Sonderdruck
aus „Der Nervenarzt", 34. Jahrgang, 4. Heft, April 1963, S. 145—159
Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg

Aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. F. SEITELBERGER)
und der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. HOFF)

Die protrahierte Form der posttraumatischen Encephalopathie

Klinisch-morphologische Befunde nach schwerem gedeckten Schädel-Hirntrauma mit langer Überlebensdauer

Von K. JELLINGER, F. GERSTENBRAND und K. PATEISKY

Das gedeckte Schädel-Hirntrauma stellt im Frieden die häufigste Kopfverletzung dar. Die mit dem sprunghaften Anstieg des Kraftfahrzeugbestandes einhergehende Zunahme von Verkehrsunfällen hat in den letzten Jahren zu einer erschreckenden Häufung von Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel geführt, der sich bei Straßenverkehrsunfällen als bevorzugter Sitz von Verletzungen erweist (BADER u. KLOTZ, LAVES, PATSCHEIDER, FISCHER u. a.). Nach K. H. BAUER findet sich bei Unfallverletzten eine Schädelbeteiligung von 40,5%, die mit 70,5% als Todesursache an erster Stelle steht. Besonders kraß liegen die Verhältnisse bei Motorradfahrern, von denen fast die Hälfte der Verletzungen den Kopf betreffen und dieselben rund $^1/_5$ der Sterblichkeit ausmachen (K. H. BAUER). Bei allen Verkehrsunfällen beträgt die traumatische Beteiligung des ZNS zwischen 15 und 40%, doch bedingt sie rund $^2/_3$ der Gesamtmortalität (GERSTENBRAND u. HOFF 1961).

Die Fortschritte der Medizin haben in jüngster Zeit zweifellos zur Verringerung der Todesquote nach schweren Schädel-Hirnverletzungen beigetragen. Durch die Verfeinerung der neurologisch-neurochirurgischen Diagnostik und Behandlungsmethoden, Verbesserung der Schockbekämpfung, Anwendung neuer Narkoseverfahren, routinemäßige Einführung der Frühtracheotomie und der Hibernation sowie Verhütung sekundärer Komplikationen (Pneumonie usw.) können heute auch scheinbar aussichtslose Fälle gerettet oder doch länger am Leben erhalten werden, als dies früher der Fall war.

Die Verlängerung der Überlebensdauer nach schwersten gedeckten Hirntraumen hat zu einem gewissen Wandel ihres klinischen und pathomorphologischen Gesamtbildes geführt, das ja wesentlich vom Zeitfaktor abhängig ist. Dadurch kommen in zunehmender Zahl bisher ungewohnte posttraumatische Verlaufsformen mit charakteristischen — aber unspezifischen — hirnorganischen Syndromen zur Beobachtung, die als „apallisches Syndrom" (KRETSCHMER, ULE et al.), „Parasomnia" (JEFFERSON), „akinetischer Mutismus" (CAIRNS), Decerebration (STRICH, CHAVANY et al., SUTTER, et al.) oder Decortikation (NYNSTRÖM) bekannt sind sowie der „posttraumatischen Katatonie" (SUTTER et al.) oder der „schweren posttraumatischen Demenz" (DENST et al., STRICH, ULE) entsprechen. Im französischen Schrifttum werden diese Zustände als „Coma traumatique prolongé" beschrieben (LE BEAU et al., LESON, WERTHEIMER u. ALLÈGRE, REYMOND et al., MALAVAUD et al., FAU) und der posttraumatischen Encephalopathie subsumiert (TRILLET, TOMMASI, DECHAUME et al.).

Klinisch gemeinsam ist diesen Syndromen ein nach länger dauernder Bewußtlosigkeit auftretender eigenartiger Wachzustand mit Akinese, Mutismus, schwerer vegetativer Dysregulation, Tetraparesen und Kontrakturen sowie primitiver Motorik mit oralen Reflexautomatismen und extrapyramidalen Störungen. Das eindrucksvolle Krankheitsbild wurde pathogenetisch als Ausdruck einer Enthemmung bzw. „Verselbständigung" nachgeordneter tiefer Zentren im Hirnstamm bei Blockierung oder weitgehender Ausschaltung der Großhirnrinde gedeutet (KRETSCHMER u. a.), woraus sich die ein bestimmtes Substrat präjudizierende und daher philologisch anfechtbare, aber heute allgemein eingebürgerte Bezeichnung „apallisch" — entmantelt, ohne pallium — ableitet.

Die Kranken kommen in diesem Zustand völliger Hilflosigkeit nach Monaten oder Jahren interkurrent ad exitum oder können eine Teilrestitution mit allmählichem Aufbau corticaler Leistungen erfahren.

Das *hirnanatomische Äquivalent* der langdauernden posttraumatischen Komazustände stellt sich bei relativ geringer Ausprägung oder sogar Fehlen typischer Kontusionsfolgen als schwere Degeneration des Großhirnmarkes (STRICH 1956, 1961; GEMSENJÄGER, ULE et al.; STRUCK, TOMMASI bzw. TRILLET bzw. DECHAUME et al.) oder diffuse posttraumatische Schädigung grauer Formationen, insbesondere der Großhirnrinde (MALAMUD u. HAYMAKER, NYSTRÖM) mit geringer Markbeteiligung (DENST et al.) sowie Ausfälle in Mark und Rinde des Großhirns dar (JACOBSON, ADEBAHR) oder bevorzugt Hirnstammläsionen (WERTHEIMER u. ALLÈGRE, FRENCH).

Die formale Pathogenese sowie die klinisch-morphologische Korrelation dieser Sonderform der posttraumatischen Encephalopathie sind bisher wenig geklärt und stehen neben der Frage ihrer Rehabilitationsmöglichkeiten gegenwärtig im Mittelpunkt der wissenschaftlichen Diskussion. Es erscheint daher angezeigt, auf Grund eigener Erfahrungen zu diesen aktuellen Fragen Stellung zu nehmen.

Eigene Befunde[1]

In Zusammenarbeit mit der I. und II. Chirurg. Univ.-Klinik Wien kamen während der letzten 5 Jahre insgesamt 14 Fälle von schwersten gedeckten traumatischen Hirnschäden mit protrahiertem Verlauf zur Beobachtung: Zehn verifizierte Fälle, die ohne Überwindung eines charakteristischen klinischen Bildes in einem Zeitraum von 301—31 Tagen nach dem Unfall verstarben[2], sowie vier Patienten, bei denen sich bei einer Beobachtungsdauer von 9 Monaten bis $4^1/_2$ Jahren eine partielle Spätrehabilitation bis Resozialisierung im Rahmen eines vermutlich irreversiblen hirnorganischen Defektsyndroms eingestellt hat. Es handelt sich um 13 Verkehrsunfälle mit stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel, davon neun Fälle mit Schädelfraktur und vier Patienten mit

[1] Über einen Teil der angeführten Fälle wurde bereits kurz berichtet (vgl. JELLINGER u. SEITELBERGER 1960; AMANN, GERSTENBRAND u. SALEM 1960; GERSTENBRAND et al. 1961, 1962; PATEISKY et al. 1962; JELLINGER et al. 1962). Eine ausführliche morphologisch-pathogenetische Analyse ist an anderer Stelle vorgesehen.

[2] *Anmerkung bei der Korrektur:* Nach Abschluß der Arbeit kamen weitere sechs Letalfälle mit Überlebenszeiten von 109—23 Tagen zur Untersuchung, von denen vier im posttraumatischen Koma verstarben (vgl. K. JELLINGER: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., im Druck).

Tabelle 1.

Fall	Alter, Geschlecht	Überlebensdauer	Koma	Schädelfraktur	Intrakranielles Hämatom	Mittelhirnsyndrom	Herdausfälle	Kontrakturen	Orale Reflex-Automat.	„Parkinsonismus"	Therapie	Körpersektion
1	30 Jahre, ♂	301 Tage	60 Tage	ø	ø	initial interkur.	Hemiparese	Beuge-OE, Streck-UE	+++	++	Trach., Hib.	Pneumonie, Cystitis, Unterschenkelfraktur
2	29 Jahre, ♂	167 Tage	22 Tage	+	Subdural-hämatom	initial	Hemiparese zent. VII-P.	Beuge-OE, Streck-UE	+++	+	Trach., Hib., Trepanat.	Pneumonie, Kachexie
3	23 Jahre, ♂	155 Tage	80 Tage	+	Intracer. Hämatom	initial interkur.	—	Beuge-OE,	++	++	Trach., Hib., Trepanat.	Pulmonalembolie, Pyelonephritis, Decut., Phlegmone
4	56 Jahre, ♂	122 Tage	10 Tage	+	ø	initial	Hemiparese	?	++	—	Trach., Hib., Trepanat.	Pneumonie
5	24 Jahre, ♂	118 Tage	15 Tage	ø	ø	initial interkur.	passagere Hemiparese	Beuge-OE, Streck-UE	++	—	Trach., Hib.	Pneumonie, Pleuritis, Kachexie
6	45 Jahre ♂	100 Tage	8 Tage	ø	Pachymen. häm. int.	initial	terminale Hemiplegie	—	+	—	Trach., Hib.	Pancarditis, Aorteninsuffizienz, Hirnembolie
7	40 Jahre, ♀	91 Tage	20 Tage	+	Subdural-hämatom	initial	sekundäre Hemiparese, III-Parese	Beuge-OE	+	++	Trach., Hib., Trepanat.	Rippenser.-Fraktur, Lungenödem, Myokard. degen.
8	56 Jahre, ♂	72 Tage	14 Tage	+	ø	initial	passagere Hemiparese	—	+++	—	Trach., Hib.	Ober-, Unterschenkelfraktur, Rippenser.-Fraktur, Pneumonie, Osteomyelitis
9	56 Jahre, ♂	65 Tage	28 Tage	+	Subdural-hämatom	initial interkur.	Hemiparese	—	++	—	Trach., Hib., Trepanat.	Pneumonie
10	36 Jahre, ♂	31 Tage	31 Tage	+	ø	?	—	—	++	—	Hipernat.	Pneumonie, Prostataabsceß, Rippenser.-Fraktur
11	52 Jahre, ♂	9 Monate	60 Tage	+	ø	initial	Hemiparese	—	+++	++	Trach., Hip.	Teilrehabilitation
12	36 Jahre, ♂	2½ Jahre	30 Tage	+	ø	initial	—	Beuge-OE	++	+	Hibernat.	Teilrehabilitation
13	10 Jahre, ♂	4½ Jahre	30 Tage	ø	ø	initial	Quadrupar.	—	+	+—	Hibernat.	Rehabilitation
14	40 Jahre, ♂	4¼ Jahre	36 Tage	Tetanus, Atemstillstand		initial	—	Beuge-OE, Streck-UE	++	++	Trach., Hib.	Teilrehabilitation

trepanierten intrakraniellen Hämatomen, ferner um einen Folgezustand nach akuter Anoxie durch Atemwegobstruktion und Atemstillstand von 6 minDauer bei Tetanus ohne schweres Hirntrauma (Fall 14). Zwei Drittel der Todesfälle waren Lenker einspuriger Kraftfahrzeuge.

Klinik. Der durchwegs gleichartige Krankheitsverlauf unserer Beobachtungen läßt typische Stadien abgrenzen. Tabelle 1 gibt eine Übersicht der wichtigsten klinischen Daten.

1. Als *Initialphase* imponiert ein schweres akutes Kommotions- und Allgemeinsyndrom mit Schock, Enthirnungsstarre, zeitweisen Beuge- und Streckkrämpfen, vegetativen Störungen, Okulomotoriusläsion und Tetraparese mit positivem Babinski sowie vereinzelt passageren bulbären Einklemmungszeichen, in Verbindung mit tiefer Bewußtlosigkeit von 10 bis 80 Tagen Dauer. Fall 10 blieb bis zum Tode bewußtlos. Fokale oder generalisierte Krampfanfälle wurden in keinem Fall beobachtet.

2. Nach 4—10 Wochen, selten schon früher, etwa mit Beendigung der Hibernation, entwickelte sich unter „Aufhellung" des Komas ein als „apallisch" aufgefaßtes Zustandsbild, das in den Letalfällen gewöhnlich das Terminalstadium darstellte, bei den Überlebenden hingegen meist als charakteristisches, rückbildungsfähiges Durchgangsstadium im Sinne von WIECK auftritt.

Auf der psychopathologischen Ebene ist es gekennzeichnet durch ein mit tiefer Somnolenz abwechselndes scheinbares Wachsein der Patienten, deren Blick ohne zu fixieren, hin- und hergleiten kann. Es besteht ein veränderter Schlaf-Wachrhythmus mit Neigung zu Hypersomnie sowie völliger Mutismus mit Fehlen jeder Reizbeantwortung, spontaner Bewegungen oder Sprachäußerungen sowie ein völliger Kontaktverlust zur Umwelt. Neurologisch finden sich Augenmuskelparesen und Divergenzstellung der Bulbi. Die anfängliche, oft einseitig überwiegende Quadruparese ging in sieben Fällen langsam über in Beugekontrakturen der oberen und Streckkontrakturen der unteren Extremitäten ohne feste Korrelation zwischen der rigorartigen Tonussteigerung und den Pyramidenbahnzeichen. Daneben verblieb häufig eine spastische Hemiparese mit Kontrakturneigung. Die Kopf- und Halsstellreflexe waren in einzelnen Fällen auslösbar.

