

2. Nach einer Erholungspause von nur 24 Std konnte ein neuerlicher Blutverlust von 1100 cm³ ertragen werden, auch dabei haben die mit dem Blutverlust einsetzenden Regulationsmechanismen zum Kreislaufkollaps mit völligem Sistieren der Blutung geführt.

3. Innerhalb von 24 Std wurde also ein Gesamtblutverlust von 3300 cm³ ertragen, eine Menge, die, unter Berücksichtigung der Angaben der Tabelle 3, fast der ganzen zirkulierenden Blutmenge gleichkommen würde, bei Zugrundelegung der Angaben, daß die Gesamtblutmenge 6,2—8,3% des Körpergewichtes ausmacht, einem Verlust von 60 bzw. 80% entspräche und einem Verlust von 59—67% der Gesamtblutmenge gleichkäme, wenn die bei HEILMEYER angegebene Formel — 70—80 cm³ Blut pro Kilogramm Körpergewicht — dieser Berechnung zugrunde gelegt wird.

Literatur

ABDERHALDEN: Lehrbuch der Physiologie. 1946. — AHLFELD: Z. Geburtsh. Gynäk. **51**, 341 (1904). — DETTLING-SCHÖNBERG-SCHWARZ: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin 1951. — DIETRICH: Grundriß der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1927. — FOREMAN: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) **65**, 29 (1947). — HAMPERL: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Berlin 1944. — HEILMEYER: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physik. 1945. — HÖBER: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin 1931. — HOFFMANN-HABERDA: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1927. — KAUFFMANN: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, herausgeg. von M. STÄMMLER, Bd. I/1. 1955. — KUNZ: Das akute Abdomen. Wien 1948. — LANDOIS-ROSEMANN: Lehrbuch der Physiologie. 1929. — LEE: Amer. J. Surg. **6**, 867 (1947). — LEXER: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart 1914. — MEIXNER: Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin, S. 884. Berlin 1940. — MUELLER: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — PONSOLD: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin 1950. — PROBST: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **40**, 617—640 (1951). — QUERVAIN, DE: Spezielle chirurgische Diagnostik. Leipzig 1931. — REIN: Einführung in die Physiologie des Menschen. Berlin 1941. — SCHLOFFER: Zit. bei v. SURY. — SCHWIEGK: Schock und Kollaps. Klin. Wschr. **2**, 741 (1942). — SCHWIEGK u. LANG: Chirurg **2**, 39 (1943). — SMITH: Forensic medicin. London 1945. — SOMOGYI: Schweiz. med. Wschr. **10**, 225 (1941). — STERNBERG: Zit. nach R. PROBST. — SURY, v.: Vjschr. gerichtl. Med. **40**, 23 (1910). — TENDELOO: Allgemeine Pathologie. Berlin 1925. — ZENKER: Chirurg **5**, 129 (1942).

Dr. J. HERBICH, Wien IX, Sensengasse 2
Institut für gerichtliche Medizin der Universität

G. ADEBAHR (Köln): Gehirnveränderungen nach wochenlanger posttraumatischer Bewußtlosigkeit. (Mit 2 Textabbildungen.)

Nach Einführung der Phenothiazine und der regelmäßigen Tracheotomie in die Therapie des Schädel- und Gehirntrauma ist die Überlebenszeit, die in unserem Untersuchungsgut (627 Fälle) früher durchschnittlich 3—4 Tage betrug, zum Teil beträchtlich verlängert. Dadurch

wandelte sich das anatomische Bild, das ja wesentlich vom Zeitfaktor abhängt. So hat die Menge des Blutes beim epiduralen und subduralen Hämatom zugenommen. Blutungen von 200 cm³ und mehr kommen heute nicht selten vor. Die lokalen und sekundären Veränderungen am Gehirn überraschen durch ihr Ausmaß. Zweiterkrankungen — Bronchopneumonie, Infektionen der Harnwege, Bildung von Harnsteinen (auch ohne Infektion der Harnwege), tubuläre Nekrosen der Nieren, Hodenatrophie, Marasmus, Exsiccose, Druckgeschwüre an der Haut und im Oesophagus —, die offenbar Folge der Dissoziation von Zentrum und Peripherie sind und meistens das Schicksal des Verletzten besiegeln, können ungewöhnliche Formen annehmen. Die Abwandlung des morphologischen Substrates ist demnach vor allem quantitativ, durch die extremen Bedingungen und am Gehirn durch die Lokalisation bestimmt.

