

Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel

II. Mitteilung

Läsionen im Bereich der Stammganglien

M. MINAUF und L. SCHACHT

Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie (Max-Planck-Institut), München

Eingegangen am 20. Dezember 1965

Einleitung

In der ersten Mitteilung haben wir, ausgehend von einem größeren Beobachtungsgut, über die Pathomorphologie und Genese der Balkenläsionen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel berichtet und möchten in der vorliegenden Mitteilung anhand derselben Fälle die im Bereich der Stammganglien erhobenen Befunde referieren. Ebenso wie in der ersten Untersuchung gilt auch in dieser Arbeit unsere besondere Aufmerksamkeit den Fällen mit kurzer, maximal einstündiger Überlebenszeit, da wir von der Fragestellung nach den primär-traumatischen Veränderungen ausgehen und sich solche in diesen frühen Stadien in größerer Deutlichkeit nachweisen lassen.

Eigene Beobachtungen

Läsionen in den Stammganglien fanden wir in 43 von 150 (28%) Fällen mit Schädeltraumen nach Einwirkung stumpfer Gewalt, während bei den übrigen 107 Fällen makroskopisch keine Veränderungen in dieser Region zu erkennen waren. Bei nur 13 der 43 Beobachtungen waren die zentralen Alterationen auf den Stammganglienbereich beschränkt; in den übrigen 30 Fällen waren auch angrenzende Hirnregionen mitbetroffen und zwar 13 mal Balken und Hirnstamm zugleich, je 10 mal noch der Hirnstamm und je 7 mal noch der Balken. In der Mehrzahl der Beobachtungen handelte es sich um Verletzungen nach Verkehrsunfällen. Mehr als die Hälfte der Verunglückten (23) überlebten den Unfall nicht länger als 1 Std; sie verstarben nach den vorliegenden Angaben „sofort“, „an der Unfallstelle“ oder auf dem Transport ins Krankenhaus. Auch in den 20 Fällen, in denen die Überlebenszeit mehr als 60 min (2 Std bis zu 22 Tagen) betrug, bestand überwiegend eine tiefe, bis zum Tode anhaltende Bewußtlosigkeit. Nur bei 7 Patienten hatte entweder ein anfängliches freies Intervall vorgelegen oder es kam intermittierend zu geringgradiger Aufhellung der Bewußtseinslage.

In 34 der 43 Beobachtungen bestanden Schädelfrakturen, und zwar bei 19 der 23 mit höchstens einstündiger Überlebenszeit und bei 15 der 20 Beobachtungen mit längerer Überlebensdauer. Dabei handelte es sich 19 mal sowohl um Basis- als auch Konvexitätsbrüche, während 12 mal nur die Basis und 3 mal nur das Schädeldach betroffen waren. Epidurale Blutungen fanden sich 5 mal und subdurale Hämatome 12 mal. Subarachnoideale Blutungen bestanden mit Ausnahme von 2 Fällen in allen 43 Beobachtungen. Rindenprellungsherde wurden in 37 Beobachtungen registriert, Markblutungen sahen wir 33 mal. Bei allen 23 Beobachtungen mit kurzer Überlebenszeit fanden sich primär-traumatische Veränderungen in Form von subarachnoidealen Blutungen; bis auf 2 Fälle waren auch in allen Beobachtungen dieser Gruppe Rindenprellungsherde nachweisbar.

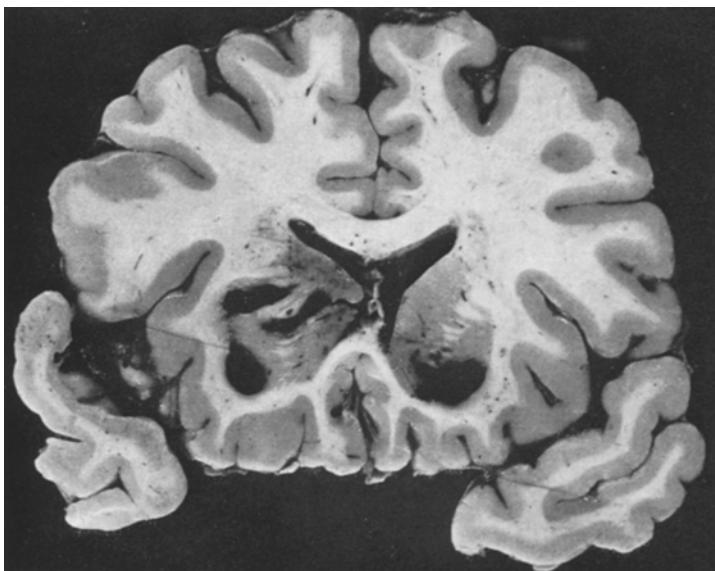


Abb. 1. SN. 65/62: Als Fußgängerin von Pkw auf die Fahrbahn geschleudert, während des Kranken-transportes verstorben. — Ausgedehnte kugel- und spaltförmige Blutungen im Striatum beidseits — Makroaufnahme

Makroskopische Befunde

Bei 43 der zugrundegelegten 150 Fälle fanden sich Blutungen bzw. hämorrhagische Nekrosen im Bereich der Stammganglien. Verglichen mit den relativ kleinen Hämorragien im Balken, die auch ein recht einheitliches Muster bilden, variieren die Blutungen in den Stammganglien bezüglich Ausdehnung, Form und Lokalisation erheblich. Trotzdem lassen sich bei ihnen doch gewisse Formen und bevorzugte Lokalisationen erkennen. In 17 Fällen mit ausgedehnteren Hämorragien kann man kugel- und spaltförmige oder unregelmäßig begrenzte Blutungen unterscheiden, die ausdehnungsmäßig zwischen Reiskorn- und Zwetschengengröße wechseln, bzw. in ihrem Durchmesser bis zu 2–3 cm erreichen (Abb. 1). In den



Abb. 2. SN. 88/62: Verkehrsunfall, sofortiger Tod. — Multiple, diffus verstreute, unregelmäßige kleine Blutungen im Striatum, rechts stärker als links — Makroaufnahme



