 6 cm lange reizlose Narbe dicht unter dem Scheitel auf dem rechten Parietale, mit dem Knochen nicht verwachsen, darunter leichte Impression des Schädels fühlbar, bei Druck empfindlich. Augen gut, Sprechen und Schlucken gut, leichte Parese des linken Mundfacialis, Zunge weicht etwas nach links ab. Rechte Körperseite frei bis auf gewisse Beschränkung der Beweglichkeit im rechten Schultergelenk, die von der Verletzung beim ersten Anfall herrührt. Links Parese von cerebralem Typus mit mässig starken Kontrakturen im linken Vorderarm und der linken Hand. Triceps und Vorderarmreflexe gesteigert. Geringere Spasmen im linken Bein. Gang schleifend, spastisch, etwas nach links geneigt. Kein Taumeln, kein Romberg, Patellarclonus angedeutet, Fussclonus deutlich positiv, Babinsky rechts negativ, links positiv, Strümpell beiderseits gleich. Oppenheim links positiv. Hautreflexe rechts überall grösser als links. Sensibilität der linken Hand gestört für Lokalisationsvermögen und stereognostischen Sinn. Taubheitsgefühl in der linken Hand, Fuss links eingeschlafen. Von Seiten der inneren Organe nichts, kein Fieber, keine Abmagerung.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri der rechten motorischen Region.

Am 24. Oktober 1906 Operation durch Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Narath: Bildung eines handtellergrossen rechteckigen Hautknochenlappens mit unterer Basis. Dura liegt bloss, pulsiert nicht und ist an einer fünfmarkstückgrossen Stelle missfarben. Rings um diese Stelle wird die Dura gespalten und vom unterliegenden Tumor, mit dem sie in der Mitte zusammenhängt, abgelöst und entfernt. Der Tumor, der die rechte motorische Region einnimmt, kann, nachdem noch ein Teil des knöchernen Schädeldaches nach vorne mit der Kneipzange entfernt ist, leicht aus der Tiefe enucleiert werden. Er ist oben fleischfarbig, abgeflacht, gegen das Hirn zu gewölbt, in sich abgeschlossen, gut abgekapselt. Er wiegt 60 g, ist 7 cm breit und 3,5 cm hoch. Mikroskopisch, wie die spätere genaue Untersuchung ergab, ein Endotheliom (bezw. Peritheliom), offenbar von der Leptomeninx ausgehend, mit teilweiser Verfettung und zahlreichen Gefässen mit hyaliner Wandung. Es bleibt im Gehirn eine kinderfaustgrosse Höhle in der Hemisphäre, die bis zur Falx und fast bis zum Seitenventrikel reicht. Gute Blutstillung, Einlegen eines Tampons, der bei der Knochenlücke herausgeleitet wird, Zurückklappen und Einfügen des Hautknochenlappens, Hautnaht.

Am 25. Oktober Allgemeinbefinden bis auf Kopfschmerzen gut. Kein Fieber, linke Extremitäten völlig gelähmt, Facialis frei. Keine Krämpfe. Keine Sensibilitätsstörung.

Weiterhin völlig fieberfreier Verlauf. Der Hautknochenlappen heilt, soweit er vernäht ist, per primam. Nachdem der Tampon allmählig entfernt, entwickelt sich am 3. November durch die Knochenlücke ein fast hühnereigrosser pulsierender Hirnprolaps. Er wird durch Pflasterverband zurückgehalten und bildet sich im Laufe der nächten Wochen unter teilweiser Abstossung wieder ganz zurück.

Am 20. Dezember Patient nach völlig fieberfreiem Verlauf der Heilung entlassen. Knochenlappen fest angeheilt. Knochenlücke, die zwei Querfinger breit ist, durch Narbe ausgefüllt, die je nach Lage des Patienten vor und zurück tritt. Die Beweglichkeit des linken Beines hat sich etwas gebessert, die des Armes nicht.

Nach der Entlassung allmähliche erhebliche Besserung der Beweglichkeit des Beines, weniger des Armes.

Mitte Juli etwa trat nach einer Aufregung ein ganz leichter Anfall auf mit Zuckungen in der linken Hand beginnend, dann Schwindel und Bewusstlosigkeit. Die Zuckungen waren lange nicht so stark, wie früher vor der Operation.

Am 16. Oktober 1907. Patient sieht sehr wohl aus, will zirka 10 Pfund zugenommen haben und fühlt sich auch sehr wohl. Die Narbe ist fest, ebenso der Lappen. Es ist noch eine zwei querfingerbreite Knochenlücke vorhanden. Die Narbe ist eingezogen und pulsiert. Kein Druckschmerz bei Palpation. Facialis ist vollkommen intakt. Der linke Arm ist noch paretisch (spastische Parese). Hand ist in Fauststellung und kann spontan nicht ausgestreckt werden. Doch alle Gelenke sind passiv leicht ausstreckbar. Beim Händedruck gewisse Kraft. Im Schultergelenk kann der Arm bis zu einer gewissen Höhe gehoben werden. Das linke Bein kann gut bewegt werden, doch ist noch ein gewisser Spasmus vorhanden mit gesteigerten Sehnenreflexen und schwächerem Fussclonus. Das Bein kann in der Hüfte gehoben, im Knie gebeugt und gestreckt werden, in fast völlig normaler Weise. Der Gang ist noch etwas spastisch. Das linke Bein wird im Kreise bewegt und Patient hebt sich beim Abwickeln des linken Fusses auf die rechte Fussspitze, da die linke Fussspitze schwer vom Boden abgehoben werden kann.

Liegt in diesem Fall von Hirntumor ein Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor vor? Ist die Verletzung als die wahrscheinliche Ursache des Tumors anzusehen?

Es ist in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten der Versuch gemacht worden, bestimmte Grundsätze für die Beurteilung des ätiologischen Zusammenhangs zwischen Trauma und Tumor aufzustellen. Es war hier vor allem die Unfallgesetzgebung, die kategorisch eine Festsetzung von bestimmten Gesichtspunkten verlangte, um dem Sachverständigen seine äusserst schwierige Aufgabe zu erleichtern. Es sind vor allem Ribbert, Thiem, Ziegler und Jordan, die bestimmte Grundsätze und Forderungen formuliert haben, und in den neueren Arbeiten von Löwenstein und Engel vor allem finden diese Fragen eingehende Berücksichtigung.

Ribbert verlangt

- 1. zeitliche, vor allem aber
- räumliche Beziehung zwischen Trauma und Tumor. Wenn mehrere Jahre dazwischen liegen, ist der Zusammenhang ziemlich unwahrscheinlich. Doch ist es schwer zu sagen, wie lange nach einer Verletzung etwa die Geschwulst entstehen kann. Unbedingt gefordert werden muss, dass die Geschwulst an der Einwirkungsstelle des Traumas entsteht.

Thiem fordert

- 1. Entstehung an der Stelle der Einwirkung des Traumas,
- sofort nach der Verletzung muss Schmerz oder Anschwellung vorhanden gewesen sein, die aber beide nach einiger Zeit wieder vergehen können. Er glaubt nicht, dass ver Ablauf der dritten

Woche ein ausgebildetes Sarkom auf den Unfall zurückgeführt werden kann, und ebenso wenig nach Ablauf von 2 Jahren, wenn nicht innerhalb dieser Frist irgend welche Symptome auf einen Tumor hindeuten.

Ziegler verlangt, dass

- die Geschwulst sich direkt im Anschluss an das Trauma auf dem Boden der Schwellung oder direkt aus der Wunde heraus sich entwickelt,
- dass die Geschwulst, sobald die akute Schwellung vorübergegangen ist, sicht- und fühlbar geworden ist, oder
- seit dem Trauma kontinuierliche oder intermittierende Schmerzen am Orte der Einwirkung bestanden haben und erst nach einiger Zeit an demselben Punkte der Tumor kenntlich geworden ist.

Jordan verlangt

- 1. Ort des Tumors und des Traumas müssen identisch sein.
- Quetschung muss ärztlich festgestellt worden sein, oder vom Patient durch Zeugen einwandfrei nachgewiesen werden.
- Die Natur des Tumors entscheidet, ob der zeitliche Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor anzunehmen ist.
- 4. Eine Brücke von Erscheinungen im Sinne Thiems spricht sehr für die Wahrscheinlichkeit, doch ist das Fehlen auch nicht ein Gegenbeweis.

Es bestehen für die Entwicklungszeit von Tumoren keine sicheren Anhaltspunkte. Es sind z. B. Rezidive von Sarkomen nach einigen Wochen, andere nach mehreren Jahren beobachtet worden. Die Anfangsstadien entziehen sich unserer Kenntnis, deshalb ist es nie sicher zu entscheiden, ob bei Eintritt des Unfalls nicht schon der Tumor im kleinsten Umfang vorhanden gewesen ist. Kaufmann führt in seinem "Handbuch der Unfallverletzungen" die Grundsätze an, die das Reichsversicherungsamt seinen Entscheidungen zu Grunde legt. Er schreibt wörtlich: Das Reichsversicherungsamt hat seine einschlägigen Entscheidungen mit grosser Umsicht getroffen, nachdem es sich bei den ersten medizinischen Autoritäten Rat geholt hat. Vom Reichsversicherungsamt wird die Berechtigung zu einem Entschädigungsanspruche an folgende Bedingungen geknüpft:

- Muss ein Unfall tatsächlich nachgewiesen sein, d. h. ein bestimmtes, zeitlich abgegrenztes Ereignis. Eine Reihe zeitlich zu bestimmender, an sich im einzelnen Falle unerheblicher Vorkommnisse, welche erst in ihrem Zusammenwirken allmählich das Leiden herbeiführen, stellen keinen Unfall im Sinne des Gesetzes dar. Damit sind also alle Geschwulstfälle, welche auf wiederholte traumatische Einwirkungen zurückgeführt werden, von der Entschädigung ausgeschlossen.
- 2. Die durch den Unfall gesetzte Verletzung muss erheblich sein, so dass der Verletzte die Arbeit deswegen auszusetzen gezwungen ist, und bestimmte Veränderungen als Folge der Verletzung nachgewiesen werden können, oder es müssen vom Unfall ab ununterbrochen Beschwerden bestehen.
- 3. Die Unfallverletzung muss das Organ oder die Körperstelle, wo sich später die Geschwulst entwickelt, auch betroffen haben.

Engel formuliert unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur die Bedingungen folgendermassen:

- Ein Tumor kann mit Sicherheit auf ein Trauma zurückgeführt werden, wenn er an dessen Einwirkungsstelle entsteht, und wenn zugleich der zeitliche Zusammenhang dadurch gewahrt bleibt,
 - a) dass er sich entweder in unmittelbarem Anschluss an das Trauma entwickelt oder

b) mit ihm durch eine Symptomenkette verbunden ist.

Im Fall a muss man jedoch die sichere Überzeugung gewonnen haben, dass der Tumor nicht schon vor dem Unfall bestanden hat.

- 2. Unsicher bleibt der kausale Zusammenhang,
 - a) wenn die Geschwulst zwar an der betroffenen Stelle auftritt, jedoch erst nach längerer Zeit, und wenn zugleich eine Symptomenkette nicht besteht.
 - b) Oder wenn der Tumor, der örtlich dem Trauma entspricht, diesem unmittelbar gefolgt ist, und sich seine Praeexistenz nicht mit Sicherheit ausschliessen lässt.
- Eine Beziehung zwischen Trauma und Tumor ist immer dann sicher zu verneinen, wenn nicht einmal eine örtliche Übereinstimmung zwischen den beiden vorhanden ist.

