

Aus der Anatomischen Abteilung des Kaiser Wilhelm-Instituts für Hirnforschung
Dillenburg (Leiter: Prof. Dr. H. SPATZ).

Über Erweichungen nach Gefäßdurchtrennung bei offenen Verletzungen des Großhirns und ihre Bedeutung für den Krankheitsverlauf*.

Von

R. LINDENBERG.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. September 1944.)

Bei jeder offenen Gehirnverletzung findet man bei der Sektion außer der durch das Geschoß unmittelbar hervorgerufenen Wunde¹ vielfach andere, räumlich von dieser getrennte Veränderungen, die im einzelnen sowohl von der Art und Angriffsstelle der Gewalt als auch in nicht geringerem Maße von der Eigenart der normalanatomischen Verhältnisse des Gehirns und seiner Umgebung abhängen. Auf Grund der Tatsache z. B., daß das Gehirn allseitig vom Schädel umgeben ist, muß jede offene Hirnverletzung notwendigerweise mit einem Knochenbruch verbunden sein. Das hat zur Folge, daß Knochensplitter das Gehirn unabhängig von der durch das Geschoß verursachten Wunde verletzen (u. a. W. PFEIFFER). Es kann weiterhin an entfernt liegenden Stellen zu Rissen der harten und der weichen Hirnhäute mit Gefäßverletzungen und Blutungen kommen. Bei Schußverletzungen, die uns vorwiegend interessieren, können bei der akuten Druckzunahme im Schädelinnenraum besonders deutliche Fernblutungen in der Hirnsubstanz auftreten, weiterhin Gegenstoßherde an Windungskuppen (SPATZ 1942) und auch „Gegenstoßfrakturen“ besonders dünner Knochenteile wie der Orbitaldächer und der Siebbeinplatte mit Blutungen in die Augenhöhle oder die Siebbeinzellen (KLAUE). Da alle zuführenden wie auch ableitenden Gefäßäste an der *Oberfläche* des Gehirns verlaufen und von hier aus ihre Zweige in das Innere des Organs senden — ähnlich geschieht es beim Herzen, aber umgekehrt bei der Niere —, ist bei jeder größeren Verletzung des Gehirns eine Verletzung dieser Gefäße unvermeidlich. Es muß daher außer zu den Nekrosen und Blutungen im unmittelbaren Wundbereich zu jeweils verschieden starken Zu- und Abflußstörungen mit ihren Folgen für das mit der Wunde vielfach nicht zusammenfallende Versorgungsgebiet des

* D 11.

¹ SPATZ, S. H.: Zbl. Neurochir. 6, 162 (1942).

verletzten Gefäßes kommen, sofern nicht günstigere Bedingungen einen Ausgleich durch den Kollateralkreislauf ermöglichen. So kann eine einfach erscheinende Hirnverletzung, z. B. eine Schußverletzung, zu sehr verwickelten anatomischen Veränderungen führen, die bei der differenzierten physiologisch-anatomischen Gliederung des Großhirns auch das klinische Bild des jeweiligen Falles komplizieren können.

Wir wollen die Veränderungen im eigentlichen Wundbereich als die „direkten“, die zusätzlichen Veränderungen als die „indirekten“ bezeichnen. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit einer der angeführten indirekten Veränderungen, nämlich mit jenen Erweichungen des Großhirns, die durch Verletzung von größeren Gefäßästen im Bereich der Hirnwunde entstehen und daher Hirnteile ergreifen, welche von dieser nicht unmittelbar betroffen sind. Diese Veränderungen sind, so verständlich sie in ihrem Entstehungsmechanismus erscheinen, bisher wenig beachtet worden. MELCHIOR hat in der Neuen deutschen Chirurgie ein ausführliches Kapitel den „Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße“ gewidmet; dabei beschränkt er sich aber fast ganz auf die Darstellung der Verletzung der Arterien (besonders der A. meningea media) und Venen (Sinus) der harten Hirnhaut und ihrer bekannten Folgen (extradurale und subdurale Hämatome). Im übrigen behandelt MELCHIOR nur noch die Verletzungen der Carotis interna, während die hier interessierenden cerebralen Gefäße, insbesondere die A. cerebri media und ihre Äste, überhaupt nicht erwähnt werden. In dem der Pathologie gewidmeten Band des Handbuchs der Kriegserfahrungen 1914/18 trifft man verschiedentlich auf Beschreibungen, die darauf hinweisen, daß RICKER die in Rede stehenden Erweichungen infolge Verletzung großer Hirngefäße wohl gesehen hat; eine genauere Untersuchung fehlt aber. Im Rahmen seiner Betrachtungsweise sieht RICKER in ihnen die Folge *funktioneller* Störungen der Strombahn intracerebraler Gefäßzweige, während wir hier die Folgen *organischer* Gefäßläsionen hervorheben wollen. Von neurochirurgischer Seite hat in der Weltkriegsliteratur GULEKE auf die Bedeutung von Encephalomalacien bei Schußverletzungen des Schädels hingewiesen. Er meint damit aber mehr eine Zone indirekt geschädigter Hirnsubstanz um die eigentliche Zertrümmerungshöhle, „die infolge der Erschütterung, Quetschung, Blutung, Auflockerung und Durchtränkung durch Ödemflüssigkeit und durch die Anwesenheit von Knochensplintern in ihrer Vitalität geschädigt ist und stets zum Teil durch Erweichung zugrunde geht“. Er hat also die gefäßbedingte Erweichung, die wir hier meinen, nicht von den übrigen indirekten Veränderungen gesondert. Erst in neuester Zeit hat E. FISCHER die gefäßbedingten Schädigungen bei offenen Hirnverletzungen, von klinischen Beobachtungen ausgehend, ausführlicher behandelt. Seine und die von uns erhobenen Befunde stimmen weitgehend miteinander überein bzw. ergänzen sich.

Die Anordnung der *Hirnarterien* weist im großen und ganzen trotz häufig vorkommender Varianten immer wieder das gleiche Schema auf. Jede regelmäßig angelegte Arterie hat ihr *bestimmtes* „Versorgungsgebiet“. Diese Tatsache ist die Voraussetzung zur Aufstellung von klinischen Syndromen bestimmter Gefäßversorgungsgebiete, wie sie von FOIX und seinen Schülern (s. bei HILLER) besonders herausgearbeitet sind. Sie scheint jedoch in einem gewissen Gegensatz zu den Forschungsergebnissen R. A. PFEIFFERS zu stehen, der feststellen konnte, daß die Hirnarterien keine Endarterien im Sinne COHNHEIMS sind, sondern zahlreiche Kollateralen besitzen und auch direkte Verbindungen zu Venen haben können. Im Capillarkreislauf besteht nach ihm ein vollständiges Kontinuum. Es soll hier nicht untersucht werden, welche Faktoren im einzelnen trotzdem häufig zu einer Erweichung führen, und zwar bei Ausfall bestimmter Gefäße immer in bestimmten zugehörigen Hirngebieten, und warum der Kollateralkreislauf bei einer völligen Unterbrechung der Zirkulation in solchen Fällen keine genügende Ausgleichsmöglichkeit bietet. Hier interessiert nur die Tatsache, daß dem oft so ist. *Da zum Versorgungsgebiet einer größeren Arterie des Hirnmantels sowohl ein Rinden- als auch ein Markabschnitt gehört, der bis an die Stammganglien oder den inneren Liquorraum reicht, erstrecken sich die arteriellen Erweichungsherde häufig tief in das Hemi-sphärenmark, vielfach bis an den Ventrikel.* Die Ventrikelwand selbst jedoch, bestehend aus Ependymleiste und einer schmalen, subependymären Gliaschicht, bleibt in der Regel erhalten. Wie wir sehen werden, ist diese Tatsache für die vorliegenden anatomischen und klinischen Fragestellungen von einer gewissen Bedeutung. Auch die großen Hirnvenen, soweit sie das Blut von der Rinde und dem zugehörigen Marklager ableiten, nehmen ihren Verlauf entlang der Hirnoberfläche und münden nach Überquerung des Subduralraumes in die Sinus der harten Hirnhaut. Ihre Lage und Anordnung ist etwas weniger regelmäßig als die der Arterien. Sie haben auch für unsere Fragestellung keine besondere Bedeutung, da bei Verlegung eines Abflußweges im allgemeinen durch die zahlreichen Anastomosen größerer Äste der Abfluß des Blutes gesichert ist, so daß keine venös bedingten Herde zustande kommen. Dies kann bei Verletzung eines Sinus der harten Hirnhaut jedoch anders sein, wenn im Anschluß daran eine Thrombose auftritt. Besonders gefährdet ist hier der Sinus longitudinalis sup. Es kann dabei zu rückläufigen Thrombosen in die oberen Venen der Konvexität kommen und damit zu Stauungsnekrosen in den Abflußgebieten, vielfach in symmetrischer, paramedianer Lage.