Unter rascher Ausbildung von Kachexie und Decubitus entwickelte sich ein akinetisches Bild mit primitiver Motorik in Form komplexer, stereotyper Massenbewegungen und unkoordinierter, oft überschießender Abwehrreaktionen oder Enthemmungsmechanismen auf Außenreize. Der Stupor wird unterbrochen durch motorische Unruhe, Wut- und Zornausbrüche mit Grimassieren sowie Ausstoßen unartikulierter Laute. Dazu treten ausgeprägte Greiz- und Atzmechanismen, orale Einstellautomatismen mit reflektorischem Zu-

schnappen und Magnetreaktion — welche den Übergang von der Sonden- zur Löffelfütterung erleichtern — sowie Zähnefletschen, Schmatz-, Leck- und Mahlbewegungen der Kiefer, selten auch frontales Pendeln des Oberkörpers. Beim Ansprechen erfolgt die Zuwendung extrem langsam, oft begleitet von einem vegetativen Sturm mit profusem Schwitzen, Speichelfluß sowie Steigerung der Puls- und Atemfrequenz. Amimie und angedeutetes Salbengesicht vervollständigen die Ähnlichkeit mit Fällen nach akuter Leukotomie mit parkinsonähnlichem Einschlag. Zeitweiser Tremor und athetoide Bewegungen der Extremitäten wurden je einmal beobachtet. Die Patienten fallen der starken Resistenzverminderung gegen Infekte und der Kollapsneigung interkurrent zum Opfer.

3. Wird dieser psychomotorische Indifferenzzustand überwunden, so stellt sich eine langsam progressive Besserung mit Normalisierung des Schlaf-Wachrhythmus, zunehmender Kontaktfreudigkeit und Ansätzen zu koordinierten, zielgerichteten Bewegungen unter Verschwinden der Primitivreflexe und Rückkehr geregelter Blasen- und Mastdarmfunktion ein. Der Blick wird lebendiger, die Augen folgen den Gesten und sich nähernden Personen, die später auch erkannt werden. Schwere Aufmerksamkeits- und Antriebstörung herrschen weiter vor, doch bestehen gute Reaktionsfähigkeit, Fremdanregbarkeit und eine Andeutung von Gemütsäußerungen. Im Hintergrund der Motorik verbleiben die Akinese, eine Tendenz zu Massenbewegungen nach Art einer Gliederpuppe sowie ein wechselnder Rigor. Damit erscheint ein neues Stadium des „apallischen" Defektsyndroms erreicht, das sich im Fall 1 und 2 knapp vor dem Tode bereits anbahnte.

Von den Überlebenden bietet Fall 11 rund 9 Monate nach dem Trauma trotz fallweiser Einschränkung des Bewußtseins, spastischer Hemiparese, frontaler Symptomatik und deutlichem Parkinsonismus bereits Ansätze einer partiellen Restitution komplexer psychischer Leistungen. Die Stimmungslage ist auffallend euphorisch mit Neigung zu depressiven Verstimmungs-, Unruhe- und Aggressionszuständen. Bei gutem Wortverständnis sind die Sprachäußerungen noch gepreßt, unartikuliert, agrammatisch; die Schreibversuche ungelenk. Im Vordergrund des Gesamtverhaltens steht weitgehende Aspontaneität, schlaffe Passivität, fehlende Umweltanpassung, Affektinkontinenz und mangelnde Ausdrucksmöglichkeit vitaler Bedürfnisse.

Auch Fall 14, bei dem sich nach $4^1/_4$jähriger Dauer trotz schwerer Extremitätenkontrakturen, Gelenksankylosen und röntgenologisch nachgewiesener Verkalkungen in der Muskulatur („Myositis ossificans") eine beschränkte Feinmotorik wieder eingestellt hat, kann sich lallend und im Telegrammstil sprachlich verständlich machen, äußert aber weder Hunger- noch Durstgefühl und ist zu selbständiger Nahrungsaufnahme unfähig. Patient zeigt Interesse an der Umgebung, hört gerne Radio, vor allem Musik, kann Buchstaben und Worte lesen, Gegenstände erkennen, leichte Rechenaufgaben lösen, Alternativfragen beantworten und Erlebnisse wiedergeben. Das Gedächtnis reicht nur rund 1 Jahr zurück; die aktuelle Merkfähigkeit ist gut. Auffallender Verhaltenswechsel besteht zwischen Leistungsgelingen und Versagen. Bei positiver Aufgabenlösung ist der Gesichtsausdruck freudig erregt und belebt, die Zuwendung gesteigert, während Versagen von verärgertem Grimassieren, Zornausbrüchen und Ratlosigkeit mit Abgleiten in völlige Apathie gefolgt ist. Bei guter affektiv-emotioneller Ansprechbarkeit und Leistungsanregbarkeit liegt eine erhebliche Leistungsinkonstanz vor, wobei lustbetonte Aufgaben deutlich besser gelingen. Trotz systematischer Rehabilitationsversuche ist der 40jährige Mann weiterhin voll pflegebedürftig!

4. Eine psychophysische Vollrestitution war auch in den beiden Beobachtungen mit günstigstem Verlauf nicht erzielbar.

Fall 12 bietet $2^1/_2$ Jahre nach dem Trauma bei weitgehender Rückbildung der initialen Herdausfälle eine deutliche Senkung des psychischen Niveaus. Außer Einschränkungen im Bereiche sprachlicher und schriftlicher Ausdrucksmöglichkeiten bestehen hochgradige Antriebsarmut, allgemeine Verlangsamung, emotionelle Apathie, Affekt- und Leistungslabilität sowie Stereotypietendenz. Die 36jährige Frau zeigt eine Hypomimie und schlaffe Akinese mit wenig Neigung zu spontanen Handlungen, kann aber einfache Verrichtungen im Haushalt durchführen. Die Nahrungsaufnahme erfolgt selbständig; Stuhl- und Harnentleerung sind unter Kontrolle. Labilität der vegetativen Funktionen mit Umschlag der anfänglichen Kachexie in eine Adipositas vom hypophysären Verteilungstyp liegen vor. Mit testmäßig konstanten organischen Abbauzeichen scheint ein vorläufiges Terminalstadium erreicht.

Als mehr oder minder stabiler *Residualzustand* dieser protrahierten posttraumatischen Verlaufsform, der an einer nach eigenen Erfahrungen hinsichtlich des Rehabilitationserfolges besonders günstig gelegenen kindlichen Beobachtung (Fall 13) erzielt wurde, imponiert ein durch wechselnde neurologische Herdausfälle oder Werkzeugstörungen modifiziertes hirnorganisches Defektsyndrom besonderer Prägung. Es ist gekennzeichnet durch eine eigenartige Dissoziation der verschiedenen psychischen Bereiche mit starker Inkonstanz und Labilität psychomotorischer und emotioneller Leistungen, nivellierter Adynamie, sozialen Anpassungsstörungen und Aspontaneität bei raschem Denkablauf und guter Merkfähigkeit.

Der jetzt 14jährige Knabe zeigt $4^1/_2$ Jahre nach einem schweren Hirntrauma mit initialem Mittelhirnsyndrom, 4wöchiger Bewußtlosigkeit und Tetraparese sowie nach Überwindung eines monatelangen akinetisch-mutistischen Stadiums eine tiefgreifende Persönlichkeitsveränderung, wirkt verlangsamt, antriebs- und initiativlos, ist aber bereits hilfschulfähig. Die Konzentration ist reduziert, die Stimmungslage depressiv-neurotisch gefärbt. Neurologisch bestehen Konvergenzschwäche der Bulbi, Hypomimie, Resthemiparese ohne Rigor sowie Störungen der Gestalterfassung und des Rechnens. Testmäßige Abbauzeichen von 12%, das Bild einer leichten Hirnleistungsschwäche im Rorschachversuch sowie klinischer Befund blieben im letzten Halbjahr fast stationär.

EEG-Befunde wurden bei 8 Patienten, und zwar bei 6 Letalfällen und bei 3 Überlebenden, in verschiedenen Zeitabständen nach dem Trauma erhoben.

Im Frühstadium des postkomatösen Syndroms, etwa 4—6 Wochen nach dem Trauma, lagen schwerste Allgemeinveränderungen im EEG vor. In der meist extrem flachen Hirnstromkurve war ein fehlender α-Rhythmus und eine generalisierte, unregelmäßige Tätigkeit mit häufiger Einstreuung langsamer, polymorpher, oft in inkonstanter Periodik sich wiederholender δ-Gruppen, insbesondere über den vorderen Schädelpartien mit geringer Seitenbetonung oder lokalisierter Schwerpunktbildung, aber ohne ausgesprochene Herdzeichen nachweisbar. Auf starke Außenreize und passiv durchgeführten Augenöffnungs-Augenschlußversuch keine Änderung, sondern völlige Reaktionslösigkeit der bioelektrischen Tätigkeit.

Im Vollstadium des „apallischen" Syndroms, etwa 2—4 Monate nach dem Unfall, findet sich oft noch ein flaches Kurvenbild mit fehlendem α-Rhythmus. Im Vordergrund steht eine unregelmäßige, diffus oder über den rückwärtigen Abschnitten akzentuierte, meist mittelhohe Tätigkeit aus dem raschen 5—7 c/s ϑ-Bereich, die von ständigen diffusen bzw. nach vorne bis gegen fronto-polar zunehmenden, niedrigen bis mittelhohen δ-Gruppen oft sehr langsamer Frequenz überlagert sind (Abb. 1). Herdzeichen und Seitendifferenz fehlen im allgemeinen. Auf akustische Reize und unter Flackerlicht erfolgt keine Aktivierung. Auf starke proprioceptive Reize (Bewegung von Gliedmaßen) kommt es manchmal zu einer geringen Abflachung der Kurve und Abnahme der langsamen Potentiale im

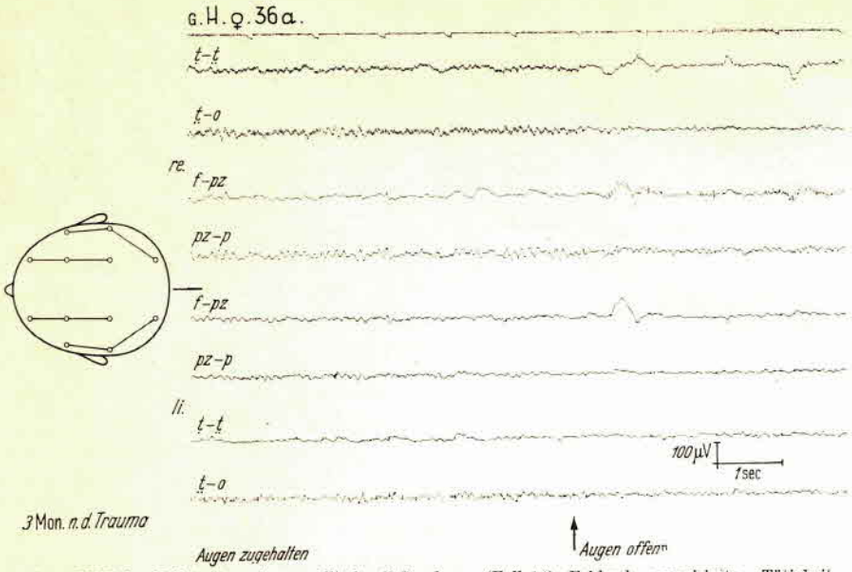

Abb. 1. EEG im Vollstadium des „apallischen" Syndroms (Fall 14): Fehlende organisierte α-Tätigkeit. Generalisierte niedrige Tätigkeit aus dem schnellen ϑ-Band (5—7 c/s). Auf starke Außenreize (rechts vom Vertikalstrich) erfolgt kurzzeitige Organisierung einer regelmäßigen niedrigen 6 c/s-Tätigkeit über den vorderen Schädelpartien

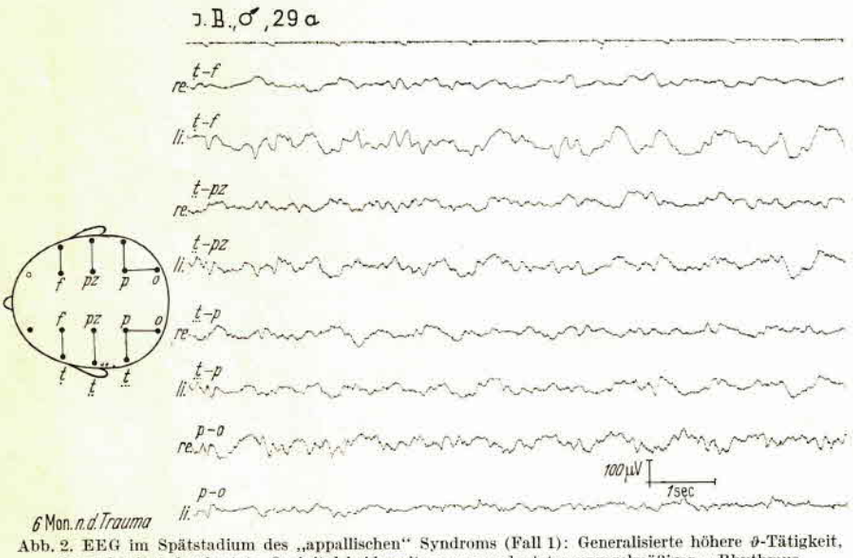

Abb. 2. EEG im Spätstadium des „appallischen" Syndroms (Fall 1): Generalisierte höhere ϑ-Tätigkeit, frontal mit δ durchsetzt. Occipital beiderseits nur angedeuteter unregelmäßiger α-Rhythmus

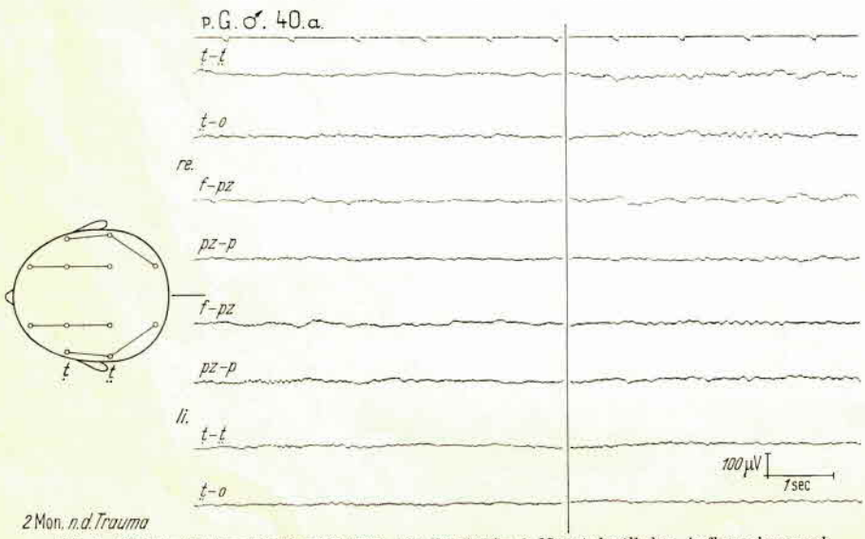

Abb. 3. EEG bei Spätrestitutionsfall (Fall 12): Bereits im 3. Monat deutlicher Aufbau eines noch unregelmäßigen α-Rhythmus, der bei Augenöffnung nur inkomplett blockiert wird

Sinne einer angedeuteten arousal reaction.