Wenn also schon bei den allgemeinen Grundsätzen die Ansichten der Autoren weit auseinander gehen, um so mehr wachsen die Schwierigkeiten für die Aufstellung von Grundsätzen bei Hirntumoren. Fischer, Uhlemann, Uhlenhuth, Holmes und vor allem Adler und Engel haben sich mit dieser Frage beschäftigt. Die Punkte, die bei den obengenannten Autoren mehr oder minder bewürdigt wurden, sind Stärke des Traumas, der Ort der Einwirkung und der zeitliche Zusammenhang. Vor allen wurde eine gewisse Stärke des Traumas, eine nachweisbare Verletzung, verlangt, oder diese Forderung stillschweigend als selbstverständlich angenommen. Aber gerade in diesem Punkte besteht bei den Hirntumoren eine grosse Schwierigkeit für die Beurteilung. Ein Trauma muss ja, falls es mit einem Tumor in Beziehung gebracht werden soll, hinreichend stark sein, um eine lokale Läsion zu bewirken. Einerseits reagiert nun das Gehirn auf anatomisch-mikroskopisch ganz geringfügige Veränderungen mit den schwersten

klinischen Erscheinungen, während andererseits selbst schwere Läsionen des Gehirns vorkommen, die während des Lebens gar keine Symptome gemacht haben. Auch das Vorhandensein von äusseren Verletzungen berechtigt zu keinen Schlüssen. Direkte Läsionen der Hirnsubstanz mit Zertrümmerung des Schädeldaches kommen in der Regel garnicht in Betracht. Denn wie vor allem Thiem betont, veranlassen schwere Läsionen, wenn überhaupt der Patient nicht erliegt, meist keine Geschwülste. Thiem sagt hierzu wörtlich: "Ein Trauma kann direkt niemals zur Geschwulstbildung anregen, der Bluterguss im Knochenbruch niemals einen geeigneten Mutterboden für die Sarkomzellen abgeben. Während die Verletzung zunächst eine Gewebstötung zur Folge hat, und gerade auf diesem beschädigten, nicht mehr lebenskräftigen Gewebe, auf dem aus dem lebenden Kreislauf ausgeschalteten Blut die Infektionserreger gedeihen, hier ihren geeigneten Nährboden finden und bekanntlich auch auf demselben ausserhalb des Körpers üppig wachsen, kann die Geschwulstzelle nur im Zusammenhang mit dem lebendigen Gewebe wachsen und wuchern. Während also der Tod des Gewebes das Eindringen der Infektionserreger in den Körper begünstigt, gebraucht die Geschwulstzelle gerade eine erhöhte Lebenskraft, einen Reiz des Gewebes. Bei der überschüssigen Lebensbetätigung des Gewebes, wie sie die Callusbildung darstellt, bei der Überproduktion des Gewebes, kann sich ein Sarkom entwickeln". Bei der Entstehung von Hirntumoren durch Traumen handelt es sich meistens um stumpfe Gewalteinwirkungen. Sie brauchen nicht einmal die Haut und Knochen zu verletzen und können trotzdem schwerste Läsionen des Gehirns setzen, die vielleicht makroskopisch und mikroskopisch nicht nachweisbar sind. Oppenheim meint hierzu: "Die Folge der Verletzung mag eine lokale Hyperämie oder kapilläre Hämorrhagie in den Hirnhäuten oder im Gehirn sein und auf dieser Basis mag die Geschwulst entstehen". Meistens dürften aber in

der Richtung der Gewalteinwirkung, an Stelle des Stosses und Gegenstosses Kontusionen entstehen und auf diesem Boden die Geschwulst sich entwickeln. Ob diese Kontusionen klinisch nachweisbar sind, das hängt einerseits von der Grösse der Läsion, andererseits und vor allem von ihrer Lokalisation ab. Hat also ein Trauma auf den Schädel eingewirkt, so bleibt trotz Fehlens aller äusseren Verletzungen, trotz Fehlens von Hirnsymptomen die Möglichkeit einer Läsion des Gehirngewebes sehr wohl bestehen. Und ein Tumor, der wenigstens an der Einwirkungsstelle des Traumas, oder wenigstens dessen Richtung entsteht, dürfte sehr wohl auf das Trauma zu beziehen sein, wenn vor allem auch der zeitliche Zusammenhang genau gewahrt ist. Immerhin aber wird man trotz des mangelnden Einklanges, der zwischen Traumen und den klinisch nachweisbaren Läsionen des Gehirns besteht, im allgemeinen fordern müssen, dass dem Kopftrauma wenigstens leichte cerebrale Erscheinungen gefolgt sind oder wenigstens leichte äussere Verletzungen bestehen, zumal vielleicht bei fast jedem Patienten ein leichtes Kopftrauma, wenigstens ein leichter Fall zu irgend einer Zeit oder etwas derartiges wird sich feststellen lassen können.

Als zweite Forderung wird von allen obengenannten Autoren die Entstehung des Tumors an der Einwirkungsstelle des Traumas, an der Stelle der Läsion, aufgestellt. Natürlich ist auch für Hirntumoren an diesem Grundsatz unbedingt festzuhalten, und die Sache läge in diesem Punkte sehr einfach, wenn die Läsion der Gehirnsubstanz leicht nachzuweisen wäre. Wenn das Trauma eine Läsion hervorgerufen hat, die Herderscheinungen macht, und wenn an dieser Stelle der Tumor entsteht, so bestehen keine Schwierigkeiten. Derartige Fälle aber sind relativ selten. Weit häufiger bestehen nur allgemeine Hirnsymptome oder nur eine Weichteil- oder Knochenverletzung an der Einwirkungsstelle des Traumas, und man ist darauf angewiesen, aus den Angaben über die Art des Traumas und den Ort seiner Einwirkung auf die Möglichkeit einer vorhanden gewesenen circumscripten Läsion zu schliessen, wenn sich später ein Tumor entwickelt. Ist nun aber die Einwirkungsstelle des Traumas mit der Stelle der Läsion zu identifizieren? Das Gehirn bietet wegen der Elastizität des Schädels und vor allem wegen seiner Lage in einer mit Flüssigkeit ausgefüllten Körperhöhle ganz besondere physikalische Verhältnisse dar, und Adler, Uhlenhuth und Engel haben vollkommen Recht, wenn sie mit allem Nachdruck betonen, dass ein Kopftrauma nicht eine Läsion der Gehirnsubstanz an der Stelle der Einwirkung zu setzen braucht, und dass Läsionen nicht nur an der Stelle und Richtung des Stosses und Gegenstosses, sondern auch an einer oder mehreren beliebigen anderen Stellen entstehen können. Entsteht also ein Tumor, vorausgesetzt immer, dass die zeitlichen Beziehungen stimmen, an einer Stelle, deren Läsion durch klinische Herdsymptome oder später bei der Operation oder Sektion durch Residuen des Traumas, wie z. B. Cysten oder Narben in den Hirnhüllen sicher nachweisbar war, so ist der ätiologische Zusammenhang des Traumas und Tumors sehr wahrscheinlich, einerlei ob diese Läsion an der Stelle des Stosses oder irgend wo anders lag. Bestanden im Anschluss an das Trauma nur allgemeine Hirnsymptome oder nur eine Weichteiloder Knochenwunde, so bleibt der ätiologische Zusammenhang wahrscheinlich, wenn der Tumor an der Stelle des Stosses oder Gegenstosses oder der Richtung der Gewalteinwirkung entsteht. Wenn der Tumor sich an einer anderen Stelle entwickelt, so ist der Zusammenhang immer noch möglich, sogar wahrscheinlich, wenn die zeitlichen Beziehungen sehr gut stimmen.

Gerade dieser zeitliche Zusammenhang aber ist oft äusserst schwierig festzustellen. Schon bei den allgemeinen Grundsätzen gingen die Ansichten der Autoren sehr weit auseinander, noch weit schwieriger liegen die Verhältnisse bei den Hirntumoren. Es ist ja bei jeder Geschwulst an den meisten Körperstellen sehr schwer,

die ersten Erscheinungen zu konstatieren. Hirntumoren machen oft erst sehr spät klinische Erscheinungen trotz beträchtlicher Grösse, während andererseits schon ganz kleine Tumoren die deutlichsten Symptome machen. Es hängen die Symptome weniger von der Grösse des Tumors, als vielmehr vor allem von seiner Lokalisation und der Art seines Wachstums ab. Es sind faustgrosse Gliome und Fibrome, vor allem des Stirnhirns beobachtet worden, die während des Lebens fast gar keine Erscheinungen machten, vielleicht nur leichte intellektuelle Störungen verursachten. Wenn das Wachstum des Tumors langsam und vor allem gleichmässig erfolgt, so findet das Gehirn Zeit, sich den Veränderungen anzupassen. Akute Volumveränderungen des Tumors z. B. im Gefolge von akuten Hyperämien rufen oft schnell die bedrohlichsten Symptome hervor. Scheint ein Hirntumor zeitlich mit einem Trauma in Beziehung zu stehen. so handelt es sich zuerst und vor allem darum, das Vorhandensein des Tumors vor dem Trauma auszuschliessen. Oppenheim sagt hierzu: "Es ist auf das genaueste nachzuforschen, ob nicht schon vor dem Trauma vage und unbestimmte Symptome bestanden haben, die keine Beachtung fanden, bis das Trauma sie in gesteigerter Intensität hervortreten liess. Auch kommt es vor, dass die Kopfverletzung durch einen Schwindel- oder Krampfanfall erworben wurde, der bereits ein Symptom des Hirntumors war. Ferner ist es gewiss nicht ungewöhnlich, dass eine bis dahin latente Geschwulst erst Erscheinungen bedingt, nachdem das Trauma sie zu schnellem Wachstum angeregt oder eine Blutung in derselben hervorgerufen hat".

Wenn in unmittelbarem Anschluss an ein Trauma oder schon wenige Wochen darnach unzweifelhafte Hirndrucksymptome auftreten, so war die Geschwulst sicher schon vorher vorhanden, und ist durch das Trauma nur zu rascherem Wachstum gebracht. Treten sofort aber kurz nach dem Trauma Herderscheinungen auf, so lassen sich diese sehr wahrscheinlich zwar auf eine circumscripte Kontusion beziehen, sie lassen sich aber auch als Reizerscheinungen durch den infolge des Traumas hyperämischen schon bestehenden Tumor oder durch Blutungen in diesen locus minoris resistentiae deuten. Treten im Anschluss an das Trauma dagegen keine Symptome auf, die sich auf das Vorhandensein eines Tumors deuten lassen, so ist das Bestehen des Tumors vor dem Trauma mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, da ein bestehender Tumor ziemlich sicher durch Hyperämie oder Blutungen auf den Insult reagiert hätte.

Noch schwieriger als nach unten, lassen sich die zeitlichen Grenzen nach oben ziehen. Über die Geschwindigkeit des Wachstums der einzelnen Geschwulstarten ist bis jetzt sehr wenig bekannt. Sarkome wachsen im allgemeinen rascher als Gliome und Fibrome. Grosses beschwerdefreies Intervall macht den Zusammenhang unwahrscheinlich, doch bleibt er immer noch möglich, wird sogar wahrscheinlich, wenn sich der Tumor sicher an Stelle einer nachweisbaren Läsion entwickelt hat. Je später der Tumor auftritt, und je empfindlicher die Stelle der Lokalisation im Gehirn ist, um so mehr wird man verbindende Erscheinungen als Brücke fordern müssen, welcher Art diese Hirnsymptome auch sein mögen, vorausgesetzt, dass sie sich überhaupt auf einen Tumor beziehen lassen.