Abb. 3. SN. 348/62: Verkehrsunfall, Tod an der Unfallstelle, Überlebenszeit weniger als 15 min. — Kleinere, kugelförmige Blutungen im Nucleus caudatus, streifenförmige am Rande des Pallidum und der inneren Kapsel, perivaskuläre Blutungen mehrerer Gefäße am basalen Putamenrand — van Gieson Elastica, 4:1

übrigen 26 Fällen erkennt man makroskopisch nur stecknadelspitz- bis -kopfgroße Blutpunkte, die bei der Betrachtung mit bloßem Auge mitunter auch nur als erweiterte Gefäße gedeutet werden könnten. Auffallend ist die bevorzugte Lokalisation der kugelförmigen Blutungen in den Kerngebieten, während in der weißen Substanz entlang der Faserbahnen spaltförmige Hämorrhagien überwiegen. Neben den beschriebenen ausgedehnteren Blutungen finden sich oftmals zahlreiche kleine Hämorrhagien, punkt-, bzw. spritzerförmig, völlig regellos über den Stammganglienbereich wie hingesät (Abb.2), wobei einige Male besonders die Regio hypothalamica betroffen ist. Wenn auch das Verteilungsmuster der Blutungen im Stammganglienbereich unregelmäßig erscheint, lassen sich doch zwei Prädilektionsstellen hervorheben, nämlich die ventrikelnahen Gebiete und der latero-basale Rand des Putamen. Weiter sind in einigen Fällen die Regionen zwischen grauen Kernen und Faserbahnen bevorzugt (Abb.3). In vereinzelten Fällen finden sich isolierte größere Hämorrhagien im Nucleus Amygdalae, einmal auch im Nucleus ruber und einige Male sind die seitlichen Teile der Stammganglien in ausgedehnte Markblutungen einbezogen.

Mikroskopische Befunde

Technik: Formalinfixierung, Einbettung in Celloidin, Stufenserien; Färbungen: Nissl, H.E., van Gieson Elastica, Markscheiden, Romeis; Schnittdicke 20 μ . Bei den Stufenserien wurde zunächst jeder 5. Schnitt nach van Gieson Elastica tingiert und, wenn die mikroskopische Untersuchung die Notwendigkeit einer lückenlosen Serie ergab, wurden die dazwischenliegenden Schnitte nachgefärbt.

Befunde: Bei den 23 Beobachtungen mit nur kurzer Überlebenszeit ist es außer zu Blutungen auch des öfteren zum Austritt von Plasma ins Gewebe gekommen, wobei mitunter eine Schichtung der Plasmaseen in unterschiedlich intensiv angefärbte dichtere oder mehr lockere Bezirke zu erkennen ist. Meist finden sich in den relativ scharf begrenzten Blutungsherden dicht beisammenliegende Erythrocyten und angeschnittene Gefäße, doch lassen sich auch Hämorrhagien mit einem nur homogen verwaschenen Zentrum oder auch mit unscharfer Begrenzung unterscheiden. Während die beschriebenen kugelförmigen Blutungen bevorzugt im Gebiet der grauen Kerne anzutreffen sind, überwiegen innerhalb der Faserbahnen oder im Grenzgebiet zwischen grauer und weißer Substanz Hämorrhagien spaltförmiger Konfiguration: das Gewebe erscheint hier häufig wie durch die Erythrocyten entlang präformierter Strukturen auseinandergeschoben, ohne daß sich regelmäßig ein längs- oder quergetroffenes Gefäß innerhalb dieser Hämorrhagien erkennen ließe. In manchen kleineren Blutungen liegt zentral ein Gefäß, das von einer Manschette dicht gedrängter Erythrocyten umgeben ist. Oft handelt es sich um capilläre oder auch zu größeren Blutungen konfluierende, häufig subependymär gelegene Hämorrhagien. Neben den mehr kugel- und streifenförmigen, relativ scharf begrenzten Blutungen gibt es auch solche von unscharfer Begrenzung und unregelmäßiger Form, die gehäuft subependymär lokalisiert sind. Sie reichen des öfteren bis unmittelbar an die Ventrikelwand heran, breiten sich flächenartig unter dem Ependym aus oder wölben sich keulenförmig gegen den Ventrikel vor. Mitunter ist im Bereich einer solchen Blutung die Kontinuität des Ependymbelags unterbrochen und die Ventrikelwandung von einem dünnen Blutbelag bedeckt, so daß man annehmen darf, daß hier die Blutung in das Ventrikellumen durchgebrochen ist (Abb.4). Solche subependymären Blutungen entlang der Wand des 3. Ventrikels sind in einigen Fällen in der Regio hypothalamica besonders zahlreich.

In Übereinstimmung mit entsprechenden Befunden primär-traumatischer Alterationen im Balken finden wir auch in der Stammganglienregion lamelläre Gefäßwandaufsplitterungen und Gefäßwandrupturen. Gefäßrisse wurden vor allem

an den ventrikelnahen Venen größeren oder kleineren Durchmessers festgestellt, während die Ruptur einer intracerebralen Arterie nur einmal nachgewiesen wurde. Anhand der Serienschnitte läßt sich recht eindrucksvoll der Übergang der rupturierten Gefäßpartie zu den beidseits anschließenden unverletzten Gefäßabschnitten verfolgen (Abb. 5). Neben diesen eindeutigen Befunden von Gefäßrupturen bestand