In der Spätphase dieses Zustandes mit Einstellung des physiologischen Schlaf-Wachrythmus bestand im Fall 1 und 2 nach etwa 5—6monatiger Dauer eine generalisierte, mittelhohe ϑ-Tätigkeit, die sich mit hohen Amplituden über die vordere Schädelhälfte ausbreiten und hier von hohen δ-Wellen durchmischt war. Daneben sind in Ruhe occipital einzelne spärliche, niedrige Potentiale aus dem α-Bereich nachweisbar, die aber meist von niedrigen ϑ-Wellen verdrängt werden. Abnahme der flachen δ-Wellen. Auf optische, akustische und proprioceptive Reize nur geringe Blockierung der diffusen, langsamen, hohen δ-Tätigkeit (Abb. 2).

Während im Endstadium von Fall 1 keine wesentliche Änderung der bis knapp ante exitum, d. h. 10 Monate nach dem Trauma, durchgeführten EEG-Kontrollen eintrat, ließ sich bei den Überlebenden schon um den 3. Monat (Fall 12) mit dem Einsetzen der klinischen Besserung der langsame Aufbau einer niedrigen, unregelmäßigen α-Tätigkeit neben flachen ϑ- bzw. diffuser ϑ-δ-Tätigkeit erkennen (Abb. 3). Allerdings zeigt dieser α-Rhythmus auch im späteren Verlauf nur schlechtes Ansprechen beim Augenöffnungs-Augenschlußversuch. Der klinisch teilremittierte Fall 13 bot etwa 6 Monate nach dem Trauma weitgehende Rückbildung der schweren Allgemeinveränderungen des EEG bis zur annähernden Normalisierung des α-Grundrhythmus und zeigte im weiteren Verlauf auch eine gute Rückbildung der initialen Herdzeichen.

Das *Luftencephalogramm*, das in vier Fällen erhoben wurde, weist etwa ab dem 4. Verlaufsmonat einen deutlichen Hydrocephalus internus der Seitenventrikel auf. Im *Liquor* besteht geringe Zell- und Eiweißvermehrung.

Patho-morphologische Befunde[1]. Die Körpersektion.

[1] Für die Überlassung der Obduktionsprotokolle und der Gehirne sind wir den Vorständen des Path.-Anat. Instituts und des Gerichtsmed. Instituts der Univ. Wien, Prof. Dr. H. CHIARI und Prof. Dr. H. BREITENECKER, zu besonderem Dank verpflichtet.

Tabelle 2. *Primäre traumatische Hirnschäden*

Fall	Subarachnoidale Blutungen	Rindenkontusionen	Markblutung	Stammganglien Blutung Kontus.	Balkenläsion	Hirnstammblutung. Kontus.
1	+–	Ø	re. F 1	multipel, Thalamus, Hypothalamus, Subst. nigra	—	Brach. conj. li.
2	++	Hirn-Duranarbe re. F 3, re. orbital, li. F 3, re. Temp. Pol, re. P 2	—	—	—	—
3	+	orbital bds., li. Front. Pol, Temp. Pol bds., temp. bas. re.	frontal re., tempor. re.	—	+	Branch. conj. bds., lat. Mittelh. Haube
4	+	re. Frontalpol, re. F $^1/_2$, re. P 2, re. G. cinguli	—	—	+	Brach. conj. bds.
5	+	li. F 1, Uncus hipp. li.	li. F $^1/_2$	Putamen-Pallidum, Putamen/Cps. ext.	Ruptur	—
6	Ø	Ø	re. orbital	Caudatum re., baa. Zwischenhirn	—	—
7	+	li. Temp. Pol., li. F 1	—	—	—	—
8	++	re. orbital, re. Front. Pol, bds. temporal, bds. partial	—	—	—	—
9	++	re. orbital, li. Front. Pol, re. temp. basal	—	—	—	—
10	+	li. temp. basal	—	—	—	—

Tabelle 3. *Sekundäre und posttraumatische Hirnschäden*

Fall	Hirnatrophie	Hydrocephalus internus	Diffuse Markschäden	Fokale Marknekrose	Sekundäre Blutung	Tentoriumdruckläsionen (Gefäßkompression)			Lamin. Rindennekrose	Elektive Parenchymnekrosen	Ammons-Hornnekrose	Kleinhirnrindenläsion	Sekundäre Bahndegeneration
						Ammonshorn	Stammganglien	Hirnstamm					
1	++	+++	+++	front. re. Balken	re. F $^1/_2$	+	++	+	–	Pallidum, Thalamus, Nigra, Ruber, Cp. Luysii	+	++	+
2	++	+++	+++	orbital li.	—	–	–	–	–	Thalamus, Nigra	–	+	+
3	+++	+++	+++	frontal bds., temp. bds., Balken, Forn.	T 2	+	+++	+++	+++	Thalamus, Pallidum, Luys, Nigra	++	++	+
4	++	++	++	–	F $^2/_3$ C. cinguli	–	–	++	–	–	–	–	+
5	+	++	++	–	li. F $^1/_2$ Stammganglien	+	++	+	–	Striatum, Pallidum	+	?	–
6	+	++	+±	–	–	–	+	+	–	Pallidum, Nigra, Ruber	–	++ körnige Nekrose	–
7	+	+	++	—	Palid/inn. Kapsel	++	–	+	—	Pallidum, Putam. Nigra	+	?	–
8	+	++	Ödem	—	—	—	—	—	—	?	?	?	—
9	–	+	Ödem	—	—	—	—	—	—	?	?	?	—
10	+	+	Ödem	–	–	–	–	+	–	Thalamus Pallidum	+	?	—

deren wesentliche Befunde aus Tabelle 1 ersichtlich sind, ergab in 7 von 10 Letalfällen einen Schädelbruch, 5mal einen Zustand nach Trepanation. Reste eines kleinen Subduralhämatoms waren bei 3 Beobachtungen, eine Pachymeningitis haemorrhagica interna in Fall 6 und ältere Subarachnoidalblutungen in fast allen Fällen nachweisbar. Daneben bestanden konsolidierte Extremitätenfrakturen (4 Fälle) und Rippenfrakturen (2 Fälle).

Als Zweiterkrankungen lagen Bronchopneumonie, Marasmus und Decubitalgeschwüre (9 bzw. 7 Fälle), schwere Infektionen der Harnwege (4 Fälle) sowie Thrombophlebitiden (2 Fälle) vor, die in Fall 3 zur letalen Pulmonalembolie führte. Lungenödem durch akute Rechtsinsuffizienz war die Todesursache in Fall 7, während im Fall 6 eine Pankarditis mit Septikämie, Mesenterialarterienembolie sowie eine Embolie der A. cerebri media mit Hirninfarkt als Spätkomplikationen vorlagen.

Bei drei Beobachtungen durchgeführte histologische Organuntersuchungen ergaben neben Harnweginfektionen (Fall 3, 6), Pankarditis (Fall 6) und Bronchopneumonie (Fall 1, 3, 6) eine Stauung, zentrale Verfettung und zentrale Fokalnekrosen sowie Hämosiderose der Leber (Fall 1, 3, 6), Fragmentation und Segmentierung des Myokard (Fall 1, 3), tubuläre Nekrosen und einzelne Kalkkonkremente in den Sammelrohren der Niere (Fall 1, 3), ferner Hämosiderose der Milz und Entfettung der Nebennierenrinde.

Die Hirnbefunde sind in Tabelle 2 und 3 zusammengestellt und zwar nach dem Gesichtspunkt der sich aus der morphologischen Analyse ergebenden Abgrenzung primär traumatischer, d. h. im Augenblick der Gewalteinwirkung aufgetretener, cerebraler Gewebsläsionen und der als sekundäre bzw. posttraumatisch aufzufassenden Reaktivschäden des ZNS. Fassen wir aus dieser Aufstellung die wichtigsten

makroskopischen und histologischen Tatsachen zusammen:

1. In den Fällen mit längerem Verlauf liegt ausnahmslos ein ausgeprägter bis hochgradiger Hydrocephalus internus der Seitenkammern mit oder meist

Abb. 4. Fall 3 (N. I. 98/62). Großhirn. Frontalschnitt in Höhe der Fornixschenkel. Starke Ausweitung der Seitenkammern und des 3. Ventrikels. Keilförmiger Rindenprellungsherd (Stadium II—III) in der rechten T 2 Massenreduktion und diffuse Verfärbung der Marklager. Ausgedehnte subcorticale Marknekrose im linken Temporallappen. Bandförmige Rindennekrosen frontal und temporal. Blutungszysten im ventralen Thalamus und Pallidum rechts. Symmetrische Thalamus- und Ammonshornatrophie

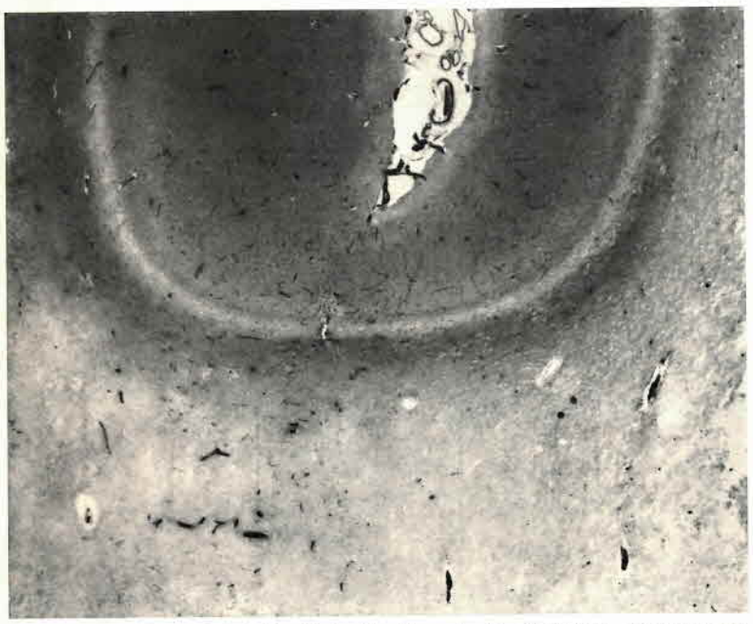

Abb. 5. Fall 2 (N. I. 148/59). Subkortikaler Erweichungsherd im Orbitalhirn. Komplette Entmarkung mit zystischem Gewebszerfall (an der rechten unteren Bildseite). Verschonung der U-Faserzone. Poröser Lichtungssaum an der Rinden-Markgrenze. Rindenarchitektur intakt. Markscheidenfärbung nach HEIDENHAIN, 24×

ohne wesentliche Seitenbetonung sowie mit Beteiligung des 3. Ventrikels und des Aquäductus Sylvii vor (Abb. 4, 6, 7, 9). In den 3 Spätfällen besteht eine Totalatrophie des Großhirns.

2. Die 5 Beobachtungen mit längster Überlebensdauer zeigen fortgeschrittene Schädigung des Großhirnmarks, zum Teil mit sekundärer Bahndegeneration.

a) Diffuse Marklageratrophie beider Großhirnhemisphären sowie frontal und temporal oder im Centrum ovale (Fall 3) akzentuierter diffuser Markschwund bis zur inkompletten Entmarkung mit intensiver plasmatischer Astrogliareaktion und Axonquellung, jedoch Fehlen von nennenswertem Neutralfettabbau und Fasergliose.

b) Innerhalb der diffusen Markschädigung finden sich bei Fall 1—3 große, unregelmäßig begrenzte Totalnekrosen in frontalen, orbitalen und temporalen Marklager bzw. im Windungsmark mit Verschonung der U-Fasern (Abb. 4). Von der ödematösen, aber nicht traumatisch geschädigten Rinde durch einen spongiösen Marklichtungsstreifen abgesetzt, bieten sie einen porösen bis cystischen Gewebszerfall ohne Blutungsreste, ferner intensiven Mobilabbau und gliöse Randreaktion (Abb. 5).

c) Einzelne bis erbsengroße Markblutungscystchen sind davon unabhängig im Frontal- und Temporallappen bei zwei Fällen erkennbar, während im eigenen Fall 1 ein große Erweichungsherd mit Blutungsresten im Windungsmark der rechten F 1 vorliegt (Abb. 6).