Das sind die Gesichtspunkte, die in jedem Fall zu berücksichtigen sind. Die Beurteiltung, ob ein Zusammenhang zwischen einem Hirntumor und einem Trauma besteht, ist also fast in jedem Fall äusserst schwierig. Nie kann man mit Bestimmtheit sagen, in diesem Fall ist die traumatische Entstehung sicher. Stets handelt es sich nur um einen Wahrscheinlichkeitsbeweis, um die Fragen, ist der Zusammenhang unwahrscheinlich, ist er möglich, ist er sogar wahrscheinlich.

Ist nun unter Berücksichtigung all dieser Grundsätze in dem berichteten Fall das Trauma als die wahrscheinliche Ursache des Hirntumørs anzusehen? Ob in

diesem Fall durch die Einwirkung des Hammers eine Läsion des Gehirns gesetzt wurde, ist nicht sicher zu entscheiden. Das Trauma war bestimmt von ziemlicher Stärke. Ein Hammer von 3 Pfund Gewicht, der 3 Meter tief fällt, dürfte sehr wohl imstande sein, eine Läsion des Gehirns zu bewirken. Die Weichteilverletzung, die wahrscheinlich bei ungedecktem Kopf noch stärker gewesen wäre, und die noch nach 4 Jahren als 6 cm lange Narbe nachzuweisen war, und die leichte Impressionsfraktur, die aus der später noch konstatierbaren Impression unter der Narbe mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, lassen auch ihrerseits auf eine beträchtliche Stärke des Traumas schliessen. Hirnsymptome, die mit Sicherheit auf eine Läsion des Gehirns hätten hinweisen können, bestanden garnicht, von allgemeinen Hirnsymptonen nur mässige Kopfschmerzen. Es bestand kein Erbrechen, keine Bewusstlosigkeit. Dass das Trauma eine, wenn auch sehr geringe Läsion der Gehirnsubstanz gemacht hat, ist also zum mindesten sehr gut möglich, wegen der beträchtlichen Stärke des Traumas und der Kopfschmerzen sogar wahrscheinlich. Der örtliche Zusammenhang ist dagegen desto genauer gewahrt. Der Tumor entsteht in der motorischen Region, in der nächsten Nähe der Narbe unter der leichten Impression im rechten Scheitelbein, also an der sicher nachweisbaren Stelle des Traumas, an dem Orte des Stosses. Auch die missfarbene Stelle der Dura, entsprechend deren Zentrum der Tumor mit ihr verwachsen war, ist sehr wahrscheinlich als eine Narbe der Dura, von dem Trauma herrührend, zu deuten.

Zeitlich lässt sich der Tumor sehr wohl auf das Trauma beziehen. Wie die wenige Tage nach dem Trauma auftretenden Erscheinungen, die allgemeine Mattigkeit, die Kopfschmerzen und das Fieber zu deuten sind, ist nicht bestimmt zu sagen. Möglicherweise sind sie wegen der gleichzeitig herrschenden Epidemie als Symptome einer leichten Influenza aufzufassen, aber sie können auch auf eine Läsion des Gehirns zu beziehen

sein. Die Abwesenheit von irgend welchen schweren allgemeinen Hirn- und Herdsymptomen lässt das Bestehen des Tumors vor dem Trauma mit grösster Wahrscheinlichkeit ausschliessen. Vor dem Trauma bestanden bei dem kräftigen und vollkommen gesunden Manne nicht die geringsten Beschwerden, nicht die geringsten Anzeichen einer Gehirnaffektion. Ein bestehender Tumor hätte wahrscheinlich auf den Insult gerade in dieser Lokalisation, an einer so empfindlichen Stelle wie der Zentralwindung, durch Herdsymptome infolge von Hyperämie oder Blutung reagiert oder hätte zum mindesten infolge des Reizes durch das Trauma ein viel schnelleres Wachstum gezeigt. Die ersten Symptome, die auf einen sich entwickelnden Tumor, zum wenigsten auf irgend eine Läsion der Gehirnsubstanz hindeuten. sind die Kopfschmerzen, die seit dem "Influenza-Anfall" sehr oft kamen und vor allem sich langsam steigerten. Das erste Herdsymptom ist die etwa drei Monate nach dem Unfall auftretende leichte Parese der linken Hand, die nach wenigen Tagen wieder verschwand. Diese Anfälle wiederholten sich seitdem häufig. Erst 11/2 Jahre nach dem Unfall tritt ein weiteres Symptom hinzu, epileptiforme Anfälle. Wo die Krämpfe begonnen, ob in der linken Hand oder in der linken Körperseite, lässt sich anamnestisch nicht mehr feststellen. Die in der Nervenklinik beobachteten Anfälle von Jackson'scher Epilepsie, in der linken Hand beginnend, ohne Bewusstlosigkeit, lassen mit Sicherheit darauf schliessen, dass die Ursache auch der früheren Anfälle in dem Tumor lag und dass die später beobachteten Fälle nur leichter waren wegen der angewandten Bromtherapie. Alle diese genannten Symtome blieben nebeneinander bestehen, bis erst 33/4 Jahr nach dem Unfall eine neue Verschlimmerung eintrat, und bei der Operation fand sich ein etwa kinderfaustgrosser Tumor, mikroskopisch ein Endotheliom. Um noch einmal zusammenzufassen, ein Endotheliom entwickelt sich an der Stelle einer mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmenden Läsion. Seit

dem Unfall allmählich sich steigernde Kopfschmerzen, also eine Kette von Erscheinungen im Sinne Thiems bis zu dem ersten sicheren Symptom für das Bestehen eines Tumors, dem Anfall von Parese der linken Hand, der erst nach 3 Monaten erfolgt, seitdem langsame, aber stete Verschlimmerung. Wenn man also überhaupt die Möglichkeit der Entstehung von Geschwülsten durch ein Trauma annimmt, so glaube ich, dass dieser Fall ein klassisches Beispiel ist, dass hier der Grad der Wahrscheinlichkeit des ätiologischen Zusammenhangs von Hirntumor und Trauma ein sehr hoher ist.

- 23 -

Fälle von Hirntumoren, bei denen sich der ätiologische Zusammenhang mit einem voraufgegangenen Trauma mit gleich grosser Wahrscheinlichkeit nachweisen lässt, sind nicht so häufig.

Ich habe aus der mir zugänglichen Literatur der letzten 30 Jahre etwa alle Fälle zusammengesucht, bei denen die ätiologische Bedeutung des Traumas unter Zugrundelegung der oben angeführten Grundsätze mit Wahrscheinlichkeit nachzuweisen war. Ich habe nur 30 Fälle gefunden, sozusagen Schulfälle, bei denen die Angaben genau genug waren, um Schlüsse auf die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs mit dem Trauma zu ziehen. Ich habe nur die wirklichen Geschwülste, die von den Hirnhäuten oder der Hirnsubstanz ausgingen, nicht aber Tuberkel, Gummata, Cysticercen berücksichtigt, ebensowenig Cystenbildung. Bei den Auszügen aus diesen der Literatur entnommenen Krankengeschichten habe ich vor allem Wert gelegt auf möglichst genaue Angaben des Traumas und der Daten, die für die Beurteilung des Zusammenhangs des Tumors mit dem Trauma mir wichtig erschienen. Ich lasse hier die verschiedenen Fälle, nach der Art des Tumors geordnet, folgen.

Sarkome, Gliosarkome und Endotheliome.

1. Curschmann, Archiv für klin. Medizin. 1872.

68 jährige Wäscherin. Am 14. Oktober 1868 fiel ihr ein schwerer Eisenhammer auf den Kopf. Langdauernde Bewusstlosigkeit und Impressionsfraktur am rechten Scheitelbein. Ausser Kommotionserscheinungen keine Herdsymptome. Am 3. Tage nach Unfall wieder volle Besinnlichkeit. Erst nach 3¹/₂ Monaten wegen Eiterung der Kopfwunde als geheilt entlassen. Mitte Dezember 1870 wegen Altersschwäche wieder aufgenommen. Ohne Voraufgang der geringsten Hirnerscheinungen am 21. März 1870 plötzlicher Exitus letatis.

Sektionsbefund: In unmittelbarer Nähe der Impression ein grösserer und ein kleiner Tumor, von der Dura ausgehend, 5¹/₂ zu 4¹/₂ zu 4 cm bezw. 3 zu 2 zu 1 cm messend. Mikroskopisch Fibrosarkom mit Spindelzellen.

Epikrise: Curschmann nimmt den direkten Zusammenhang des Traumas und dieser Geschwülste an. Den Einwand, dass die Tumoren schon vor dem Trauma bestanden hätten, weist er zurück, indem er sagt, die an und für sich beträchtliche Schädelimpression würde mit solcher Komplikation höchstwahrscheinlich rasch zum Tode geführt haben oder hätte doch sicher durch akute Intumeszens der Geschwülste Hämorrhagie in dieselben und ihre Umgebung, partielle Meningitis und Cerebritis usw., schwere unverkennbare Herderscheinungen gemacht.

2. Dentan, Correspondenzblatt der schweiz. Aerzte 1876.

49 jähriger, früher ganz gesunder Gasanzünder wurde im Herbst 1872 verletzt, indem ihm eine Gaslaterne aus einer Höhe von 10 Fuss auf die linke Kopfseite fiel. Zweistündige Bewusstlosigkeit, Kopfwunde heilte rasch. Nach 6 Wochen Kopfschmerzen und Anfall von Bewusstlosigkeit. Im folgenden Winter 1872/73 wiederholte sich letzterer 3 mal, dazwischen Kopfschmerzen. Patient arbeitet im Jahre 1873, doch Januar 1874 rasch sich wiederholende epileptiforme Anfälle. Exitus am 4. Februar 1874.

Sektion: Gliosarkom im linken Stirnlappen, ziemlich genau an der durch Hautnarbe noch erkennbaren Stelle des Schlages. 5¹/₂ cm im Durchmesser von vorn nach hinten, 5 von unten nach oben.

3. Petrina, Vierteljahrschrift für die prakt, Heilkunde 1877.

40 jähriger Schenkwirt. Im Jahre 1863 Schlag auf den Kopf. Seitdem sehr heftige immer häufiger werdende Stirnkopfschmerzen mit lästigem Schwindelgefühl. 2 Jahre später Kopfschmerzen so stark und anhaltend, dass Patient tagelang das Bett hüten muss, am 10. April 1865 auch im Krankenhaus hochgradige Parese der linken Körperhälfte, die sich allmählich ausgebildet hatte, konstatiert. Pulsverlangsamung. Sensibilität in der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt. Ungleichheit der Pupillen. Lähmung der Blase. Am 12. April 1865 Exitus durch Pneumonie.

Sektionsbefund: fast orangegrosser Tumor, den ganzen rechten Schläfenlappen einnehmend. Bis zum Nucleus lentiformis, in den er ohne scharfe Grenzen übergeht. Mikroskopisches Spindelzellensarkom.

4. Handl, Inaug.-Diss. München 1878.

43 jähriger Sägemüller. Am 13. März 1873 auf der rechten Kopfseite von einem Türflügel getroffen und mit der linken Kopfhälfte gegen Eisenbahnwaggonbuffer geschleudert. Bewusstlos ins Krankenhaus gebracht. Nach 6 Wochen anscheinend als geheilt entlassen. Seitdem Zustand ziemlich gut, doch bei Wetterwechsel noch immer schmerzhafte Sensationen im Kopf. Kurz vor Pfingsten 1876 heftige Schmerzen im linken Hinterhaupt bis zum Nacken. Seitdem unausgesetzt Schmerzen. Status am 16. Dezember 1876: heftige Schmerzen in der ganzen linken Kopfhälfte, neigt Kopf gegen die linke Schulter, Schmerzen im Gebiet des Occipitalis major und minor, Trigeminus linke motorische Portion paretisch, auch sensible Störungen. Linker Facialis paretisch. Auch Acusticus ergriffen. Opticus frei, ebenso Augenmuskelnnerven. Keine Stauungspapille. Glossopharvngeus gelähmt. Linksseitige totale Stimmbandlähmung. Mit Anästhesie der linken Schleimhaut. Ramus ext. des Accessorius, Hypoglossus links gelähmt, sowie Ramus descendens wie Fasern für die Zunge. An den linken Extremitäten gewisse Schwäche. Sensibilitätsstörung (Parästhesien). Entartungsreaktion in Zunge. Lähmung der Hirnnerven peripher. Im weiteren Verlauf Anhalten der Schmerzen. Schmerzen auch in Hals und Brust. Parese des rechten Stimmbandes. Starke Abmagerung. Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses, 2 mal Ohnmachtsanfälle. Am 1. Juli 1877 leicht tonische Beugekontraktur im linken Ellbogen und Fingern. 19. September 1877 Exitus.

