

Aus dem Laboratorium des Metropolitan State Hospitals in Waltham, Mass.

Reaktionen des Gehirns auf Lobotomien und Kopfverletzungen bei Patienten von Irrenanstalten der USA *

Von

Prof. Dr. GEORGE STRASSMANN, Arlington, Mass.

Mit 9 Textabbildungen

(Eingegangen am 4. September 1964)

A. Die Reaktion des Gehirngewebes auf Verletzungen

Die Reaktionen des Gehirngewebes auf Verletzungen sind im großen und ganzen ähnlich, auf welche Art immer das Trauma auf das Gehirn erzeugt wurde, unterscheiden sich nur in bezug auf Ausdehnung und Grad der Reaktionen. In Irrenanstalten werden im wesentlichen chirurgisch gesetzte Verletzungen (Lobotomien) und solche durch stumpfe Gewalt (Fall und Sturz) bei den behandelten Patienten beobachtet. Die letzteren Unfälle sind sehr häufig bei bestimmten Psychosen wie Epilepsie, Alkoholismus, organischen Störungen. Da zur Zeit etwa $\frac{1}{3}$ aller Insassen den Altersgruppen über 65 Jahre angehören, ereignen sich Kopfverletzungen durch Fall auf Grund von Schwindel- und Ohnmachtsanfällen bei Zirkulationsveränderungen des Gehirns oft, werden aber nicht immer beobachtet oder dem Arzt gemeldet oder bei Fehlen von äußerlich sichtbaren Zeichen und negativem Röntgenbild des Schädels als unwichtig angesehen und erst bei der Sektion entdeckt.

Die Reaktionen und Zerstörungen des Gehirns reichen vielfach weit über das verletzte Gebiet (Wundkanal, Quetschungsstellen) hinaus und führen zu durch Blutpigment verfärbten Defekten, die für unbegrenzte Zeit sichtbar bleiben. Die zerstörten Neuronen regenerieren nicht, sondern degenerieren, Ödem, Vacuolen, Nekrosen, Blutungen treten auf, zahlreiche Phagocyten (Gitterzellen) mesodermalen Ursprungs nehmen das zerfallende Myelin und die ausgetretenen Blutkörperchen in sich auf und bleiben für Jahre in und nahe den verletzten Stellen bemerkbar, denen sich später neugebildete Gefäße, Astrocyten und Bindegewebsfasern zugesellen, bis eine glöse Defektnarbe übrigbleibt.

B. Lobotomien und andere chirurgische Eingriffe

Wie aus der Aufstellung hervorgeht, wurden zwölf Gehirne nach bilateraler frontaler Lobotomie untersucht. MONIZ hatte diese Behand-

* Vortrag, gehalten auf der 42. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin 7.—10. Oktober 1963 in München.