3. Bei den übrigen Beobachtungen besteht eine geringe bis mäßige diffuse Marklichtung der Großhirnhemisphären mit Ödemlücken, diskontinuierliche Markschädigung ohne typische Abbauvorgänge und Zeichen protrahierter Schrankenstörung der cerebralen Gefäße.

4. Das Corpus callosum zeigt a) ältere hämorrhagische Nekrosen in 2 Fällen, einmal ausgedehnte inkomplette Balkenruptur (Abb. 7) sowie b) fleckförmige, teils konfluierende oder diffuse Entmarkungen mit Abbauresten, progressiver Makrogliareaktion und spindeliger Adventitiazellproliferation ohne nachweisbare traumatische Schädigung in Fall 1 und 3 (Abb. 6).

5. In der Großhirnride liegen Läsionen verschiedener Art und Schwere

a) Typische Rindenprellungsherde werden in zwei Beobachtungen (Fall 1 und 6) vermißt und beschränken sich in zwei weiteren (Fall 5, 10) auf kleinste, oberflächliche Läsionen. In den übrigen Fällen bestehen zum Teil ausgedehnte, mitunter bis in das Subkortikalmark reichende Kontusionen im Stadium II—III mit frontopolarer, orbitaler und temporobasaler Prädilektion, vereinzelt auch zentro-parietal.

b) Einzelne kleine *Blutungsnarben*, die durch ihre Lokalisation in den Windungsfurchen als sekundär imponieren, liegen 4mal vor.

c) Ausgedehnte pseudolaminäre Rindennekrosen (im Stadium II—III) finden sich vorwiegend frontal und temporal im Fall 3 (Abb. 4), der

d) auch bandförmige Rinden- bzw. Rinden-Marknekrosen (im fortgeschrittenen Abbaustadium) des rechten mediodialen Occipitallappen unter Einschluß der Calcarina, entsprechend dem Gebiet der A. cerebri post. bot.

e) In allen histologisch untersuchten Fällen sind leichte bis mäßiggradige diffuse und fleckige Ausfälle des Rindenparenchyms erkennbar.

6. Eine symmetrische, inkomplette Ammonshornekrose tritt in 3 Beobachtungen, davon im Fall 3 mit schwerer Fornixdegeneration, hervor. Je zweimal bestehen tentorielle Kontusionen im Uncus hippocampi beiderseits.

7. Die Stammganglien sind in fast allen untersuchten Fällen betroffen:

Abb. 6. Fall 1 (N. I. 77/58). Hemisphärenscheibe von rechts in Höhe des Corpus mamillare. Diffuse Hirnatrophie mit starker Ausweitung des Seitenventrikels. Großer Erweichungsherd im Windungsmark der F 1. Reduktion des Centrum ovale. Partielle Entmarkungen im Balken. Marklichtung des inneren Pallidumgliedes und des Corpus mamillare. Ammonshornatrophie. Streifige Nekrose im Hirnschenkelfuß. Keine Rindenprellungsherde. Markscheidenfärbung nach HEIDENHAIN, Übersicht

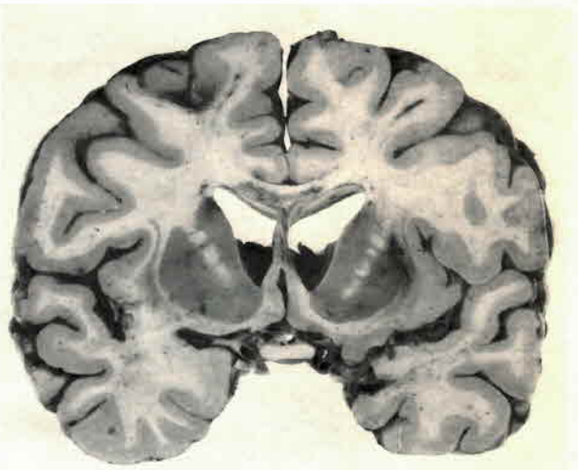

Abb. 7. Fall 5 (N. I. 109/60). Großhirn. Frontalschnitt in Höhe des vorderen Linsenkerndrittels. Symmetrische Ausweitung der Seitenkammer. Spaltförmige Balkennekrose und Läsion der Fornixschenkel. Blutungszyste zwischen Putamen und Claustrum. Kleiner Rindenprellungsherd an der Kuppe der linken F 1. Sekundäre hämorrhagische Rindennekrose im Sulcus F 1/2 rechts. Tentorieller Kontusionsherd im linken Uncus. Diffuse Markverfärbung

a) Einzelne ältere kleine hämorrhagische Nekrosen vom Typ zentraler und Tentoriumkontusionen (LINDENBERG u. FREYTAG) im ventralen Thalamus, Caudatum, Linsenkern und Hypothalamus sowie im medio-basalen Hirnschenkelfuß bei 3 Beobachtungen (Abb. 4, 7).

b) Eine kleine, etwas frischere — sekundäre — Massenblutung im Zwischenhirn zwischen Pallidum und innerer Kapsel (Fall 7).

c) Verstreute cystische Erweichungen (Stadium II bis III) im medialen Thalamus, Pallidum, Sub- und Hypothalamus, entsprechend dem Gebiet der A. thalamo-perforata und A. chorioidea ant. in 4 Fällen (Abb. 4).

d) In fast allen Fällen daneben multiple inkomplette Parenchymnekrosen in Thalamus, Pallidum, Nigra usw. nach Art „topistischer" Ausfälle.

e) Mehrfach sind im Thalamus auch retrograde Läsionen nachweisbar.

8. Im Hirnstamm finden sich gleichfalls primäre und Sekundärschäden:

a) Kleinste Blutungsnarben als Kontusionsfolgen in der oralen Mittelhirnhaube bei 2 Fällen.

b) Als tentorielle Kompressionsfolgen aufgefaßte, meist symmetrische Erweichungen (Stadium II—III) in Brachium conjunctivum, mittlerem Kleinhirnstiel und Hirnschenkelfuß (Abb. 8, 9) sowie

c) kleine spongiös-cystische Nekrosen mit auffallend verzögertem Abbau sowie ohne Blutungsreste in der Mittelhirn- bzw. oberen Ponshaube. Sie betreffen die Bindearmkreuzung, die Regio interpeduncularis, zentrale Haubenbahn, mediale Schleife, Substantia reticularis und mediale Substantia nigra, also das Gebiet der paramedianen Gefäßäste, sowie die caudale Mittelhirnhaube — Gebiet der Rami circumferentes breves bzw. der A. cerebelli superior — in den Fällen 1, 3 und 4 (Abb. 8, 9). Sie können mit sekundären Bahn- und Kerndegenerationen einhergehen, etwa des Bindearmsystems vom Nucleus dentatus bis zum oralen Ventralkern des Thalamus, ferner der zentralen Haubenbahn und der unteren Oliven (Fall 1).

Abb. 8. Fall 4 (N. I. 2/60). Laterale Brückenhaube. Kleiner Erweichungsherd (Stadium II—III) im Lemniscus lateralis. Spongiöse Markнekrosen (Stadium II) im Branchium conjunctivum und im Lemniscus medialis. Markscheidenfärbung nach HEIDENHAIN, 12×

d) Schädigung der Formatio reticularis mes- et rhombencephali mit Fokalnekrosen oder Nervenzellausfall, Gliose und „Zellverfettung", insbesondere im magnocellulären Abschnitt, ist 4mal (Fall 1, 3, 4, 10) nachweisbar.

e) Starke spongiöse Markschädigung im zentralen Brückenfuß nach Art eines chronischen Ödemschadens liegt in den Fällen 1, 3, 6 und 10 vor.

9. Partieller Kleinhirnrindenschwund bis zur inkompletten Läppchennekrose besteht in 5 Fällen; einmal findet sich eine diffuse Körnerschichtnekrose (Fall 6).

10. Absteigende Pyramidenbahndegeneration mit Seitenakzenturierung liegt in den Fällen 1—3 vor.

11. Trotz der Hirnatrophie bestanden mitunter deutliche basale Hirndruckzeichen.

12. Als Spätkomplikation lag einmal ein rezenter Hirninfarkt durch Embolie der A. cerebri media vor (Fall 10).

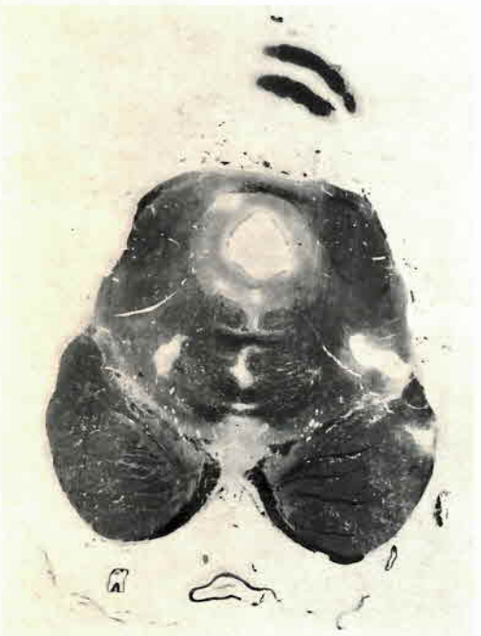

Abb. 9. Fall 3 (N. I. 98/62). Mittelhirn in Höhe der Bindearmkreuzung. Multiple zystische Erweichungen in der Regio interpeduncularis, medianen und paramedianen Haube, im lateralen Hirnschenkelfuß sowie im periaquäduktalen Grau. Marklichtung der Hirnschenkel. Ausweitung des Aquädukts. HEIDENHAIN, Übersicht

13. Eine cerebrale — oder pulmonale — Fettemoblie war in *keinem* einzigen der Letalfälle morphologisch nachweisbar.

Diskussion

Bei den vorliegenden Beobachtungen handelt es sich mit einer Ausnahme um schwerste Folgezustände nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel mit protrahiertem, meist chronisch-deletärem Verlauf. Nach dem klinisch-morphologischen Gesamtbild lassen sie sich einer mit langdauernden Komazuständen einhergehenden Sonderform gedeckter traumatischer Hirnschäden zuordnen, die vermutlich erstmals 1899 von ROSENBLATH beschrieben wurde, aber erst in den letzten Jahren zunehmende Beachtung und beschränkte Aufklärung gefunden hat. In Anlehnung an die französischen Autoren kann man von einer *protrahierten Verlaufsform der posttraumatischen Encephalopathie* sprechen.

In *klinischer* Hinsicht läßt dieses bisher vorwiegend an Einzelfällen beobachtete Krankheitsbild bei entsprechend langer Überlebensdauer einen phasenhaften Verlauf erkennen. Die Initialphase ist bestimmt durch ein schweres traumatisches Allgemeinsyndrom mit oft wochen- oder monatelang anhaltender Bewußtlosigkeit. Ein Teil der Kranken geht bereits im prolongierten posttraumatischen Koma interkurrent zugrunde, ohne daß eine wesentliche Änderung des initialen Symptomenkomplexes eingetreten wäre (WERTHEIMER u. ALLÉGRE, eigener Fall 10). Nach Überwindung dieses akuten Stadiums folgt ein eigentümlicher Zustand psychomotorischer Inertie, der sich im allgemeinen durch das Fehlen einer stärkeren Vigilanzstörung vom Koma oder Sopor abgrenzen läßt. Das mit einer starken qualitativen Veränderung des Schlaf-Wachrhythmus einhergehende Störungsbild entspricht jenem Typ, für den KRETSCHMER die Bezeichnung „apallisches Syndrom" vorgeschlagen hat, um ihn als Folge einer Blockierung bzw. Ausschaltung der Großhirnhemisphären zu charakterisieren und den Bewußtseinsstörungen bei Hirnstammläsionen gegenüberzustellen. Die spezielle Symptomatik dieses unter den verschiedenen, eingangs erwähnten Begriffsbestimmungen bekannt gewordenen Zustandes wurde in den wesentlichen psychopathologischen Merkmalen von KRETSCHMER, FRENCH, NYSTRÖM, DECHAUME und JOUVET, ULE et al. u. v. a. analysiert und zusammengefaßt.

Die eigenen Erfahrungen bekräftigen die Meinung, daß die Aufhellung der Bewußtseinslage aus dem tiefen posttraumatischen Koma offenbar nicht die „hypnoide Reihe" (KRETSCHMER) über die bekannten quantitativen Abstufungen Sopor-Somnolenz-Delir durchläuft und auch nicht über delirant-amentielle Zwischenphasen erfolgt. Ausnahmen sind jedoch möglich, wie etwa unser Fall 11, der ein ausgeprägtes delirantes Durchgangsstadium mit aggressiven Zügen bot. Der Kranke liegt im allgemeinen reglos da, macht jedoch nicht den Eindruck des Bewußtlosen. Die Augen sind offen, folgen aber nicht den Ereignissen der Umgebung. Nicht nur die Spontaneität fehlt, sondern auch Außenreize rufen keine Reaktion hervor. Die vegetativen Elementarfunktionen sind dabei weitgehend erhalten. In diesem Zustand des „Wach- aber nicht Ansprechbarseins" (DUENSING) mischen sich ein Mangel der Aktivität sowohl aus eigener Initiative als auch auf äußere Reize — was als „Paragnosie" und „Parapraxie" (KRETSCHMER) gedeutet werden kann —, mit katatoniformen Tonus- und Haltungsstörungen der Extremitäten bis zur Kontrakturstellung sowie ein Mosaik neurologischer Herdsymptome. Das motorische Bild kann meist als gemischt extrapyramidal-pyramidal bezeichnet werden, doch liegen weder feste Beziehungen zwischen Rigor und Spastizität vor noch stellen die rigorartigen Tonusstörungen einen konstanten Befund dar. Während der Besserung der Bewußtseinslage kommt es häufig zu psychoseähnlichen Phasen, die von motorischer Unruhe beherrscht sind und nach der gesamten Phänomenologie am ehesten dem exogenen Reaktionstyp von BONHOEFFER zugehören. Daneben treten komplexe, unkoordinierte Massenbewegungen und subcorticale iterative Bewegungsabläufe sowie ausgeprägte Enthemmungsmechanismen und Primitivreflexe in Form charakteristischer Greif- und Saugmechanismen, Schmatz-, Kau-, Leck- und Schnauzbewegungen usw. hervor, die mitunter Ähnlichkeit mit dem Klüver-Bucy-Syndrom zeigen können. Sowohl im Anfangsstadium als auch in der frühen Restitutionsphase

treten oft stürmische vegetative Störungen hervor. Bemerkenswert erscheint, daß im eigenen Beobachtungsgut kein einziger Fall mit epileptischen Manifestationen vorliegt, wie sie nicht selten bei diesen posttraumatischen Verläufen auftreten können (NYSTRÖM u. a.).

