

Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, Max Planck-Institut,
München

Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel

I. Mitteilung
Balkenläsionen

Von
L. SCHACHT und M. MINAUF
Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 5. Oktober 1965)

1. Einleitung

Bei den primär-traumatischen Substanzschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel kann man die Alterationen der weichen Hämpe, „Kontusionen“ der Hirnrinde (Rindenprellungsherde) und die Läsionen zentraler Hirnregionen unterscheiden. Während die Pathomorphologie der primär-traumatischen Veränderungen, insbesondere der sogenannten Rindenprellungsherde schon früh von A. JAKOB (1913), SPATZ (1931, 1932, 1936, 1951), PETERS (1942, 1943, 1951, 1955, 1959), RAND u. COURVILLE (1945, 1946, 1947) in einer bis heute gültig gebliebenen Form erarbeitet wurde, so wechselten die Theorien bezüglich der Entstehung der Rindenprellungsherde bis in die letzten Jahre. Hatte man früher angenommen, daß die Rindenprellungsherde durch Stoß- und Gegenstoßwirkung verursacht wurden, so kam man in jüngster Zeit mit Hilfe physikalischer Meßmethoden zu der Auffassung, daß dem Auftreten von Rindenprellungsherden bei dem Beschleunigungs- und Impressionstrauma ein Unterdruck mit Kavitationswirkung zugrunde liegt (J. SCHNEIDER 1951; SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT 1963).

Auch nach Gewalteinwirkung, die zu einem Schädelbruch und zu einer Durazerreißung führt, kann bereits vorher, im noch geschlossenen System, Unterdruck und damit Kavitation auftreten. Dadurch läßt sich das Vorkommen von sogenannten Rindenprellungsherden auch bei offenen Verletzungen erklären (SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT).

Mit der Erweiterung der Kenntnis über die Genese der oberflächennahen primär-traumatischen Veränderungen wurde zugleich auch die Diskussion um die Entstehung der primär-traumatischen zentralen Läsionen neu belebt. So wurden die ventrikelnahen Blutungen von SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT durch den sogenannten „inneren Contre-coup-Effekt“ erklärt (1963).

Da eingehendere Untersuchungen zentraler Läsionen unter Berücksichtigung dieser Überlegungen noch nicht vorliegen, haben wir, ausgehend von einem Beobachtungsgut von 150 Schädeltraumen nach stumpfer Gewalteinwirkung, die Fälle mit zentralen Läsionen bezüglich deren Entstehung bearbeitet. Wir versuchten außerdem der Frage der Möglichkeit einer Abgrenzung der primären von den sekundären traumatischen Schäden nachzugehen.

In dieser Mitteilung berichten wir zunächst über traumatische Läsionen des Balkens.

Läsionen im Balken wurden im Zusammenhang mit solchen in anderen Hirnregionen nach stumpfem Schädeltrauma zwar häufig erwähnt (SCHWARZACHER 1924; BLOOMQUIST-COURVILLE 1947; LEHMANN 1964), fanden aber nur in den wenigen Fällen, in denen es zu Balkenrupturen kam, das Interesse der Pathologen (DEGE 1920; HÄMÄLÄINEN 1929; KARSCH 1931; KRAULAND 1950). KRAULAND, der eingehend rhektische Blutungen in zentralen Hirnregionen beschrieb, erwähnt unter anderem solche in ventrikelnahen Balkenteilen. LINDENBERG u. Mitarb. (1955) widmeten eine Untersuchung ausschließlich den Läsionen im Corpus callosum nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. Ausgehend von 51 Fällen, in denen der Balken betroffen war, teilen die Autoren ihre Befunde in frühe Läsionen — Blutungen und Gewebszerreibungen — und progressive Veränderungen ein.

2. Eigene Beobachtungen

Unter unseren 150 Beobachtungen fanden sich 29 mal, in fast 20%, Läsionen im Balken, dabei waren 13 mal die Stammganglien und 9 mal der Hirnstamm mitbetroffen. In den übrigen 121 Fällen war der Balken bei der makroskopischen Betrachtung frei von Alterationen.

Von den 29 Patienten starben 9 sofort bzw. innerhalb der ersten Stunde, die übrigen 20 Verletzten Stunden, Tage oder Wochen nach der Gewalteinwirkung. Auch die Mehrzahl der Patienten, die länger als 1 Std überlebten, blieben bis zum Tode tief bewußtlos. In 16 der 29 Beobachtungen lagen Schädelbrüche vor, und zwar 12 mal Schädelbasisfrakturen, zum Teil gleichzeitig mit Konvexitätsfrakturen und 4 mal isolierte Schädeldachbrüche. Primär-traumatische Veränderungen im Sinne von subarachnoidealen Blutungen sahen wir in allen 29 Fällen, während wir Rindenprellungsherde 15 mal, Markblutungen 13 mal, subdurale Blutungen 9 mal und epidurale Blutungen 2 mal beobachteten.