Wir berichten über 8 Männer, die bis auf einen, der 66 Jahre alt war, im Alter zwischen 20 und 50 Jahren standen. Die Verletzten überlebten 10—170 Tage. Die längste Bewußtlosigkeit betrug 42 Tage. 5 Patienten blieben bis zum Tode bewußtlos. Bei den anderen hellte sich das Bewußtsein nach 18, 28 und 41 Tagen zwar etwas auf, wurde aber nicht klar.

Nach dem Trauma bestand stets ein erheblicher Schock. Die Atmung war unregelmäßig. Im Krankenblatt sind spontane und nach Schmerzreizen auftretende Streck- und Beugesynergismen an Armen und Beinen, oder nur an Armen und Beinen, Herdsymptome in Form von Lähmungen, die durchweg als spastisch beschrieben sind, Schmatzbewegungen und Hyperthermie vermerkt. Die Patienten, die 42 und 170 Tage überlebten, zeigten einen Rigor der Muskulatur, der im zweiten Fall 6 Wochen nach dem Trauma auffallend stark in Erscheinung trat. Daß die ausgedehnte Myositis ossificans, die sich bei diesem Patienten ausbildete, mit dem Rigor in Zusammenhang steht, ist recht wahrscheinlich.

Makroskopisch bestanden nur in dem Fall, der mit einem doppelhandteller-großen epiduralen Hämatom 10 Tage überlebte, Zeichen für Hirndruck. Die Konsistenz des Gewebes war nicht nennenswert verändert. Das Hirngewicht betrug durchschnittlich 1480, maximal 1690 g. Einmal waren die Ventrikel gering erweitert. Bei 5 Patienten lag ein Schädelbruch vor. Reste eines kleineren epiduralen oder subduralen Hämatoms waren an einer bräunlichen Verfärbung der harten Hirnhaut zu erkennen. 4mal fanden sich ältere Verklebungen zwischen Dura und Gehirn in Höhe der Rindenprellungsherde, die bei 6 Fällen an den bekannten Prädilektionsstellen vorhanden, unterschiedlich groß und von ausgedehnten Erweichungen im Marklager umgeben waren. Die Erweichungen reichten bis weit auch unter die intakt gebliebene Rinde. Einmal fiel eine walnußgroße zentrale traumatische Blutung auf, und in 2 Fällen zeigten sich bei unverletzter bzw. nur an einzelnen linsengroßen Stellen verletzter Rinde ausgedehnte mottenfraß-ähnliche Erweichungsherde im Mark beider Stirnlappen und eines Schläfenlappens. In einem Fall war eine umfangreiche Erweichung des Balkens vorhanden. Entsprechend der durch das oben erwähnte epidurale Hämatom verursachten Delle hatte sich eine ausgedehnte, stellenweise hämorrhagische Erweichung der hinteren Anteile des linken Scheitellappens und der vorderen des linken Hinterhauptlappens ausgebildet.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* fällt das Ausmaß der an Stoß- und Gegenstoßstelle gelegenen Läsionen auf. Es handelt sich um traumatische Nekroseherde im Stadium II mit sekundären großen, perifokalen Erweichungen, Degeneration der

Markscheiden sowie reaktiven Veränderungen an Glia und Gefäßen. In direkter Abhängigkeit von diesen Herden steht die Degeneration der großen Projektionsbahnen, die vor allem in der inneren Kapsel, in der Brücke und im verlängerten Mark zu verfolgen ist. Diffus im Marklager der Großhirnhalbkuugeln verstreut, regelmäßig aber in Opticus und Balken, trifft man auf unterschiedlich große Entmarkungsherde, die kaum Lipoidkörnchen-Zellen, aber eine deutliche Reaktion der Mikroglia aufweisen und mitunter von thrombosierten Venen umgeben sind. Im Tal einzelner Hirnwindungen, also vaculär bedingt, in Ammonshorn, Thalamus und vereinzelt auch in der Medulla, zeichnen sich kleinere Erweichungsherde im Stadium II ab. An der Rinde des Kleinhirns sind Purkinje-Zellen ausgefallen. Die