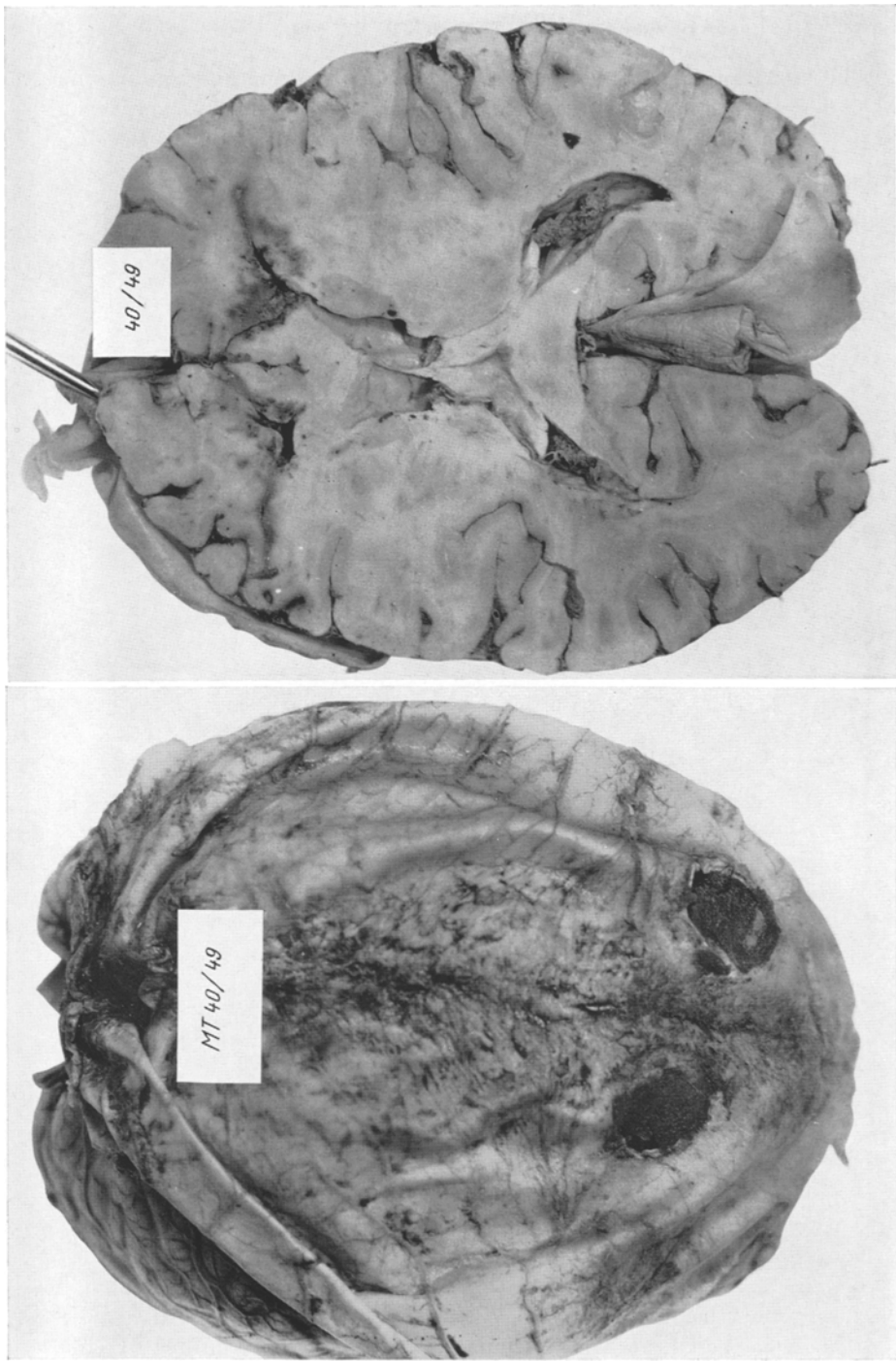


Abb. 1 a u. b 40/49. 54 Jahre alte Frau, Lobotomie wegen Brustkrebsmetastasen zur Beseitigung unerträglicher Schmerzen, stirbt 10 Tage später

lung 1935 zur Behandlung schwerer Erregungszustände vorgeschlagen und sie ist an vielen Tausenden von Kranken durchgeführt worden. Durch langdauernde medikamentöse Beruhigungsbehandlung ist die

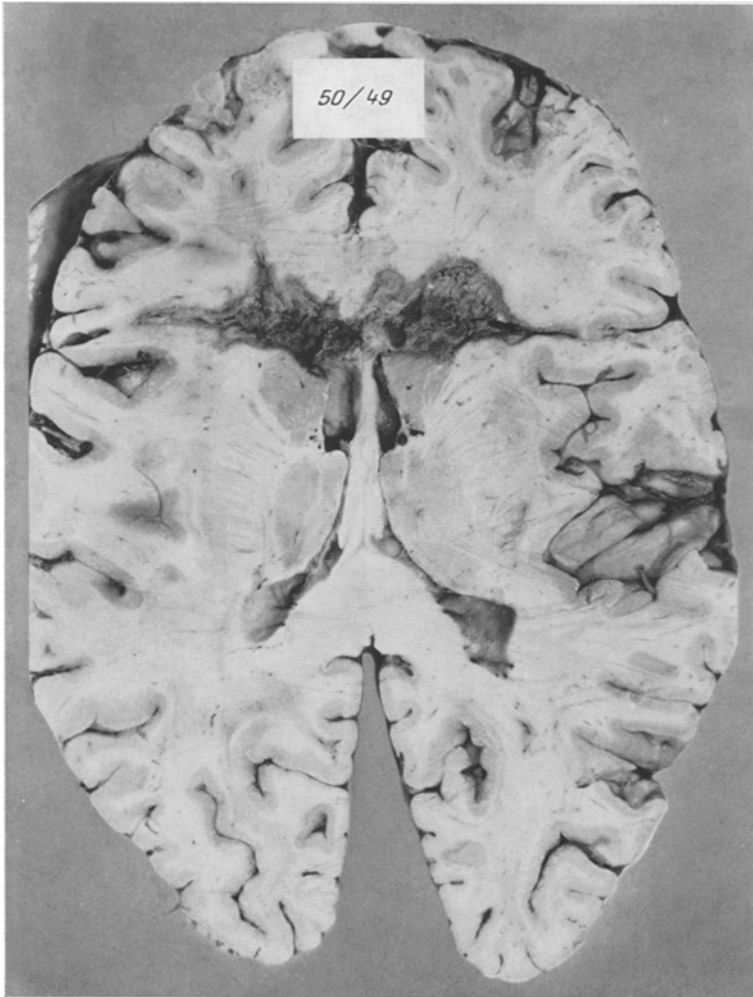


Abb. 2. 50/49. 46 Jahre alter Katatoniker, stirbt 1 Woche nach Lobotomie durch massive Lungenembolie, Blutungen in Umgebung des Wundkanals