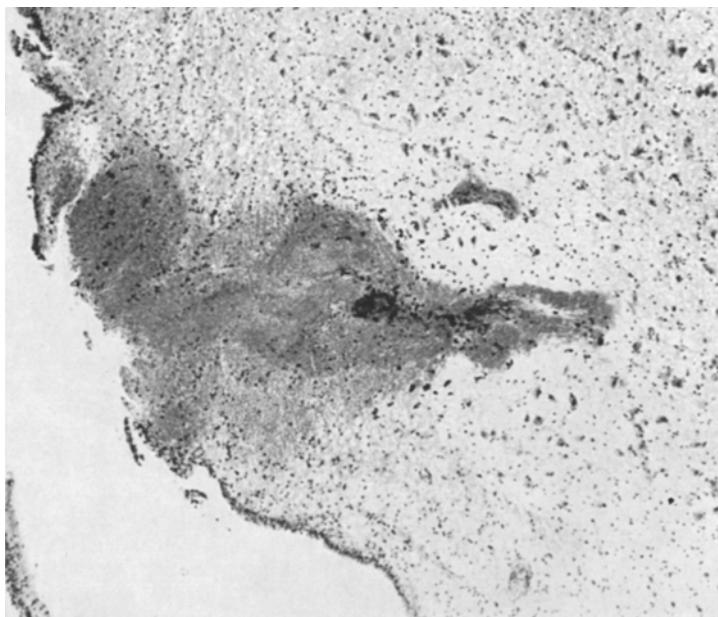


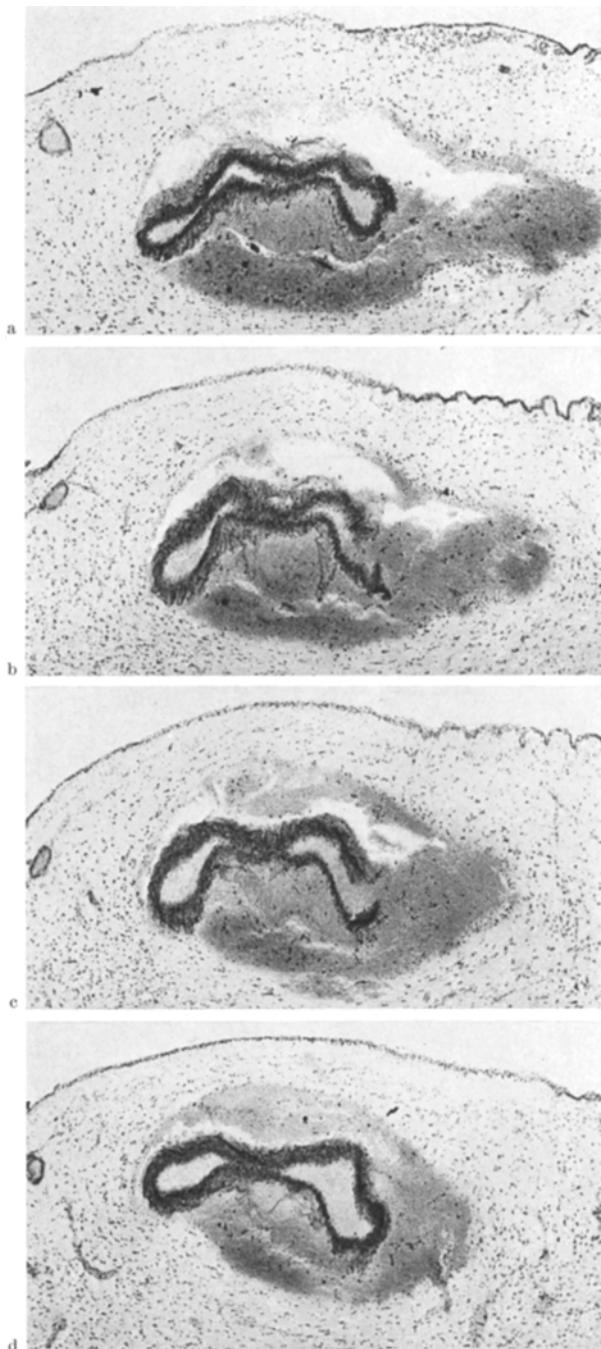
Abb. 4. SN. 28/62: Als Fußgängerin von Pkw angefahren, sofort tot. — Subependymäre Blutung mit Einbruch in den Ventrikel. Serie I, Schnitt 6, van Gieson Elastica, 25:1, Nachvergrößerung 3,5×

außerdem häufig der Verdacht auf einen Gefäßwandriss, ohne daß auch bei Serienuntersuchung der sichere Beweis einer Ruptur an der betreffenden Stelle erbracht werden konnte.

In fast allen Beobachtungen mit kurzer Überlebenszeit finden wir Gefäßwandveränderungen in Form lamellärer Aufsplitterung der Wände (Abb. 6). Mitunter lassen sich auch nur noch Gefäßwandreste innerhalb einer Blutung erkennen (Abb. 7). Daneben sieht man mehrfach das Bild intramuraler Hämatome mit Abhebung der Adventitia. In dieser Weise sind sowohl Venen als auch Arterien, häufig am latero-basalen Putamenrand, alteriert. Bevorzugt finden sich in dieser Region auch ausgedehntere Blutungen, in deren Mitte mehrere Gefäße zugleich angetroffen werden.

Ein zunächst nicht sicher erklärabes Bild bot sich uns immer wieder in unmittelbarem Zusammenhang mit den intramuralen Blutungen: in nächster Nähe der wie bei einem Aneurysma dissecans abgespaltenen Adventitia liegt, mit dieser allerdings nicht in sichtbarem Zusammenhang stehend, scheinbar isoliert, ein

Abb. 5 a—d. SN. 348/62: Verkehrsunfall, Tod an der Unfallstelle, Überlebenszeit weniger als 15 min. Ruptur einer ventrikelnahen Vene: a Vene mit perivasculärer Blutung bei intakter Gefäßwand, Serie I, Schnitt 151. b Ruptur der Gefäßwand, Serie I, Schnitt 156; c Gefäß noch offen, Serie I, Schnitt 161; d Gefäß wieder geschlossen, Serie I, Schnitt 166. van Gieson Elastica, 20:1
Nachvergrößerung 2,5×