Bei der Besprechung unserer Fälle sollen zunächst 3 frische Verletzungen des Großhirns: ein Durchschuß, eine Propellerverletzung und ein Tangentialschuß behandelt werden.

Fall 1. (Sekt.-Nr. 90/41 Br.) T. brachte sich am 25. 5. 41 gegen 23.15 Uhr mit einer Pistole 08 einen Kopfschuß bei. Er wurde kurz darauf in bewußtlosem Zustand in ein Kriegslazarett gebracht, wo die äußeren Wunden operativ versorgt wurden. Trotz der Schwere der Verletzung war der Puls zunächst gut. Dann aber trat eine Verschlechterung ein und der Tod erfolgte unter den Zeichen einer zentralen Atemlähmung am 26. 5. 41 um 4.35 Uhr. T. hat also die Verletzung rund 5 Stunden überlebt.

Körpersektion. Es besteht eine akute Dilatation des rechten Herzvorhofes und der rechten Herzkammer mit akuter Rückstauung in die inneren Organe. Hochgradiges Lungenödem.

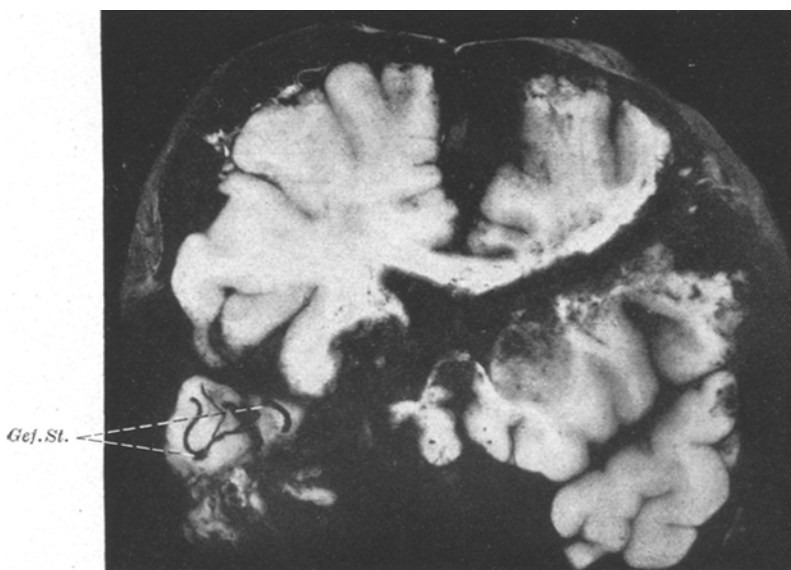


Abb. 1. Frische Durchschußverletzung des Gehirns mit Durchtrennung der Äste der A. cer. med. rechts an ihrer Teilungsstelle im Einschußbereich. Gef. St. Gefäß-Stümpfe. (Von vorne nach hinten gesehen.) (Fall 90/41 Br.)

Kopfsektion. Über dem rechten Jochbeinansatz findet sich am Schläfenbein eine mit einem Schmauchhof umgebene, strahlig eingerissene Einschußwunde. Der Ausschuß liegt im Gebiet des linken Scheitels, und zwar über dem vorderen Scheitelbeinrand. Bei genauerer Untersuchung des Einschusses kann man erkennen, daß die A. cer. med. bei ihrem Einbiegen in die Inselgegend durchgeschossen ist. Alle Äste sind durchtrennt. Ihre Stümpfe werden freigelegt. Auf einem Schnitt durch den Schußkanal ist die Verletzung der Gefäße im Einschußbereich deutlich erkennbar (Abb. 1). Eine umschriebene Erweichung mit Demarkationszone ist in ihrem Versorgungsbereich noch nicht zu sehen. Das Geschoß hat, wie die Abbildung zeigt, seinen Weg durch den vorderen, oberen Abschnitt des rechten Schläfenlappens genommen, hat den Kopfteil des rechten Streifenhügels zertrümmert, ist durch beide Vorderhörner der Seitenventrikel und schließlich in schräger dorsaler Richtung durch das Mark der linken Hemisphäre gedrungen. Es ist dabei zu ausgedehnten frischen Blutungen in den Schußkanal selbst, in die inneren und äußeren Liquorräume und in den Subduralraum gekommen. Auch im Gebiet der

Ausschußwunde sind einige Äste der linken A. cer. med., so die A. rolandica, zerrissen. Die übrigen Veränderungen interessieren hier nicht.

Histologischer Befund. Es werden zur histologischen Untersuchung Schnitte aus der parietooccipitalen Region der rechten Konvexität angefertigt. Sie stammen also von einer Stelle, die vom Schußkanal weit entfernt liegt, aber noch zum Versorgungsbereich der zerrissenen Äste der A. cer. med. gehört. Im NISSL-Bild liegen an den Nervenzellen bereits eindeutige Veränderungen im Sinne der ischämischen Nervenzellveränderung vor. Der Zelleib ist vielfach geschrumpft, das Protoplasma blaß, die NISSL-Schollen, soweit vorhanden, verklumpt. Es bestehen „Inkrustationen der GOLGI-Netze“. Der Kern ist pyknotisch, oft dreieckig und die Fortsätze sind vielfach korkenzieherartig gewunden (Abb. 2). In anderen Ver-

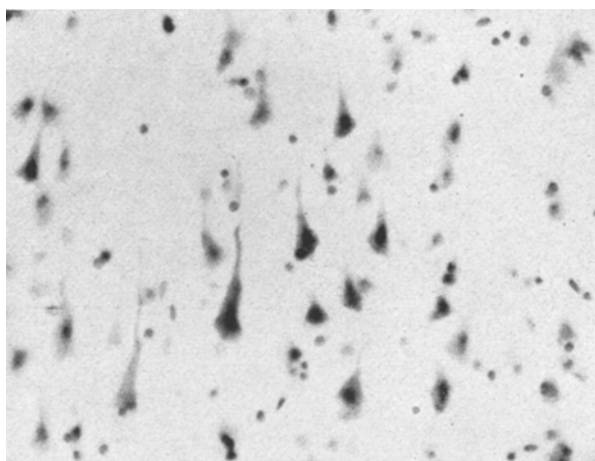


Abb. 2. Ischämische Nervenzellen aus der parietooccipitalen Region rechts bei Durchtrennung der Äste der A. cer. med. an ihrer Teilungsstelle. Herdalter 5 Stunden. Siehe Abb. 2 (Fall 90/41 Br.). NISSL-Färbung.

sorgungsgebieten finden sich die Nervenzellveränderungen nicht. An den Kernen der Gliazellen ist im allgemeinen wenig zu erkennen. Nur hin und wieder kommt eine beginnende Kernwandhyperchromatose vor. Im Cajalbild ist dagegen an den Astrocyten bereits eine ausgedehnte Klamatodendrose festzustellen. Es liegt also histologisch das Bild einer Erweichung im Stadium der Nekrose vor.

Dieser Fall zeigt, in welch ausgedehnter Weise Gefäße, insbesondere Arterien, bei einer Schußverletzung des Gehirns zerrissen werden können. Da das Geschoß im Einschußgebiet die rechte A. cer. med. gerade an ihrer Teilungsstelle getroffen hatte, wurden fast alle ihre Äste vom Mutterstamm getrennt. Im Gebiet der Ausschußwunde waren auch einige Äste der linken A. cer. med. durchschossen. Diese Gefäßverletzungen hatten einmal die hochgradige und stark raumbeengend wirkende Blutung in den Schußkanal, die Liquorräume und den Subduralraum zur Folge, zum anderen im Versorgungsgebiet der vom Stamm getrennten Äste der A. cer. med. rechts Nerven- und Gliazellveränderungen, die wir als Ausdruck einer einwandfreien Nekrose ansehen müssen. Diese reicht bis

an die parietooccipitale Region und greift nicht auf das Versorgungsgebiet der A. cer. ant. und post. über. Es ist also indirekt ein Hirngebiet ausgefallen, das weit über das Gebiet des Schußkanals und die Veränderungen seiner nächsten Umgebung hinausreicht.