Notwendigkeit des Monizschen Eingriffs neuerdings meist überflüssig geworden. In unseren zwölf Fällen mit Überlebensdauer von 1 Woche bis zu 15 Jahren waren die therapeutischen Erfolge der Lobotomie, durchgeführt bei Katatonie und seniler Erregung, nicht zufriedenstellend. Zwar bleiben die frontalen thalamischen Nervenfasern nach ihrer Durch-

trennung dauernd zerstört, doch erstreckten sich Degenerationen, Nekrosen, Ödem, Blutungen, Defekte und Narbengewebe oft weit über den Wundkanal hinaus und führten zu fortschreitenden Demyelination

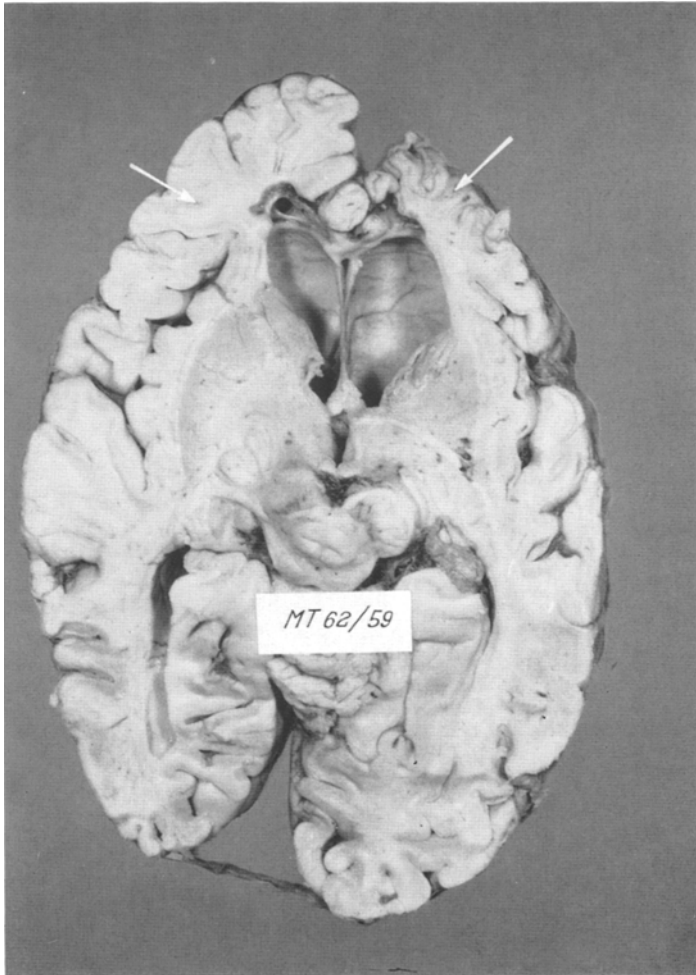


Abb. 3. 62/59. 29 Jahre alte Katatonikerin Lobotomie 4 Jahre vor dem Tod, Wundkanal cystisch mit Hydrocephalus

(durch das Auftreten zahlreicher fettgefüllter Gitterzellen bewiesen, die noch nach Jahren in der Umgebung des Wundkanals gefunden wurden).

Unter den 12 Fällen boten 2 nach 12—15 Jahre langer Überlebensdauer des Eingriffs bemerkenswerte Befunde bei der Sektion.

60/61. Eine Katatonikerin, bei der im Alter von 43 Jahren eine Lobotomie gemacht worden war, entwickelte eine Halbseitenlähmung

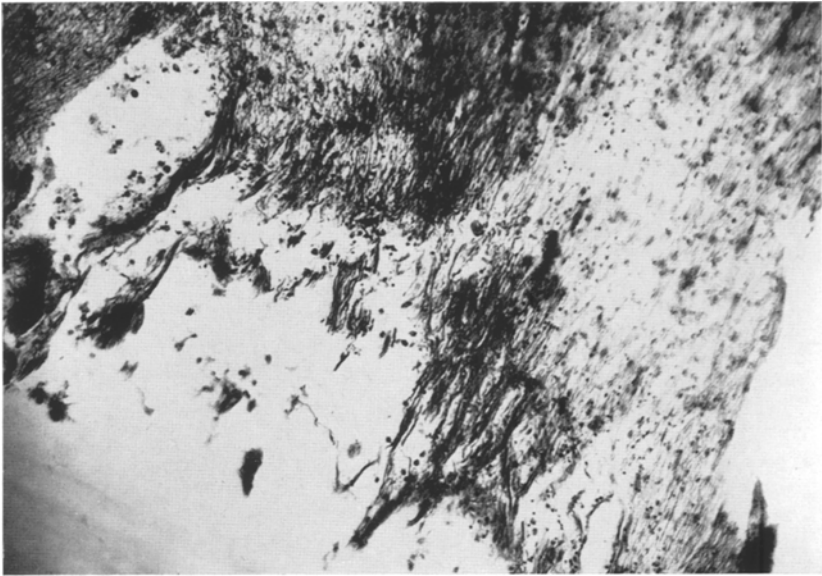


Abb. 4. 32/55. Gliöse Narbe und Cyste, 5 Jahre alte Lobotomie in 45 Jahre alter Katatonikerin