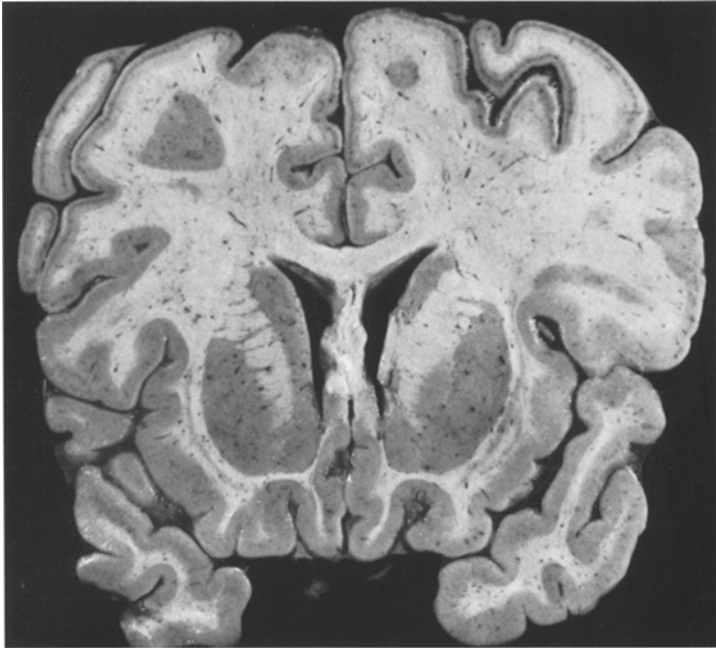


Abb. 1. ♂, 21 J., S.-Nr. 28/59. Überlebenszeit 26 Tage, tief bewusstlos 26 Tage. Laminäre Erweichung der Rinde an der Konvexität beider Scheitellappen

vorhandenen sind aber intakt. Schwanzkern, Putamen, Pallidum, Substantia nigra, Nucleus ruber und Corpus Luysi zeigen bis auf eine unterschiedlich starke Entmarkung der einstrahlenden und durchziehenden Fasern keine Veränderungen. Nucleus supraopticus und paraventricularis sind stark wäßrig durchtränkt, die Capillaren weit und gut mit Blut gefüllt. Die mit Chrom-Hämatoxylin-Phloxin färbbaren Substanzen sind vermindert. Im Zellkern sieht man Nucleolen-Leitbahnen. Das randständige Kernkörperchen zeigt bei der Chrom-Hämatoxylin-Phloxin-Färbung einen Farbumschlag von rot zu blau-schwarz. Die Kernmembran ist häufig verdickt. In Kern und Plasma fallen kleine Vacuolen auf.

Fast in allen Hirnabschnitten finden sich perivaskuläre Rundzell-Infiltrate. Kleine Sicker-Blutungen kommen häufig vor.

Transneuronal Ganglienzell-Veränderungen sind nicht vorhanden. Das ist verständlich, da sich diese Form der Degeneration nur sehr langsam entwickelt

und nach BECKER vom Maß der einer Nervenzelle zukommenden afferenten Erregung abhängt.

Das Gewebe des Hypophysen-Hinterlappens ist aufgelockert und stark wäßrig durchtränkt. Im Vorderlappen ist das Bindegewebe vermehrt.

Beziehen sich die Fernwirkungen bei den bisher beschriebenen Befunden vor allem auf das *Mark* der Großhirnhalbkuugeln, so mag eine Beobachtung unter den 8 Fällen zeigen, daß auch die *Rinde* Ort der stärksten Fernwirkung sein kann:

Der 21jährige Mann überlebte das Trauma 26 Tage und blieb bis zum Tode bewußtlos. Nach dem Unfall traten rechts, vor allem am Arm, Streckkrämpfe auf. Die Reflexe waren seitengleich. Es bestand keine Spastik. Generalisierte