Legende zu Abb. 5 a—d siehe S. 166

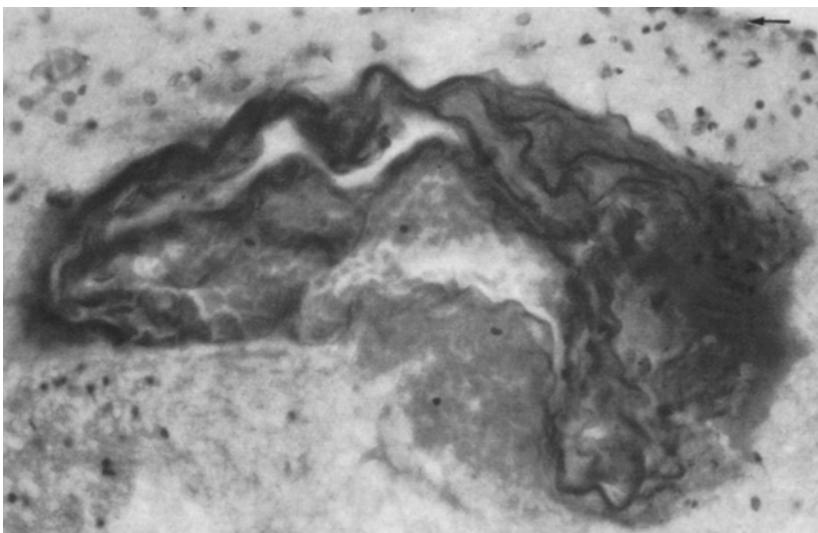


Abb. 6. SN. 63/62: Als Fußgängerin von Pkw angefahren, während des Krankentransportes verstorben. — Aufgesplittete Wandung eines ventrikelnahen Gefäßes, intramurale und perivaskuläre Blutung (← = Ependym). — Serie III, Schnitt 61, van Gieson Elastica, 100:1, Nachvergrößerung 3,5 ×

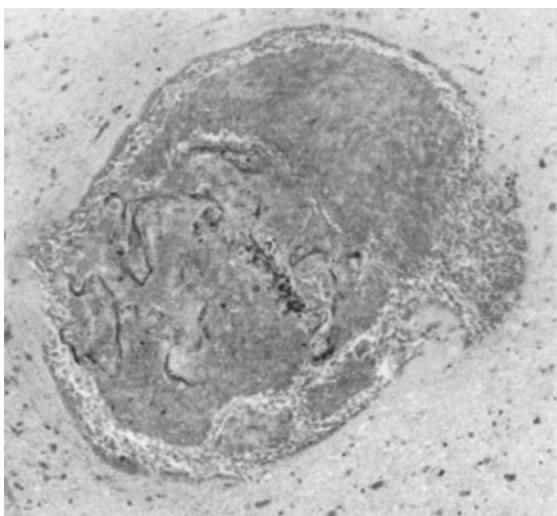
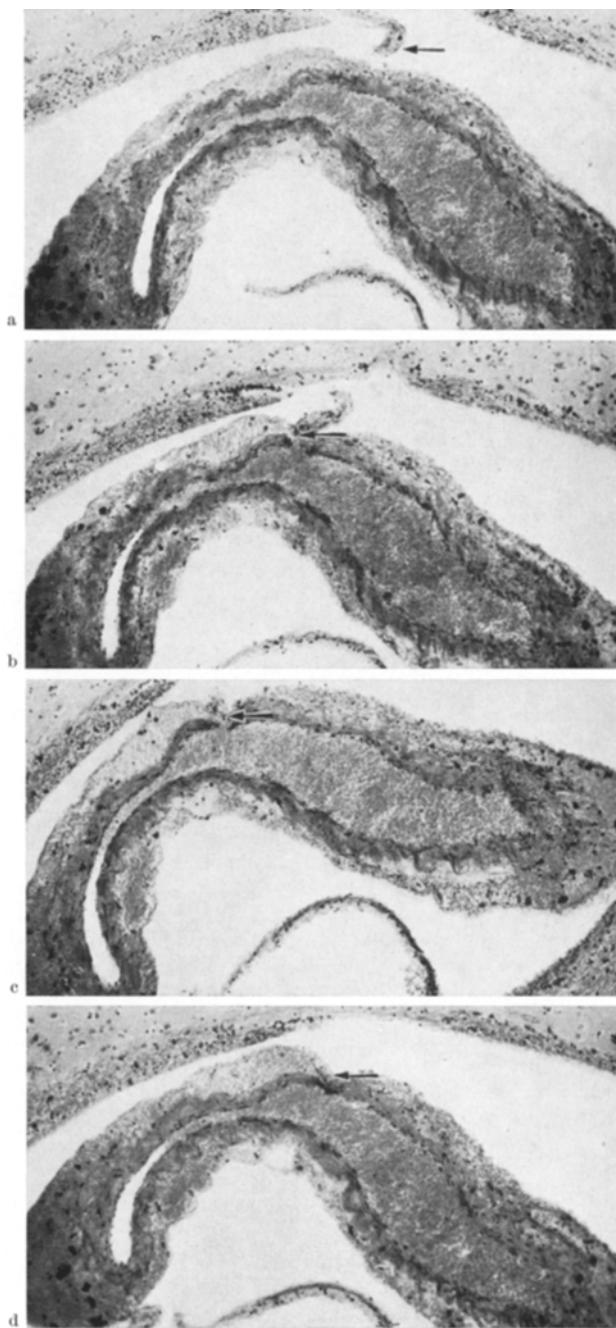


Abb. 7. SN. 2/61: Pat. wurde von Pkw überfahren, auf der Straße liegend aufgefunden, etwa 30 min nach dem Unfall verstorben. — Kleine kugelige Blutung mit Gefäßwandresten ventrikelnah im Thalamus. Serie I, Schnitt 6, van Gieson Elastica, 51:1, Nachvergrößerung 3,5 ×

Abb. 8. SN. 244/61: Als Fußgänger einem Pkw in die Fahrbahn gelaufen, sofort tot. — Abriß einer Venole: a Intramurale Blutung unter die Adventitia einer größeren Vene am lateralen Putamenrand, Venole in der Nähe (←), Serie I, Schnitt 114; b Wand der Venole setzt sich links in die Adventitia des Gefäßes fort, ohne Zusammenhang mit Intima, Gefäßlumen und intramuralem Raum in offener Verbindung (←). Serie I, Schnitt 115; c Nur noch Rest der Venole erkennbar, Verbindung zwischen Gefäßlumen und Blutung unter der abgehobenen äußeren Gefäßlamelle durch Intimalücke (←). Serie I, Schnitt 116; d Intima wieder geschlossen, Einziehung der Adventitia an Verzweigungsstelle des kleinen Gefäßes (←), Serie I, Schnitt 117. van Gieson Elastica, 40:1, Nachvergrößerung 2,5 ×