Fall 2. (Sekt.-Nr. 123/40 Br.) Der 35jährige Flieger Kr. wurde am 6.11.40 gegen 19 Uhr von der Luftschraube einer rollenden Maschine am Schädel getroffen. Er war bewußtlos. Stahlhelm, Schädelknochen und das Gehirn wurden scharf durchschlagen. Kurz nach dem Unfall wurde er in einem Lw.-Ortslazarett

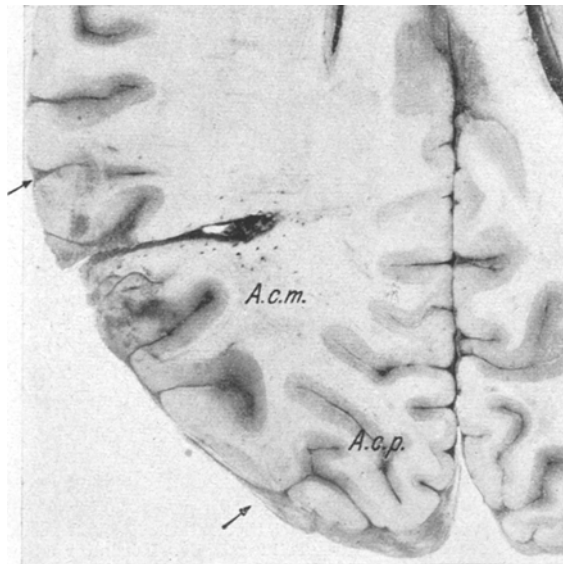


Abb. 3. Hirnverletzung durch Propellerschlag. Die Pfeile geben die Ausdehnung der Nekrose in der Rinde an. Caudal von der Wunde ist die Rinde über eine längere Strecke als oral verbreitert und ihre Zeichnung verwaschen. Das Gebiet gehört noch zum Versorgungsbereich caudaler Äste der A. cer. med. Herdalter 3 Stunden

A. c. m., A. c. p. Arteria cer. med. und post. (Fall 123/40 Br.)

operativ versorgt. Da der Sinus sagittalis superior angeschlagen war, hatte der Patient viel Blut verloren, verfiel bald und starb am gleichen Tag gegen 21.40 Uhr. Er hat also die Verletzung rund 3 Stunden überlebt.

Kopfsektion. Es interessiert nur der Hirnbefund. Die linke Hemisphäre ist bis in die Nähe des Seitenventrikels wie mit einem Messer scharf durchschnitten (Abb. 3). Die Wunde zieht sich vom Fuß der 2. Temporalwindung bis zur Mantelkante des Parietallappens und reicht auch in geringem Ausmaß in den rechten Parietallappen. Sie weist interessanterweise keine stärkere Blutung auf, obwohl bei dem Hieb Äste der A. cer. med., die den hinteren Teil des Parietallappens versorgen, durchschlagen sein müssen. Eine Petechienzone (RICKER) als Ausdruck der Seitenwirkung ist kaum ausgebildet. Bei genauerem Zusehen erkennt man, daß das Grau der Rinde caudal von der Hiebwunde bis zu jener Stelle, die durch einen Pfeil in der Abbildung gekennzeichnet ist, verbreitert ist und eine verwaschene Zeichnung aufweist. Oral von der Wunde liegt eine gleichartige

Veränderung der Rinde vor, ist aber nur auf die unmittelbare Nachbarschaft beschränkt. (Pfeil).

Histologischer Befund: Es liegen in dem caudalen Abschnitt die gleichen Veränderungen an den Nerven- und Gliazellen vor, die wir im vorigen Fall beschrieben haben. Sie erstrecken sich über das ganze angegebene Gebiet. Auf einem Schnitt durch den oralen Abschnitt der Wunde finden sich diese Veränderungen nur in dem angegebenen schmalen, der Wunde unmittelbar benachbarten Bereich.

In diesem Falle wurde die Hirnwunde durch einen Propellerschlag verursacht. Man kann bei der Schärfe der Wundränder von einer Schnitt-

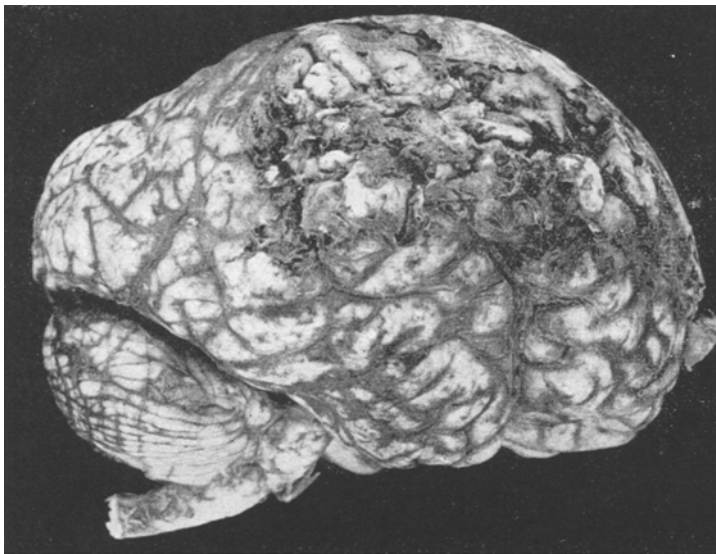


Abb. 4. Tangentialschuß der rechten Hemisphäre mit oberflächlicher Verletzung der Hirnsubstanz. Zerreißung der weichen Häute und der Gefäße. (Fall 52/40 Br.)

wunde sprechen. Mit der Hirnsubstanz wurden auch hintere Äste der A. cer. med. durchtrennt, so daß in ihrem Versorgungsgebiet über die unmittelbare Umgebung der Hirnwunde hinaus schon makroskopisch, aber besonders histologisch gut erkennbar eine frische Nekrose des Hirngewebes eingetreten war. Oral von der Wunde ist die Nekrose auf die unmittelbare Nachbarschaft derselben beschränkt.

Fall 3. (Sekt.-Nr. 52/40 Br.): Bei diesem Fall handelt es sich um einen Tangentialschuß der rechten Stirn-Scheitel-Region. G. zog sich diese Kopfverletzung bei einem Feindflug über England am 29. 7. 40 um 14.50 Uhr zu. Er war bewußtlos und wies eine linksseitige Lähmung auf. Die Wunde wurde kurze Zeit nach der Verletzung operativ versorgt. Der Zustand verschlimmerte sich aber und G. starb am 30. 7. 40 um 8.05 Uhr. Es liegen also zwischen Verletzung und Tod gut 17 Stunden.