Der bei sämtlichen eigenen Beobachtungen in gewisser quantitativer Abstufung nachgewiesene Symptomenkomplex, der phänomenologisch an eine stuporöse Katatonie erinnert (SUTTER et al., CAIRNS), und auch als „postkomatöser hypertoner Stupor" beschrieben wurde (FISCHGOLD u. MATHIS), imponiert in seiner Gesamtheit als ein *chronischer „funktioneller" Dekortikationszustand*. Die erhebliche klinische Schwankungsbreite stellt einer eindeutigen Abgrenzung zwischen Entrindungs- und Enthirnungsstarre im strengen Sinne der Fultonschen Definition oft größte Schwierigkeiten entgegen. Während im Initialstadium meist passagere „Decerebrationszustände" mit Strecksynergismen im Rahmen des durch direkte traumatische oder sekundäre Einklemmungsschädigung bedingten akuten Mittelhirnsyndroms auftreten (vgl. STRICH, GERSTENBRAND et al. u. a.), entspricht das Vollbild des postkomatösen Syndroms bei der Mehrzahl der bekannten Beobachtungen dem klinischen Bild der chronischen „Dekortikation" (FRENCH, NYSTRÖM, STRICH, DENST et al., ULE et al., eigene Fälle), die als Ausdruck einer diffusen cortico-subkortikalen Schädigung (FULTON) mit Ausfall der cortex-steuernden unspezifischen Systeme oder der höheren kortikalen Funktionen selbst bzw. im Sinne einer „funktionellen" Dekortikation aufgefaßt werden (JEFFERSON, TRILLET, DECHAUME et al. u. a.). Das klinische Vollbild der sog. Enthirnungsstarre (SHERRINGTON) tritt hingegen im späteren Stadium nicht hervor, doch bestehen oft symptomatische Überschneidungen beider Syndromgruppen oder abweichende Übergangsverläufe aus verschiedenen Stadien des chronischen Komas, die sich einer speziellen Zuordnung entziehen.

Bei längerer Überlebensdauer stellt sich ein chronisches cerebrales Siechtum ein. Die Kranken sind bis zu ihrem Tod an interkurrenten Leiden voll pflegebedürftig und müssen weitgehend künstlich ernährt werden. Der praktisch vollständige Verlust der für die Lebenserhaltung unerläßlichen Triebe bewirkt einen „mit dem Leben biologisch unvereinbaren Zustand" (MATHIS u. FISCHGOLD). Andererseits sind gerade die modernen Reanimations- und Pflegemöglichkeiten eine wesentliche Voraussetzung dafür, daß derartige „dahinvegetierende Geschöpfe" nicht nur längere Zeit am Leben erhalten werden können, sondern unter günstigen individuellen Umständen sogar eine partielle Rehabilitierung mit Rückkehr von einfachsten psychischen Funktionen sowie Übergang zu komplexen corticalen Funktionen erzielt werden kann (KUCHER u. STEINBEREITHNER, GERSTENBRAND et al., ULE et al., GERSTENBRAND u. HOFF).

Gleichartige klinische Verläufe können auch bei schweren nichttraumatischen Hirnschäden verschiedener Genese auftreten. Die eigene Beobachtung eines „apallischen" Durchgangs- und Defektsyndroms nach akuter Obstruktionshypoxydase infolge mechanischer Atemwegverlegung und konsekutivem Atemstillstand (Fall 14) spricht — ähnlich den „apallischen" Bildern nach Respirationsbehinderung durch Fremdkörperaspiration (MONRAD-KRON, LØKEN u. a.) — für die ätiologisch *unspezifische* Wesensart des in Rede stehenden Störungsbildes.

Klinisch identische neuro-psychiatrische Zustände sind vor allem als *Folgezustände cerebraler Hypoxydosesyndrome* bekannt, etwa als komatöse, progrediente oder intervalläre Form der CO-Vergiftung (EROS u. PRIESTMAN, STRECKER et al., SUCHOWSKY, NEUBUERGER u. CLARKE, SEITELBERGER u. JELLINGER, ULE et al., MUMENTHALER, KAPPELER et al.), nach Erstickungsanfällen durch Obstruktion der Trachea (LUNDERVOLD) oder Strangulation (GAMPER u. STIEFLER, BINGEL u. HAMPEL, ZEMAN u. YOUNGUE, JACOB, KÖRNYEY u. a.), als Folge von Narkosezwischenfällen (GROSS et al., J. E. MEYER, STEEGMAN u. v. a.), eventuell mit schizophrenieähnlichem Verlauf (ELSÄSSER u. THEWALT, COLMANT und ELSÄSSER), ferner nach Hypotensionsanaesthesie (BRIERLEY u. COOPER), nach Herzoperationen (HORNET u. PETRESCU, eigene unpublizierte Fälle) bzw. Herzstillstand (HABERLAND, STEEGMANN, JUHASZ, SAKY u. a.), nach Asthma-bronchiale-Anfall (MÁTTYUS) oder länger dauerndem hypoglykämischen Koma (KLEIN u. LIGTERINK, BENTE u. WIESER) sowie nach Gasembolie (SCHOLZ u. WECHSLER, GRUNER u. a.). Schwere Dekortikationssyndrome gleicher Prägung sind ferner bei den entzündlichen und degenerativen diffusen Hirnsklerosen (BOUMAN, VAN BOGAERT u. SCHOLZ, BORN u. BINDER u. a.) sowie im Terminalstadium subakuter sklerosierender Leuko- oder Panencephalitiden geläufig (KRETSCHMER, CONRAD et al., WEINGARTEN u. SEITELBERGER, NAGEL et al., VAN BOGAERT, GEINERT u. MÜLLER, LEONHARD, JELLINGER u. SEITELBERGER u. a.) und wurden auch als Durchgangssyndrom bei viraler Encephalitis (KISKER et al.) beobachtet.

Vergleichbare psychopathologische Partialsyndrome mit Hervortreten von Akinese, oralen Enthemmungsmechanismen und Bewußtseinsstörungen treten ferner bei Hirntumoren (HECAEN u. AJURIAGUERRA, BAILEY et al., PIA u. v. a.) sowie bei Stirnhirnschäden (SCHELLER) bzw. Stirnhirn-Balkenprozessen verschiedener Art, etwa Geschwülsten (HOFF u. PÖTZL, HOFF u. SCHÖNBAUER, NIELSEN u. a.) oder im Endstadium der Marchiafava-Bignami-Syndroms (BOUDIN et al., DELAY et al., JELLINGER u. WEINGARTEN) sowie bei Temporallappenatrophien auf (PILLERI 1960, 1961). Als „akinetischer Mutismus" wurden sie ferner bei Hirnstammgefäßprozessen (CRAVIOTO et al., u. a.) medio-basalen Tumoren (CAIRNS et al., u. a.) sowie mit pathologischen Schlafzuständen bei vasculärer Thalamusschädigung beschrieben (PILLERI, FACON et al.)[1].

Das *Elektroencephalogramm* unserer Beobachtungen zeigt im Initial- und Frühstadium schwerste Allgemeinveränderungen im Sinne einer extremen, generellen Kurvenabflachung und fehlenden α-Rhthymus. Später wird es beherrscht von flachen, langsamen, mono- oder polymorphen Wellen aus dem 1—3 c/s Bereich, die sich von dem sonst flachen Kurvenbild deutlich abheben und den für Komazustände als geradezu klassisch geltenden Befunden (FISCHGOLD u. MATHIS, GASTAUT, LOEB et al. u. a.) weitgehend entsprechen. Die periodisch auftretenden Gruppen und Serien von meist rhythmischen, langsamen δ-Wellen bleiben während einer Ableitung in ihrer Form weitgehend konstant, wechseln aber nach der Dauer und Häufigkeit der Gruppen. Sie erscheinen bilateral synchron und meist symmetrisch über allen Hirnregionen, sind aber in ihrer Ausprägung frontal oft betont. Eine starke Reduktion oder weitgehendes Fehlen kortikaler bioelektrischer Tätigkeit mit wechselnden langsamen Potentialen und fehlender Aktivierung ist sowohl beim posttraumatischen Koma (LE BEAU et al., SUTTER et al., NYSTRÖM, WERTHEIMER u. ALLÈGRE, JACOBSON, TRILLET, ZAPPOLI u. a.) und im Initialstadium traumatischer Psychosen (SCHNEIDER u. HUBACH) als auch bei zahlreichen experimentellen und humanpathologischen Formen schwerer cerebraler Anoxie bekannt (JUNG,

[1] Analoge Beobachtungen wurden jüngst nach stereotaktischen Eingriffen in den Stammganglien bekannt (UMBACH u. RIECHERT).

Gänshirt et al., Környey, Richter, Monrad-Krohn, Máttyus, Foley, Sayk, Brierley u. Cooper u. v. a.) und gilt ferner als Zeichen diffuser Hirnschädigung bei der CO-Vergiftung (Mumenthaler u. a.). Die Allgemeinveränderungen des EEG im komatösen Frühstadium sind in Übereinstimmung mit den Analysen von Fischgold u. Mitarb. weitgehend unspezifisch. Von besonderer Bedeutung sind jedoch die im weiteren Verlauf einsetzenden elektroencephalographischen Veränderungen in ihrer Beziehung zum Vigilanzniveau bzw. zur Tiefe der Bewußtseinsstörung, da sie eine gewisse Korrelation der bioelektrischen Hirntätigkeit mit dem psychopathologischen, organneurologischen und vegetativen Gesamtzustand ermöglichen. Jung Fishgold, Gastaut u. a. haben auf die Parallelität zwischen der Rückbildung der Allgemeinveränderungen des EEG und dem Grad der Bewußtseinstrübung, verminderten Wachheit und Desorientiertheit hingewiesen, doch tritt eine solche bei den schweren posttraumatischen Verläufen nicht immer hervor.

Im postkomatösen Vollstadium des „apallischen" Syndroms treten schnelle ϑ-Wellen von 4—7 c/s auf. Es resultiert eine generalisierte, dysrhythmische ϑ-δ-Tätigkeit ohne Reaktion auf Außenreize, wobei im allgemeinen Herdzeichen fehlen. Während die raschen Potentiale meist parieto-occipital überwiegen, herrschen die langsamen Wellen über den vorderen Schädelpartien vor. Das permanente Kurvenbild mit kontinuierlicher Wiederholung gleicher Amplituden ist die Folge einer schweren diffusen Funktionsstörung und gilt als Ausdruck einer weitgehenden Autonomie der corticalen Aktivität gegenüber Außenreizen (vgl. French), die auch klinisch zum Ausdruck kommt. Dieses bioelektrische Verhalten zeigt bei Kranken ohne weitere Aufhellung des „chronischen posttraumatischen Komas" keine wesentliche Änderung (Trillet, Fall 2, 4; Sutter et al., Ule et al., Fall 1 u. a.), während sich bei den Beobachtungen mit allmählicher klinischer Restitutionstendenz bereits frühzeitig Hinweise auf eine transitorische Blockierung des verlangsamten, autonomen Grundrhythmus als allmählicher Aufbau eines α-Rhythmus nachweisen lassen.

Die elektroencephalographischen Längsschnittuntersuchungen von Nyström bei einem Letalfall mit posttraumatischem Koma und schwerer Dekortikationssymptomatik zeigte nach etwa 2—$2^1/_2$ Monaten eine langsam einsetzende corticale Reaktion, während bei den eigenen Spätfällen mit beginnender Überwindung des „apallischen" Syndroms knapp ante exitum (Fall 1 und 2) ähnlich wie bei den Beobachtungen von Trillet (Fall 1, 3 und 5) die Ansätze einer diskreten Desynchronisation auf Außenreize erst nach 3—5 Monaten faßbar wurden, ohne daß ein regulärer α-Rhythmus auftrat. Auch die eigene Beobachtung eines überlebenden „apallischen" Defektsyndroms (Fall 14) bot zu diesem Zeitpunkt erst eine geringe Aktivierung ohne Auftreten eines geordneten Grundrhythmus. Das steht im Einklang mit dem von Fischgold u. Mitarb. erarbeiteten Verhalten der elektrischen Reaktivität und insbesondere dem Auftreten der arousal reaction bei chronischen Komazuständen sowie auch mit den knapp vor dem Tode erhobenen EEG-Befunden bei tiefem Koma (Loeb et al. u. a.). Bei einem vom Lundervold mitgeteilten Letalfall von schwerer „Dekortikation" nach cerebraler Hypoxie folgten auf eine völlige elektrische Inaktivität nach rund 2 Monaten langsame δ-Wellen, während erst nach 15 Monaten eine Rückkehr der elektrischen Reaktionsfähigkeit angedeutet war, welche klinisch mit einem Anfallsleiden einherging. In diesem Zusammenhang erscheint nochmals beachtenswert, daß im eigenen Material bei keinem Fall eine klinische Krampfbereitschaft oder manifeste Krampfzustände im Rückbildungsstadium nachzuweisen waren.