Legende zu Abb. 8 a—d siehe S. 168

kleines Gefäß bzw. eine Capillare. Dieser Befund ließ uns vermuten, daß es sich dabei möglicherweise um den Abriß kleinerer Gefäße oder Capillaren handeln könnte; diese Vermutung ließ sich auch bestätigen (Abb. 8): man sieht mehrfach, daß das kleine Gefäß zwar mit der Adventitia des größeren noch in direktem

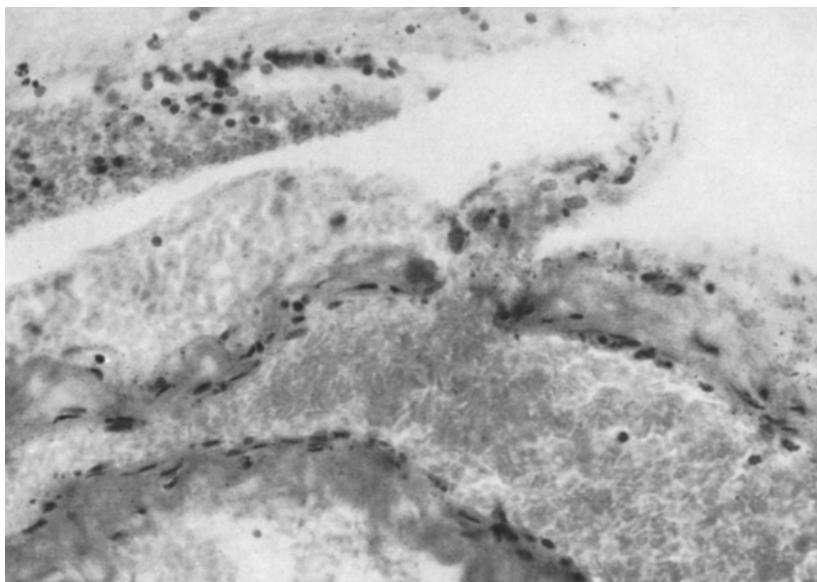


Abb. 9. SN. 244/61: Ausschnittvergrößerung aus Abb. 8b, Serie I, Schnitt 115, 100:1,
Nachvergrößerung 3,5 ×

Zusammenhang steht, von den inneren Gefäßwandschichten aber abgetrennt ist. Infolge des Abrisses kommt es also zu einer direkten Kommunikation zwischen dem Lumen des Gefäßes und dem intramuralen, mit Erythrocyten ausgefüllten Raum (Abb. 9)¹.

Bei mehrstündiger Überlebensdauer finden sich innerhalb der größeren Blutungen Zusammenballungen von Leukocyten, vielfach um abgeblätterte Gefäßwandreste und Fibrillenlamellen angeordnet oder auch als vereinzelte pfropfartige Leukozytenansammlungen unmittelbar der Gefäßwand anliegend. In direkter Umgebung der größeren Blutungen weisen die Ganglienzellen bei dieser Überlebensdauer Veränderungen auf: sie sind plattgedrückt, parallel zum Blutungsrand angeordnet, teilweise schwach tingiert und enthalten vereinzelt Vacuolen. In einem Fall mit einer Überlebensdauer von 5 Std besteht das ungewöhnliche Bild geschwollener Ganglienzellen mit hochgradig geblähten Kernen neben stark ischämisch veränderten Nervenzellen. Als weitere Alteration finden sich in den Fällen mit längerer Überlebensdauer Nekrosen unterschiedlichen Alters und Ausmaßes, sowie typische, unregelmäßig verstreute Ringblutungen. Weiter sieht man auch perivasculäre bzw. intramurale Hämorrhagien mit den Zeichen beginnender oder fortgeschrittenener Organisation und zwar mehrmals an den Prädilektionsstellen der oben beschriebenen frischen Blutungen, das heißt in Ventrikelnähe und am latero-basalen Putamenrand.

¹ Dieser Befund des Gefäßabisses ist nur in lückenlos gefärbten Serien an jeweils zwei bis drei aufeinanderfolgenden Schnitten zu erkennen.

Diskussion

Unter 150 Beobachtungen mit Schädeltraumen nach stumpfer Gewalt einwirkung fanden wir in 43 Fällen (28%) Alterationen im Bereich der Stammganglien. Berücksichtigt man, daß es sich nur in 17 Fällen, also in 11,3%, um größere Blutungen handelte, so kommt dieses Ergebnis dem PETERS (1942) nahe, der in 10,2% der gedeckten und in 7,5% der offenen Hirnverletzungen nach stumpfer Gewalteinwirkung von vorne makroskopische Stammganglienblutungen unterschiedlicher Ausdehnung beschrieb. Bezuglich der Häufigkeit der Läsionen in zentralen Regionen ergibt sich ein weiterer interessanter Vergleich mit den Mitteilungen FREYTAGS (1963), die bei der statistischen Auswertung eines repräsentativen Beobachtungsgutes von 1367 stumpfen Schädeltraumen in 27% „lesions in corpus callosum and basal ganglia“ fand. Bei unseren 150 Fällen waren 52 mal, das ist in 34,6%, die Stammganglien und der Balken jeweils allein oder beide Regionen zugleich betroffen.