Sektion: An der Schädelbasis links vom Foramen magnum 5 cm lange, 4 cm breite Geschwulst, die das Hinterhauptsbein durchsetzt. Mikroskopisches Rundzellensarkom. Zahlreiche Metastasen in Lunge und Leber.

5. Oliver, Journal of anatomy and physiology. 1883.

15 jähriger Knabe. Fall aus einer Schaukel auf Hinterkopf. Kurze Bewusstlosigkeit, konnte aber allein heimgehen. Eine Woche wegen sehr heftiger Kopfschmerzen und wegen Erbrechen bettlägerig. Seitdem leichte Kopfschmerzen andauernd. Ein Jahr nach Unfall Anfall von Schwäche eines Beines und einer Gesichtshälfte, nicht angegeben welcher. 3 Jahre nach Unfall heftigste Kopfschmerzen, als er schwere Last auf dem Kopf trägt. Seitdem Schwindel und Neigung nach vorn und links zu fallen. Um diese Zeit am 4. Oktober 1882 Aufnahme ins Hospital. Andauernde Kopfschmerzen im Hinterhaupt. Leichte Atrophie der Sehnerven. Schwindel, nur wenn aufrecht, auch bei geschlossenen Augen. Am 18. Oktober 1882 plötzlicher Exitus nach Zunahme der Kopfschmerzen und häufigerem Erbrechen.

Sektion: Nur sehr kleines Rundzellensarkom in der linken Kleinhirnhemisphäre gefunden.

6. Leclerc, Revue de medicine 1887.

40 jähriger Arbeiter. Januar 1885 Sturz aus einem Wagen auf linke Seite, Luxation der linken Schulter, und Weichteilwunde in der linken Regio parietotemporalis. Seitdem Abnahme seiner Intelligenz und Abnahme des Gedächtnisses. Gleichzeitig paroxysmale Kopfschmerzen am linken Temporale. Später allmähliche Abnahme seiner Sehschärfe, zeitweise Schwindel und cerebrales Erbrechen. 2 Jahre nach dem Unfall heftige Kopfschmerzen links, vollständiger geistiger Zerfall, völlige Gedächtnisschwäche, schwerfällige Sprache, zeitweise cerebrales Erbrechen, allgemeine Schwäche, auf beiden Augen Stauungspapille, und kleine Hämorrhagien der Netzhaut. Am 5. März 1887 Exitus nach zunehmender Somnolenz.

Sektion: An Stelle der früheren Läsion pflaumengrosser Tumor im linken Schläfenlappen, von Gehirnsubstanz ausgehend. Mikroskopisch Sarkom.

7. Kaufmann, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. 1888.

Ein 40 jähriger Stubenmaler, bisher völlig gesund, stürzte am 16. November 1886 von der Steigeleiter mit dem Kopfe auf die Kante einer Kommode. Mehrere Stunden lang bewusstlos. Seitdem Kopfund Rückenschmerzen und leichtes Nachschleppen eines Beines. Der Zustand besserte sich, sodass Patient nach 3 Wochen Arbeit wieder aufnahm. Doch schon Ende Januar 1887 wieder in ärztlicher Behandlung, vor allem wegen heftigster dumpfer Kopfschmerzen. Abnahme der Körperkräfte. Starke Pulsverlangsamung. Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Er musste sich auf die einzelnen Worte lange besinnen, so dass er nur langsam sprechen konnte und oft am Ende des Satzes den Anfang vergessen hatte. Am 23. Februar beiderseitige Stauungspapille konstatiert. Von Ende Februar an Patient meist zu Bett, Bewegung unsicher, tastend und steif, zeitweise Brechneigung. Im Anschluss an heftige Kopfschmerzen einige Male tobsüchtige Anfälle. Anfang April 1887 Augen fast ganz erblindet. Lähmung des linken Armes. Am 6, April Exitus ohne weitere stürmische Erscheinungen.

Sektion: Geschwulst in der rechten Hemisphäre am Boden des Hinterhorns, die Markmasse einnehmend, myxomatös degeneriert, -in seiner nachweisbar ältesten Stelle eine apoplektische Cyste, deren Alter nach der Stärke der Wandung auf ein halbes Jahr geschätzt werden konnte, und die auf einen erheblichen Bluterguss, wahrscheinlich infolge des Sturzes, zurückgeführt werden konnte. Zahlreiche regionäre Metastasen in allen Ventrikeln, teils mit regressiven Metamorphosen und Blutungen. Mikroskopisch teleaangikstatisches Rundzellensarkom.

8. Kirilzew, Neurologisches Zentralblatt 1891.

18 jähriger junger Mann, Mai 1889 Sturz beim Turnen auf den Kopf mit kurzer Bewusstlosigkeit. Ungefähr eine Woche darauf Kopfschmerzen, bald darnach leichte Schwäche in den rechten Extremitäten. Im Herbst Anfall von heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen und allgemeiner Schwäche, von dem er sich rasch wieder erholte. Einige Wochen später ähnlicher Anfall. Patient soll damals schon nur mit einer Gesichtshälfte gelacht haben. Status am 24. Dezember 1884 Parese der rechten Extremitäten mit Hemiataxie und Verlust des Muskelsinnes. Herabsetzung der Sensibilität an der rechten Körperhälfte. Im Gesicht geringfügige Assymetrie. Willkürliche Bewegungen beiderseits sehr gut, dagegen rechte Gesichtshälfte völlig unbeweglich, wenn Patient lacht oder schmerzhafte Grimassen macht. Sehkraft beiderseits vermindert. Pupillenreaktion träge. Artikulatorische Sprachstörung. Gedächtnisschwäche, Depression und Apathie. Am 4. Januar 1890 plötzlich Erbrechen, Sopor, Exitus.

Sektion: Der linke Sehhügel zirka hühnereigross. Seine Substanz wie die der anliegenden Capsula interna von Blutungen durchsetzt, drei verschiedene Altersstufen aufweisend, eine davon ganz frisch. Im Zentrum des linken Thalamus hat die Blutung einen nussgrossen Tumor verschont. Mikroskop. Gliosarkom.

9. Hitzig, Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

29 jähriger Maurer. Sicher Schlag mit einer Stockkrücke auf die rechte Stirn. Doch nähere Daten von dem Kranken bei der vorhandenen Gedächtnisschwäche nicht zu erhalten. Wahrscheinlich bald nach dem Schlag anlässlich einer Gemütsbewegung heftiger Kopfschmerz an der betroffenen Stelle, der zunächst einige Zeit anhält, dann vorübergehend nachlässt, um seitdem nicht zu verschwinden. Jetzt auch wahrscheinlich eintretende Gedächtnisschwäche und Demenz. Im Oktober 1891 plötzlich Krampf der linken Hand und im linken Mundfacialis mit nachbleibender geringer Schwäche der linken Mehrere ähnliche Anfälle seitdem mit Beteiligung des Hand. Sprechens und Schluckens. November 1891 unter Zunahme der Kopfschmerzen Sehstörung rechts, bald darauf auch links. Bei Aufnahme am 29.4.1892 Kopf ziemlich stark nach vorn und links geneigt, beiderseits Stauungspapille. Lähmung des linken Facialis und Schwäche im linken Arm. Auch Zunge betroffen. In der rechten Schläfengegend teigige Schwellung mit erheblichem Druckschmerz. Am 1, 5, 1892 wieder Krämpfe im linken Arm. Im selben Monat noch Operation durch Bramann: Knochen stellenweise papierdünn, an einer anderen Stelle über der Geschwulst hochgradige Hyperostose

von 1 cm Dicke. Eine tiefe Impression in dem unterliegenden Gebiet hervorrufend. Entfernung der Geschwulst, die 280 g wog, Sitz der Geschwulst im rechten Stirnlappen bis rückwärts zu dem aufsteigenden Aste der Fossa sylvii. Mikroskop. ein gemischtes Sarkom. Befinden des Patienten nach der Operation sehr gut, nur Lähmung des Armes etwas verstärkt. Weitere Angaben über den ferneren Verlauf fehlen.

10. Hitzig, Berliner klinische Wochenschrift 1892.

46 jähriger Landwirt. Mai 1890 Schlag auf die rechte Kopfseite. Oktober 1891 Beginn der Erscheinungen mit Schwäche in der linken Hand, vor allem den Fingern. November 1891 dreimal linksseitige Krampfanfälle. In den Fingerbeugern der linken Hand beginnend, auf Arm und Schulter und linke Gesichtshälfte übergehend, das Bein freilassend, keine Bewusstlosigkeit. Nach den Anfällen fast vollständige Lähmung erst der linken Hand, dann des ganzen Armes. Parese des Facialis, der unteren Extremität und Heiserkeit der Sprache (Parese des linken Stimmbandes). Seit 10. 12. 1891 Empfindung von Kochen an einer bestimmten Stelle des rechten Scheitelbeines. 13. 12. 2 Krampfanfälle wie oben, aber mit Beteiligung des rechten Orbicularis palpebrarum und Déviation conjuguée. Später Kopfschmerzen rechts. Obscurationen rechts. Parästhesien und zunehmende Parese im linken Bein und einige weitere Krampfanfälle. 24. 12. Brechreiz. 26. 12. beiderseits beginnende Stauungspapille konstatiert, die sich schon einige Tage vorher durch starke Röte angezeigt hatte. 27. 12. Trepanation durch Bramann in der motorischen Region. Bei der ersten Operation erschien eine enteneigrosse Cyste, welche exstirpiert wurde, sich dann aber als Teil eines nicht abgekapselten Cystosarkoms erwies, sodass noch 2 Operationen, bei denen jedesmal grosse Geschwulstmassen entfernt wurden, erforderlich waren. Am 8. Juli 1892 lebte Patient noch und war relativ wohl. Weitere Angaben fehlen.

11. Uhlenhuth, Inaug.-Diss., Berlin 1893.

29 jährige Maschinennäherin, früher nie krank. Im Herbst 1890 Sturz bei Glatteis auf den Hinterkopf. Kurze Bewusstlosigkeit. 3 Tage bettlägerig und häufiges Erbrechen. Am 5. Tag nach Unfall, als sie bereits wieder auf und bei der Arbeit war, erster epileptischer Anfall von ¹/₄ stündiger Dauer mit Urinentleerung, ohne Zungenbiss. Seitdem fast alle Monate solche Anfälle, seit Ende Februar 1892 täglich Anfälle. Am 9. März 1892 leichte Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre beiderseits konstatiert. Steigerung der Reflexe an beiden Extremitäten. Seitdem täglich Erbrechen und heftige Kopfschmerzen, Schwindel. Am 17. März 1892 plötzlich Exitus.

Sektion: Tumor unterhalb und aussen von der rechten Capsula interna, der sich durch die Capsula interna das Claustrum und die Insula Reilii erstreckt. Mikroskopisch Rundzellensarkom. 12. Annandale, The Edinburgh medical Journal 1894.