Zeigt das EEG hingegen in der 4.—6. Woche nach dem Unfall nicht mehr die charakteristische, generalisierte Abflachung der Kurve und stellen sich bereits ein langsamer α-Aufbau und eine angedeutete arousal reaction ein, so scheint eine partielle corticale Restitution möglich, wie bereits an anderer Stelle hervorgehoben wurde (Pateisky et al. 1962, Gerstenbrand et al. 1962). So war unter den Überlebenden des eigenen Materials im Fall 12 eine gute Funktionsrückbildung und retrospektiv auch eine gute Rehabilitation im EEG zu erkennen, das bereits nach 2 Monaten trotz eines klinisch ausgeprägten „apallischen" Zustandsbildes einen niedrigen, wenn auch unregelmäßigen α-Rhythmus aufwies, der in den späteren Kontrollen immer stärker hervortrat. Der klinisch weitgehend remittierte Fall 13 bot etwa 6 Monate nach dem Unfall einen regelrechten Grundrhythmus bei annähernd normal frequentem EEG und zeigte im weiteren Verlauf auch eine weitgehende Rückbildungstendenz der fokalen Läsionen. Über ähnliche Langzeiterfahrungen berichteten auch Ule et al. (Fall 3), während Schneider und Hubach bei posttraumatischen Psychosen eine Rückbildung der selten auftretenden schweren und schwersten Allgemeinveränderungen im EEG bis zur 3.—6. Woche sahen, was mit unseren günstigsten Verlaufsformen übereinstimmt. *Damit kommt dem EEG eine wichtige Bedeutung hinsichtlich der Früherfassung prognostisch günstiger Fälle bereits in einem Stadium zu, das aus klinischer Sicht oft noch keine schlüssigen Hinweise auf den weiteren Verlauf zu geben vermag.*

Bei schweren Schädel-Hirntraumen mit langer Überlebensdauer können außer den lokalen und allgemeinen cerebralen Veränderungen sowie den oft ungewöhnliche Ausmaße annehmenden Sekundärerkrankungen, die meist das Schicksal der Verletzten besiegeln (Adebahr u. a.), verschiedene Gewebsschäden in anderen Organen auftreten, auf die kürzlich unter anderem Lehmann hingewiesen hat.

Die an unseren Fällen erhobenen fokalen *Leberzellnekrosen* entsprechen den Befunden, die bei O_2-Mangeltod verschiedener Ursache (Hesse), bei akutem Höhentod der Flieger (Müller u. Rotter u. a.), CO-Intoxikation (Mumenthaler, Neubuerger u. Clarke) und unter experimentellen Bedingungen nach Unterdruckversuchen (Altmann, Pichotka) sowie bei extrakorporalem Kreislauf und Hypothermie (Sickinger et al. u. a.) bekannt sind.

Hinweise auf eine *Herzmuskelschädigung* ergeben sich aus den bei zwei Fällen im Initialstadium erhobenen EKG-Veränderungen im Sinne von O_2-Mangelschäden sowie aus den histologisch nachgewiesenen Myokardläsionen — feintropfige Verfettung, Segmentierung und Fragmentation —, die bei verschiedenen akuten O_2-Mangelsyndromen (Pichotka, Müller u. Rotter, Büchner, Sickinger et al.) bzw. nach CO-Intoxikation (vgl. Korb) erhoben wurden.

Die bei Schädelverletzten auftretenden *Nierenschäden*, denen für klinischen Gesamtverlauf und Prognose eine große Bedeutung zukommt, wurden kürzlich von Adebahr einer morphologischen Analyse unterzogen.

Von besonderem Interesse sind die im eigenen Anoxie-Fall 12 röntgenologisch nachgewiesenen *Verkalkungen der Körpermuskulatur*, die als Myositis ossificans mit Ankylosenbildung nicht seltene Spätkomplikationen nach Schädel-Hirntraumen ohne direkte oder indirekte Verletzung des Bewegungsapparates darstellen (Lehmann, Strich u. a.) sowie nach CO-Vergiftung auftreten können (Hedinger, Mumenthaler u. a.). Pathogenetisch werden sie als Folgen ischämischer Muskelnekrosen (Hedinger, Fowler, Mautner, Longhbridge et al.) oder als Schäden durch langanhaltende Spastizität oder intensive Physikotherapie aufgefaßt (Lehmann).

Schädelfrakturen sind bei der posttraumatischen Encephalopathie nicht obligat (STRICH, TRILLET u. a.) und wurden im eigenen Material in über $^1/_3$ der Fälle vermißt. Subduralblutungen stellen relativ seltene Komplikationen dar und wurden unter 30 einschlägigen Fällen des Schrifttums nur in 8 — sowie in 3 eigenen — verzeichnet, während Reste von Subarachnoidalblutungen häufig autoptisch nachweisbar sind.

Das *neuropathologische Substrat* dieser klinisch und elektrophysiologisch weitgehend übereinstimmenden protrahiert-deletären hirntraumatischen Verläufe ist durch ein komplexes cerebrales Läsionsbild mit multilokulären, hinsichtlich Form, Lokalisation und Intensität wechselnden Gewebsveränderungen gekennzeichnet, denen aus der morphologischen Analyse oft eine differente Entstehungszeit und Pathogenese unterstellt werden kann.

Von den *primären* traumatischen Substanzzerstörungen spielen lokale Kontusionsschäden oft eine untergeordnete Rolle oder können völlig fehlen (DENST et al., MALAMUD u. HAYMAKER, ULE, et al., GEMSENJÄGER). Innerhin sind Rindenprellungsherde und Dilacerationen in der Hälfte der aus dem Schrifttum bisher bekannten 34 verifizierten Fälle von posttraumatischer Encephalopathie mit protrahiertem Verlauf vermerkt und lagen auch in rund $^2/_3$ des eigenen Materials vor. Rindenkontusionen sind auch bei zwei Überlebenden aus der klinischen Herdsymptomatik und den EEG-Befunden anzunehmen. Als primäre Hirntraumafolgen, treten ferner Stammganglienblutungen und -kontusionen in rund $^1/_4$ der Fälle mit prolongiertem Koma auf (STRICH, WERTHEIMER u. ALLÈGRE, TRILLET u. a.), während die in mehr $^1/_3$ aller Beobachtungen bekannten traumatischen Hirnstammläsionen von WERTHEIMER und ALLÈGRE sowie FRENCH als wichtigstes Substrat dieser Zustandsbilder aufgefaßt wurden. Traumatische Markblutungen sind relativ selten (STRICH, ADEBAHR, TRILLET, JACOB). Balkenläsionen, deren mechanische Entstehung außer Zweifel stehen dürfte (KRAULAND, GERLACH et al., HÄMÄLÄINEN, LINDENBERG et al.), stellen hingegen einen fast obligaten Befund bei posttraumatischer Encephalopathie dar (STRICH, TRILLET, ROSENBLATH, WERTHEIMER, ADEBAHR, GEMSENJÄGER u. a.). Beachtenswert erscheint, daß selbst ausgedehnte Balkenzerreißungen mit Überlebenszeiten von Monaten bis Jahren vereinbar sind (ZÜLCH, LINDENBERG et al., eigener Fall 5).

Im traumatisch geschädigten Gehirn werden außer durch mechanische Gewalteinwirkung primär entstandene Gewebsläsionen häufig morphische Veränderungen angetroffen, die erst nach verschieden langem posttraumatischem Intervall entstehen. Diese *sekundären* oder „posttraumatischen Reaktionsschäden" (SPATZ), deren Pathogenese und pathoplastische Rolle für das klinische Syndrom von PETERS und N. MÜLLER kritisch beleuchtet wurden, kommt bei den protrahierten Verläufen eine wichtige Bedeutung zu. Von lokalen Sekundärläsionen in der Nachbarschaft mechanischer Substanzdefekte unterscheidet man allgemeine Folgen reaktiver Schädigung, deren Ausmaß und Lokalisation von jenen der primären Traumafolgen weitgehend unabhängig sind, wie Beobachtungen ohne mechanische Verletzung des Cerebrum erkennen lassen (DENST et al., MALAMUD u. HAYMAKER, NYSTRÖM, ULE et al. u. a.).

Das morphologische Spektrum dieser Schäden reicht in der Großhirnrinde von kontusionsfernen Blutungen und Nekrosen, deren Lokalisation im Windungstal sie als Folgen von Kreislaufstörungen ausweist, über pseudolaminäre Nekrosen (MALAMUD u. HAYMAKER, ADEBAHR, NYSTRÖM, TRILLET) und in $^1/_3$ aller Fälle bekannte symmetrische Ammonshornnekrosen bis zur bandförmigen Rinden-Marknekrose im medialen Occipitallappen (ADEBAHR, eigener Fall 3). Die fast obligaten Basalganglienschäden umfassen multiple, teils gefäßabhängige Erweichungen, frischere Massenblutungen und schwere, inkomplette (elektive) Parenchymnekrosen in variabler Ausdehnung. Im Hirnstamm finden sich außer symmetrischen Läsionen in Hirnschenkelfuß und lateralem Tectum (ROSENBLATH, FRENCH, TRILLET) sowie häufigen Herdläsionen in den Kleinhirnstielen (STRICH) mehrfach gefäßabhängige Nekrosen in der Mittelhirnhaube sowie eine Schädigung der Substantia reticularis. Vasozirkulatorische Kleinhirnschädigung ist keine Seltenheit (ROSENBLATH, STRICH, ULE et al., TRILLET, eigene Fälle).

Im Spätstadium nach gedecktem Schädel-Hirntrauma stellt die Hirnatrophie bzw. Erweiterung des Ventrikelsystems einen typischen Befund dar, dem ein irreversibler Parenchymverlust zugrunde liegt (BIELSCHOWSKY, SCHWARZ, ROSENHAGEN, SCHALTENBRAND u. TÖNNIS, WANKE, TÖNNIS, PETERS, HUBER u. v. a.). Der posttraumatische Hydrocephalus ist aber meist nicht durch die Schwere und Ausdehnung der Rindenschäden erklärbar, sondern erweist sich als Folge ausgedehnter Markläsionen und Marklageratrophie, die von STRICH, ULE et al., GEMSENJÄGER sowie DECHAUME et al. als signifikantes hirnanatomisches Äquivalent der posttraumatischen Encephalopathie mit protrahiertem Verlauf angesprochen wurde. Die in über der Hälfte der bisher bekannten Beobachtungen verifizierte Markschädigung manifestiert sich in diffuser Lichtung und diskontinuierlicher Entmarkung der Hemisphären unter Verschonung subcorticaler Abschnitte (ROSENBLATH, DENST et al., GEMSENJÄGER, STRICH, ULE et al.) sowie fokaler Markdesintegration und cystischen Nekrosen mit oder ohne typischen Neutralfettabbau (JACOBSON, ADEBAHR, GEMSENJÄGER, TRILLET). In den geschädigten Markbezirken besteht eine intensive Astrogliaproliferation mit wechselnder Sklerosneigung bei auffallend geringer mesenchymaler Reaktion. Außer den bevorzugten zentralen Markarealen sind mitunter Corpus callosum, Commissura anterior und Kleinhirnmark betroffen (STRICH, ULE et al., eigener Fall 1). Daneben kann im Hemisphärenmark ein sequesterähnlicher Gewebszerfall nach Art einer „aseptischen Autolyse" auftreten, der sich jedoch morphologisch als intravitaler Vorgang erweist (DECHAUME et al.). Als Folge der ausgedehnten Markschäden kommt es zu sekundären Bahndegenerationen (ULE et al., STRICH, TRILLET u. a.).

Die *Pathogenese* der primär traumatischen Gewebsveränderungen des Gehirns ist heute weitgehend bekannt (SPATZ, WELTE, LINDENBERG u. FREYTAG u. a.). Für die sekundären Traumafolgen erscheint bedeutsam, daß sie eine weitgehende morphische — und klinische — Übereinstimmung mit den experimentellen

und humanen Formen der anoxisch-vasalen Cerebralschäden verschiedener Ätiologie aufweisen, woraus sich *vasozirkulatorische Störungen als das übergeordnete pathogenetische Prinzip* postulieren lassen (SPATZ, LINDENBERG, PETERS, SCHOLZ, ADEBAHR, N. MÜLLER, JELLINGER u. SEITELBERGER u. a.). Diese Annahme findet eine Stütze durch die für O_2-Mangelzustände charakteristischen extracerebralen Organbefunde bei protrahierten hirntraumatisch-deletären Verläufen.

Formalgenetisch stehen für diese Reaktivschäden unterschiedliche, in ihrer komplexen Faktorenkonstellation noch längst nicht abgeklärte posttraumatische Komplikationen zur Diskussion, die sich vorwiegend als Summationseffekte von zentralen und allgemeinen Kreislaufstörungen funktioneller und mechanischer Natur deuten lassen.

Art und Verteilung der elektiven Parenchymnekrosen in Rinde und Stammganglien entspricht den bei cerebraler Hypoxie oder Oligämie bekannten Befunden (vgl. SCHOLZ, BOLLAARD u. SCHOLZ u. a.). Eine wichtige Rolle kommt dem in seiner Entwicklung bisher nicht restlos aufgeklärten posttraumatischen Hirnödem (vgl. HOFF u. JELLINGER) zu, das etwa durch den mechanischen Vorgang der Massenverschiebung zur Kompression von Arterien und Venen im Bereich von Windungstälern sowie in der Nachbarschaft von Falx, Tentorium und Foramen occipitale magnum mit Ausbildung hämorrhagischer oder anämischer Infarkte im Ammonshorn, Zwischenhirn, Occipitallappen, Kleinhirn und oralen Hirnstamm führen kann (LINDENBERG, PETERS u. a.). Auch venöse Abflußstauung, Folgen intrakranieller Drucksteigerung, variable Resultatshypoxydosen (JACOB) und die — im eigenen Material nicht nachweisbare — cerebrale Fettembolie sind zu berücksichtigen.