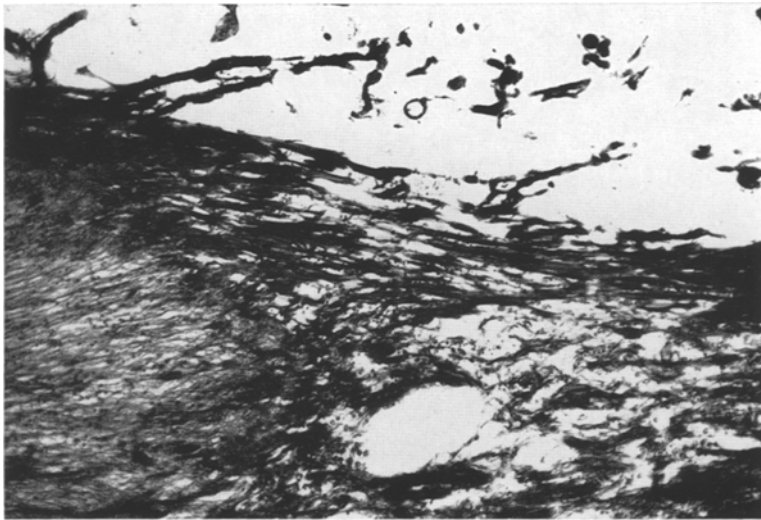


Abb. 5. 8/54. 33 Jahre alter Katatoniker Lobotomie 8 Jahre vor dem Tod weitreichende Entmarkung und Gliose

embolischer Natur mit 53 Jahren (sie litt seit Jugend an Mitralstenose), verstarb plötzlich mit 55 Jahren. Der Wundkanal war durch den embolischen linksseitigen Infarkt erweitert und zeigte erhebliche cystische Defekte mit vielen Gitterzellen, die Fett enthielten. Das Gehirn

wog nur 950 g. Sie zeigte eine für weibliche Personen dieses Alters ungewöhnlich fortgeschrittene cerebrale Aorten- und Kranzader-sklerose. Ein Kugelthrombus verschloß das hochgradig verengte Mitralkostium.

34/62. Bei einer anderen Katatonikerin war mit 46 Jahren die Lobotomie durchgeführt worden. Sie erhielt für erhöhten Blutdruck ver-

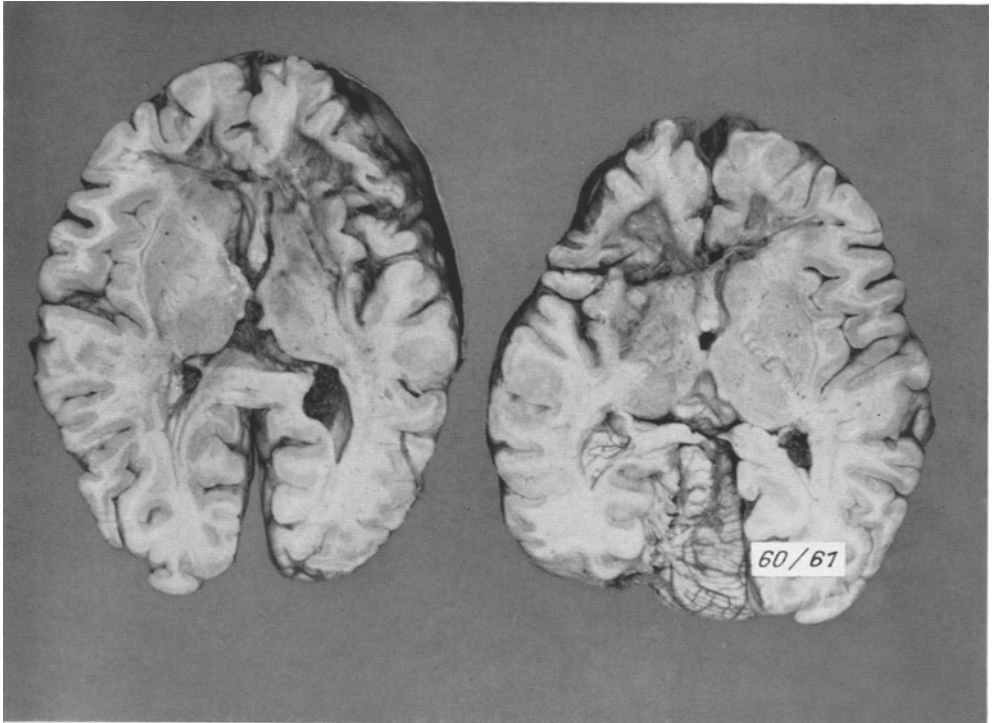


Abb. 6. 60/61. 35 Jahre alte Katatonikerin, Lobotomie vor 12 Jahren gemacht. Wundkanal erweitert durch späteren 1 Jahr vor dem Tod erfolgten embolischen Infarkt links bei Mitralkstenose

sehentlich eine zu hohe Dose Serpasil von 24 mg. 4 Std später entwickelten sich allgemeine Krämpfe, die unter schlaffer Lähmung aller Extremitäten und Bewußtlosigkeit 9 Std nach Einnahme des Medikaments zum Tod führten. Todesursache war eine Thrombose der sklerotischen Basilararterie mit frischer Erweichung der Pons, ausgesprochene Bronchopneumonie und durchgebrochene Erweichung des Magens und der Speiseröhre mit Andauung des Zwerchfells und 1000 cm³ brauner Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Auf die Begünstigung der Entwicklung der Basilarthrombose durch die plötzliche Herabsetzung des Blutdrucks infolge der Überdosis von Serpasil sei hingewiesen.