Bei den zentralen traumatischen Blutungen im Bereich der Stammganglien, über die in der Literatur mehrfach berichtet wird, handelt es sich meist um größere Hämorrhagien im Striatum, Pallidum und Thalamus (PARISOT u. MORIN, 1923 bzw. 1924; SCHWARZACHER, 1924; REUTER, 1927; STRASSMANN, 1931; CALO, 1931; PH. SCHNEIDER, 1935; JUNET, 1936; KALBFLEISCH, 1940; KATZENSTEIN, 1956; TOMLINSON in Rowbotham, 1964 u. a.). KRAULAND (1950) beschreibt bei 124 Obduktionen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel 17 Beobachtungen ausführlich, darunter mehrere Fälle mit kleineren und 5 mit größeren Läsionen im Stammganglienbereich. Bei diesen letzteren handelt es sich zweimal um spaltförmige Risse an der Außenseite des Putamen, einmal im Bereich der inneren Kapsel und je einmal um Blutungen im Globus pallidus und im Sehhügel. Interessanterweise war in 2 dieser 5 Beobachtungen KRAULANDS der Schädel unversehrt geblieben. Nachdem nämlich in der Literatur bezüglich der Häufigkeit von Schädelfrakturen nach stumpfer Gewalteinwirkung unterschiedliche Ergebnisse vorliegen (PETERS, 1942; WELTE, 1948; ILLCHMANN-CHRIST, 1951; FREYTAG, 1963; KOSLOWSKI u. THIES, 1964), divergieren auch die Angaben über das Vorliegen von Schädelbrüchen bei Fällen mit Alterationen im Stammganglienbereich nach stumpfer Gewalteinwirkung in erheblichem Maße. So fand z.B. STRASSMANN (1931) bei 10 von 11 Beobachtungen, dagegen REUTER (1927) bei nur 3 von 7 Fällen mit entsprechenden Läsionen im Gebiet der Stammganglien den Schädel frakturiert. Unter den 43 von uns hier referierten Fällen mit Alterationen in den Stammganglien lag 34 mal eine Schädelfraktur vor.

Unter den primär-traumatischen Schäden im Bereich der Stammganglien fanden wir Gewebszertrümmerungen und Blutungen verschiedener Form, Ausdehnung und Lokalisation. Unsere Beobachtung,

daß sich die größeren, mehr rundlichen Blutungen vorwiegend in den grauen Kernen und die mehr spaltförmigen Hämorrhagien meist innerhalb der Faserbahnen oder im Grenzgebiet zwischen grauer und weißer Substanz vorfinden, stimmt weitgehend mit den Angaben in der Literatur überein (KRAULAND, 1950).

Bezüglich der Lokalisation kleinerer Blutungen möchten wir zwei Prädispositionssstellen besonders hervorheben: die unmittelbare Umgebung des Ventrikels und den latero-bassalen Rand des Putamen. Ventrikelnahe, in den Stammganglien gelegene Blutungen, fanden sich in fast allen Fällen und wurden auch (vergleiche I. Mitteilung) in der unteren Balkenetage beobachtet. Mehrmals sahen wir sie auch in der Umgebung der Vorder- und Hinterhörner der Seitenventrikel. Solche ventrikelnahen Blutungen wurden in der Literatur mehrmals beschrieben. PETERS (1942, 1943) sah sie nach stumpfer Gewalteinwirkung von vorne bei Verletzten nach Flugzeugunfällen und im Tierexperiment. Nach MEIXNER (1925, 1932) stellt die Umgebung der Vorderhörner der Seitenventrikel einen Lieblingssitz der Markblutungen dar und COURVILLE (1960) erwähnt, daß Einwirkung der Gewalt von occipital unter anderem auch Blutungen in der Wand des 3. Ventrikels bewirken könne. In unserem Beobachtungsgut fanden wir neben vereinzelten größeren, bis an den Ventrikel reichenden Blutungen, perivasculäre und intramurale Hämorrhagien, sowie diffuse, unregelmäßige subependymäre Blutungen, vielfach mit Einbruch in das Ventrikellumen. In dieser ventrikelnahen Zone sahen wir auch die meisten Gefäßrupturen, von denen fast ausschließlich Venen betroffen waren.

Die Entstehung der subependymären Blutungen erklären wir, wie schon in der Arbeit über die Balkenläsionen ausgeführt, durch den so genannten „zentralen Kavitations-Effekt“ (UNTERHARNSCHEIDT, 1965)², der von SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT (1963) experimentell erarbeitet wurde: bei heftiger Gewalteinwirkung in sagittaler Richtung kommt es zur Deformierung des Schädels mit einer Vergrößerung des Durchmessers in der bitemporalen Achse. Dabei erfolgt auch eine Erweiterung des Rauminhaltes der Ventrikel, was zur Folge hat, daß die Liquormenge zur Füllung dieses Lumens nicht mehr ausreicht. Somit entsteht hier ein negativer Druck, gleichsam ein Sog, der ähnlich wie bei den sogenannten Rindenprellungsherden zu Kavitationen und damit zu Gewebläsionen innerhalb des betroffenen Bereiches führt (SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT, 1963; UNTERHARNSCHEIDT, 1963).

² Die Entstehung der primären zentral gelegenen Blutungen nach sagittaler Gewalteinwirkung auf den Schädel haben SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT 1963 durch den sogenannten „inneren Contrecoup-Effekt“ erklärt. Die Autoren haben in einer weiteren Arbeit diesen Ausdruck durch den exakteren Terminus „zentraler Kavitations-Effekt“ ersetzt.

In der Mehrzahl unserer Beobachtungen handelt es sich um Verkehrsunfälle. Soweit die Richtung der Gewalteinwirkung, entsprechend der Einteilung von SPATZ (1936), aus den uns bekannten Daten rekonstruiert werden konnte (anamnestische Angaben, Körperverletzungen, Kopfwunden, Schädelfrakturen, primäre Läsionen an der Oberfläche des Gehirns usw.), hatte in der Mehrzahl der Fälle mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit die Gewalt in sagittalem Durchmesser (Typ I oder II nach SPATZ) eingewirkt. Da in den meisten unserer Beobachtungen die von SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT aufgestellten Voraussetzungen für das Zustandekommen des „zentralen Kavitations-Effektes“, nämlich Einwirken der Gewalt in sagittaler Richtung, gegeben waren, erfahren somit die von diesen Autoren experimentell erarbeiteten Erklärungen ventrikelnaher Blutungen eine ergänzende Bestätigung.