Technik. In allen Fällen wurden zahlreiche Gewebsblöcke entnommen und nach Einbettung in Celloidin Stufenserien in folgenden Färbungen angefertigt: NISSL, H.-E., van Gieson-Elastica, Markscheiden, Schnittdicke 20 μ . In den Fällen mit nur maximal 1 stündiger Überlebenszeit wurden lückenlose Serien durchgeführt, von denen jeder fünfte Schnitt nach van Gieson-Elastica gefärbt wurde. Soweit es

sich bei den mikroskopischen Untersuchungen als notwendig erwies, wurden später jeweils die dazwischenliegenden Schnitte nachgefärbt.

Makroskopische Befunde. In 24 Beobachtungen lagen Blutungen und hämorrhagische Nekrosen, in den übrigen 5 Fällen anämische Nekrosen im Balken vor. Eine Balkenruptur sahen wir nicht. Die Blutungen waren bevorzugt im vorderen und hinteren Balkendritteln und zwar vorwiegend ventrikelnah lokalisiert. Nur in

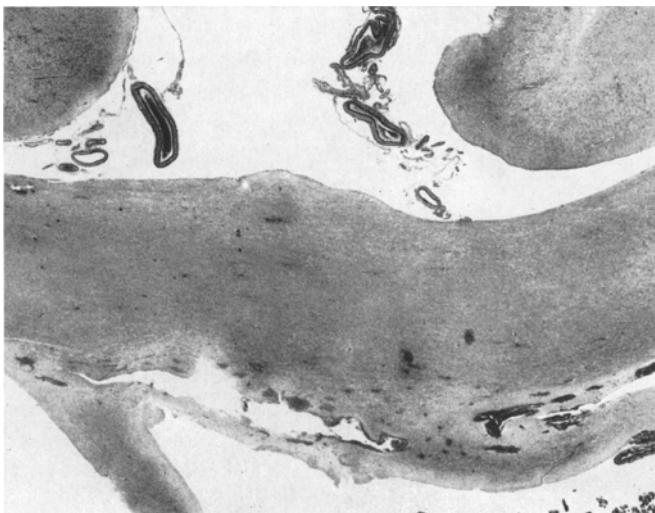


Abb. 1. SN 472/62: Verkehrsunfall, Überlebenszeit wenige Minuten. Balken. Bevorzugte Lokalisation der frischen Blutungen in Ventrikelnähe; van Gieson-Elastica, 8×

drei Beobachtungen waren sie vom Genu bis zum Splenium corporis callosum durchgehend zu verfolgen, wobei in einem Fall auch das Rostrum corporis callosum mitbetroffen war. In der Mehrzahl der Befunde handelte es sich um punktförmige, vereinzelte Blutungen, nur in fünf Fällen lagen solche von ca. Reiskorngroße vor. Während die Blutungen im vorderen und hinteren Balkendritteln lokalisiert waren, blieben die anämischen Nekrosen auf die beiden vorderen Balkendritteln beschränkt.

Mikroskopische Befunde. Die neun Fälle, in denen der Tod entweder unmittelbar nach der Gewalteinwirkung an der Unfallstelle oder während des Krankentransportes eintrat, sind bei unserer Fragestellung nach der Möglichkeit der Differenzierung zwischen primären und sekundären Traumafolgen deshalb besonders aufschlußreich, weil infolge dieser kurzen Überlebenszeit sekundäre gewebliche Veränderungen weitgehend ausgeschlossen werden können. In diesen Fällen finden sich frische Blutungen besonders zahlreich im ventrikelnahen Balken subependymär, insbesondere am Übergang zum Septum pellucidum und beidseits lateral im Gebiet der sogenannten Steinerschen Wetterwinkel, während die dorsale Balkenetage weniger betroffen ist (Abb. 1). Die innerhalb der Blutungen gelegenen Gefäße zeigen häufig lamelläre Aufsplitterung bzw. durchgehende Zerreißungen der Gefäßwände.

Bei der ersten Form der Gefäßläsionen sind die Wandschichten aufgelockert. Zwischen den Faserschichten liegen Erythrocyten. Die Wände kleinerer Gefäße können netzartig aufgelockert sein, während die der größeren das Bild des Aneurysma dissectans bieten. Die Untersuchung eines derart veränderten Gefäßes in ver-

schiedenen Schnitthöhen lässt zuweilen den Einriß der äußeren, sehr gedehnten Wandlamelle erkennen (Abb. 2a und b). Während eine solche Aufsplitterung der