52/58. Eine fortschreitende Erweichung auf thrombotischer Grundlage fälschlich als Gehirntumor diagnostiziert, daher operiert und mit Röntgenstrahlen behandelt, hatte zu einem großen Defekt eines Stirn-

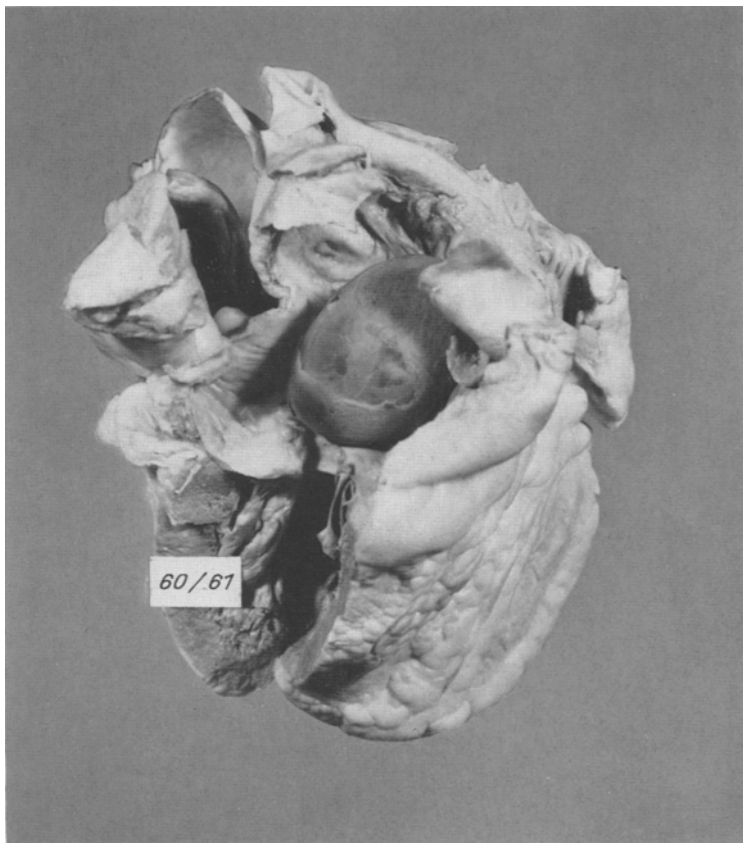


Abb. 7.60/61. 55 Jahre alte Frau, Lobotomie 15 Jahre vor dem Tod, plötzlicher Tod durch Kugelthrombus verschließend das narbig verengerte Mitralostium

lappens, häufigen Krampfanfällen, subduralen Blutungen, rechtsseitiger Halbseitenlähmung und Aphasie geführt. Anwesenheit vieler fettgefüllter Gitterzellen war bei dem nach 4 Jahren erfolgten Tod Beweis für eine fortschreitende Entmarkung.

C. Kopfverletzungen durch Fall

C I. Die subduralen Blutungen betrafen 86 Männer und 50 Frauen. Sie waren die häufigsten Folgen von Kopfverletzungen durch Fall und zwar wurden etwa 30% bei über 80jährigen Kranken beobachtet, bedingt durch die Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, die mit den cere-

bralen Gefäßstörungen in Verbindung standen. Über die Entstehungsweise dieser Blutungen braucht nur auf die eingehende Monographie von KRAULAND hingewiesen zu werden, in der das Vorkommen von Rissen