Kopfsektion: Die Gehirnsektion ergab das Bild eines operativ behandelten Impressionsschusses (TÖNNIS). Von der Mitte des rechten Stirnhirns bis zur Mitte des rechten Parietallappens erstreckt sich eine oberflächliche, etwa 15 cm lange

Hirnwunde (Abb. 4). Die Arachnoidea und die Pia ist in ihrem Bereich zerrissen. Die Windungskuppen sind oberflächlich verletzt und mit ihnen zahlreiche Gefäße durchtrennt. Hierzu gehören auch Äste der A. cer. med., die aus der Fissura Sylvii zur Frontal-, Zentral- und Parietalregion aufsteigen. Die subarachnoidale Blutung ist verhältnismäßig gering (Operation). Die rechte Hemisphäre ist trotz des Substanzdefektes größer als die linke. Bei der Zerlegung des Gehirns in frontale Scheiben kommt dies in einer bogenförmigen Vorwölbung der rechten Hemisphäre über die Mittellinie mit einer entsprechenden Verdrängung der linken

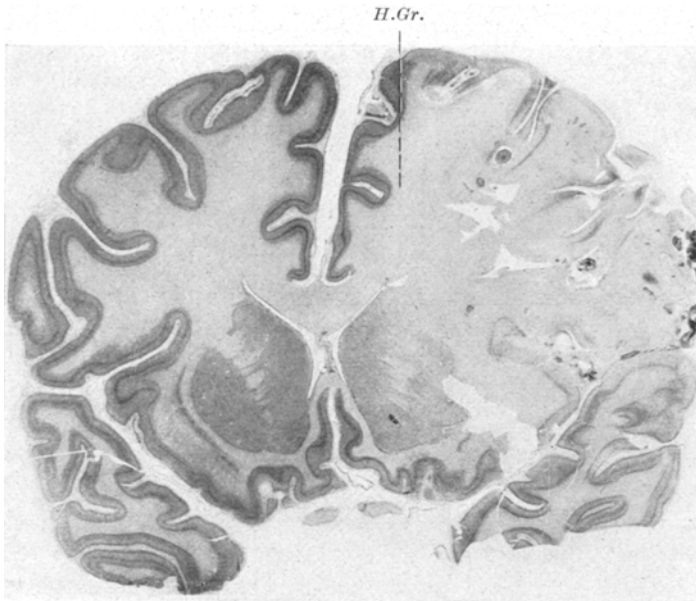


Abb. 5. Ausgedehnte, frische Erweichung (Nekrose), bis an den lateralen Winkel des Seitenventrikels reichend, bei oberflächlichem Tangentialschuß. Das an der Medianseite oberhalb des Balkens gelegene Versorgungsgebiet der A. cer. ant., das orale Striatum, der Schläfenpol und die Ventrikelwand sind erhalten. Herdalter 17 Stunden.

H.Gr. Herdgrenze (Demarkation). Nissl-Färbung. (Fall 52/40 Br.)

Hemisphäre zum Ausdruck. Der 3. Ventrikel und auch die Seitenventrikel sind komprimiert. Außer im direkten Wundbereich, der verhältnismäßig klein ist, liegen in einem keilförmigen Bezirk, dessen Basis sich von der Fissura Sylvii bis zur Mitte der 1. Stirnhirnwindung erstreckt und dessen Spitze am oberen Winkel des rechten Seitenventrikels liegt, Blutungen in Rinde und Mark vor. Darüber hinaus hat dieser Bezirk eine glasige, gelatinöse Beschaffenheit des Gewebes, wie man sie bei frischen Nekrosen antrifft. Weiter parietooccipital treten die Blutungen etwas zurück. Sie sind wohl bei der Zerreißung und Verlegung von Venen vorwiegend als Stauungsblutungen aufzufassen. Das an der Medianseite gelegene Versorgungsgebiet der A. cer. ant. ist nicht verändert. Dies spricht dafür, daß die Grenze des Erweichungsherdens durch die Verletzung der Arterienäste der A. cer. med. bestimmt wurde.

Histologischer Befund. Das Übersichtsbild bei Nissl-Färbung zeigt die ganze Ausdehnung der makroskopisch beschriebenen Veränderung (Abb. 5). Die durch das Geschoß und die Knochensplitter hervorgerufene Verletzung betrifft nur die

Kuppen der 2. und 3. Frontalwindung. Darüber hinaus liegt aber eine Erbleichung vor, die sich von der Mitte der ersten Stirnhirnwindung bis zur Inselregion erstreckt. Die von der A. cer. ant. versorgte Medianseite der Hemisphäre zeigt eine normale Färbung, weiterhin der von der A. chorioidea ant. versorgte orale Teil des Streifenhügels und der von absteigenden Ästen der A. cer. med. versorgte Pol des Schläfenlappens. Bei stärkerer Vergrößerung findet man in dem nekrotischen Gebiet die für die Nekrose charakteristischen Nervenzellveränderungen in noch weit ausgeprägterem Maße als im Fall 1 und 2. Auch die Glia ist jetzt im Nissl-Bild deutlich regressiv verändert. Die Ventrikelwand ist nicht in den Herd aufgegangen, sondern intakt geblieben. Im Markscheidenbild liegt ebenfalls eine deutlich schlechtere Färbbarkeit des erkrankten Gebietes vor. Dadurch ist der Herd auch hier gegen die normale Umgebung abgesetzt. Außerdem ist es in größeren Abschnitten der Herdgrenze noch zur Ausbildung einer „Demarkationszone“ gekommen, wie sie für vollständige Erweichungen charakteristisch ist.

Es sind in diesem Fall durch den Impressionschuß aufsteigende Äste der A. cer. med. rechts dicht über der Fissura Sylvii quer durchtrennt worden. Dadurch ist es zu einer Nekrose im Versorgungsgebiet dieser Gefäße gekommen, die vom Stirnhirn bis in den Parietallappen reicht. Bei der längeren Überlebenszeit des Patienten sind die makroskopischen und histologischen Merkmale der Nekrose vollkommen ausgebildet. Die Größe ihrer Ausdehnung ist im Verhältnis zur direkten, oberflächlichen Schußwunde bemerkenswert. Während Geschoß und eventuell Knochensplitter nur die Windungskuppen verwundeten, reicht das Nekrosegebiet bis an den Seitenventrikel. Die Massenzunahme der verletzten Hemisphäre rührt sicher zum Teil von den Blutungen in Rinde und Mark her, zum Teil ist sie aber auch Folge einer Volumenzunahme des nekrotischen Gewebes, die ein charakteristisches Merkmal aller Erweichungsherde im ersten Stadium ist.

Wir wollen hier die Schilderungen unserer Fälle unterbrechen und etwas näher auf die jede Nekrose begleitende Volumenzunahme eingehen. Wir sahen es bei unserem Fall und konnten an vergleichbaren Fällen von embolisch oder thrombotisch bedingten Erweichungen genauer feststellen, daß die Volumenzunahme bereits kurze Zeit nach der Zirkulationssperre auftritt. Im Laufe der 1. Woche hat sie ihr größtes Ausmaß und klingt, wie SPATZ (1939) angegeben hat, um den 8. Tag wieder ab. Ihre verdrängende Wirkung, die wir beim letzten Fall deutlich neben den Blutungen feststellen konnten, kann bei größeren Herden so stark sein, daß es zu Verquellungserscheinungen im Bereich der Zisternen kommt, wie wir sie durch SPATZ und STROESCU, HASENJÄGER und SPATZ, PICHLER, ZÜLCH und RIESNER u. a. von raumbeengenden Prozessen her kennen. Diese intrakranielle Drucksteigerung mit der Beeinflussung der Bewußtseinslage und der vegetativen Regulationen ist für das Leben der Patienten manchmal entscheidender als der Ausfall des betroffenen Teiles der Hirnsubstanz. Wenn diese Erfahrung schon für einfache embolisch oder thrombotisch entstandene Erweichungen gilt, dann muß sie sich bei

traumatisch geschädigten Gehirnen erst recht auswirken. Es ist nun eine seit längerem von klinischer Seite beobachtete Erscheinung offener Hirnverletzungen, daß nach den ersten Stunden eine intrakranielle Drucksteigerung eintritt, die etwa bis zum 7. Tag dauert (Näheres s. bei ZÜLCHE). IRSIGLER konnte sie im Experiment mitsamt den Bildern der Zisternenverquellung hervorrufen und fand sie um den 4. Tag am stärksten ausgeprägt. Diese Phase des „aseptischen Prolapses“ ist für die chirurgische Indikationsstellung von Bedeutung (TÖNNIS). Ihre Dauer weist eine augenfällige Ähnlichkeit mit der von uns anatomisch festgestellten Zeitspanne der Volumenzunahme der gefäßbedingten Nekrosen auf. Sollte hier nicht ein innerer Zusammenhang bestehen? Wir glauben auf Grund unserer Befunde annehmen zu können, daß die hier festgestellten, indirekten Erweichungen sicher einen ganz wesentlichen Teil zur intrakraniellen Drucksteigerung beitragen, zum mindesten in einem Prozentsatz der Fälle. Wenn man von Blutungen absieht, so ist es nicht nur ein diffuses, posttraumatisches Ödem, das zur Zunahme des Schädelinnendruckes führt, wie vielfach angenommen wird, sondern auch die umschriebene Volumenzunahme nekrotischen Gewebes. Hierzu gehört neben den indirekten Erweichungen auch das unmittelbar geschädigte Gebiet der Wunde und die jeweils verschieden stark ausgeprägten Rindenprellungsherde, denn auch diese Gewebsteile werden nekrotisch und unterliegen der Massenzunahme.