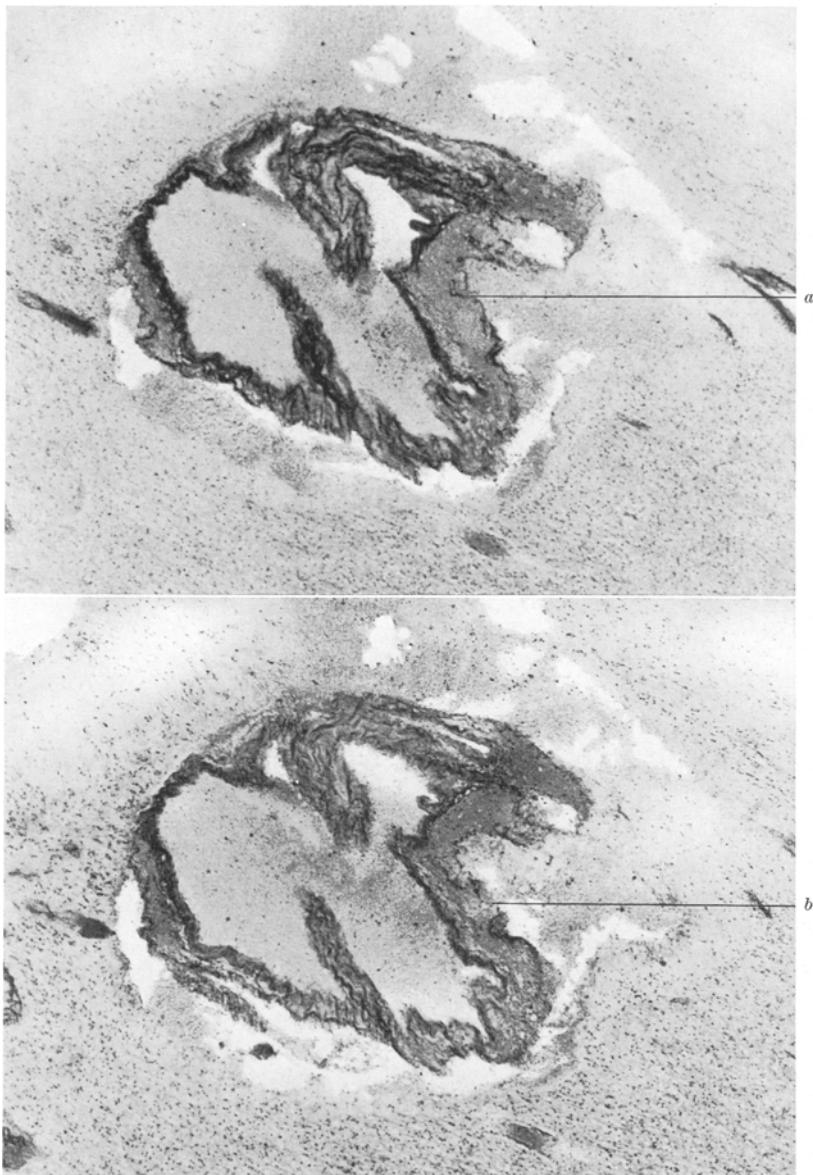


Abb. 2. SN 64/62: Verkehrsunfall, Pat. verstarb während des Krankentransportes, Überlebenszeit 15 min. Oberes Septum pellucidum. Vene mit lamellar aufgesplitteter Wand. Im oberen Bild (Serienschnitt 19), äußerste Wandschicht bei *a* noch erhalten, im unteren Bild (Serienschnitt 20) bei *b* eingerissen; van Gieson-Elastica, 16:1, Nachvergrößerung 3,5 ×

Gefäßwände gleichermaßen bei Arterien und Venen angetroffen wird, lassen sich Gefäßwandrisse im Balken ausschließlich an den Venen nachweisen, die Arterien

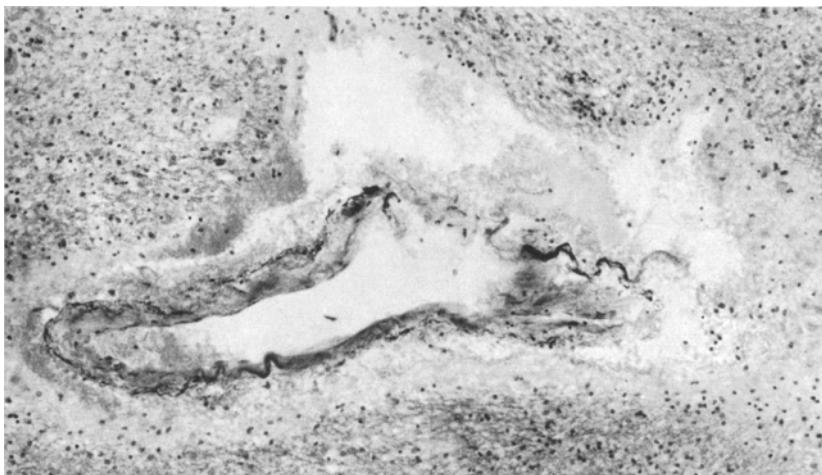


Abb. 3. SN 63/62: Verkehrsunfall, Pat. verstarb während des Krankentransportes. Ruptur einer Vene in Ventrikelnähe. Gefäßwandfragmente; van Gieson-Elastica, 40:1, Nachvergrößerung 3,5 ×