43 jähriger Mann, etwa 1889 Sturz auf den Kopf mit Gehirnerschütterung. Nachher noch mehrere Verletzungen des Kopfes, die jedoch keine Spuren hinterliessen. 1890 Kopfschmerzen und wachsende Schwäche des linken Armes und Beines. Am 24. März 1891 Lähmung der linken Extremität konstatiert. Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Beiderseitige Neuritis der Sehnerven, stärker links. Zeitweise Gedächtnisverlust für einzelne Worte. Schwindel. Am 25. März 1891 Operation: tennisballgrosser, umschriebener Tumor der rechten motorischen Region entfernt. Mikroskop. Gliosarkom. Nach Operation Befinden gut, und im nächsten Monat zunehmende Besserung des linken Armes und Beines. Februar 1894 befindet sich Patient noch vollkommen wohl. Linke Extremitäten vollkommen gut. Weitere Angaben fehlen.

13. Handford, Lancet 1895.

43 jähriger Mann erlitt einen Unfall durch Sturz aus einem Wagen auf den Kopf. In den ersten 14 Tagen keine besonderen Symptome von der Verletzung. Dann missmutig und verlor die Kraft seiner Muskeln. Bei Aufnahme in das Hospital 4 Monate nach Verletzung wird eine volle Kraftlosigkeit der Muskeln, Lähmungen der Sphinkteren und Stumpfsinnigkeit beobachtet. Sehr schnell entwickelte sich eine vollkommene Lähmung der linken Seite des Gesichts, der linken Glieder und eine Störung im Sehvermögen. Der Patient klagte über Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Keine krampfhaften Zuckungen. Die Diagnose wird auf Sarkom des Gehirns in dem Bewegungszentrum gestellt. Trepanation, aber Geschwust nicht gefunden. Bald darauf Exitus.

Sektion: Geschwulst von 4 zu 7,5 Zoll Grösse, von schwärzlicher Farbe, hinten und aussen vom Streifenhügel. Mikroskopisch ein gefässreiches Spindelzellensarkom, in dessen Maschen Blutergüsse.

14. Fischer, Deutsche med. Wochenschrift 1898.

37 jähriger Maurer, der 1869 durch einen Steinwurf sein rechtes Auge verloren hatte, stürzt am 27. Dezember 1893 durch eine Falltür in einen 1,80 m tiefen Keller, wobei er mit der rechten Kopfseite gegen Mauersteine aufschlug. 10 Minuten bewusstlos. Keine Kopfwunde, nach ¹/₄ Stunde nahm er die Arbeit wieder auf. Doch noch Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, die aber nach guter Nachtruhe verschwanden. Doch blieb eine Beeinträchtigung seiner gewöhnlichen Beweglichkeit, besonders bei Leiter- und Treppensteigen. Am 3. Morgen nach dem Unfall bei Beginn der Arbeit plötzlicher langandauernder Krampfanfall mit völliger Bewusstlosigkeit mit nachbleibender Parese der linken Extremitäten. Darnach häufige gleiche Anfälle mit steter Verschlimmerung der Parese links. In der Zwischenzeit heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle mit Trübung des Bewusstseins auf wenige Minuten. Doch wurden an krampffreien Tagen die Glieder links beweglicher. Nach 3 Wochen Nachlass der grossen Krampfanfälle. Doch längere Dauer der Schwindelanfälle, von Zuckungen der gelähmten Seite begleitet. Status Ende April 1894. Heftigste Kopfschmerzen auch nachts. In der rechten Seite beginnend, oft morgens. Zeitweises Wohlbefinden. Schwerfälligkeit der Sprache. Starke Abnahme des Gedächtnisses und Merkfähigkeit. Spastische Parese der linken Extremitäten. Am 8. Juni auch Lähmung der linken Gesichtshälfte konstatiert. Im weiteren Verlauf Teilnahmslosigkeit, beträchtliche Sprachstörung und Agraphie. Oft Erbrechen, Stauungspapille links, fast täglich Jakson'sche Anfälle, in den Beinen beginnend. Durch Jodkalium vorübergehende Besserung und entlassen. Nach einem Monat, Anfang Juli wieder völlige Lähmung der linken Gesichts- und Körperhälfte. Fast totale Erblindung, nur selten epileptiforme Anfälle. Nach schnell vorübergehenden Besserungen und bedrohlichen Verschlimmerungen am 19. Januar 1895 Exitus nach 3 tätigem Koma.

Sektion: Faustgrosser peripherer Tumor der rechten vorderen und hinteren Zentralwindung bis in die Stirnwindung. Reste der Contusio cerebri nicht nachzuweisen. Mikroskopisch ein Gliosarkom.

15. Habel, Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1898.

21 jähriger Mann, bisher völlig gesund, fällt kurz vor Weihnachten 1897 mit dem Hinterkopf äusserst heftig auf die hartgefrorene Erde, doch keine Bewusstlosigkeit und ausser einer kleinen unbedeutenden Kopfwunde nur etwas dumpfer Kopfschmerz. Später klagte er über nichts, bis am 25. und 26. Mai Kopfschmerzen, Schwindel nnd Erbrechen so heftig einsetzten, dass er zum Arzt ging. Nach Aussagen anderer soll Patient schon in der letzten Zeit einen unsicheren Gang und Haltung gezeigt haben. Am 29. Mai Doppelsehen nach oben. In der Nacht vom 1. auf 2. Juni unerträglicher Kopfschmerz und Brechreiz. In derselben Nacht plötzlich Exitus.

Sektion: Die rechte Hemisphäre des Kleinhirns umgewandelt in eine Cyste, seröse Flüssigkeit enthaltend. Nach Aufschneidung und Entleerung der Cyste präsentiert sich ein von der übrigen Gehirnsubstanz wegen seiner Härte und Derbheit sich abhebendes und leicht isolierbares Gebilde. Die Cyste wurde im pathologischen Institut zu Breslau untersucht und Ponfick gab folgendes Gutachten: "Darüber kann kein Zweifel sein, dass der vorliegende Gewebsabschnitt einer von Grund aus veränderten Gehirnsubstanz angehört. Und zwar gruppiert sich das veränderte Gebiet ganz deutlich um einen obsoleten Bluterguss herum, denn hier liegt viel altes Pigment, verdichtetes Nervengewebe, ein Gewirr geschlängelter und in ihrer Wand verdickter, grösstenteils veränderter Blutgefässe und Ähnliches. Weiterhin folgt auf so weite Strecken, als ich überhaupt zu Gesicht bekomme, ein sehr zellreiches Substrat von solcher Vielgestaltigkeit der einzelnen Elemente, dass ich ein Gewächs anzunehmen gezwungen bin. Die zuletzt geschilderten Partien lediglich als Folge der traumatisch reaktiven Entzündung anzusehen, geht nicht an, teils im Hinblick auf die Vielgestaltigkeit der Zellen, teils darauf, dass hier alle jene regressiven Veränderungen fehlen, welche im Zentrum noch heute so charakteristisch hervortreten. Alles in allem trage ich somit kein Bedenken, mich nicht nur dafür auszusprechen, dass ein Neoplasma vorliegt, sondern dass es sich auch um einen Bluterguss herum entwickelt habe. Die von ihnen erwähnte Tatsache, dass eine cystische Umbildung des Kleinhirns im beträchtlichem Umfange dagewesen sei, besteht mit einer derartigen Auffassung nicht in Widerspruch. Denn man kann sich sehr wohl vorstellen, dass ein Teil des Blutergusses samt dem von ihm zertrümmerten Hirngewebe resorbiert worden sei und so eine Cyste zurückgelassen habe, während er an einer anderen Stelle zu faserig narbiger Umwandlung und an einer dritten zu einer so lebhaften Wucherung Anlass gab, dass die Anfänge eines Neoplasmas sich kundgeben."

16. Dinkler, Monatsschrift für Unfall-Heilkunde und Invalidenwesen. 1901.

40 jähriger Eisenbahnarbeiter, bisher immer gesund, erlitt Mitte Juni 1900 während der Arbeit (beim Rangieren) durch eine Quetschung des Hinterkopfes eine ziemlich stark blutende Weichteilverletzung. Keine ernstlichen Erscheinungen und Arbeit nicht ausgesetzt. Nach 14 Tagen Wunde vernarbt. Anfang Juli wurde Patient ohne nachweisbare Ursache unklar, konnte nicht mehr deutlich sprechen, klagte über Magenschmerzen und Appetitlosigkeit. Erregungszustände besonders Nachts. Bei Aufnahme am 27. 7. 1900 Status: an der hinteren Grenze des linken Scheitelbeins eine 3 cm lange, schmale, auf den Knochen verschiebliche, nicht druckempflndliche Narbe. Patient aufgeregt, hastig, heiter, und lacht viel. Motorische Aphasie und Parese des linken siebenten und zwölften Hirnnerven. Grobe Kraft im rechten Arm und Bein erheblich herabgesetzt. Urinentjeerung nachts ab und zu spontan ins Bett. 27.7. leichte Besserung der Aphasie, taumelnder Gang, Ataxie und Parese der rechten Hand. 29. 7. Benommenheit in Koma übergehend, Puls 56, Reflexe rechts nachweisbar, links nicht. Doppelte Neuritis optica. 6. 8. wieder Besserung, Kopfschmerzen, Facialis, Arm, Bein rechts paretisch, sensorielle und motorische Aphasie. Alexie, Agraphie, uriniert ins Zimmer, unruhig. 9. 8. Abermals Anfall wie vorher mit Stuhl- und Urinentleerung ins Bett. 14.8. Leichte Muskelspannung im rechten paretischen Arm. 18. 8, Kopfschmerzen und Erbrechen. 24. 8. Verfolgungsideen, Desorientiertheit. Im weiteren Verlauf vorübergehende Besserung. Seit 5. 10. total verwirrt, häufig deprimiert oder sehr heiter. Auch agressiv. Auf Drängen seiner Frau entlassen, trotz seines äusserst schweren Zustandes, nach 10 Tagen wieder in Anstalt verbracht, wo er nach tiefem Koma starb.

Sektion: Im Bereich der linken Grosshirnhemisphäre ein den ganzen linken Seitenventrikel ausfüllender Tumor. In der Mitte cystisch erweicht. Mikroskopisch Hämangio-Sarkom vom Perithel und Adventitia der Gefässe des Plexus Chorioideus ausgehend mit deutlichen Zerfallserscheinungen.

17. Lichtwitz, Virchow, Archiv 1903.

36 jährige Frau, 5 normale Geburten, in den ersten 4 Schwangerschaften kurz vor deren Ende beträchtliche Schwachsichtigkeit, die sich bald nach der Entbindung verlor, sonst stets gesund. Im September 1901 fiel ihr eine 5 quadratzolldicke Stange, über deren Länge nichts berichtet wird, auf den Kopf, sodass sie bewusstlos zusammenbrach, und eine halbe Stunde ohne Besinnung blieb. Seit dieser Zeit heftigste Kopfschmerzen in der rechten Seite. Allmählich grosse Mattigkeit und Vergesslichkeit. Schwindel und Neigung zu Ohnmachten. Änderung ihres Wesens, die sich besonders durch schlechte Behandlung ihrer Kinder äussert. Zudem neue Gravidität, in deren Beginn schon sich Schwachsichtigkeit einstellt, die Ende Februar 1902 zu volliger Erblindung führt. 3. 6. 1902 normale Geburt, das Augenlicht stellt sich nicht wieder ein. 23. 6. 1902 Exitus an Herzschwäche.

Sektion: Tumor durae matris in der vorderen Hälfte der mittleren Schädelgrube im Gewichte von 137 g. Mikroskopisch Spindelzellensarkom.