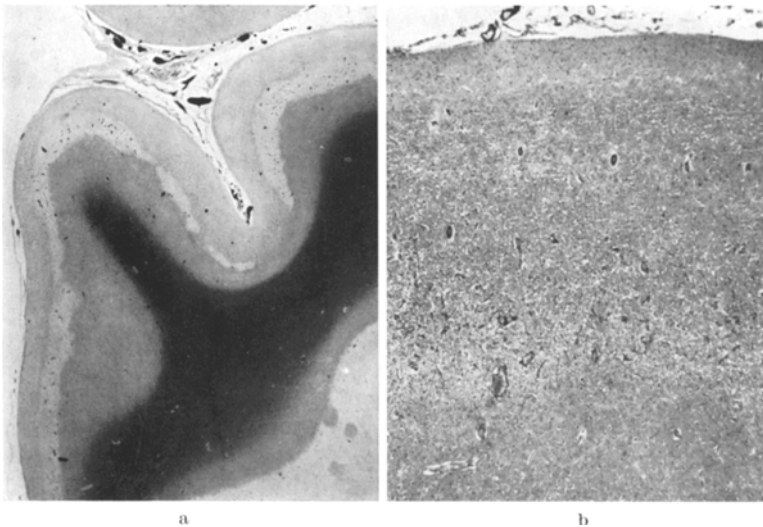


Abb. 2. ♂, 21 J., S.-Nr. 28/59. Überlebenszeit 26 Tage, tief bewußtlos 26 Tage. a Laminäre Rindenerweichung. Markscheidenfärbung nach HEIDENHAIN. b Laminäre Rindenerweichung im Stadium der gliös-mesodermalen Reaktion. Chrom-Hämatoxylin-Phloxin nach GOMORI

Krampfanfälle sistierten auch nach der Trepanation nicht. 14 Tage nach dem Trauma stellten sich Beugesynergismen an den Armen ein, und am 19. Tag ließ sich durch Schmerzreiz ein starker Beugetonus der Arme auflösen.

Am Pol des rechten Stirnlappens sah man mehrere linsen- bis pfennigstückgroße, ältere Rindenprellungsherde mit umschriebener Verklebung zwischen Dura und Gehirn, an der Basis lag ein etwa walnußgroßer, älterer traumatischer Erweichungsherd. Die Rinde war an der Konvexität beider Scheitellappen (Abb. 1) sowie an der Fissura calcarina beiderseits von einem schmutziggrau aussehenden Band durchzogen. Dabei war das Windungstal vielfach ausgespart. Der Gennarische Streifen zeichnete sich nicht mehr ab. Der Übergang der basalen Anteile der Rinde zum Mark war stellenweise unscharf. Dieser Befund ließ sich nicht dem Versorgungsgebiet einer größeren Arterie zuordnen.

Histologisch handelt es sich um eine laminäre Rindennekrose mit Lipoidkörnchen-Zellen und reaktiven Veränderungen an Glia und Gefäßen (Abb. 2 a und b).

Das Stadium der elektiven Parenchym-Nekrose ist demnach überschritten. Die Erweichung betrifft die 3. und 4. Schicht und greift auch, mitunter in zungenförmigen Fortsätzen, auf die 5. über. In der 3. und 4. Schicht ist ein Teil der Ganglienzellen ausgefallen. Eine ischämische Ganglienzell-Erkrankung ist nicht mehr nachzuweisen. Die vorhandenen Ganglienzellen sind vielmehr intakt, da sich der Nucleolus mit Chrom-Hämatoxylin-Phloxin rot anfärbt und keinen, auf eine Schädigung hinweisenden Farbumschlag zum Blau-Schwarz zeigt. Die in den unteren Schichten der Rinde verlaufenden Markfasern färben sich schlecht an.

Die *Diskussion* soll sich auf die Befunde am Mark und die ungewöhnlichen Veränderungen an der Rinde bei dem zuletzt erwähnten Fall beschränken.

Für Entmarkung und Nekrose im *Marklager* ist seit den Untersuchungen von JACOB sowie ZÜLCH das Ödem als Ursache gesichert. Mit der Masson-Färbung, die ZÜLCH vorschlägt, war keine Ödemflüssigkeit mehr zu erfassen. Da die Robin-Virehowschen Räume zwar etwas erweitert, aber frei von Bindegewebe waren, ist, wenn man JACOB folgt, ein rezidivierendes Ödem unwahrscheinlich.