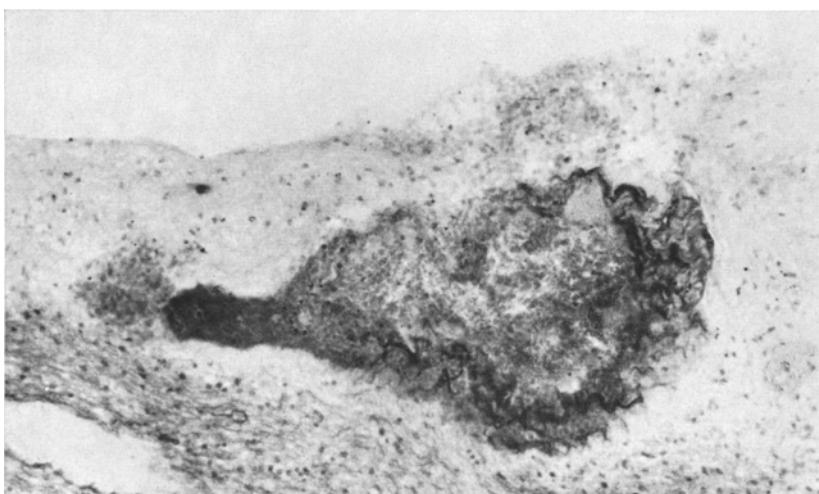


Abb. 4. SN 63/62: Verkehrsunfall, Pat. verstarb während des Krankentransportes. Riß einer ventrikelnahen Vene. Blutung keulenförmig gegen das umgebende Gewebe vordringend. Lamelläre Auflockerung der Gefäßwand; van Gieson-Elastica, 40:1, Nachvergrößerung 3,5 ×

bieten keine entsprechenden Befunde. Die Enden der gerissenen Wand sind entweder ausgefranzt und aufgerollt oder sie brechen stumpf ab (Abb. 3). Dabei ist mehrmals im Bereich der Läsion die Manschettenblutung keulenförmig gegen das umliegende Gewebe vorgedrungen, so als habe das Gefäß hier unter einem erhöhten Druck gestanden (Abb. 4).

Unter den Blutungen lassen sich drei Formen unterscheiden: *perivasculäre Blutungen* (mantel-, hülsen-, kugelförmig), *capilläre Blutungen* und *unscharf begrenzte Hämorrhagien*, die nicht immer eindeutig mit einem alterierten Gefäß in Zusammenhang gebracht werden können. Bei den perivasculären Blutungen, die quergetroffen runde oder ovale Form haben, liegen die von dichten Erythrocytenmänteln umgebenen Gefäße kollabiert und zerknittert entweder randständig oder zentral. Ihre Wandung ist durch den Druck der ausgetretenen roten Blutkörperchen komprimiert (Abb. 5). Obwohl die Erythrocyten, die den perivasculären Raum ausfüllen, im allgemeinen das umliegende Gewebe verdrängen, kann man immer wieder auch einmal einen Übertritt in das Hirngewebe registrieren. Die subependymär lokali-

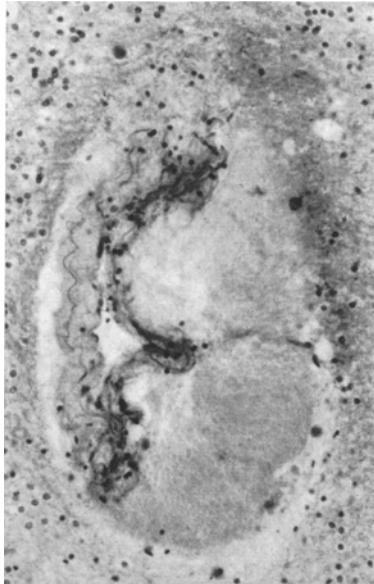


Abb. 5. SN 64/62: Verkehrsunfall, Pat. verstarb während des Krankentransportes, Überlebenszeit 15 min. Ventrikelnähe Balkenregion. Perivasculäre Blutung mit randständigem Gefäß, dessen Wandung durch die ausgetretenen Erythrocyten komprimiert ist; van Gieson-Elastica, 51:1, Nachvergrößerung 3,5 ×

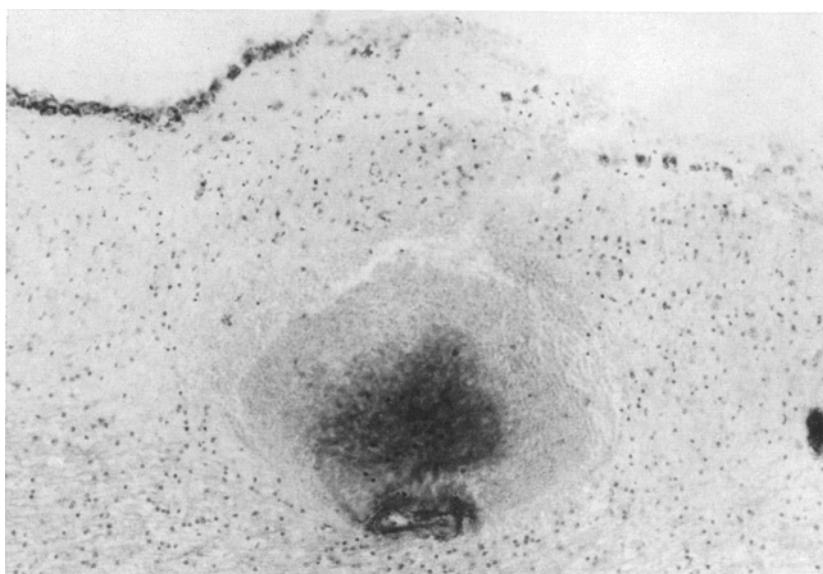


Abb. 6. SN 64/62: Verkehrsunfall, Pat. verstarb während des Krankentransportes, Überlebenszeit 15 min. Subependymäre, kugelförmige Blutung. Randständiges Gefäß. Erythrocyten das subependymäre Gewebe durchsetzend mit Einbruch in den Ventrikel. Ependymbelag unterbrochen; van Gieson-Elastica, 40:1, Nachvergrößerung 3,5 ×