Es ist interessant, daß auch in anderen Organen, so in der Niere die Quellung des Infarktes die gleiche Dauer umfaßt wie im Gehirn. So konnte SCHNAPPAUFF im Experiment bereits wenige Stunden nach der Unterbindung einer Arterie ein Vorquellen des Herdes feststellen, das in den nächsten Tagen zunahm und erst mit dem 7.—10. Tage wieder abklang. Auch kleinere in die Bauchhöhle verpflanzte Stücke von Nierengewebe unterliegen einer Quellung, die nach 5 Tagen fast das Doppelte der normalen Größe des Stückes beträgt und nach etwa 9 Tagen wieder abklingt. Die Größe des Herdes spielt anscheinend keine Rolle. Man kann also fast von einer biologischen Gesetzmäßigkeit des Quellungsvorganges sprechen.

Daß es sich bei der Volumenzunahme des Gehirns nicht um eine einfache Wasseraufnahme in das Maschenwerk der Grundsubstanz des Hirngewebes, also um eine intracelluläre handelt, geht schon aus dem bereits nach 3—5 Stunden von uns festgestellten Befund der Clasmotodendrose der Astrocyten hervor, die offenbar das anatomische Substrat einer kolloidchemischen Veränderung des Zellplasmas der Astrocyten verbunden mit einer intracellulären Wasseranreicherung darstellt. Was an den Astrocyten geschieht, geschieht aber auch in analoger Weise an den übrigen Gliazellen, den Nervenzellen, an Markscheiden und Achsencylindern. Der Prozeß an sich verlangt allem Anschein nach als kolloidchemischer Vorgang eine zeitweilige Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes des betroffenen Gebietes. Die Dauer der Volumenvermehrung von etwa 7—10 Tagen ist also ein Ausdruck eines besonderen Prozesses, der auf die nekrotischen Gebiete beschränkt ist und bei dem der nekrobiotische Stoffwechsel der Zellen sicher eine wichtige Rolle spielt. Anders ist es auch schwer erklärbar, daß immer erst nach dieser Zeit und nicht nach etwa 2 oder 3 Tagen schon die Volumenzunahme abklingt.

Während die Erweichungsherde in den bisherigen Fällen wegen der Kürze der Überlebenszeit frische Nekrosen darstellten (Nekrorestadium der Erweichung nach SPATZ), liegt im nächsten Fall, der rund $2\frac{1}{2}$ Monate die Verletzung überlebte, ein Erweichungsherd im ausgeprägten 2. Stadium, dem des Abbaues (nach SPATZ), vor.

Fall 4. (Sekt.-Nr. M. 204 Berlin.) Dieser Fall wurde uns freundlicherweise von Herrn Prof. Dr. J. HALLERVORDEN zur Verfügung gestellt.

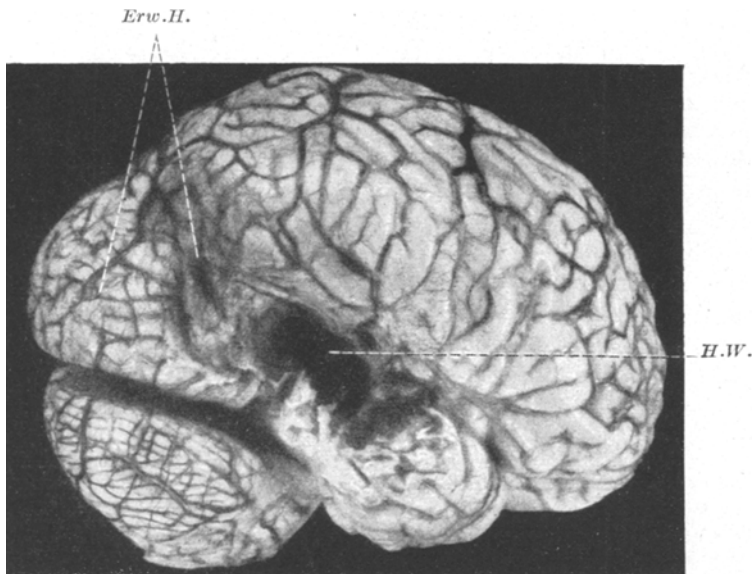


Abb. 6. Impressionsschußverletzung im mittleren Gebiet des rechten Schläfenlappens) Zustand nach Operation. Eingesunkener Erweichungsherd im parietooccipitalen Gebiet. Herdalter $2\frac{1}{2}$ Monate. *Erw.H.* Erweichung. *H.W.* Hirnwunde. (Fall M 204 Berlin.)

Der 23 Jahre alte Gefr. Sch. erhielt am 19. 5. 40 einen Streifschuß an der rechten Schläfe. Er wurde nicht bewußtlos und hatte nicht erbrochen. Die Wunde konnte nicht primär versorgt werden und eiterte. Im Laufe der Behandlung reinigte sie sich, der Zustand war zunächst zufriedenstellend. Nach 2 Monaten verschlechterte sich das Allgemeinbefinden und es traten zeitweise Kopfschmerzen ein. Am 30. 7. 40 verstärkten sich diese plötzlich. Die Temperatur stieg an und die geringen linksseitigen neurologischen Symptome nahmen an Umfang zu. Es wurde ein Hirnabsceß und eine Meningitis angenommen und operativ eröffnet. Der Zustand besserte sich nicht. Am 3. 8. 40, also rund $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Schußverletzung, trat der Tod an einer Meningitis ein.

Kopfsektion. Die weichen Häute sind im allgemeinen durchscheinend. Die Gefäße sind stark gefüllt. Im hinteren Abschnitt des rechten Schläfenlappens besteht eine größere Höhle, die in die Tiefe ragt und deren Wände bräunlich verfärbt sind (Abb. 6). In der Umgebung dieser Höhle findet sich eine umschriebene Eiteransammlung in den weichen Häuten. An Drucksymptomen liegt eine geringe Vorquellung des Uncus beiderseits und Druckconus im Bereich der Kleinhirntonsillen vor. Bei der Zerlegung des Gehirns in Frontalscheiben kommen im Stirnhirn-

bereich und im Parietalhirn mehrere durch Ventrikelpunktion hervorgerufene kleine Blutungen zum Vorschein. Hier interessiert aber nur der große Defekt im rechten Schläfenlappen. Er betrifft Rinde und Mark der ersten Schläfenwindung, greift auch auf die obere Hälfte der zweiten Schläfenwindung über. Er reicht nicht bis zur Insel. Dagegen zieht er bis dicht an das Dach des Unterhorns. Das Gewebe um das Unterhorn herum fühlt sich weich an. Der eigentliche eitrige Herd

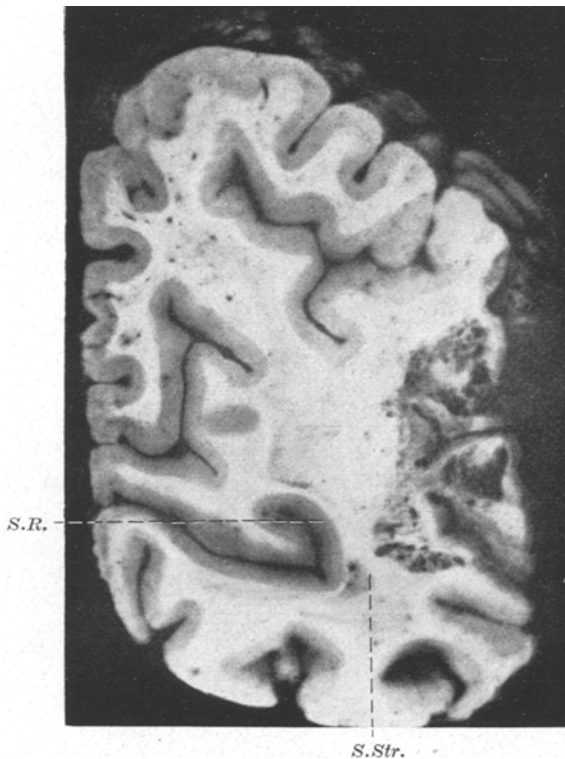


Abb. 7. Frontalschnitt durch die Parietooccipital-Region. Typischer cystischer Erweichungsherd im Versorgungsgebiet eines hinteren Astes der A. cer. med. bis an die Sehstrahlung reichend. Herdalter $2\frac{1}{2}$ Monate. S.R. Sehrinde. S Str. Sehstrahlung. (Fall M 204 Berlin.)

reicht bis auf die Höhe des Corpus geniculatum laterale. Dann beginnt eine Erweichung im 2. Stadium, die sich nach caudal erstreckt und die Angularisgegend sowie das Gebiet bis zum lateralen Teil des Occipitallappens betroffen hat (Abb. 7). Rinde und Mark sind in gleicher Weise im Abbau begriffen. Die weichen Häute sind über dieser Region, die etwas eingesunken ist, bräunlich verfärbt. Eine Eiterung ist nicht festzustellen. In der Tiefe hat der Herd die Sehstrahlung betroffen und reicht bis dicht an das Hinterhorn. Entzündliche Veränderungen sind mit dem bloßen Auge in diesem Herd nicht zu erkennen.