Wird die Bedeutung posttraumatischer Kreislaufstörungen für die Entstehung der vorwiegend die graue Hirnsubstanz betreffenden Sekundärschäden allgemein anerkannt, so herrscht über die formale Genese der schwerwiegenden Markveränderungen noch keine Einhelligkeit.

STRICH (1956, 1961) vermutet eine direkte mechanische Alteration der Markfasern als Ursache der in ihren Fällen erhobenen posttraumatischen Entmarkungsvorgänge, die trotz monatelanger Überlebensdauer meist im Marchistadium stehen geblieben waren und einen auffallend protrahierten Abbau zeigten. Unter Berufung auf experimentelle Befunde (GAMA, HOLBOURN, RAND u. COURVILLE, DENNY-BROWN u. RUSSELL u. a.) deutete sie die mit „Retraktionskölbchen" einhergehende Markdestruktion als Ausdruck einer sekundären Faserdegeneration infolge Zerreißung oder funktioneller Unterbrechung der Nervenfasern durch die Einwirkung von Abscher- und Dilacerationskräften auf die Hemisphären im Augenblick des Traumas. Diese physikalische Vorstellung wurde von TRILLET bzw. DECHAUME et al. durch morphologische Ausschlußversuche anderer pathogenetischer Faktoren unter Annahme einer zusätzlichen Ödemschädigung bestätigt. GEMSENJÄGER und ADEBAHR unterstreichen dagegen die grundsätzliche Bedeutung vasozirkulatorischer Störungen und in Sonderheit des Hirnödems für die Entwicklung der posttraumatischen Markatrophie, worauf bereits von EVANS u. SCHEINKER, WANKE, SCHEINKER, TÖNNIS, PETERS, JELLINGER u. SEITELBERGER u. a. hingewiesen wurde.

Die am eigenen Sektionsgut gewonnenen Erfahrungen sowie die kritische Zusammenschau der aus dem Schrifttum bekannten Befunde legen den Schluß nahe, daß die bei den protrahierten posttraumatischen Verläufen angetroffenen Läsionen der weißen Hirnsubstanz in ihrer Gesamtheit weder als Folgen einer primär-mechanischen Markschädigung noch als Ausdruck konsekutiver Faserdegeneration nach primären oder sekundären Rinden-Markschäden aufzufassen sind. Sie entsprechen unseres Erachtens vielmehr weitgehend den morphologischen Kriterien der sog. anoxisch-vasalen Leukoencephalopathien verschiedener Genese (vgl. LUMSDEN). Die diffusen Markveränderungen lassen alle Merkmale eines Ödemschadens nach Art der „diffusen Ödemnekrose" (JACOB) erkennen, der in typischer Weise das Hemisphärenmark bevorzugt und sich histologisch als Folge einer schweren akut-subakuten Permeabilitätsstörung der Hirngefäße erweist. Innerhalb der diffusen Entmarkung können fokale Partial- oder Totalnekrosen auftreten. Sie lassen sich im allgemeinen weder mit den perivasalen, Status-spongiosus-ähnlichen Defekten des protrahierten Marködems identifizieren, noch durch plasmatische Behinderung der Gewebsatmung im Sinne der „sekundären Hypoxydose" (SCHOLZ) erklären, sondern imponieren als Folgen akuter, lokaler vasozirkulatorischer Störungen, die sich im posttraumatischen Intervall dem Ödemschaden aufsetzen oder mit diesem kumulieren. Mit ULE et al. halten wir zwar eine unmittelbar mechanische Komponente dieses komplexen Hirnschadens für möglich, doch ist eine solche — von sekundären Bahndegenerationen nach traumatischer Rinden-Markzerstörung abgesehen — morphologisch kaum belegbar. Durch die gestaltlichen Gegebenheiten werden vielmehr für die pathogenetische Deutung der Markläsionen sekundäre, d. h. posttraumatische Schädigungsmechanismen — Hirnödem und vasozirkulatorische Störungen — gegenüber den primären — mechanischen — Traumafolgen in den Vordergrund gestellt!

Die näheren Bedingungen der dem Markprozeß als wesentliche Kausalfaktoren unterstellten Kreislaufstörungen sind aus den morphologischen Befunden kaum ersichtlich. Wichtige Hinweise ergeben sich aus der für die Entstehung des posttraumatischen Hirnödems diskutierten pathogenetischen Faktorenkonstellation im Sinne eines akuten cerebralen O_2-Mangelsyndroms durch stagnativ, oligämisch-anoxisch und obstruktiv bedingte Resultatshypoxydosen (vgl. HOFF u. JELLINGER u. a.) sowie aus der postulierten histopathologisch-formalgenetischen Verwandtschaft mit anderen anoxisch-vasalen Encephalopathien (CO-, Cyan-, Methylalkohol-Intoxikation, postnarkotische Hirnschäden usw.). Neben dem schrankenbrechenden Effekt der cerebralen Anoxie sind die im posttraumatischen Verlauf akut oder krisenhaft einsetzenden allgemeinen und lokalen Kreislaufstörungen — durch Atemstillstand, Kollapszustände, Myokardläsionen, Narkoseschädigung, cerebrale Fettembolie, zentrale vasomotorische Dysregulationen usw. — für die Genese der fokalen Markläsionen von entscheidender Bedeutung, wodurch auch deren verschiedenes Entstehungsalter etwa ähnlich wie bei der CO-Leukoencephalopathie (SEITELBERGER u. JELLINGER) eine zwanglose Erklärung findet.

Die *klinisch-morphologischen Beziehungen* der protrahierten Form posttraumatischer Encephalopathie unter Berücksichtigung ihres Längschnittverlaufes lassen sich aus den vorliegenden Befunden nur bedingt ableiten. Während das klinische Initialsyndrom vorwiegend auf direkte bzw. indirekte funktionelle oder substantielle Läsionen des Hirnstammes im Rahmen der akuten Gesamthirnschädigung bezogen werden dürfen, ergibt sich für das als Ausdruck einer funktionellen Dekortikation gedeutete „apallische" Durchgangs- und Terminalsyndrom ein überaus variables Schädigungsmuster. Seiner ursprünglichen Deutung als Folge einer Abschaltung des Hirnmantels werden in vollem Maße nur jene Fälle gerecht, bei denen der Cortex Sitz ausgedehnter traumatischer oder posttraumatischer Gewebszerstörungen ist (DENSE et al., MALAMUD u. HAYMAKER, NYSTRÖM, ADEBAHR, eigener Fall 8). Analoges gilt für jene Beobachtungen, bei denen durch schwere Marklagerschädigung die Verbindungen zwischen Rinde und tiefen Zentren unter-

brochen sind, wodurch das morphologisch mehr minder intakte Pallium gewissermaßen isoliert und weitgehend außer Funktion gesetzt ist (STRICH, ULE et al., DECHAUME et al., eigener Fall 1). Nicht selten liegt auch eine Kombination beider Läsionsformen vor (GEMSENJÄGER, TRILLET, eigene Fälle 2—4). Neben der diffusen Rindenzerstörung und durch Markschäden bedingten Isolierung des Hirnmantels werden auch Hirnstammläsionen mit schwerer Schädigung der Substantia reticularis als Ursache des klinischen Syndroms zur Diskussion gestellt (FRENCH, WERTHEIMER u. ALLÈGRE), doch erfordern diese Befunde eine kritische Überprüfung. Immerhin ist der Hirnstamm nicht selten Sitz primärer oder sekundärer Substanzschäden und Läsionen der retikulären Kerngebiete ließen sich in 4 eigenen Fällen verifizieren. In einer Reihe von Beobachtungen (JACOBSON, ADEBAHR, eigene Fälle 6, 7, 9, 10) erscheint jedoch das klinische Grundsyndrom mangels entsprechender morphischer Befunde nicht ausreichend im Sinne einer topographischen Zuordnung geklärt, wenn man von der Diskussion einer funktionellen Dekortizierung durch ein diffuses Marködem oder Deutung des prolongierten Komas als Folge von Zwischenhirn- insbesondere Thalamusläsionen sowie ausgedehnten fronto-temporo-basalen Gewebszerstörungen absieht. Die im „apallischen" Syndrom aufgehenden Oralautomatismen erklären sich durch die oft frontal akzentuierten Rinden-Markläsionen (ULE et al., STRUCK u. a.) oder könnten auf symmetrische Ammonshornläsionen im Rahmen einer Gesamthirnstörung bezogen werden (PILLERI). Auch die im späteren Verlauf vorherrschende Akinese ist als Folge von Stirnhirnveränderungen bekannt, während akut oder allmählich auftretende Herdausfälle — Paresen, Seh- und Werkzeugstörungen usw. — durch die primären und reaktiven Rinden-Markläsionen hinlänglich erklärt werden. Die bedrohlichen vegetativen Dysfunktionen weisen auf eine organische Störung im basalen Zwischenhirn, Hypothalamus oder Hirnstamm hin, doch liegen dafür noch keine ausreichenden Untersuchungen vor. Ein nicht selten als Spätkomplikation auftretender Rigor oder Parkinson-Syndrom findet sein anatomisches Äquivalent in der Schädigung extrapyramidal-motorischer Repräsentationsorte, etwa der häufig von Sekundärläsionen betroffenen Substantia nigra usw., während bleibende oculomotorische Ausfälle in den Befunden an der Mittelhirnhaube ihren morphischen Niederschlag finden.

Dieser als klinische Einheit unspezifischen Charakters imponierenden Sonderform der posttraumatischen Encephalopathie liegt demnach ein komplexer organischer Hirnschaden als Summationseffekt primärer und vorzugsweise sekundär-reaktiver Traumafolgen zugrunde, deren Gesamtbild geradezu als pathognomonisch für die bei langer Überlebensdauer auftretenden Syndrome gelten darf. Die erhobenen pathologischen Befunde stellen vielfach Extreme dar, die mit dem Leben kaum mehr vereinbar scheinen oder nur sehr beschränkte funktionelle Restitutionsmöglichkeiten offen lassen. Wie die jüngsten Erfahrungen lehren, besteht jedoch in einzelnen, günstig gelagerten Fällen der Ansatz zu einer nach Monaten oder Jahren erzielbaren partiellen Spätrehabilitation (ULE et al., GERSTENBRAND et al.). Zweifellos wird in Zukunft die Zahl derartiger, vorläufig als „Danaergeschenk" der modernen Medizin geltender Spätzustände nach schwersten Hirnverletzungen zunehmen und uns angesichts der irreparablen Organschäden vor die schwierige Aufgabe stellen, eine systematische Restitution der zerebralen Leistungen zu erzielen.

Das Ziel der Rehabilitationsbestrebungen liegt darin, für die Kranken zunächst in jeder Phase der Restitution durch Ausschaltung störender Einflüsse eine gefahrlose und optimale Anpassung an die Umweltbedingungen zu erzielen, ihnen durch einen langsamen Aufbau von Eigenaktivleistungen mit Übergang von einfachsten psycho-physischen Funktionen zu komplexen kortikalen Abläufen aus dem Zustand völliger Hilflosigkeit zu einer vitalen Selbständigkeit zu verhelfen und sie schließlich im Rahmen eines hirnorganischen Defektzustandes weitgehend zu resozialisieren. Berechtigen die vorläufigen klinischen Erfahrungen an Einzelfällen zu einem vorsichtigen Optimismus hinsichtlich lebenserhaltender und rehabilitierender Ansätze, so erhellt die Kenntnis der pathologischen Substrate andererseits die enge Grenzziehung der ärztlichen Bemühungen. Die aus den dargestellten pathogenetischen Überlegungen resultierenden prophylaktischen und kurativen Aspekte aber gipfeln vorläufig in der Forderung nach einer weiteren Intensivierung unserer Bemühungen um eine Verbesserung der Methoden zur Beherrschung und Verhütung der posttraumatischen Komplikationen des ZNS und in Sonderheit der kreislaufbedingten Cerebralschäden nach Kopfverletzungen.

Zusammenfassung. Es wird über klinische, elektroencephalographische und patho-morphologische Befunde an einer Serie von Fällen mit schwerem gedeckten Schädel-Hirntrauma sowie einem Folgezustand nach akuter Anoxie durch Atemwegobstruktion und Atemstillstand mit wochenlangem initialem Koma und Übergang in das „apallische" Syndrom im Sinne von KRETSCHMER berichtet. Bei 4 Patienten wurde partielle Spätrehabilitation kortikaler Leistungen erzielt. Zehn Fälle starben nach Intervallen von 301 bis 31 Tagen. Die klinischen und elektrophysiologischen Beobachtungen werden im Längsschnitt dargestellt. Der morphologische Hirnbefund ergab durchwegs symmetrischen Hydrocephalus internus, in der Hälfte der Fälle schwere diffuse und herdförmige Schädigung der Großhirnmarklager mit sekundären Bahndegenerationen. In der Mehrzahl der Beobachtungen bestanden multiple Herdläsionen in Stammganglien und Hirnstamm, vereinzelt auch Balkenläsionen, pseudolaminäre Rinden- und Ammonshornnekrosen sowie partielle Kleinhirnrindenatrophie, während Rindenprellungsherde und andere Kontusionsschäden an Zahl und Ausdehnung relativ zurücktraten oder fehlten. Die klinisch-anatomische Korrelation der komplexen Hirnschädigung wird kritisch diskutiert. Pathogenetisch wird diese Sonderform der posttraumatischen Encephalopathien als Summationseffekt von primär-mechanischen und vorwiegend sekundärreaktiven Traumafolgen, insbesondere posttraumatischer Kreislaufstörungen, aufgefaßt, woraus gewisse klinisch-therapeutische Aspekte resultieren.