sierten, perivasculären Balkenblutungen sind regelmäßig median und paramedian anzutreffen und erstrecken sich in der Mehrzahl der Fälle, dem Verlauf der längsgetroffenen zentralen Gefäße folgend, streifenförmig parallel zur Ventrikellwand. Bei größerer Ausdehnung können sie raumfordernd und verdrängend das



Abb.7. SN 63/62: Verkehrsunfall, Pat. verstarb während des Krankentransportes. Capilläre, dem horizontalen Faserverlauf angepaßte Blutungen; van Gieson-Elastica, 16:1, Nachvergrößerung 3,5×

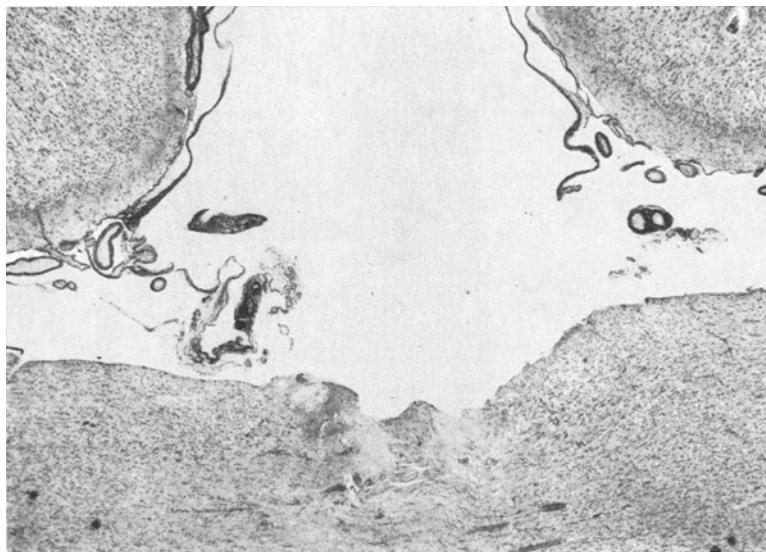


Abb.8. SN 7/64: Verkehrsunfall, Pat. verstarb 30 min nach der Nothilfeaufnahme. Unterhalb der Falx gelegener Balkenteil mit Einriß der oberen Faserschichten; van Gieson-Elastica, 27×

benachbarte Gewebe papillenförmig gegen den Ventrikel vorwölben. Dabei ist durchweg der Ependymbelag in der Umgebung dieser Blutungen unterbrochen und die Erythrocyten, die das subependymäre Gewebe in breiter Front durchsetzen, sind bis zum Ventrikel durchgehend anzutreffen (Abb.6). Im Gegensatz zu der relativ scharfen Begrenzung der perivasculären Blutungen haben sich bei den zahlreichen, über Höhe und Breite des Balkens verstreuten capillären Blutungen die ausgetretenen Erythrocyten regelmäßig in die präformierten Gewebsspalten vorgedrängt und bedingen bei Confluenz das Bild horizontaler, dem Faserwerk folgender spindelförmiger Hämorrhagien (Abb.7). Die unscharf begrenzten, meist ausgedehnteren Blutungen zeigen eine Tendenz zur Confluenz. Sie werden vorwiegend in der mittleren Balkenetage gefunden. In einer Beobachtung gelang es uns, durch lückenlose Serienuntersuchung als Quelle einer solchen Blutung mehrere kleine zerrissene Gefäße aufzufinden.

Außer den beschriebenen Blutungen kam es in mehreren Fällen in der dorsalen Balkenetage median, unterhalb der Falx, zu einer Zerstörung und Dehiszenz der oberen Faserschichten an umschriebener Stelle mit kleineren Hämorrhagien in der Umgebung (Abb.8).

Als Reaktion auf die traumatische Gefäßwandzerstörung finden sich nach einer mehrstündigen Überlebenszeit vermehrt Leukocyten, weniger diffus über die Blutungen verteilt als vielmehr dem Maschenwerk der aufgesplittenen Gefäßwände an- oder eingelagert. Bei einer Überlebensdauer von $1\frac{1}{2}$ Tagen besteht eine massive Ansammlung von Leukocyten außer- und innerhalb der gerissenen Gefäßwände. Dabei zeigen auch die Wände der Gefäße selbst eine deutliche Veränderung: von nur mehr schattenhafter Kontur und schmutzig-brauner Farbe bei der Methode nach van Gieson-Elastica, lassen sie vereinzelt geschwollene Endothelkerne erkennen. Die ausgetretenen Erythrocyten erscheinen ausgelaugt und zusammengepresst. Leukocyten werden in Fällen mit längerer Überlebensdauer auch in der Umgebung der Gewebeeinrisse im dorsalen medianen Balken gefunden.