Histologischer Befund. Im Wundbereich liegen die Merkmale einer chronischen Entzündung mit Vernarbung vor. Von dieser aus ist es zur Ausbildung einer Encephalitis und zur Entwicklung einer Meningitis gekommen. Wichtig für unsere

Betrachtungen ist der Erweichungsherd. Er zeigt die typischen Merkmale eines bereits weit vorgeschrittenen Abbaues. Zwischen dem restlichen, netzförmig ausgebreiteten Bindegewebe der Gefäße liegen zahlreiche Körnchenzellen und geringe, noch nicht vollkommen abgebaute, nekrotische Gewebsteile. An den Gefäßen des Herdes ist nichts Krankhaftes festzustellen. Die Anzeichen einer Entzündung fehlen im allgemeinen. Nur an einigen Stellen des Randgebietes liegen perivaskuläre Infiltrate vor, die sich auch auf einige Gefäße im Herd selbst erstrecken.

Bei diesem Fall liegt also neben der infizierten Schußwunde im Versorgungsgebiet eines Media-Astes, der normalerweise seinen Verlauf durch das Wundgebiet nimmt, eine gefäßbedingte Erweichung vor, und zwar in einem Stadium, das erfahrungsgemäß etwa einem Alter von $2\frac{1}{2}$ Monaten entspricht. Das histologische Bild ist in allen Abschnitten des Herdes das gleiche. Nach seiner Ausdehnung kann man annehmen, daß der Herd auf eine akut einsetzende Kreislaufsperrre zurückzuführen ist. Hier kommt den Umständen nach nur eine Verletzung des zugehörigen Arterienastes bei der Verwundung in Frage. Für eine klinisch-anatomische Betrachtung bietet der Fall noch eine Besonderheit. Die Verletzung durch das Geschoß betraf, wie wir sahen, den Schläfenlappen rechts. Es waren daher die neurologischen Symptome sehr spärlich. Der Erweichungsherd aber hat in der Tiefe die Sehstrahlung ergriffen und muß zu einer, wenn auch nicht vollständigen Hemianopsie geführt haben. Vielleicht ist diese im Krankenblatt unter der Bezeichnung „Schlechte Erkennungsfähigkeit“ gemeint. (Leider liegt eine genauere neurologische Untersuchung nicht vor.) Es können also, wie wir bei Fall 1 schon andeuteten, bei Kopfschüssen auch einmal neurologische Symptome auftreten, die durch den Schußkanal nach dessen Lage und Ausdehnung nicht erklärbar sind, sondern durch indirekte Erweichungen hervorgerufen wurden. Von klinischer Seite wurde uns dieses auch in mündlichen Mitteilungen bestätigt (R. JUNG, SPECKMANN). Danach scheinen gerade die Temporallappenverletzungen, selbst bei oberflächlichem Sitz, oft mit Hemianopsie verbunden zu sein. Das ist nach unseren Befunden verständlich. Weiterhin gehört hierhin eine Beobachtung von R. JUNG, der bei der Elektroencephalographie neben einer Veränderung über dem Wundgebiet auffällig oft einen Ausfall oder eine Reduzierung der Potentialschwankungen in der gleichseitigen parieto-occipitalen Region gefunden hat. Auch dies hat wahrscheinlich seine Ursache in ähnlichen Befunden.

Als Trauma, das zur Verletzung von Gefäßen führt, kann auch eine Operation gelten. So sahen wir bei nach der Operation von Hirntumoren verstorbenen Patienten nicht selten indirekte Erweichungsherde, deren Stadium der jeweiligen Überlebenszeit nach der Operation entsprach. Wenn man einmal hierauf geachtet hat, so kann man feststellen, daß solche Erweichungen gar nicht so selten vorkommen, wie man zunächst

angenommen hat, und über das eigentliche Wundgebiet hinaus Hirnteile schädigen, was naturgemäß die Symptomatologie beeinflussen kann.

Wir konnten an den bisherigen Fällen zeigen, daß sich bei offenen Hirnverletzungen verschiedener Art mehr oder weniger ausgedehnte, indirekte Erweichungsherde entwickeln können, die bei entsprechend langer Überlebenszeit die gleichen charakteristischen Umwandlungen erfahren wie embolisch oder thrombotisch bedingte Herde. Man kann

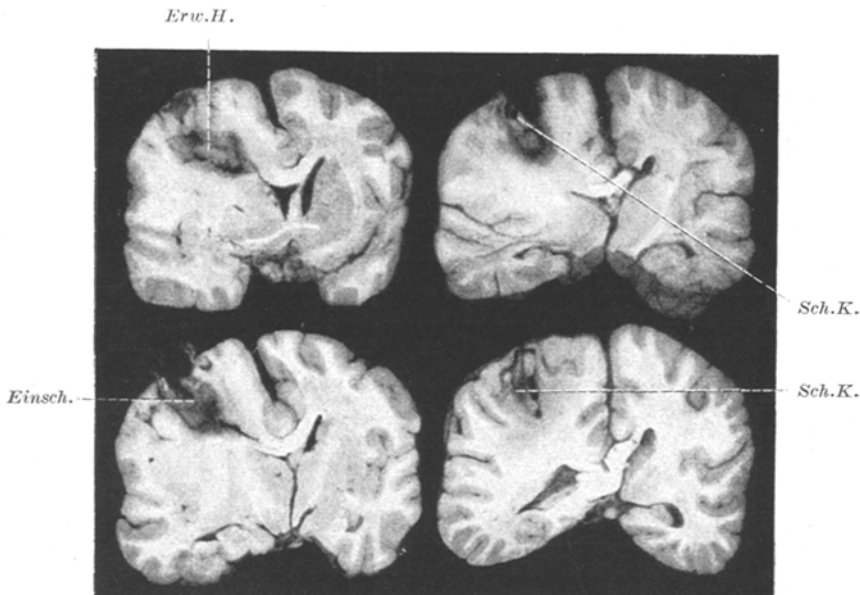


Abb. 8. Steckschußverletzung im Gebiet der Zentralregion mit gegen den Parietallappen gerichtetem Schußkanal. Von der Einschußstelle verläuft in das Stirnhirn hinein ein indirekter, infizierter Erweichungsherd mit Ausdehnung bis an die Ventrikelwand.

Einsch. Einschuß. *Sch.K.* Schußkanal. *Erw.H.* Erweichungsherd. (Fall 33/41 Br.)

sie daher in allen Stadien wiedererkennen und von der eigentlichen Hirnwunde unterscheiden. Nun ist eine Gefahr, der alle offenen Hirnwunden ausgesetzt sind, die der Infektion. Dabei kann sich außer der Hirnwunde auch der indirekte Erweichungsherd infizieren. Hierfür bildet der nächste Fall ein Beispiel. Gleichzeitig zeigt er, daß sich der Wundkanal in ganz anderer Richtung erstrecken kann als der Erweichungsherd.