18. Liefmann, Berliner medizinische Wochenschrift 1904.

Anamnestisch Gonorrhoe und vielleicht Lues. Steward. März 1900 ist Patient an Bord seines Dampfers beim Sprung über die Schwelle einer Schottentür gegen den eisernen Türrahmen gestossen. Der Stoss traf die rechte Scheitelgegend. Starkblutende Wunde, welche nach 14 Tagen ohne Eiterung heilte. Kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen. Erst Anfang Dezember 1900 äusserst heftige Kopfschmerzen, die, wenn auch nicht mit gleicher Heftigkeit, bis zum August 1901 fortbestanden. In dieser Zeit wurde Patient beim Servieren von Kollegen darauf aufmerksam gemacht, dass er mit einer in der linken Hand gehaltenen Schüssel zuckende Bewegungen mache, ohne dass er selbst es bemerkte. Bald darauf im Bette ein Anfall von unwillkürlichen Zuckungen im linken Arm beginnend mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit. 4 Wochen später ähnlicher Anfall, im linken Bein und Arm beginnend. Darauf 6 weitere derartige Anfälle. Seit dem 6. Anfall Schwäche im linken Bein. Kopfschmerzen seit Mitte Oktober 1901. Rapide Verschlechterung des Sehvermögens bei hochgradiger Stauungspupille. Operation am 3. 1. 1902 ergibt hühnereigrossen weichen Tumor von kleinhöckeriger Oberfläche unterhalb der Hautnarbe in der rechten vorderen Parietalwindung. Mikroskopisch Gliosarkom.

19. Engel, Inaug.-Diss. Breslau 1904.

33 jähriger Ziegelarbeiter, hat viel im Freien bei grosser Hitze arbeiten müssen. 1889 Unfall. Weder Tag noch Monat liessen sich genau feststellen. Ebensowenig liess sich das Trauma lokalisieren. Patient wurde aus einem umstürzenden Ziegelwagen, der eine schiefe Ebene herabfuhr, heraus und gegen den Ziegelofen geschleudert. Bewusstlos, erholte sich aber wieder nach einiger Zeit und konnte die Arbeit wieder aufnehmen. Schon einige Tage nach dem Unfall Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, seitdem nie ganz aufhörend, sich vielmehr steigernd, wenn Patient schwer arbeiten musste Ostern 1899, ohne besondere Ursache, plötzlich heftigste Kopfschmerzen vor allem in der Stirn. Schwindel und Erbrechen. Nach 2 Tagen wieder Wohlbefinden. Seit Weihnachten 1899 andauernde Beschwerden. Am 5. 2. 1900 Anfall von Bewusstlosigkeit während der Arbeit, jetzt Schmierkur mit Jodkali. Ende Februar Verschlechterung des Sehens. Im März bereits völlige Erblindung auf beiden Augen. Jetzt auch oft Zuckungen im Gesicht und allen Gliedern. Abnahme des Gedächtnisses, Schwindel, Erbrechen und Stirnkopfschmerzen dauern an, Abmagerung. Juli und August unter Jodkaligebrauch fast völlige Besserung, auch des Sehens. Im September wegen Verschlechterung Schmierkur. Trotzdem rapide Zunahme der Erscheinungen. Januar 1901 wieder völlige Erblindung und beiderseitige Stauungspapille festgestellt. Leichte Sensibilitätsstörung der rechten Seite, leichte Krämpfe, besonders rechts. Im Februar neuralgische Schmerzen in der linken Gesichtsseite. Im März Anfälle von Bewusstlosigkeit mit nachfolgender Facialisparese. Im April Reizzustände im linken Facialis und Trigeminus. Ferner Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Spasmen und Zuckungen in allen Gliedern. Im Mai gehäufte Anfälle. Mitte Mai wird Patient kataleptisch, lässt unter sich durch, völlig apathisch, am 3. 7. 1901 Exitus durch hinzugekommene Pneumonie.

Sektion: Hühnereigrosser, ovaler, harter Tumor im linken Stirnlappen, 4 cm lang, 3 cm breit. Mikroskopisch Spindelzellensarkom.

20. Engel, Inaug.-Diss. Breslau 1904.

37 jähriger Kutscher. Im Januar 1900 bei Glatteis Sturz auf den Hinterkopf. Im April einigemale Kopfschmerzen, diese verschlimmerten sich und hielten im Juni bereits Tag und Nacht an. Am 21. 6. fing er, während er kutschierte, plötzlich an, wirre zu sprechen. Seitdem meist bettlägerig. Rasende Kopfschmerzen. Schlafsucht, Appetitlosigkeit, zeitweise Erbrechen. Seine Frau berichtet, er habe alles verstanden, was man ihm sagte, aber er habe, wenn er antworten wollte, die Worte nicht finden können. In der letzten Zeit Zuckungen im rechten Auge, der rechten Oberlippe und in den Fingern der rechten Hand. Am 26. 7. in der medizinischen Klinik aufgenommen. Beiderseits Stauungspapille. Beklopfen der linken Schädelhälfte und der Stirn sehr schmerzhaft. Geringe Schwäche im rechten Bein und gewisse Unsicherheit der rechten Hand, Gang ungeschickt. Neigung nach rechts zu fallen. Die ärgsten Störungen von Seiten der Psyche. Art Hemmungszustand, doch richtige Auffassung, findet die richtigen Worte nicht. Teilnahmlos. Schläft viel. Er kennt vorgehaltene Gegenstände, weiss sie aber nicht zu benennen. In den nächsten Tagen Zunahme der motorischen Lähmung rechts, bis zu völliger Parese. Psychischer Verfall macht schnelle und unaufhaltsatue Fortschritte, bis am 10. 8. Exitus nach tiefem Koma.

Sektion: Weicher, in seinen obersten Partien bereits zerfallener Tunior im Vorderhorn des linken Seitenventrikels, der die grossen Ganglien bis auf hinteren Teil des Thalamus ganz zerstört hat. Der linke Frontallappen bis auf kleine Randschicht anscheinend ebenfalls ergriffen. Mikroskopisch Rundzellensarkom.

21. Engel, Inaug.-Diss. Bresslau 1904.

Ein 50 jähriger Zimmermann erhielt Juli 1900 starken Schlag gegen die Stirn mit einem Holzblock. September 1900 Änderung im Benehmen des Patienten. Er wurde still, sprach wenig, schlief viel, kümmerte sich um nichts mehr, starke Abnahme des Gedächtnisses. Oktober 1900 Gesichtshalluncinationen. Dezember 1900 rasende Kopfschmerzen in Stirn und Hinterhaupt. Zeitwillig Zuckungen des ganzen Körpers auf beiden Seiten gleichmässig. Keine Bewusstseinstörungen. Januar 1901. Abnahme des Sehvermögens links eher als rechts. In 8 Tagen völlige Erblindung. Auch Abnahme des Hörvermögens, links mehr als rechts. Sprache auffallend langsam, Patient muss sich auf jedes Wort besinnen. Sensorium leicht benommen. Patient liegt meist im Halbschlaf. Heftigste Kopfschmerzen in der rechten Stirn. Im weiteren Verlauf zunehmende Benommenheit. Mitte Februar beginnt Patient schlechter zu schlucken und unter sich zu lassen. Atmung geht langsam und röchelnd. Am 18. Februar 1901 Exitus.

Sektion: Hühnereigrosser, dunkelblauschwarzer Tumor von stellenweise fast kavernöser Beschaffenheit in dem Marklager der linken zweiten und dritten Stirnwindung. Doch auch corpus striatum zum grösstenteil ergriffen. Auch ist der Tumor ins Vorderhorn eingebrochen und hat das linke und rechte Crus ant. formicis und die unteren Schichten des Balkens ergriffen. Mikroskopisch telangiektatisches Rundzellensarkom.

22. Taylor, American Jounal of med. Sciences 1904.

15 jähriger Knabe, vor dem Trauma vollkommen wohl, mit der rechten Kopfseite heftig gegen eine Wand gestossen. Gleich darnach Kopfschmerzen. Keine objektiven Veränderungen am Schädel nachweisbar. Seitdem häufig Kopfschmerzen. Allmählich immer an Stärke zunehmend. Etwa 10 Wochen nach dem Stoss mehrfach Erbrechen, eine Woche später am 27. Januar 1903 Stauungspapille konstatiert. Rechts stärker als links, nachdem noch an den vorhergehenden Tagen trotz genauer Untersuchung normaler Befund konstatiert war. Fast gleichzeitig eine leichte Schwellung am rechten Schläfenbein konstatiert, die sich weich anfühlte und auch Stelle der schlimmsten Schmerzen war. 4 Tage später wegen Verschlimmerung und sichtbarer Vergrösserung der Geschwulst Operation. Das Schläfenbein wurde von einem grossen Tumor perforiert gefunden, der von der Dura ausging, iu den vorderen Frontallappen vorragte, doch ohne Verbindungen war und sich leicht ausschälen liess. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Endotheliom, von den Meningen ausgehend. Gleich nach Operation keine Kopfschmerzen mehr, 4 Tage später keine Stauungspapille mehr. Nach 14 (Tagen Wunde fast vollkommen geheilt, keine Hirnerscheinungen mehr. Etwa 40 Tage nach Operation Wundrezidiv sicher konstatiert, 2 Monate später, 108 Tage nach Operation, Exitus durch dies Rezidiv.

23. Bizor, Deutsche med. Wochenschrift 1905.

42 jähriger Eisenbahnpackmeister, bisher völlig gesund, 1896 Unfall, indem er beim Ausspringen seines Wagens aus dem Geleise mit dem Kopfe aufschlug. Seitdem heftige Kopfschmerzen, begleitet von Augenflimmern, Erbrechen, Schwindel und Schlaflosigkeit. Januar 1904 Konsultation in der Nervenklinik. Objektiv rechtsseitige Hemianopsie und Schmerzempfindlichkeit auf Druck und Beklopfen im Bereich des rechten Hinterkopfs. Später Gedächtnisschwäche und zeitweise Bewusstlosigkeit. November 1904 Aufnahme in Heilanstalt, da schwer geistesgestört. Neben rechtseitiger Hemianopsie weite und träge reagierende Pupillen, beginnende Sehnervenatrophie und beginnende gekreuzte spastische Parese. Reflexe beiderseits erhöht, besonders links. Links Babinsky, Romberg positiv, psychich mangelhafte Orientierung. Ungeschickt in allen Bewegungen, (Sehstörung). Im übrigen geistig noch intakt. Euphorie. Februar 1905 linksseitige Tastlähmung und vollständige Amaurose. Im März Muskelatrophie der beiderseitigen Interossei, die spastische Parese nahm zu, Gehen und Stehen unmöglich. Geringe Spasmen auch rechts. Ataxie im linken Arm und Bein nahm zu. Lagegefühl der linken Extremitäten sehr gestört. Im Mai hatte die Muskelatrophie die beiden oberen Extremitäten im ganzen ergriffen, auch an Füssen beginnende Am Rumpf Atrophie im mittleren Drittel des rechten Atrophie. Rhomboideus und im oberen Drittel des rechten Trapezius. Niemals Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Im Juni 1905 Exitus an Schluckpneumonie,

Sektion; Etwa taubeneigrosser Tumor im rechten Occipitallappen, der, von Dura ausgehend, sich in die Hirnmasse hineingeschoben hatte, doch sich in allen Richtungen leicht davon abtrennen liess, typisches Endotheliom. Optici völlig platt gedrückt und atrophisch durch kleine Cyste in der Nähe des Chiasma.

Gliome.