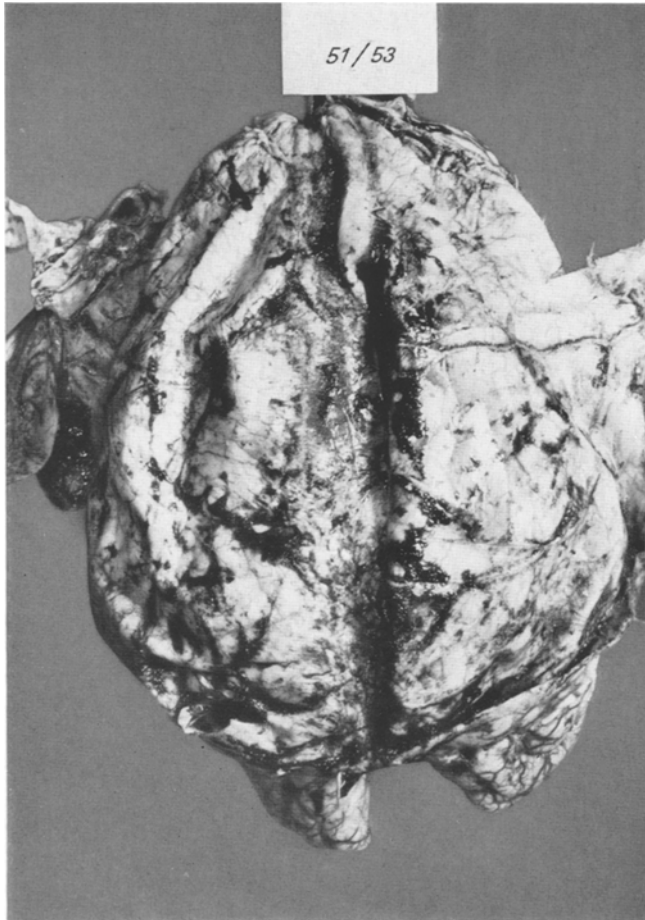


Abb. 8. 51/53. 78 Jahre alte Frau, fiel vom Bett, stirbt 3 Wochen später in Koma, subdurale Blutung mit Vereiterung und eitriger Hirnhautentzündung ohne Knochenbruch

der überbrückenden Venen wie kleiner Arterien betont wird. Bei den älteren Kranken sind es oft wiederholte Blutungen, so daß neben älteren Membranen mit Hemosiderin enthaltenden Phagocyten frische sub- und intradurale Blutungen gefunden wurden. Gelegentlich war die Blutung direkt durch erhöhten intrakraniellen Druck tödlich, meist jedoch nicht. In drei über 70 Jahre alten Kranken entwickelte sich nach dem Fall ohne Schädelbruch eine eitrige Leptomeningitis in Zusammenhang

mit der subduralen Blutung, durch Pneumokokken bedingt (D 9/51, 47/52), einmal mit subduralem Absceß (51/53). Die Erklärung für solche Infektion ohne sonstigen Eiterherd ist außer einer Bronchopneumonie ein *locus minoris resistentiae*. Die Erkennung der subduralen Blutung während des Lebens, zumal bei der schon vor dem Fall bestehenden Verwirrtheit der Kranken ist schwer. Außerdem werden solche Unfälle oft nicht beachtet oder beim Fehlen äußerer Verletzungen als unwichtig angesehen.

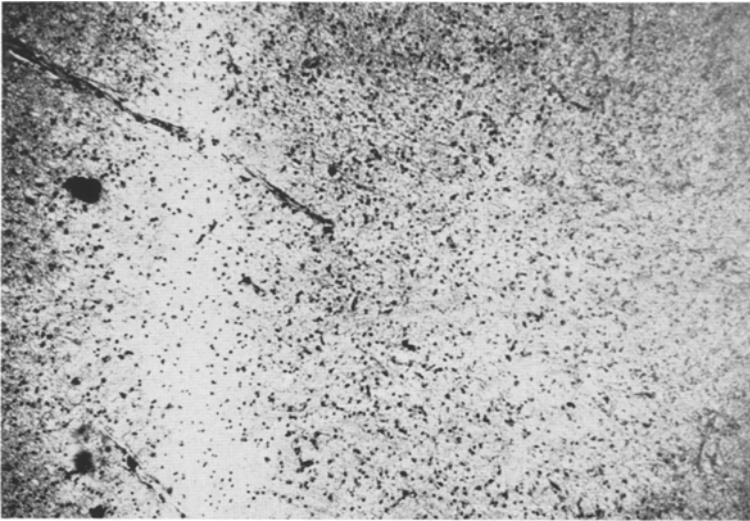


Abb. 9.13/59. Ausgedehnte Gliose des Temporallappens nach Kontusion bei Autounfall, 6 Jahre vor dem Tod, Mann 70 Jahre alt

C II. Mit Gehirnquetschungen verbundene subdurale Blutungen (meist ohne Schädelbruch) wurden bei 44 Männern und 10 Frauen beobachtet. Diese von einmaligem oder wiederholtem Fall herrührenden Verletzungen waren oft Jahre alt, aber sichtbar als *plaques jaunes* mit oberflächlichen oder tiefen Zerstörungen des Hirngewebes an den typischen Contrecoupstellen der Stirn- und Schläfenlappen. Mikroskopisch zeigten sie viele Gitterzellen mit Fett und Hemosiderin gefüllt, gelegentlich mit weitgehender Entmarkung und Gliose unter den Kontusionsstellen, wie ein solcher Fall von NEUBÜRGER beschrieben wurde.

13/59. Eine traumatische Psychose war bei einem Patienten anzunehmen, der nach einem Autounfall im Alter von 67 Jahren an zunehmender Verwirrtheit erkrankte und mit 74 Jahren an Bronchopneumonie in der Anstalt verstarb. Unter den verfärbten Quetschungsstellen des rechten Stirn- und Schläfenlappens fand sich eine tiefreichende Ent-

markung und Gliose der weißen Substanz, aber weder senile noch arteriosklerotische Gehirnveränderungen.