Fall 6. (Sekt.-Nr. 33/41 Br.) Der Fall weist eine Granatsplitterverletzung der li. Zentralregion auf. Der Einschuß liegt etwa 4 cm von der Mantelkante entfernt kurz vor der vorderen Zentralwindung (Abb. 8). Die Hirnsubstanz ist hier in der Größe einer halben Walnuß prolabierte. Der Schußkanal zieht sich unter die Zentralwindungen bis in das Mark des Scheitellappens. Hier wurde der Splitter mitten im Marklager gefunden. Von der oberen Wand des Hinterhorns liegt er etwa $2\frac{1}{2}$ cm entfernt. Der Schußkanal ist infiziert und mit nekrotischem Gewebe und Eitermassen ausgefüllt. Die Eiterung geht aber nicht über die Lage des

Geschosses nach occipital hinaus, sondern findet mit ihm ihr Ende. Unterhalb des Prolapses dagegen zieht sich in entgegengesetzter Richtung zum Schußkanal eine Nekrose in schmaler Keilform in das Mark der hinteren Abschnitte des Stirnlappens und reicht mit der Spitze bis an den seitlichen Winkel des linken Vorderhorns. Die Ventrikelwand ist in charakteristischer Weise erhalten geblieben. Der Inhalt des Herdes besteht aus einer nekrotischen, vereiterten Masse. In seinem Bereich wird kein Geschöß- oder Knochensplitter gefunden. In den inneren Liquorräumen kein Anzeichen für Infektion.

Es erstreckt sich also in diesem Fall ein infizierter Schußkanal von der präzentralen Region nach caudal, während sich ein zweiter infizierter Herd von der Einschußstelle aus ins Mark des Stirnhirns bis an die Ventrikelwand ausdehnt. Der Form und Ausdehnung nach handelt es sich bei diesem Herd wiederum um eine indirekte Erweichung, die etwa dem Gebiet der *A. praerolandica*, eines Astes der *A. cer. med.*, entspricht. Diese zieht normalerweise durch den vom Einschuß betroffenen Bereich und muß bei der Verwundung verletzt worden sein. Weil die Wunde infiziert wurde, griff die Entzündung nicht nur auf den Schußkanal, sondern auch auf die gefäßbedingte Nekrose über. Da aber die Ventrikelwand erhalten geblieben ist, konnte die Infektion nicht unmittelbar auf den inneren Liquorraum übergreifen.

Auf das Erhaltenbleiben der Ventrikelwand, das ein gemeinsames Merkmal aller tiefreichenden, gefäßbedingten Erweichungen ist, wollen wir noch etwas näher eingehen (s. auch Abb. 5). Selbst nach Jahren kann man die Ventrikelwand noch als dünne Membran antreffen, die den Herd gegen den inneren Liquorraum abgrenzt. Wir nennen sie in Anlehnung an SPATZ den „inneren Saum“ im Gegensatz zu dem aus erhaltenen Teilen der 1. Rindenschicht bestehenden „äußeren Saum“, der hier aber nicht interessiert. Sobald, wie im letzten Fall, eine Infektion das nekrotische Gewebe erfaßt hat, kann der innere Saum für das Leben manches Verwundeten von entscheidender Bedeutung sein. Denn, ohne daß eine eigentliche „Markphlegmone“ sich zu entwickeln braucht, gelangt die Infektion über die Nekrose bis in unmittelbare Nähe des inneren Liquorraumes. Zur Infektion desselben würde es nur noch der Überwindung dieses schmalen Gewebstreifens durch die Erreger bedürfen. Zum anderen besteht bei verstärkten, mechanischen Beanspruchungen derart verletzter Gehirne und nicht zuletzt auch durch therapeutische Maßnahmen die Möglichkeit einer mechanischen Beschädigung dieser letzten, dünnwandigen Gewebsbrücke. Hierher gehört die Beobachtung der Hirnchirurgen (E. FISCHER), daß bei der Behandlung nicht besonders ausgedehnter, infizierter Hirnwunden im auffallenden Gegensatz zu ihrem Umfang oft reichlich nekrotisches Gewebe vorliegt, das bis an die Ventrikelwand reicht. Diese finden sie meist erhalten. Bei der nächsten Wundrevision aber kann sie schon defekt sein und damit die Infektion des Ventrikels stattgefunden haben. In solchen Fällen, glauben

wir, braucht dann nicht phlegmonös verändertes, zundriges Markgewebe vorgelegen haben, sondern es kann, wie wir aus unseren Fällen schließen, eine infizierte, indirekte Erweichung im Spiele sein. Damit wird die Bedeutung der Markphlegmone bei der Fortleitung der Infektion zu den inneren Liquorräumen nicht verkannt. Wir glauben aber, daß der Weg der Infektion über sekundäre Erweichungen nicht so selten ist, wie man zunächst annahm. Die unheilvolle Bedeutung der Ventrikelinfektion für das Zustandekommen der Basalmeningitis wurde schon im Weltkrieg 1914/18 erkannt (CHIARI u. a.); in diesem Krieg haben SPATZ und NOETZEL die direkte Gefährdung der ventrikelnahen vegetativen Zentren mit ihren Folgen hervorgehoben.

Der letzte Fall soll zeigen, wie man bei Kenntnis des Vorigen rein anatomisch zur Klärung von Befunden kommen kann, die zunächst schwierig zu deuten sind.

Fall 7. (Sekt.-Nr. 34/41 Br.) Klinische Angaben liegen über diesen Fall leider nicht vor. Es handelt sich um eine offene Hirnverletzung wahrscheinlich durch Schuß, bei der die äußere Wunde knapp 10-Pfennigstückgröße hat und rechts im hinteren Abschnitt der 2. Stirnhirnwindung liegt. Die weichen Häute in ihrer Umgebung weisen eine eitrige Meningitis und eine rostbraune Verfärbung als Anzeichen einer abgebauten, subarachnoidalen Blutung auf. Unter dem Defekt der Hirnoberfläche liegt eine ausgedehnte Höhle, die fast das gesamte Mark des Stirnlappens betrifft. Nach caudal reicht sie bis auf Höhe des Foramen Monroi. Bei genauerem Zusehen erkennt man, daß das Mark und der größte Teil der Rinde der 2. und 3. Stirnhirnwindung in ihr aufgegangen sind. Das Versorgungsgebiet der A. cer. ant., die von der A. striolenticularis ernährten Stammganglien, die Inselgegend und der Schläfenlappen sind intakt geblieben (Abb. 9). Bemerkenswert ist, daß die Höhle auf dem Frontalabschnitt die grobe Form eines Keiles aufweist, dessen Spitze bis dicht an den lateralen Winkel des Vorderhorns des Seitenventrikels reicht. Die Ventrikelwand ist nicht durchbrochen. Das Ependym ist glatt. Der innere Liquorraum ist also nicht infiziert. Die Meningitis hat interessanterweise in der Fissura Sylvii haltgemacht. In den übrigen Liquorräumen findet sich kein Eiter. Die Höhle enthält Reste von nekrotischem, eitrig zerfallendem Gewebe. Eine deutlichere, rostbraune Verfärbung ist in ihrem Innern nicht zu erkennen. Ihre Wände sind meist grauweiß und verhältnismäßig glatt. Ihnen schließt sich vielfach unmittelbar normal aussehendes Gewebe an. An einigen Stellen ist dieses von zahlreichen flohstichartigen, feinen Blutpunkten durchsetzt, die aber alle frisch aussehen und daher mit dem ursprünglichen Prozeß nichts direkt zu tun haben. Die Vergrößerung der erkrankten Hemisphäre und die dadurch hervorgerufene Massenverschiebung deuten darauf hin, daß kurze Zeit vor dem Tode die Höhle noch gefüllt gewesen sein muß. Vielleicht sind die kleinen Blutungen eine Folge des akuten Hirndruckes. Ein Geschloß wird nicht gefunden.