24. Kümmel, Zeitschrift für klin. Medizin. 1881.

24 jähriger Arbeiter wurde beim Abladen eines Wagens von einer schweren Stange auf der linken Seite des Kopfes hinter und über dem Ohre getroffen, sank durch den Schlag zu Boden, war etwas betäubt, konnte sich aber allein wieder erheben. Keine konstatierbaren Verletzungen und keine wesentlichen Folgeerscheinungen. 9 Monate nach dem Unfall Parese beider Extremitäten und der Nn. abducens, facialis, hyperglossus links. Allmählich Verschlimmerung sämtlicher Symptome innerhalb 3 Monate. Stauungspapille und Taubheit links. Ein Jahr etwa nach dem Unfall Exitus an Pneumonie.

Sekton: Gliomatose der Pons, der Medulla oblongata und der Vierhügel, besonders links und in mässigem Grade auch der Hirnschenkel und Nn. optici und oculomotorii.

25. Bruns, Neurolog. Zentralblatt. 1900.

Ein 50 jähriger Hauptmann a. D. war vor einigen Jahren vom Pferde auf den Kopf gefallen, konnte damals aber noch nach Hause reiten, war dann aber lange Zeit krank, auch verwirrt, später geistig nicht mehr normal. Vergesslich, weitschweifig, häufige Schwindelanfälle, einmal ein ausgeprägter epileptischer Anfall Bei der ersten Untersuchung im Januar 1900 rechtsseitige homonyme Hemianopsie, der Reizerscheinungen und echte Sinnestäuschungen in der später ausgefallenen rechten Gesichtshälfte vorangingen. Sprache weitschweifig, Hauptworte fehlten. Ferner Erscheinungen einer Alexie Sprachverständnis und Schreibvermögen und optischen Aphasie. auch beeinträchtigt. Nach 26 Tagen Zustand viel schlechter. Andauernde Kopfschmerzen, häufig Erbrechen, keine Stauungspapille, Sprache jetzt sehr gestört. Patient brachte nur sehr wenige Worte heraus, konnte auch nicht nachsprechen. Lesen unmöglich, ausgeprägte Worttaubheit. Gefühl in der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt, speziell Lagegefühl des rechten Beines gestört. Stehund Gehversuche sehr ungeschickt. Patellarreflexe beiderseits gleich. Nech 5 Tagen starre hemiplegische Kontraktur. Sprache unverständliches Lallen. Totale Worttaubheit. 11 Tage später rechts totale Lähmung, im Augenhintergrund links einige erweiterte Venen. Am 26. 2. 1900 Exitus.

Sektion: Ausgedehntes Gliom im Marke des linken Hinterhauptlappens. Die Region nach unten vom Hinterhaupt einnehmend. Viel Blutungen in die Geschwulst und Erweichung in der Umgebung. Rinde makroskopisch frei.

26. Dudley Brain 1889.

Soldat am Cap im Juli 1886 von Eingeborenen angegriffen, mit Stange auf den Kopf getroffen, sofortige Bewusstlosigkeit von 12 Stunden Dauer. Darnach nur leichte Kopfschmerzen, offene Wunde und Impressionsfraktur vorne im linken Parietale. Keine Lähmung. 3 Tage später ohne äussere Veranlassung Anfall von Bewusstlosigkeit, bei dem er aus dem Bett sprang und um sich schlug. Etwa 1 Stunde dauernd, am nächsten Tag 7 ähnliche Anfälle, doch mit Krämpfen in der rechten Körperseite beginnend, seitdem Kopfschmerzen über dem linken Ohr beginnend und fast täglich mehrere Anfälle. Nach den Anfällen oft eine, einige Minuten dauernde Sprachstörung. Nach 2 Monaten war die Wunde geheilt. Keine Angaben über Lokalisation. Nach 3 Monaten auch leichte Parese der linken Extremitäten. Februar 1887 Trepanation. Besserung, keine Anfälle mehr. die jedoch nach 6 Wochen wieder begannen. Am 1. Juni nach 8 Anfällen wieder zunehmende Verschlimmerung. Vollständige motorische Aphasie, die sich jedoch wieder etwas besserte. Ende Juni Parese des rechten Beines. Am 1. Juli in England Parese des rechten Beines und der rechten unteren Gesichtshälfte konstatiert. Häufige Krampfanfälle, rechts beginnend, meist mit Bewusstlosigkeit. Heftige Kopfschmerzen und allmähliche Verschlimmerung der Erscheinungen, am 30. Dezember 1887 Exitus nach kurzem Koma.

Sektion: Im linken Frontallappen in nächster Nähe der Impression, den hinteren Teil des Frontallappens, das Operculum und die Insel einnehmend, ein nicht scharf abgrenzbarer Tumor mit erbsengrossem Erweichungsherd, von Pigmentation umgeben. Mikroskopisch Gliom.

27. Uhlemann, Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1900.

38 jähriger Maurer erlitt am 15. November 1887 beim Abladen einer Handstrassenwalze von der Deichsel derselben einen heftigen Schlag auf den Kopf, der eine 4 cm lange Risswunde der Kopfschwarte nebst einer leichten Impression der Hirnschale zur Folge hatte. Die Wunde wurde vernäht und beilte glatt, sodass Patient nach 3 Wochen Arbeit wieder aufnahm. Seit dem Unfall auch oft heftige Kopfschmerzen an der rechten Seite, war nicht mehr imstande die Zeitung zu lesen. Auch soll schon ein Jahr nach dem Unfall Schwerhörigkeit rechts bestanden haben. Ferner seitdem Beschwerden neurasthenischer Natur. In den Jahren 1892/98 wiederholt in ärztliche Behandlung wegen Gliederschmerzen. Seit Anfang März 1898 Schwächegefühl in den Gliedern, Schwindelanfälle, taumelnder Gang, Ungleichheit der Pupillen, Parästhesien in beiden obern Extremitäten. Tastgefühl beiderseits in den Fingern herabgesetzt. Dann Schwäche, weiter Lähmung im linken Arm und Bein. Dazwischen Steifigkeit, Kontrakturen und Krämpfe, Gedächtnisschwäche. 21. 4. 1898 Exitus unter Erscheinungen eines apoplektischen Insults.

Sektion: In Kopfseite seichte Narbe rechts von Mittellinie, ungefähr 3cm hinter der Coronarnaht. Keine Narbe oder Exostose am Schädelknochen. Der Lage der Narbe entsprechend in der rechten hinteren Zentralwindung erweichtes Gliom mit Blutung.

Fibrom.

28. Keen, the american Journal of medical Sciences 1888.

36 jähriger Wagenmacher. Im Alter von 3 Jahren Sturz aus dem Fenster, mehrere Fuss tief auf Steine. Wahrscheinlich Impressionsfraktur am linken Stirnbein, 30 Jahre später nur noch Hautnarbe am hinteren Teil des linken Stirnbeins konstatiert. Bewusstlosigkeit von einer Stunde Dauer. Langsame, anscheinend vollständige Heilung. Als Knabe galt er für dumm, sehr vergesslich, heftig, obgleich nicht streitsüchtig. Klagte oft über Stirnkopfschmerzen, die vielleicht auch auf eine, seit seinem 5. Jahre bestehende, rechtsseitige Mittelohrentzündung bezogen werden können. Im Herbst 1884 im Alter von 32 Jahren heftige neuralgische Schmerzen in der linken Kopfseite, seitdem immer zunehmend. Seit Februar 1885 heftige epileptische Anfälle. Ende April Lähmung des rechten Armes und zunehmende Lähmung des rechten Beines und der rechten Gesichtshälfte. Am 8. 6. 1885 kleine Narbe in der Mitte der linken Kopfseite konstatiert, auf Druck sehr empfindlich. Ferner linksseitige Kopfschmerzen. Lähmung der rechten Körperhälfte. Aphasie, Ungleichheit der Pupillen, Pulz 60 und irregulär, Schlaflosigkeit. August 1885 teilweise Besserung der Lähmung durch Jodkali. Die Aphasie am wenigsten gebessert. August 1885 vollständige Erblindung, zuerst des rechten, dann des linken Auges, die jedoch nach einigen Monaten sich wieder zurückbildete und vorübergehend mehrere Male wieder eintrat. Im weiteren Verlauf Abnahme der geistigen Fähigkeiten, epileptiforme Anfälle, in der rechten Hand beginnend. Am 7. 6. 1887 beiderseitige postneuritische Atrophie der Sehnerven konstatiert. Am 8, 12, 1887 Operation. Keine Knochennarbe gefunden, gänseeigrosser Tumor der drei Stirnwindungen bis zur Rolan do'schen und Sylvius'schen Furche. Dura und Pia besonders unter der Narbe verdickt und adhärent. Entsprechend der Narbe leichte Depression im Tumor. Mikroskopisch stellte sich der Tumor als ein Fibrom dar, anscheinend ziemlich alt. Tumor enucleiert, am 10. Tage nach Operation Himprolaps. Nach 4 Wochen wieder zunehmende Besserung und schliesslich Heilung des Prolapses und der Wunde durch Hauttransplantation. Am 8. 3. (84 Tage nach Operation) als geheilt entlassen.

Angicma venosum.

29. Nebel, Inaug.-Diss. Freiburg 1905.

46jähriger Maurer, Unfall 27 Jahre vor dem Exitus. Eine Gerüststange fiel ihm auf die linke Stirnseite. Er blieb ohnmächtig liegen. An der Stelle der Einwirkung des Traumas grosse klaffende Wunde konstatiert. Patient kam wieder zu sich. Wundheilung nahm günstigen Verlauf. Im selben Jahr epileptischer Anfall, der sich später etwa alle ¹/₂ Jahr wiederholte. Weitere Angaben fehlen leider. Exitus am 20. 5. 1903 an croupöser Pneumonie. Sektion: Im Bereich des linken Stirnhirns ein Angioma meningeale venosum, bis in den Seitenventrikel reichend. Auch im Bereich der Basalganglien links und am Boden des dritten Ventrikels die venösen Gefässe deutlich dilatiert.

Myxogliom.

30. Reich, Arztliche Mitteilungen aus Baden 1878.

20 jähriger Soldat, bis dahin vollkommen gesund, fällt am 8. 11. 1876 vom Schwebebaum auf Hinterkopf. Gleich darnach und seitdem heftige Schmerzen im Hinterhaupt und Urinverhaltung, die in den nächsten Wochen permanent bleibt. Bei Untersuchung in seiner Heimat am 22. 2. 1877 heftige Schmerzen im Hinterkopf, Nacken und Blasengegend. Starke Auftreibung des Unterleibes, durch Katheter blutiger Urin entleert. Starke Abmagerung. Nach mehrwöchentlicher Behandlung schwinden die Blasenbeschwerden fast ganz und Patient erholte sich sehr gut. Doch Schmerzen im Hinterhaupt und Nacken bleiben bestehen. Einige Monate später häufig auftretende Krämpfe mit Aura und spätem Bewusstseinsverlust. Seit Herbst 1877 alle 2 bis 4 Tage Krämpfe. Im weiteren Verlauf zunehmende allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, häufiger Brechreiz, Schlaflosigkeit. Im März 1878 gehäufte Anfälle. Am 12. 3. 1878 Exitus während eines Anfalles.

Sektion: Gänseeigrosser Tumor im Lobus post. inf. u. semilunaris der rechten Kleinhirnhemisphäre. Mikroskopisch Myxogliom.

Es ist selbstverständlich, dass aus einem derartig kleinen Material von 30 Fällen, die nicht einmal alle ganz einwandsfrei sind, nicht übermässig grosse Schlüsse auf die Art und Bedeutung des Auftretens von Hirngeschwülsten nach Traumen sich ziehen lassen. Ich möchte deshalb nur auf einiges wenige hinweisen.