Am latero-basalen Putamenrand sahen wir makroskopisch in einem Teil der Fälle eindeutige Blutungen, während mehrmals nur größere Blutpunkte zu erkennen waren, die differentialdiagnostisch auch als erweiterte Gefäße gedeutet werden konnten. Bei der mikroskopischen Betrachtung jedoch erwiesen sich diese, zunächst als Blutpunkte impnierenden Befunde, als perivasculäre bzw. intramurale Hämorrhagien. Blutungen dieser Lokalisation ließen sich in allen 23 Beobachtungen mit maximal einstündiger Überlebenszeit nachweisen. Bei mehrtägiger bzw. wochenlanger Überlebensdauer konnten wir an diesen Blutungen mehrmals Zeichen von Organisation feststellen.

Die Genese dieser perivasculären und intramuralen Blutungen großer, oft oberflächennaher Gefäße, möchten wir auf mechanische Einwirkung von Rotations-, Zug- und Scherkräften zurückführen: die Gewalteinwirkung auf den Schädel führt, wenn die Stoßachse nicht durch den Mittelpunkt verläuft, zu einer Drehung des Schädels relativ zum Gehirn, wodurch es zur Zerrung und zum Abriß von Gefäßen kommen kann. Dies gilt vor allem für die extracerebralen Brückenvenen (KRAULAND, 1949, 1950; SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT, 1963), dürfte aber für oberflächennahe intracerebrale Gefäße ebenfalls zutreffen.

Die Alterationen extracerebraler Gefäße — Venenruptur, Intima- und Elastica-risse an Arterien — möchten wir wie KRAULAND (1949) auf Zerrung zurückführen.

Wir vermuten, daß auch bei den intracerebralen Gefäßen intramurale Hämorrhagien durch Intimarisste entstehen können, ohne daß sich diese Überlegungen durch den histologischen Befund bestätigen ließen. Dagegen gelang uns der Nachweis kleiner Gefäßabrisse als ein ursächlicher Faktor solcher Gefäßwandblutungen. Solche Gefäßabrisse konnten mehrmals in eindrucksvoller Weise durch lückenlose Serienuntersuchungen dargestellt werden.

Daß auch in tiefergelegenen Hirnregionen Gefäßzerreißenungen vorkommen können, wurde schon von KOLISKO (1911), SCHWARZACHER

(1924) sowie PH. SCHNEIDER (1935) angenommen. KRAULAND (1950) zeigte solche Rupturen bei einer größeren Anzahl von Fällen und führte an, daß Zug und Zerrung beim Zustandekommen von Gefäßrissen eine wichtige Rolle spielen.

SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT (1963, S. 86—88) sind der Auffassung, daß Blutgefäße auf zwei Arten mechanisch beansprucht werden können: und zwar durch „Überdruck“ und durch „Zug“:

„Der einwirkende Druck auf die Gefäßwand ist die Differenz zwischen Innen- und Außendruck. Herrscht an der Außenfläche des Gefäßes ein negativer Druck, so wirkt er wie ein zusätzlicher Innendruck... Der Überdruck wirkt auf das Gefäßrohr im Sinne eines tangentialen Zuges, weil der Innendruck den Umfang des Rohres vergrößern will. Bei Berstung entstehen daher immer Längsrisse, weil der Riß immer senkrecht zur Zugspannung erfolgt. — Im Gegensatz hierzu entstehen bei Zerrung immer Querrisse, weil die Zugspannung stets in der Längsachse des Gefäßes erfolgt.“ — „Es gibt allerdings Gefäßverletzungen, die nicht durch Unterdruckwirkung erklärt werden können. Dazu gehören die Brückenvenen... Die Blutungen aus verletzten Brückenvenen können nur durch eine relative Rotation des Gehirns gegenüber dem Schädel erklärt werden, wobei diese Brückenvenen angespannt und zerrissen werden.“

Die genannten Mechanismen möchten wir zur Genese der von uns erhobenen Befunde heranziehen und die so häufigen ventrikelnahen Blutungen durch die Sogwirkung, das heißt durch den „zentralen Kavitations-Effekt“, den Abriß kleiner Gefäße sowie die Alterationen extracerebraler Gefäße vorwiegend durch Zug- und Scherkräfte sowie durch Rotation erklären. Dazu ist anzunehmen, daß im selben Fall mehrere Mechanismen zugleich wirksam sein können und je nach Richtung und Intensität der Gewalteinwirkung verschiedenartige Blutungen zur Folge haben.

Bei den Beobachtungen mit längerer Überlebensdauer fanden wir im wesentlichen Nekrosen und Hämorragien verschiedenen Alters, teils in Form der seit langem als sicher sekundär bekannten Ringblutungen (WEIMANN, 1929; WOLF, 1937), teils als perivasculäre oder diffuse Blutaustritte. Daneben sahen wir auch perivasculäre und intramurale Blutungen, die wir aufgrund ihrer Lokalisation und der bereits eingetretenen Organisation für primäre Alterationen halten, die schon zur Zeit der Gewalteinwirkung entstanden waren.

Die seltene Beobachtung geschwollener Nervenzellen mit hochgradig geblähten Kernen in einem Fall mit fünfständiger Überlebenszeit erscheint uns noch erwähnenswert, da ein ähnlicher Befund bei tierexperimentellen Untersuchungen nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel beschrieben wurde (UNTERHARNSCHEIDT, 1963).