Es handelt sich also bei diesem Fall um eine nicht ganz frische, infizierte, offene Hirnverletzung, deren Zustandekommen in seinem Mechanismus nicht mehr zu klären ist. Das Auffallende ist die Diskrepanz zwischen der beschränkten Größe des Hirnoberflächendefektes und der

unter ihm sich ausbreitenden großen Zerfallshöhle des Marklagers. Als reine Wundhöhle ist diese zu groß. Man könnte annehmen, daß bei ihrer Bildung eine ausgedehntere Gewebsblutung im Spiele gewesen sei. Das ist aber deshalb unwahrscheinlich, weil eine rostbraune Verfärbung der Wände der Höhle fehlt. Dagegen besteht eine auffallende Ähnlichkeit in der Ausdehnung des Defektes mit der der indirekten Erweichung im vorderen Hirnabschnitt des Falles 3. Er hat die gleiche Form eines

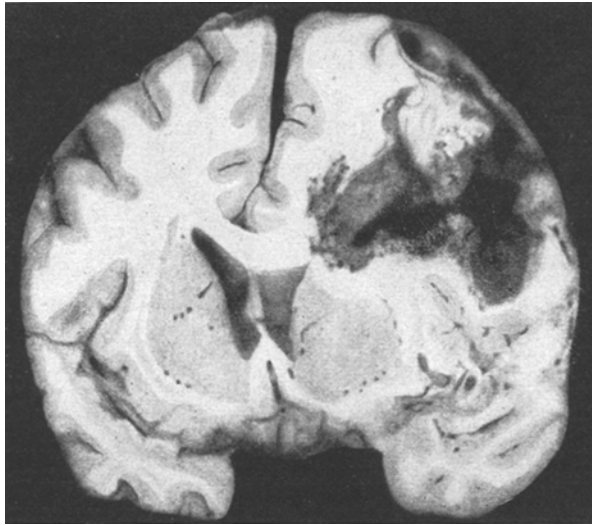


Abb. 9. Ausgedehnter Defekt im Marklager des rechten Stirnhirns. Erhaltenbleiben des Versorgungsgebietes der A. cer. ant. (*A c a.*), des oralen Striatums, der Inselwindungen und der Ventrikelwand (s. Abb. 5). Relativ kleine Verletzung der Oberfläche des Gehirns. (Fall 34/41 Br.)

Keiles, dessen Basis an der Hirnoberfläche und dessen Spitze am lateralen Winkel des Seitenventrikels liegt. Wie dort sind das Versorgungsgebiet der A. cer. ant., die Stammganglien, die Inselregion und der Schläfenlappen verschont geblieben. Die Wand des Seitenventrikels ist auch hier als innerer Saum erhalten und hat wie im Fall 6 das Übergreifen der Infektion auf den inneren Liquorraum verhindert. Schließlich hat die Kleinheit der Hirnoberflächenwunde Ähnlichkeit mit dem Ausmaß der direkten Wunde im Fall 3. Man wird nach allem nicht fehlgehen, wenn man die Ausdehnung des Herdes auch in diesem Falle in erster Linie auf das Vorliegen einer indirekten Erweichung zurückführt. In der anatomischen Begutachtung von Hirnverletzungen treten gelegentlich ähnlich gelagerte, zunächst unklar erscheinende Fälle auf. Dabei können ebenfalls indirekte Erweichungen eine Rolle spielen, so daß durch Berücksichtigung derselben eine Klärung der Verhältnisse erleichtert würde.

Zusammenfassung.

1. Bei offenen Hirnverletzungen kommt es neben den direkten Veränderungen an der Hirnwunde zu jeweils verschieden stark ausgeprägten, indirekten Veränderungen. Hierzu gehören u. a. Erweichungen, die auf Verletzung von Hirngefäßen vor allen Dingen der Arterien, im Wundbereich zurückzuführen sind.

2. Am häufigsten werden Äste der A. cer. med. verletzt, da diese den größten Teil der leicht verwundbaren Konvexität des Gehirns versorgen. Dies ist besonders bei Tangentialschüssen, bzw. Impressionschüssen (TÖNNIS) der Fall.

3. Die Ausbreitung indirekt entstandener Erweichungen kann vom Verlauf des Wundkanals vollständig abweichen, da sie von dem zum verletzten Gefäß gehörenden Versorgungsgebiet abhängig ist. Dies ist für die Deutung klinischer Symptome von Wichtigkeit. So können bei oberflächlichen Temporallappenverletzungen Äste der A. cer. med. durchtrennt werden, die die Sehsphäre mit ernähren. Optische Erkennungsstörungen oder auch Hemianopsie sind die Folge.

4. Die indirekt entstandenen Erweichungen weisen die Merkmale embolisch oder thrombotisch entstandener Herde auf und werden in der gleichen Weise wie sie abgebaut. Zwei Merkmale: 1. die Volumenvergrößerung des nekrotischen Gewebes und 2. die Ausdehnung der meisten Herde bis an die Ventrikelwand und deren Erhaltenbleiben werden wegen ihrer Beziehungen zu klinischen Beobachtungen besonders hervorgehoben.

5. Die mit der Nekrose einhergehende Volumenvergrößerung betrifft nicht in allgemeiner Weise das geschädigte Gehirn, sondern ist auf das von der Zirkulation ausgeschaltete Gebiet lokalisiert; sie ist als Ausdruck des mit der Nekrose verbundenen, kolloidchemischen Prozesses anzusehen. Sie besteht in den ersten 7—10 Tagen nach der Verletzung und wird mit der klinisch beobachteten Phase der intrakraniellen Drucksteigerung (Ödemphase) in dieser Zeit in Zusammenhang gebracht. Es wird angenommen, daß sie ein wichtiger Teilfaktor derselben sein kann.

6. Da ein großer Teil der Erweichungsherde sich bis an die Ventrikelwand erstreckt, kann eine Infektion auf ihrem Boden, ohne daß eine Markphlegmone vorläge, in unmittelbare Nähe der inneren Liquorräume gelangen. Es liegt dann auch eine „infizierte Nekrose“ vor.

7. Das regelmäßige Erhaltenbleiben der Ventrikelwand bei tiefer reichenden Erweichungsherden gewinnt in solchen Fällen eine klinische Bedeutung. Die dünne Ventrikelwand ist dann nur noch der Schutz vor der Infektion der inneren Liquorräume. Eine geringe mechanische Beanspruchung dieser Membran, auch bei therapeutischen Maßnahmen, kann zum Einriß führen.

8. Bei der Beurteilung zunächst unklarer, anatomischer Befunde bei offenen Gehirnverletzungen ist es wichtig, das Vorkommen indirekter gefäßbedingter Erweichungen zu berücksichtigen. Ausgedehntere Hirndefekte bei umschriebenen Verletzungen der Hirnoberfläche können gelegentlich auf sie zurückgeführt werden.

Literatur.

CHIARI, H.: Münch. med. Wschr. **1915 I**, 596—598. — FISCHER, E.: Zbl. Neurochir. **6**, 232—274 (1941). — GULEKE, N.: Erg. Chir. u. Orthop. **10** (1918). — HASENJÄGER, TH. u. H. SPATZ: Arch. Psychiatr. (D.) **107**, 193—222 (1937). — HILLER, F.: Handbuch Neurologie, Bd. 11, S. 178—465. 1935. — IRSIGLER, F. I.: Arch. klin. Chir. **200**, 202 (1940). — KLAUE, R.: Zbl. Neurochir. (Im Erscheinen.) — MELCHIOR, E.: Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 18 (Verletzungen des Gehirns), II. Teil, S. 1—98. 1916. — NOETZEL, H.: Arch. Psychiatr. (D.) **111**, 129 (1942). — PFEIFER, R. A.: Die Angioarchitektonik der Großhirnrinde. Springer 1928. — PFEIFER, W.: Mil.arzt (Ö.) **8**, 72—76 (1943). — PICHLER, E.: Arch. Psychiatr. (D.) **110**, 75—113 (1913). — RICKER, G.: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18, Bd. VIII, S. 333 bis 383. — RIESSNER, D. u. K. J. ZÜLCH: Dtsch. Z. Chir. **252**, 1—61 (1939). — SCHNAPPAPF: Beitr. path. Anat. **79**, 781 (1928). — SPATZ, H.: Z. Neur. **167**, 301—357 (1939). — Zbl. Neurochir. **6**, 162—212 (1942). — SPATZ, H. u. G. STROESCU: Nervenarzt **7**, 225—237, 481—498 (1934). — TÖNNIS, W.: Bruns' Beitr. **170**, 581—601 (1940). — Mil.arzt (Ö.) **7**, 225—232 (1942). — Zbl. Neurochir. **6**, 113—161 (1942). — ZÜLCH, K. J.: Zbl. Neurochir. **6**, 212—232 (1942).