Das Alter der Patienten, die Lokalisation des Tumors, die ersten Symptome, die Zeit ihres Auftretens nach dem Trauma, alles dies variiert so sehr, dass gar keine Beziehungen daraus abzuleiten sind. Was die Schnelligkeit des Wachstums der Tumoren betrifft, wenn man das Trauma als den Ausgangspunkt annimmt, so wechselt die Grösse der Tumoren, die man bei der Operation oder Sektion vorfand, soweit überhaupt einigermassen genaue Angaben darüber bestehen, je nach der seit dem Trauma verflossenen Zeit und nicht nur nach der Art des Tumors, sondern auch unter den Sarkomen, Gliomen und Fibromen so sehr, dass nicht die geringsten Schlüsse daraus zu ziehen sind. Von Sarkomen waren nach einem halben Jahr etwa 1 pflaumengross, 4 hühnereigross, 1 faustgross; nach 1 Jahr 1 pflaumengross, 2 eigross, 1 faustgross. Nach anderthalb Jahren 3 pflaumengross, 3 eigross; nach 2 Jahren 1 pflaumengross, 1 eigross, 2 orangegross; nach 3 Jahren 1 sehr klein, 1 eigross; nach 9 Jahren 1 taubeneigross. Die 4 Gliome und das Myogliom, das ich angeführt habe, zeigen ein gleich schnelles Wachstum wie die Sarkome. Dass irgend welche Schlüsse daraus nicht zu ziehen sind, liegt auf der Hand. Das Fibrom wurde 33 Jahre nach dem Trauma gänseeigross gefunden.

Von den 30 Tumoren sind 24 Sarkome, Gliosarkome, Fibrosarkome oder Endotheliome, also sehr zellreiche Tumoren. Auch in sämtlichen anderen Arbeiten über den Zusammenhang von Trauma und Tumor, die sich auch auf die anderen Körperteile beziehen, spielen die Sarkome die Hauptrolle. Gerade bei Sarkomen scheint ein einmaliges Trauma von grösster Bedeutung zu sein. Gerade bei Sarkomen lässt sich auch wegen ihres schnellen Wachstums, wegen des raschen Auftretens von Symptomen am leichtesten der Wahrscheinlichkeitsbeweis des ätiologischen Zusammenhangs mit dem Trauma führen. Von Gliomen sind es nur sehr wenige, bei denen mir die Beziehung zum Trauma eine wahrscheinliche erschien. Das mag befremdlich erscheinen, da es gerade die Gliome waren, die von den Hirntumoren zuerst und vor allem auf vorausgegangene Traumen zurückgeführt wurden. Die Gliome wachsen oft so langsam, dass sie Jahre, ja jahrzehntelang oft nicht die geringsten Symptome machen, und dass dann der zeitliche Zusammenhang mit dem Trauma ganz verwischt ist. Die Möglichkeit einer Beziehung zu dem Trauma bleibt ja sehr wohl bestehen, aber die Wahrscheinlichkeit ist nicht mehr nachzuweisen. Aus diesem Grunde erschien mir auch bei 10 Gliomen, bei denen

Gerhardt den traumatischen Ursprung annahm, die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs zu gering. Dasselbe gilt von den Fibromen und den übrigen langsam wachsenden Geschwülsten.

Ich möchte vor allem noch auf einen Punkt aufmerksam machen. Gegenüber der immerhin sehr beträchtlichen Zahl von Hirntumoren, die zur Beobachtung kommen, müssen diese 30 Fälle mit traumatischer Atiologie als verschwindend wenig erscheinen und die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Geschwülste als eine ganz untergeordnete erscheinen lassen. Demgegenüber möchte ich betonen, dass ich nur die Hälfte zitiert habe, in denen die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs mit dem Trauma eine sehr grosse ist, und bei denen vor allem die Angaben genau genug waren, um einigermassen sichere Schlüsse auf die Wahrscheinlichkeit der ätiologischen Beziehungen zu machen. Einen solchen Wahrscheinlichkeitsbeweis zu erbringen. ist aber gerade bei Hirntumoren aus den oben genannten Gründen meistens sehr schwer oder unmöglich, und derartige Fälle sind deshalb relativ sehr selten. Die Fälle dagegen, bei denen nur die Möglichkeit eines Zusammenhangs von Tumor und Trauma oder nur eine geringe Wahrscheinlichkeit vorliegt, sind bedeutend zahlreicher. Eine Statistik aber, die sich auf derartige Fälle aufbaute, wäre keineswegs einwandfrei. Hinzu kommt noch, dass in relativ wenigen Fällen von Hirntumoren, über die in der Literatur berichtet wird, auf die Frage der Ätiologie Gewicht gelegt wird, oder genügend genaue Angaben bestehen. Eine neue Fehlerquelle entsteht dadurch, dass viele Kranke sich gar nicht mehr an das Trauma erinnern, teils weil sie es nicht beobachtet haben, oder weil sie durch den Tumor einen Defekt ihres Gedächtnisses erlitten haben. Also eine Statistik, die sich auf die in der Literatur verzeichneten Fälle von Hirntumor stützt, deren traumatischer Ursprung nur möglich ist, nicht aber mit Wahrscheinlichkeit nachzuweisen ist, ist alles andere als einwandsfrei und kann gar kein Bild von der Bedeutung des Traumas für die

Entstehung von Hirntumoren geben. Adler hat versucht, den Prozentsatz der Hirntumoren mit traumatischer Ätiologie gegenüber den übrigen Hirntumoren auf diese Weise festzustellen und hat hierbei unter 1086 Fällen, in welchen über deren Ätiologie berichtet wird, bei 96 in der Anamnese Kopfverletzungen verzeichnet gefunden, also bei 8,8 %. Aber seine Zusammenstellung ist nicht nur aus den genannten Gründen nicht einwandsfrei, sondern vor allem deshalb, weil sie sich auch auf Tuberkel, Gummata, überhaupt jegliche Gewebsneubildung innerhalb der Schädelhöhle, einerlei welcher Natur, bezieht. Es bleibt noch die Möglichkeit, eine Statistik auf dem Material einer einzelnen Klinik aufzubauen, aber einerseits bietet eine derartige Statistik fast dieselben Fehlerquellen, andererseits ist das Material zu klein, um irgend welche Schlüsse zu erlauben. Ich meine, dass überhaupt jeder Versuch einer derartigen Statistik zwecklos ist, denn gerade die Hirntumoren sind eben am allerwenigsten geeignet, ein Bild von der Bedeutung, die das Trauma in der Atiologie der Geschwülste hat, zu geben, weil gerade bei den Hirntumoren die Bedingungen für die Beurteilung in den meisten Fällen die denkbar ungünstigsten sind.

Vielleicht sind aber gerade manche Hirntumoren, da sie bei geeigneter Lokalisation an empfindlicher Stelle des Gehirns sehr früh schon in den Anfangsstadien Symptome machen, am meisten geeignet, Beweise abzugeben, dass überhaupt das Trauma von Bedeutung für die Geschwulstbildung ist, und das zu zeigen, mögen der in der hiesigen Klinik operierte und die von mir zusammengestellten Fälle beitragen.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Geh. Hofrat Prof. Narath auch an dieser Stelle zu danken, sowohl für die Überlassung des Materials, wie für das Interesse, das er der Arbeit entgegengebracht hat. Auch Herrn Dr. Baisch sage ich meinen besten Dank für seine liebenswürdige Unterstützung.

Literatur.

- Adler, Über das Auftreten von Hirngeschwülsten nach Kopfverletzungen. Archiv für Unfallheilkunde II. Bd. 1898. S. 189.
- Annandale, On intracranial surgery. The Edinburgh medical Journal Vol. 39. II. January to June 1894.
- Bizor, Ein Fall von Hirntumor, referiert in der deutschen Medizinischen Wochenschrift. 1905. Nr. 44.
- Bruns, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1905.
- Bruns, Fall von Hirntumor im Hinterhauptslappen. Neurologisches Zentralblatt. 1900. Nr. 12.
- 6. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie.
- Curschmann, Ein Beitrag zur Ätiologie der intracraniellen Tumoren. Deutsches Archiv f
 ür klinische Medizin. Bd. X. S. 195.
- Dentan, Fall von Hirntumor nach Trauma. Correspondenzblatt f
 ür schweizerische Ärzte. 1876. S. 46.
- Prof. Dinkler, Monatsschrift f
 ür Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1901. Nr. 4. S. 97. Über Hirntumor nach Trauma.
- Dudley, A case of cerebral tumour apparently, the direct result of a cranial injury. Brain Vol. 11. 1884. P. 503.
- Engel, Über Beziehung zwischen Trauma und Gewächsbildung im Gehirn. Inaug.-Diss. Breslau 1904.
- Fischer, Nicht operierte Gehirngeschwülste. Deutsche medizinische Wochenschrift 1898. Nr. 22.
- Gerhardt, Das Gliom, Festschrift zur 3. Säkularfeier der Universität Würzburg.
- Habel, Trauma und Neubildung, Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1898. Nr. 15.
- 15. Handford, Lancet. 1895. S. 879.
- Handl, Über einen seltenen Fall von Sarkom der Schädelbasis. Inaug.-Diss. München 1878.
- Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 29.
- Holmes, Brain tumor and trauma. American Medicine. 1904. P. 1012.
- Jordan, Vortrag auf der 73. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Hamburg. 1901.
- 20. Kaufmann, Handbuch der Unfallverletzungen. 1897.
- Kaufmann, Gutachten über die Beziehung eines Hirntumors zu einem erlittenen Unfall. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. 1888. N. F. XLVIII.

- Kümmel, Beitrag zur Casuistik der Gliome des Pons und der Medulla oblongata. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. II.
- 23. Keen, Three succesful cases of cerebral surgery. The American Journal of medical sciences. 1888. Octbr.
- Kirilzew, Zur Casuistik der Seehügelaffektionen. Neurologisches Zentralblatt. S. 310. 1891.
- 25. Leclerc, Notes sur trois cas de tumeurs intercraniennes. Revue de Médecine. 1887.
- Lichtwitz, Über einen Fall von Sarkom der Dura mater und über dessen Beziehungen zu einem vorangegangenen Trauma. Virchow-Archiv. S. 173.
- Liefmann, Ein Fall von Hirntumor nach Trauma. Berliner medizinische Wochenschrift. 1904. Nr. 36.
- Löwenstein, Der ätiologische Zusammenhang von Trauma und Sarkom. Bruns Beiträge 48.
- Nebel, Ein Fall von traumatisch entstandenem Angioma meningeale venosum des linken Stirnhirns. Inaug.-Diss. Freiburg. 1905.
- Oliver, Notes on three cases of cerebellar disease. Journal of Anatomy und Physiology. Bd. 17. 1883.
- Oppenheim, Geschwülste des Gehirns in "spezieller Pathologie und Therapie" von Nothnagel.
- Petrona, Klinische Beiträge zur Lokalisation der Hirntumoren. Prager Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 1877. Bd. 133 und 134.
- Reich, Kleinhirntumor und Trauma. Aerztliche Mitteilungen aus Baden. 1878. S. 169.
- Ribbert, In wieweit können Neubildungen auf traumatische Einflüsse zurückgeführt werden? Ärztliche Sachverständigen-Zeitung. 1898.
- 35. Schmauss, Grundriss der pathologischen Anatomie.
- Taylor, Report of a case of Tumor of the Brain. American Journal of medical sciences. 1904. Vol. 127.
- Thiem, Handbuch der Unfallverletzungen aus "deutsche Chirurgie".
- Uhlemann, Gutachten über einen Fall von Gliom des Gehirns mit tötlichem Ausgang infolge von Kopfverletzung nach 10¹/^a Monaten. Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1900. S. 169.
- Uhlenhuth, Über zwei Fälle von Tumor cerebri. Inaug.-Diss. Berlin. 1898.
- 40. Virchow, Die krankhaften Geschwülste.
- Ziegler, Münchener medizinische Wochenschrift. 1895. Nr. 27 und 28.

**