Zusammenfassung

Unter 150 Beobachtungen fanden wir 43 mal, das ist in 28%, nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel Läsionen im Bereich der

Stammganglien. In 34 Beobachtungen lag eine Schädelfraktur vor. Von den 43 Verunglückten verstarben 23 bereits innerhalb der ersten Stunde nach der Gewalteinwirkung. — Als primär-traumatische Alterationen fanden sich im Bereich der Stammganglien Gewebszertrümmerungen und Blutungen verschiedener Ausdehnung, Form und Lokalisation. Sie variierten von Punktgröße bis zu einer Ausdehnung von 2—3 cm im größten Durchmesser, waren vorwiegend kugelförmig in den grauen Kernen und mehr streifenförmig innerhalb der Faserbahnen oder im Grenzgebiet zwischen grauer und weißer Substanz. Als Prädilektionsstellen solcher Blutungen erwiesen sich die ventrikelnahen Teile der Stammganglien und der latero-basale Putamenrand. Im subependymären Gewebe fanden sich häufig Mantelblutungen und intramurale Hämorrhagien sowie diffuse Blutungen, die mitunter auch in das Ventrikellumen eingebrochen sind, am lateralen und basalen Putamenrand vorwiegend ausgedehnte perivaskuläre und intramurale Blutungen größerer Gefäße. Mehrmals konnte der ursächliche Zusammenhang zwischen Abrissen kleiner Gefäße an Verzweigungsstellen und solchen intramuralen Hämorrhagien nachgewiesen werden. Eindeutige Gefäßwandrupturen sahen wir vor allem an ventrikelnahen Venen.

Die erhobenen Befunde werden einerseits durch den „zentralen Kavitations-Effekt“, andererseits durch mechanische Einwirkung im Sinne von Rotations-, Zug- und Scherkräften erklärt.

Literatur

- CALO, A.: *Zacchia* 8, 54—58 (1929); ref. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **16**, 136—137 (1931).
- COURVILLE, CYRIL B.: General aspects of pathology of craniocerebral injury. In: *Injuries of the brain and spinal cord and their coverings*, (pp. 23—44). Edited by SAMUEL BROCK, fourth edition. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- FREYTAG, E.: Autopsy findings in head injuries from blunt forces, statistical evaluation of 1.367 cases. *Arch. Path.* **75**, 402—413 (1963).
- ILLCHMANN-CHRIST, A.: Eine Studie über Folgezustände nach stumpfen Schädeltraumen (zugleich ein Beitrag zur Abgrenzung von „Sturz und Schlag“). *Bruns' Beitr. klin. Chir.* **183**, 402—429 (1951).
- JUNET, W.: Formes rares de traumatismes craniocérébraux. *Helv. med. Acta* **5**, 818—821 (1936).
- KALBFLEISCH, H.: Über die Commotio cerebri und andere Folgen stumpfer Schädeltraumen. *Münch. med. Wschr.* **87**, 769—776 (1940).
- KATZENSTEIN, E.: Das Schädelhirntrauma. Historische, klinische und pathologisch-anatomische Studien anhand von 81 untersuchten Fällen. Basel: Schwabe 1956.
- KOLISKO, A.: Über Gehirnruptur. *Beitr. gerichtl. Med.* **1**, 17—37 (1911).
- KOSLOWSKI, L., u. W. THIES: Bericht über 5900 Schädel-Hirntraumen. *Mschr. Unfallheilk.* **67**, 97—103 (1964).
- 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.* **163**, 265—328 (1950).
- MEIXNER, K.: Die Rolle der Gehirnerschütterung bei den tödlichen Schädelverletzungen. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **6**, 107—120 (1925).

- MEIXNER, K.: Einiges über Hirnschädigungen durch Gewalt. *Wien. klin. Wschr.* **45** a, 485—488 (1932).
- PARISOT, P., et E. MORIN: Deux cas d'hémorragie cérébrale traumatique. *Ann. Méd. lég.* **3**, 411—415 (1923); ref. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **4**, 194 (1924).
- PETERS, G.: Die Gehirnveränderungen bei stumpfer Gewalteinwirkung von vorn. *Luftfahrtmedizin* **7**, 344—379 (1942).
- Über gedeckte Gehirnverletzungen (Rindenkontusionen) im Tierversuch. *Zbl. Neurochir.* **8**, 172—208 (1943).
- Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarksverletzungen, *Handb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie*, HENKE-LUBARSCH, Bd. **13/III**. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955.
- Die Differentialdiagnose gedeckter traumatischer Hirnschäden. *Med. Klin.* **60**, 376—379 (1965).
- REUTER, F.: Über zentrale traumatische Hirnblutungen. *Dtsch. Z. Chir.* **207**, 92—101 (1927).
- Welche Bedeutung hat die Sektion der Schädelhöhle in Fällen von plötzlichem Tode? *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **9**, 565—579 (1927).
- SCHACHT, L., u. M. MINAUF: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. I. Mitteilung: Balkenläsionen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **207**, 416—427 (1965).
- SCHNEIDER, PH.: Symmetrische Linsenkernblutungen bei Schädeltrauma. *Beitr. gerichtl. Med.* **13**, 104—109 (1935).
- SCHWARZACHER, W.: Über traumatische Markblutungen des Gehirns. *Jber. Psychiat. Neurol.* **43**, 113—164 (1924).
- SELLIER, K., u. F. UNTERHARNSCHEIDT: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Hefte Unfallheilk.* Heft 76. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.
- SPATZ, H.: Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **105**, 80—83 (1936).
- Die Pathologie der Hirnverletzungen. *Neurol.-Kongr.* Bonn 1950; ref. in *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **113**, 9—10 (1951).
- STRASSMANN, G.: Über Kopfverletzungen durch stumpfe Gewalt. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **16**, 327—340 (1931).
- Tomlison, E.: In ROWBOTHAM: *Acute injuries of the head*, p. 114. Edinburgh, London: Livingstone 1964.
- UNTERHARNSCHEIDT, F.: Die gedeckten Schäden des Gehirns. Experimentelle Untersuchungen mit einmaliger, wiederholter und gehäufter stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Heft 103. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie u. Psychiatrie*. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.
- Persönliche Mitteilung (1965).
- WEIMANN, W.: Über die Hirnveränderungen bei cerebraler Fettembolie. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **13**, 95—103 (1929).
- 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.: Beitrag zur Morphologie der Kreislaufstörungen im Gehirn, Bau und Entstehung der Ringblutungen. *Virchows Arch. path. Anat.* **298**, 98—160 (1937).

Dr. M. MINAUF
Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie
Max-Planck-Institut
8 München 23, Kraepelinstraße 2

Dr. L. SCHACHT
Psychiatrische und Neurologische
Klinik der Universität
69 Heidelberg, Vossstraße 4