Zum Unterschied von den bisher geschilderten pathomorphischen Veränderungen ist bei den Fällen mit längerer Überlebensdauer eine andere Lokalisation der geweblichen Alterationen auffällend. Waren in den Fällen mit kurzer Überlebenszeit das subependymäre Gewebe und die ventrikelnahen Teile des Balkens, insbesondere die Wetterwinkel, Prädispositionstellen der rhektischen Blutungen bzw. der primär-traumatischen Veränderungen, so finden sich als sekundäre bzw. reaktive Alterationen aufzufassende Nekrosen und Ringblutungen unregelmäßig über Breite und Höhe des Balkens verteilt. Die fast ausschließlich anämischen Nekrosen, entsprechend der Überlebenszeit in verschiedenen Stadien vorliegend, finden sich jeweils an umschriebener Stelle auf die dorsale oder ventrale Balkenetage beschränkt oder seltener über die gesamte Höhe des Corpus callosum ausgedehnt. Bei einer Überlebenszeit von 5 Tagen und mehr sieht man Ringblutungen verschiedenen Alters in unregelmäßiger Verteilung und oft so dicht gedrängt, daß ihre Blutringe ineinander übergehen.

Diskussion

In unserem Beobachtungsgut von 150 Fällen fanden sich in knapp 20% primär- bzw. sekundär-traumatische Läsionen im Balken, ein Ergebnis, das dem LINDBERG u. Mitarb. (1955) nahekommt, die bei analogen Untersuchungen den Balken in 16% alteriert sahen. Primär-traumatische Alterationen im Sinne von frischen Blutungen mit Gefäßrupturen und Gewebeeinrisse beobachteten wir fast ausschließlich in den Fällen mit kurzer Überlebenszeit.

PETERS (1955), der zusammen mit SPATZ die Pathomorphologie der Rindenprellungsherde eingehend erarbeitet und die Befunde durch tierexperimentelle Untersuchungen gestützt hat, sah wiederholt innerhalb der Kontusionsherde Gefäßwandveränderungen, die nicht anders als Risse zu deuten waren. Daß es auch in zentralen Hirnregionen zu traumatischen Gefäßzerreißenungen kommen kann, wurde unter anderem schon von KOLISKO (1911), SCHWARZACHER (1924) und PH. SCHNEIDER (1935) erwähnt. KRAULAND (1949, 1950) hat nach stumpfen Schädeltraumen bei entsprechenden systematischen Untersuchungen unter anderem Rupturen von Gefäßen in den Stammganglien, im Hirnstamm und im ventrikelnahen Balken beschrieben. Alterationen der Gefäßwände in Form einer lamellären Aufsplitterung, wie wir sie häufig in den perivaskulären Blutungen fanden, wurden von WOLFF (1932) in der Umgebung von „Zertrümmerungsherden“ gefunden.

Bezüglich der Genese traumatisch bedingter intracerebraler Gefäßzerreißenungen wurden im wesentlichen folgende Überlegungen geäußert: SCHWARZACHER (1924) vermutet, daß Markblutungen dann entstehen können, wenn bei Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel gerichtete Kräfte auftreten, die parallel zum Gefäß verlaufen, so daß es zur „Summation dynamischer Einflüsse“ kommt. Ebenso wie MINKOWSKI (1943) nimmt KRAULAND (1950) an, daß zwischen den Gefäßen und dem nervösen Parenchym vorgebildete Bruchflächen bestehen, an denen es nach heftiger Gewalteinwirkung zu Zerrungen und Zerreißungen kommen kann. Entsprechend führt MEIXNER (1925, 1932) die Blutungen in der Umgebung der Vorderhörner der Seitenkammern darauf zurück, daß hier verschieden gerichtete Faserzüge aufeinandertreffen und so Verschiebungen begünstigen. Diesen Erklärungsversuchen (KRAULAND; MEIXNER; MINKOWSKI) liegt gemeinsam die Vorstellung zugrunde, daß bei Einwirkung stumpfer Gewalt die Gefäße durch Zerrung übermäßig beansprucht werden.

Demgegenüber haben SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT (1963) darauf hingewiesen, daß Gefäße nicht nur durch Zerrung, sondern auch durch Druck geschädigt werden können. Der Druck, der auf eine Gefäßwand einwirkt, ergibt sich aus der Differenz zwischen Innen- und Außendruck. Bei einem Beschleunigungstrauma muß als Folge einer breitflächigen Gewalteinwirkung auf den Schädel nach SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT in dem der Stoßstelle gegenüberliegenden Hirnbereich ein negativer Druck, ein Sog, mit Kavitationen auftreten, wodurch an der Außenfläche der im „Gegenstoßbereich“ verlaufenden Gefäße ein negativer Druck entsteht. Dieser wirkt sich auf die Gefäßwand wie ein zusätzlicher Innendruck aus. Im Bereich des „Contre-coup“ — und wir werden später noch ausführen, inwiefern in der Umgebung der Ventrikel bei stumpfer Gewalteinwirkung vergleichbare Verhältnisse vorliegen kön-

nen — sind demnach die Gefäße einem Überdruck ausgesetzt. Dieser führt im Zusammenwirken von Außen- und Innendruck zu einer tangentialen Zugwirkung und kann dadurch eine Ruptur verursachen.