Bei den Veränderungen an der *Rinde* sind die Verhältnisse komplizierter. Die ausgedehnte — nicht kollaterale — laminäre Rindenerweichung muß, als Fernwirkung, ebenso wie die Befunde im Mark, eine übergeordnete Ursache haben. Als solche kommen Hypoxie, Oligämie, Ödem bzw. eine Kombination dieser Faktoren in Betracht. Da nach Schädeltrauma die Atmung oft deprimiert und unregelmäßig ist, könnte Hypoxie mit Unterschreitung der Wiederbelebungszeit für das empfindliche Parenchym der 3. und 4. Rindenschicht eine Rolle spielen. Nach dem in letzter Zeit von BOELLARD und SCHOLZ beschriebenen Schädigungsmuster am Gehirn bei Hypoxie einerseits und Oligämie andererseits, müßte aber bei Hypoxie das Pallidum wesentlich stärker, jedoch nur in Form der elektiven Parenchymnekrose, geschädigt sein als die Rinde. Dies trifft aber nicht zu. Dagegen liegen bei Oligämie, die bei Commotio auch laminär sein kann, wie SCHEIDEGGER gezeigt hat, die Zellnekrosen vorwiegend in der Rinde. Ammonshornläsionen treten sowohl bei Hypoxie als auch bei Oligämie auf. Erweichungen in der Rinde entstehen nun nach SCHOLZ erst dann, wenn zusätzlich ein Ödem vorhanden ist. Daher reichen auch die bei dem Patienten beobachteten generalisierten Krampfanfälle nicht aus, den Befund zu erklären. Das bei Schädeltrauma so gefürchtete primäre und sekundäre Ödem entwickelt sich, besonders bei Kindern und Jugendlichen, oft zur tödlichen Komplikation. In solchen Fällen kann man beobachten, daß die Rinde in den untersten, an Markfasern relativ reichen Teilen transparent, wäßrig durchtränkt, und der Gennarische Streifen geschwollen ist, so daß er auffallend deutlich hervortritt. Offenbar wirkt der Gennarische Streifen beim Ödem — wenigstens eine Zeitlang — als Barriere. Nimmt man hinzu, daß in dem geschilderten Fall der Gennarische Streifen, vor

allem an der Schrinde, in die Nekrose einbezogen war, so gewinnt man den Eindruck, daß — so paradox es klingen mag — *bei länger anhaltendem Ödem die weiße Substanz der Rinde für die laminäre Erweichung eine wichtige Rolle spielt*. Die Lokalisation der Nekrose am Scheitellappen und an der Fissura calcarina erklärt sich einmal aus den bei Ödem stark betroffenen großen Marklagern, zum anderen aus dem markreichen Gennarischen Streifen.

Das Ödem ist Folge einer durch das Schädeltrauma ausgelösten Gefäßirritation und einer durch Atemdepression bedingten Hypoxie, die beide zu einer Gefäßschrankenstörung führen. Es tritt Flüssigkeit aus, und die myelinhaltigen Fasern im Marklager und in den unteren und mittleren Rindenschichten quellen. Ist das Ödem erst vorhanden, so läßt sich die Kreislaufsituation im Gehirn nicht mehr exakt beurteilen. Jedoch ist eine Oligämie der Rinde wahrscheinlich, in den unteren Partien durch das Ödem, in den oberen durch Kompression der Meningealgefäße infolge der Volumzunahme des Gehirns bedingt.

Aus den Befunden geht hervor, daß das Ödem mit allen Übergängen vorwiegend Mark oder Rinde erfassen und schädigen kann. Das mag mit der individuell sehr unterschiedlichen Vascularisation zusammenhängen. So sollen nämlich die arterio-arteriellen Anastomosen im Gehirn beim Säugetier zahlreicher sein als beim Menschen und hier wieder beim Kind stärker ausgeprägt als beim Erwachsenen. Damit wird aber die Grenze der experimentellen Reproduktion des Ödems und der Übertragbarkeit von Ergebnissen des Tierversuchs auf die Pathologie des Menschen sichtbar.

Die beschriebenen Befunde stellen Extreme dar, die mit dem Leben nicht vereinbar sind. Man muß aber daran denken, daß es bei Patienten, die vor dem Tode bewahrt bleiben, zu erheblichen Ausfallserscheinungen kommt, die weniger Folge einer direkten als vielmehr einer indirekten Schädigung des Gehirns sind. Abgesehen von *Lähmungen* wäre unter Umständen mit einer *Erblindung* infolge einer Nekrose der Sehrinde zu rechnen. Da die erwähnten Rindenveränderungen auch die präfrontalen Areale als Repräsentationsorte der extrapyramidalen Motorik betreffen, ist bei Schädeltrauma mit längerer Überlebenszeit auch ein *Rigor* zu erwarten. Es wäre aufschlußreich, zu erfahren, wie oft ein solcher Rigor auftritt und mit welchem anatomischen Befund diese Änderung des Tonus in Verbindung zu bringen ist. Das wird aber erst möglich sein, wenn eine größere Zahl einschlägiger Beobachtungen vorliegt.

Auf die Bedeutung der modernen Therapie für die soziale Medizin und für die forensische Psychiatrie wird hingewiesen.