In unserem Material waren sonst echte traumatische Psychosen selten. Der längste Zwischenraum zwischen Unfall, Gehirnquetschung und Tod betrug 35 Jahre, bei dem noch die Folgen der Gehirnverletzung erkennbar waren.

35/58. Der 85 Jahre alte Patient hatte vor 35 Jahren einen Autounfall erlitten, der eine Trepanation zur Entfernung eines subduralen Hämatoms nötig machte. Es fand sich eine traumatische Cyste im rechten Stirnlappen mit hämosiderinhaltigen Gitterzellen als Zeichen des alten Unfalls.

Merkwürdigerweise waren auch viele Gehirnquetschungen während des Lebens unerkant geblieben und wurden zufällig bei der Sektion entdeckt.

C III. Tiefe Gehirnblutungen nach Fall waren verhältnismäßig selten. In FREYTAGS Zusammenstellung tödlicher Kopfverletzungen durch stumpfe Gewalt wurden sie in 40% aller gerichtlichen Sektionen gefunden. Auf ihr Vorkommen in der Stoßrichtung der Gewalt hat seinerzeit SCHWARZACHER aufmerksam gemacht. Wenn solche Blutungen im Bereich der Versorgung der mittleren Gehirnschlagader liegen, erhebt sich immer beim Vorhandensein erheblicher Arteriosklerose die Frage, ob eine spontane Hirnblutung den Fall und die dadurch bedingten subduralen Blutungen und Gehirnquetschungen verursacht habe. Die Art der Gewebsreaktionen an den Blutungsstellen gibt bei raschem Tod meist keinen Aufschluß darüber.

11/52. Ein 72jähriger Patient wurde bewußtlos am Fußboden aufgefunden und starb 7 Std später, nachdem sich eine rechtsseitige Halbseitenlähmung entwickelt hatte. Er litt seit über 10 Jahren an Pagetscher Erkrankung des Schädels. Die Sektion zeigte eine Fraktur in der rechten mittleren Schädelgrube des weichen Schädels, linksseitige subdurale und subarachnoidale Blutung, Hämatome in den linken Stammganglien, der inneren Kapsel und in der Brücke bei fortgeschrittener cerebraler Atherosklerose.

55/56. Ein 73jähriger, seit 10 Jahren an Pagetscher Erkrankung des Schädels leidender Patient, fiel vom Stuhl, wurde bewußtlos aufgefunden und starb 5 Std später. Der außerordentlich weiche 1 cm dicke Schädel wies einen Bruch in beiden Occipitalgegenden, subdurale, subarachnoidale Blutungen über dem rechten Parietallappen mit Kontusionen, Gehirnschwellung, Blutungen im Corpus callosum und der Brücke bei dünnen Gehirnarterien auf.

Diese sekundären Ponsblutungen bei erhöhtem supratentoriellem Druck kommen auch bei Gehirntumoren und apoplektischen Blutungen vor, sind entweder venösen Ursprungs durch Behinderung des Blutabflusses oder durch Risse kleiner Brückenarterien bedingt (LINDENBERG) und stellen die eigentliche Todesursache in diesen Fällen dar.

5/58. Ein 72jähriger Mann sprang im Depressionszustand aus dem Fenster und starb unter zunehmender Verwirrtheit $2\frac{1}{2}$ Monate später. Er zeigte eine Fraktur des rechten Orbitaldaches mit Gehirnlacerationen, subdurale Hämatome in den hinteren Schädelgruben und eine blutige Erweichung des rechten Schwanzkernes, keine cerebrale Arteriosklerose. Er starb an Bronchopneumonie. Nach den Reaktionserscheinungen zu urteilen, waren alle Blutungen gleichzeitig offenbar beim Sprung vom Fenster entstanden.

D. Agonale Verletzungen

Agonaler Fall bei natürlicher Todesursache wie Coronarverschluß ist bei älteren Patienten häufig. Oft finden sich neben frischer Verletzung der Kopfschwarte ältere Reste von subduralen Blutungen oder Gehirnquetschungen ohne Bedeutung für die Todesursache.

57/58. Ein 83jähriger Patient hatte im April einen Schlaganfall auf der Straße erlitten, bei dem er hingestürzt war. Bald danach wurde wegen zunehmender Verwirrtheit seine Anstaltsaufnahme nötig. Im Oktober desselben Jahres fiel er plötzlich vom Stuhl, der herbeigerufene Arzt konnte nur noch den Tod feststellen. Bei der Sektion fand sich außer alten subduralen Membranen und Kontusionen der Stirnlappen ein alter Blutungsherd im linken Occipitallappen (augenscheinlich seit dem April bestehend) mit einer frischen Blutung, die in den subarachnoidalen Raum durchgebrochen war und durch Druck auf das verlängerte Mark den raschen Tod verursacht hatte.