In Übereinstimmung mit KRAULAND (1950) beobachteten wir die rhektischen Blutungen meist an der Unterseite des Balkens. Durch diese bevorzugte Lokalisation der Blutungen in der unteren Balkenetage sahen wir uns auf die theoretischen Überlegungen von SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT (1963) hingewiesen. Diese Autoren sind der Ansicht, daß die primär-traumatischen Blutungen in der unmittelbaren Umgebung der Ventrikel durch folgenden Mechanismus entstehen: bei sagittal angreifender Gewalt, wie es bei der Mehrzahl unserer Beobachtungen der Fall war, liegt die Stoßrichtung im großen Schädeldurchmesser. Es tritt hierbei eine Deformierung der Schädelhüllen im Sinne einer Vergrößerung der bitemporalen Achse ein. Die Ventrikel werden sekundär in seitlicher Richtung ausgeweitet, was eine Vergrößerung ihres Rauminhaltes nach sich zieht. Der Liquor vermag während der kurzen Stoßzeit nicht nachzuströmen und den plötzlich vergrößerten Liquorraum auszufüllen. Dadurch kommt es zu einem Unterdruck im Ventrikelsystem, der ähnlich wie bei den Rindenprellungsherden zu Kavitationen führt (sogenannter „innerer Contre-coup-Effekt“). Ventrikelnahe Balkenteile und die Ventrikelufer, die im wesentlichen von den primär-traumatischen Hämorragien betroffen sind, sind naturgemäß bei Richtigkeit der Ansicht von SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT über den „inneren Contre-coup-Effekt“ den Auswirkungen des Unterdruckes im Ventrikelsystem besonders ausgesetzt.

Neben den ventrikelnahen rhektischen Balkenblutungen fanden sich in sieben Fällen Gewebeinrisse median in der oberen, unterhalb der Falx gelegenen Balkenetage. Es handelt sich um auf die oberen Faserschichten des Balkens beschränkte Gewebsdestruktionen, die, wenn sie auch nicht das Ausmaß von Balkenrupturen, wie sie beschrieben wurden (DEGE 1920; HÄMÄLÄINEN 1929; KARSCH 1931; KOCHER 1901; KRAULAND 1950; LINDENBERG 1955) erreicht haben, so doch Befunde darstellen, die bezüglich der Frage ihrer Entstehung zu ähnlichen Überlegungen wie die kompletten Balkenrupturen anregen. Bei Gewalt einwirkung in sagittaler Richtung treten, wie schon dargelegt, seitlich gerichtete Zugkräfte auf; der Querdurchmesser des Schädels wird vergrößert und der Balken so einer Dehnung in diesem Durchmesser ausgesetzt. Insofern LINDENBERG u. Mitarb. diese Zugkräfte als einen wesentlichen Faktor bezüglich der Genese der Geweberisse im Corpus callosum ansprechen, möchten wir ihnen zustimmen. HÄMÄLÄINEN (1929) faßt die Balkenruptur als Folge der plötzlichen Formveränderung des Gehirns bei Abplattung des Schädels auf und spricht demzufolge von einer Berstungsruptur. Erwähnt sei schließlich noch die Überlegung, daß

im Augenblick der Gewalteinwirkung der Balken so verlagert wird, daß er gegen die Falx stößt (ROWBOTHAM 1948 u. a.), doch ist bei der anatomischen Lage von Falx und Balken zueinander ein solcher Vorgang allenfalls im Bereich des hinteren Balkens denkbar.

Für die Abgrenzung sekundärer bzw. reaktiver posttraumatischer Veränderungen, wie Nekrosen und Ringblutungen, von den primär-traumatischen Rhesisblutungen und Geweberissen, ließen sich bei Beobachtungen mit längerer Überlebenszeit drei Momente anführen: die Aussparung der für die rhektischen Blutungen so typischen ventrikelnahen Gebiete, das Vorkommen der Nekrosen in vereinzelten Herden im Gegensatz zu dem multiloculären Auftreten rhektischer Blutungen und schließlich der Nachweis cerebraler Fettembolien in den meisten Fällen, in denen Ringblutungen bestanden.

Zusammenfassung

Unter 150 Schädeltraumen nach stumpfer Gewalteinwirkung lagen in 29 Fällen Läsionen im Balken vor. 9 von 29 Patienten starben innerhalb der ersten Stunde nach dem Unfall, bei den übrigen 20 Patienten betrug die Überlebenszeit Stunden, Tage und Monate; bei 16 lag eine Schädelfraktur vor. Als primär-traumatische Veränderungen fanden sich in ventrikelnahen Balkenteilen perivasculäre Blutungen mit lamellärer Aufsplitterung der Gefäßwände und Gefäßrupturen. Außerdem bestanden Gewebeeinrisse in der dorsalen, unterhalb der Falx gelegenen Balkenetage. Die bevorzugte Lokalisation der rhektischen Blutungen in Ventrikelnähe wird physikalisch analog den Rindenprellungsherden durch den negativen Druck, der bei sagittaler Gewalteinwirkung im Ventrikelsystem auftritt (sogenannter „innerer Contre-coup-Effekt“), die Einrisse in den dorsalen Balkenetagen durch Zugkräfte und dadurch bedingte seitliche Dehnung, erklärt.

Literatur

- BLOOMQUIST, E. R., and C. COURVILLE, The nature and incidence of traumatic lesions of the brain. A survey of 350 cases with autopsy. Bull. Los Angeles neurol. Soc. **12**, 174—183 (1947).
- DEGE, A.: Die gedeckten oder geschlossenen Hirnverletzungen; Commotio, Compressio, Contusio cerebri traumatica. In: Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 18/1, Teil 1. Stuttgart: F. Enke 1920.
- HÄMÄLÄINEN, M.: Über den Entstehungsmechanismus der Hirnrupturen auf Grund eines Falles von zentraler Ruptur. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 332—336 (1929).
- JAKOB, A.: Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems (mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und Commotionsnurose). Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, Bd. 5, S. 182—341. Hrsg. von F. NISSL u. A. ALZHEIMER. Jena: Fischer 1913.
- KARSCH, J.: Zertrümmerung des Balkens im Gehirn ohne Schädelbasisfraktur. Ein Beitrag zur Entstehungsursache der Gehirnzerreibung. Frankfurt. Z. Path. **42**, 375—383 (1931).

- KOLISKO, A.: Über Gehirnruptur. Beitr. gerichtl. Med. **1**, 17—37 (1911).
- KRAULAND, W.: Über Verletzungen der Schlagadern im Schädel durch stumpfe Gewalt und ihre Folgen. Beitr. gerichtl. Med. **18**, 24—36 (1949).
- Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. Dtsch. Z. Nervenheilk. **162**, 265—328 (1950).
- LEHMANN, H. D.: Komplikationen nach schwerem gedeckten Schädeltrauma im klinischen und morphologischen Befund. Bruns' Beitr. klin. Chir. **208**, 480—501 (1964).
- LINDENBERG, R., S. FISHER, S. H. DURLACHER, W. V. LOVITT jr., and E. FREYTAG: Lesions of the corpus callosum following blunt mechanical trauma to the head. Amer. J. Path. **31**, 297—317 (1955).
- MEIXNER, K.: Die Rolle der Gehirnerschütterung bei den tödlichen Schädelverletzungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 107—120 (1925).
- Einiges über Hirnschädigungen durch Gewalt. Wien. klin. Wschr. **45**, 485—488 (1932).
- PETERS, G.: Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarksverletzungen, Handb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie, Henke-Lubarsch, Bd. 13/III. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955.
- RAND, C. W., and C. B. COURVILLE: Alterations in the myelin sheaths adjacent to traumatic lesions of the brain. Bull. Los Angeles neurol. Soc. **10**, 1—18 (1945).
- Histologic changes in the brain in cases of fatal injury to the head. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **55**, 79—110 (1946).
- ROWBOTHAM, G. F.: Acute injuries of the head. Vol. 3, p. 500. Baltimore: Williams and Wilkins 1948.
- SELLIER, K., u. F. UNTERHARNSCHEIDT: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte Unfallheilk., H. 76. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.
- SCHNEIDER, J.: Die stumpfe Hirnverletzung im Lichte der anatomischen Physik. Arch. Psychiat. Nervenkr. **187**, 353—362 (1951).
- SCHNEIDER, Ph.: Symmetrische Linsenkernblutungen bei Schädeltraumen. Beitr. gerichtl. Med. **13**, 104—109 (1935).
- SCHWARZACHER, W.: Über traumatische Markblutungen des Gehirns. Jb. Psychiat. **43**, 113—164 (1924).
- SPATZ, H.: Über Entstehung und Bedeutung traumatischer Rindendefekte. Allg. Z. Psychiat. **94**, 218—222 (1931).
- Pathologische Anatomie mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **78**, 615—616 (1936).
- Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. Arch. Psychiat. Nervenkr. **105**, 80—83 (1936).
- UNTERHARNSCHEIDT, F.: Die gedeckten Schäden des Gehirns. Experimentelle Untersuchungen mit einmaliger, wiederholter und gehäufter stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. H. 103. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.
- WELTE, E.: Über die Zusammenhänge zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild bei Rindenprellungsherden nach stumpfem Schädeltrauma. Arch. Psychiat. Nervenkr. **179**, 243—315 (1948).
- WOLFF, K.: Grundlagen zu dem Problem der spontanen apoplektischen Hirnblutungen. Beitr. path. Anat. **89**, 249—310, 487—512 (1932).

Dr. L. SCHACHT,

Psychiatrische und Neurologische Klinik der Universität, 69 Heidelberg, Voßstr. 4

Dr. M. MINAUF,

Deutsche-Forschungsanstalt für Psychiatrie (Max Planck-Institut),
8 München 23, Kraepelinstr. 2