7/61. Ein 78jähriger Kranker, der wiederholt aus dem Bett gefallen war, wurde sterbend eines Tages neben seinem Bett aufgefunden. Ein Riß der Kopfschwarte mit Blutung am Hinterkopf war das einzige äußere Verletzungszeichen. Es fanden sich ältere subdurale Blutungen und Gehirnquetschungen (mikroskopisch mit vielen fett- und hämosiderinhaltigen Gitterzellen), eine ausgesprochene cerebrale und allgemeine Arteriosklerose; die Todesursache war eine Herzbeuteltamponade, bedingt durch eine Erweichung des linken Ventrikels bei Coronarthrombose, die mehrere Tage unerkannt bestanden haben mußte.

Zusammenfassung

Die Reaktion des Gehirngewebes auf Verletzungen verschiedener Art besteht in Nekrosen und Degenerationen durchtrennter Neuronen,

Markscheidenzerfall, Gefäßstörungen, Blutungen, Ödem, Auftreten mesodermaler Phagocyten („Gitterzellen“), die das zerfallende Myelin aufnehmen und aus den absorbierten Erythrocyten Hämosiderin bilden. Jahrelang können zerstörende Prozesse nach Verletzungen (chirurgisch gemachten Lobotomien, Gehirnquetschungen durch Fall) fortschreiten. Verfärbte Defekte bleiben für unbegrenzte Zeit bestehen. Das gliöse Narbengewebe besteht aus Phagocyten, neu gebildeten Gefäßen und vermehrten astrocytären- und Bindegewebsfasern. Zwölf Gehirne aus therapeutischen Gründen lobotomiert mit einer Überlebensdauer von 1 Woche zu 15 Jahren und 136 meist rekurrierende subdurale Hämatome, von denen 54 mit Gehirnkontusionen (entstanden durch Fall) verbunden waren, wurden untersucht. Kopfverletzungen sind bei Patienten von Irrenanstalten, besonders denen des höheren Alters, die an zirkulatorischen Störungen, Schwindel- und Ohnmachtsanfällen leiden, häufig.

Literatur

I. Folgen von Lobotomien

- FREEMAN, W., and J. WATTS: *Amer. J. med. Sci.* **211**, 1 (1946).
 — — *J. int. Coll. Surg.* **11**, 343 (1948).
 — — *Dig. Neurol. Psychiat.* **16**, 61 (1948).
 MEYER, A., and T. McLARDY: *J. ment. Sci.* **91**, 411 (1945).
 — — *Brain* **70**, 18 (1947); **72**, 20 (1949).
 MOORE, M., and N. WINKELMAN: *Amer. J. Psychiat.* **107**, 801 (1951).
 RASKIN, N., G. STRASSMANN, and C. VAN WINKLE: *Amer. J. Psychiat.* **109**, 808 (1953).
 YAKOVLEV, P., H. HAMLIN, and W. SWEET: *J. Neuropath. exp. Neurol.* **9**, 250 (1956).

II. Subdurale Hämatome

- GOODELL, C., and J. MEALEV: *Arch. Neurol. (Chic.)* **8**, 429 (1963).
 KRAULAND, W.: Monograph. Stuttgart: Georg Thieme 1961 (enthält alle wesentliche Literatur).
 — *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **43**, 337 (1954).
 — *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **175**, 54 (1956).
 LEARY, T.: *J. Amer. med. Ass.* **103**, 897 (1934).
 — *Arch. Path.* **28**, 808 (1939).
 POPPEN, J.: *Surg. Clin. N. Amer.* **32**, 791 (1952).
 — *Geriatrics* **10**, 45 (1955).

III. Sekundäre traumatische tiefe Gehirn- und Brückenblutungen

- FREYTAG, E.: *Arch. Path.* **75**, 402 (1963).
 LINDENBERG, R.: *J. Neuropath. exp. Neurol.* **14**, 223 (1955).
 — *Arch. Path.* **63**, 23 (1957).
 POPPEN, J., J. KENRICK, and S. HICKS: *J. Neuropath. exp. Neurol.* **11**, 267 (1952).
 SCHWARZACHER, W.: *Jb. Psychiat. Neurol.* **43**, 113 (1924).
 WILSON, G., and N. WINKELMAN: *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **15**, 455 (1926).

IV. Heilung von Hirnwunden

BAGGENSTOSS, A., J. KERNOHAN, and J. DRAPIEWSKI: Amer. J. clin. Path. **13**, 333 (1943).

DENST, J., D. SINTON, and K. NEUBÜRGER: J. Neuropath. exp. Neurol. **17**, 450 (1958).

— — — Arch. Path. **67**, 134 (1959).

HICKS, S.: Arch. Path. **43**, 15 (1947).

STRASSMANN, G.: Arch. Path. **47**, 207 (1949).

— Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **39**, 561 (1949).

— Geriatrics **12**, 350 (1957).

— Beitr. gerichtl. Med. **22**, 313 (1963).

Prof. Dr. G. STRASSMANN
Pelham Terrace
Arlington, Mass.