Literatur. ADEBAHR, G.: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **49**, 680 (1959); — Beitr. gerichtl. Med. **21**, 156 (1961). — ALTMANN, H. W.: Frankfurt. Z. Path. **60**, 376 (1946/49). — BADER, H., u. E. KLOTZ: Mschr. Unfallheilk. **59**, 329

(1956). — Bailey, P., D. N. Buchanan and P. C. Bucy: Intracranial tumors of infancy and childhood. Chicago 1939. — Bauer, K. H.: Ciba Symp. **5**, 148 (1957). — Bente, D., u. St. Wieser: Z. ges. Neurol. Psychiat. **188**, 301 (1952). — Bielschowsky, M.: Z. ges. Neurol. Psychiat. **117**, 55 (1928). — Bingel, A., u. E. Hampel: Z. ges. Neurol. Psychiat. **149**, 640 (1934). — Bogaert, L. van: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. **8**, 101 (1945). — Bogaert, L. van, u. W. Scholz: Z. ges. Neurol. Psychiat. **141**, 510 (1932). — Bonhoeffer, K.: Die symptomatischen Psychosen. Leipzig u. Wien: Franz Deutike 1910. — Born, E., u. H. Binder: Psychiat. et Neurol. (Basel) **144**, 295 (1962). — Boudin, G., J. Barbizet et S. Brion: Rev. neurol. **97**, 433 (1960). — Bouman, L.: Diffuse Sclerosis. Bristol: Wright & Sons Ltd. 1934. — Brierley, J. B., and J. E. Cooper: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. **25**, 24 (1962). — Büchner, F.: Klin. Wschr. **1937**, 1409; — Die Pathologie der zellulären und geweblichen Hypoxydosen. Die Hypoxydosen. In: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. IV/2. S. 569. 1957. — Cairns, H.: Brain **75**, 109 (1952). — Cairns, H., R. C. Oldfield, J. B. Pennybacker and D. Whitteridge: Brain **64**, 273 (1941). — Chavany, J. A., R. Messimy et Y. le Besnerais: Presse méd. **63**, 512 (1955). — Colmant, H.-J., u. G. Elsässer: Nervenarzt **29**, 370 (1958). — Cravioto, H., J. Silberman and I. Feigin: Neurology (Minneap.) **10**, 273 (1960). — Dechaume, J., P. F. Girard, M. Tommasi et M. Trillet: Proc. IV. Int. Congr. Neuropath., vol. III, S. 238. Stuttgart: Georg Thieme 1962. — Dechaume, J., et M. Jouvet: Lyon méd. **21**, 1401 (1960). — Delay, J., S. Brion, R. Escourolle et A. Sanchez: Encéphale **18**, 281 (1959). — Denny-Brown, D., and W. R. Russell: Brain **64**, 93 (1941). — Denst, J., T. W. Richey and K. T. Neubuerger: J. Neuropath. exp. Neurol. **17**, 450 (1958). — Duensing, F.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **183**, 71 (1949). — Elsässer, G., u. W. Thewalt: Nervenarzt **23**, 81 (1952). — Eros, G., and G. Priestman: J. Neuropath. exp. Neurol. **1**, 158 (1942). — Evans, J. P., and I. M. Scheinker: Arch. Neurol. (Chic.) **50**, 258 (1943); — J. Neurosurg. **2**, 306 (1945). — Facon, E., M. Steriade et N. Wertheim: Rev. neurol. **98**, 117 (1958). — Fau, R.: Rev. neurol. **94**, 818 (1956). — Fischer, H.: Mschr. Unfallheilk. **65**, 210 (1962). — Fischgold, H., et P. Mathis: Obnubilations, comas et stupeurs. In: Etudes électroencéphalographiques. Masson: Paris 1959. — Fowler, P. B. S.: Lancet **1954 I**, 240. — French, J. D.: Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **68**, 727 (1952). — Fulton, J. P.: Physiologie des Nervensystems (Dtsch. Übersetzung). Stuttgart: Ferdinand Enke 1952. — Gänshirt, H., L. Dransfeld u. W. Zylka: Z. ges. Neurol. Psychiat. **189**, 109 (1952). — Gama, J. P.: Traité des plaies de la tête et de l'encéphale. Paris: Crochard 1835. — Gamper, E., u. C. Stiefler: Arch. Psychiat. Nervenkr. **106**, 744 (1936). — Gastaut, H.: The brain stem and cerebral electrogenesis in relation to consciousness. Brain mechanism and consciousness, S. 249. Oxford: Blackwell 1954. — Geinert, F., u. N. Müller: Arch. Psychiat. Nervenkr. **193**, 51 (1955). — Gemsenjäger, E.: Psychiat. et Neurol. (Basel) **139**, 416 (1960). — Gerlach, J., H.-P. Jensen u. F. J. Jakob: Ärztl. Wschr. **14**, 188 (1959). — Gerstenbrand, F., u. H. Hoff: Wege der medizinischen Forschung. Kongreßmonographie 1961, S. 155. Göttingen: H. Weise 1961; — Wien. klin. Wschr. **74**, 184 (1962). — Gerstenbrand, F., K. Jellinger u. K. Pateisky: Mitt. Verein für Psychiatrie, Wien 19. 12. 1961. — Wien. Z. Nervenheilk. (im Druck). — Gross, H., A. Rupprecht u. F. Seitelberger: Wien. Z. Nervenheilk. **10**, 397 (1955). — Gruner, J.: Zit. bei Fishgold u. Mathis. — Haberland, C.: Excerpta med. (Amst.), Int. Congr. ser. Nr **39**, 58 (1961). — Hämäläinen, M.: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **13**, 332 (1929). — Hecaen, H., et J. de Ajuriaguerra: Troubles mentaux au cours des tumeurs intracraniennes. Paris: Masson & Cie. 1955. — Hedinger, Ch.: Schweiz. med. Wschr. **78**, 145 (1948). — Hesse, W.: Beitr. path. Anat. **107**, 173 (1942). — Hoff, H., u. K. Jellinger: Wien. Z. Nervenheilk. **19**, 305 (1962). — Hoff, H., u. O. Pötzl: Wien. Z. Nervenheilk. **8**, 32 (1953). — Hoff, H., u. L. Schönbauer: Hirnchirurgie. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1933. — Holbourn, A. H. S.: Brit. med. Bull. **3**, 147 (1945). — Huber, G.: Nervenarzt **33**, 248 (1962). — Jacob, H.: Z. ges. Neurol. Psychiat. **167**, 382 (1939); **168**, 382 (1940); — Dtsch. Z. ges. gericht. Med. **51**, 352 (1961); — Persönliche Mitteilung. — Jacobson, S. A.: Neurology (Minneap.) **6**, 281 (1956). — Jefferson, M.: Brain **75**, 55 (1952). — Jellinger, K., F. Gerstenbrand u. K. Pateisky: Kongr. dtsch. Ges. Psych. Neurol., München 1962. — Jellinger, K., u. F. Seitelberger: Mitt. Verein. Psychiat., Wien 23. 6. 1958; — Tgg Ges. österr. Nervenärzte 1960. — Jellinger, K., u. K. Weingarten: Wien. Z. Nervenheilk. **18**, 308 (1961). — Jouvet, M.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. **11**, 805 (1959). — Jouvet, M., et F. Michel: Rev. neurol. **105**, 180 (1961). — Juhasz, P.: Honvédorvos **3**, 1003 (1952). — Jung, R.: Zit. bei Schneider u. Hubach. — Kappeler, R., H. Heimann, J. Binswanger u. K. Weber: Schweiz. med. Wschr. **91**, 1058 (1961). — Kisker, K. P., A. Kainarou u. G. Steinbauer: Nervenarzt **33**, 411 (1962). — Klein, F., u. Ligterink: Arch. intern. Med. **65**, 1085 (1940). — Környey, St.: Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen, 2. Aufl. Budapest: Akadémiai Kiadó 1955; — Arch. Psychiat. Nervenkr. **201**, 508 (1961). — Korb, G.: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **52**, 357 (1962). — Krauland, W.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **163**, 265 (1949/50). — Kretschmer, E.: Z. ges. Neurol. Psychiat. **169**, 576 (1940). — Kucher, R., u. K. Steinbereither: Klin. Med. (Wien) **15**, 42 (1960). — Laves, W.: Medizinische Probleme bei Straßenverkehrsunfällen. In: Laves-Bitzel-Berger, Der Straßenverkehrsunfall. Stuttgart: Ferdinand Enke 1956. — Le Beau, J., J. L. Funck-Brentano et P. Castaigne: Presse méd. **66**, 829 (1958). — Lehmann, D. H.: Hefte Unfallheilk. **66**, 231 (1961). — Leonhard, K.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **186**, 171 (1951). — Leson, M.: Thèse Paris 1960. Zit. bei Trillet. — Lindenberg, R.: J. Neuropath. exp. Neurol. **14**, 223 (1955); — Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebsschäden und Gefäßprozessen. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/1 B. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. — Lindenberg, R., R. S. Fisher, St. H. Durlacher, W. V. Lovitt jr. and E. Freytag: Amer. J. Path. **31**, 297 (1955). — Lindenberg, R., and E. Freytag: US Army Chemical Corps MLCR No 16 (1953); — Arch. Path. **63**, 23 (1957); **69**, 440 (1960). — Loeb, C., G. Rosadini and G. F. Poggio: Neurology (Minneap.) **9**, 619 (1959). — Løken, A. C.: Acta Med. leg. soc. (Liège) **6**, 83 (1953); — Proc. II. Congr. Neuropath., London 1955, part II, S. 503; Excerpta medica Foundation. — Longhbridge, R. W., L. P. Leodor and D. A. L. Bowen: Lancet **1958 II**, 349. — Lumsden, C. E.: Proc. III Congr. Int. Neuropath., Brüssel 1957, S. 27. — Lundervold, A.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. **6**, 311 (1954). — Malamud, N., and W. Haymaker: J. Neuropath. exp. Neurol. **6**, 217 (1947). — Malavaud, A., A. Voldoire et M. Achard: Afr. franç. chir. **16**, 273 (1958). — Mathis, P., et H. Fishgold: Rev. neurol. **94**, 816 (1956). — Máttyus, A.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **199**, 172 (1959). — Mautner, L. S.: Arch. Path. **60**, 136 (1955). — Meyer, J.-E.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **202**, 113 (1961). — Monrad-Krohn, G. H.: Acta psychiat. scand. **27**, 125 (1952). — Müller, D., u. W. Rotter: Beitr. path. Anat. **107**, 156 (1942). — Müller, N.: Proc. IV. Int. Congr. Neuropath., vol III, S. 208. Stuttgart: Georg Thieme 1962. — Mumenthaler, M.: Schweiz. Arch. Neur. **88**, 248 (1961). — Nagel, W., H. Gött u. H.-J. Colmant: Ann. paediat. (Basel) **193**, 193 (1959). — Neubuerger, K. T., and E. R. Clarke: Rocky Mtn. med. J. **42**, 29 (1954). — Nielsen, J. M.: Bull. Los Angeles neurol. Soc. **16**, 235 (1943). — Nyström, S.: Acta psychiat. scand. **35**, 101 (1960). — Pateisky, K., F. Gerstenbrand u. K. Jellinger: IV. EEG-Meeting Alpin, Crans sur Sierre 1962. — Patscheider, H.: Mschr. Unfallheilk. **65**, 267 (1962). — Peters, G.: Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 103 (1959). — Pia, H. W.: Acta neurochir. Wien, Suppl. **4** (1957). — Pichotka, J.: Beitr. path. Anat. **107**, 117 (1942). — Pilleri, G.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **200**, 455 (1960); — Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **87**, 286 (1961). — Rand, C. R., and C. B. Courville: Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **31**, 527 (1931). — Reymond, J. C., et R. Fau: Mém. Acad. Chir. **82**, 39 (1956). — Richter, H.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **67**, 226 (1923). — Richter, M., u. K. Köhn: Z. Kreisl.-Forsch. **50**, 554 (1961). — Rosenblath, W.: Dtsch. Arch. klin. Med. **64**, 406 (1899). — Rosenhagen, H.: In: E. Rehwald, Das Hirntrauma. Stuttgart: Georg Thieme 1956. — Sayk, J.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **201**, 565 (1961). — Schaltenbrand, G., u. W. Tönnis: Zbl. Neurochir. **1**, 42 (1936). — Scheinker, I. M.: J. Neuropath. exp. Neurol. **6**, 227 (1947). — Scheller, N.: In: R. Wartenberg, Die Untersuchung der Reflexe. Stuttgart: Georg Thieme 1952. — Schneider, E., u. H. Hubach: Dtsch. Z. Nervenheilk. **183**, 600 (1962). — Scholz, W.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **181**, 621 (1949); — An nervöse Systeme gebundene (topistische) Kreislaufschäden. In: Handbuch der

speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/1 B, S. 1326. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. — SCHOLZ, W., J. W. BOLLAARD and H. HAGER: Air force office of scientific research 15. 5. 59. Techn. Rep. Contr. No AF 61 (514) 954. — SCHOLZ, W., u. W. WECHSLER: Acta neuropath. (Berl.) **1**, 85 (1961). — SCHWARZ, N.: Zbl. Neurochir. **9**, 313 (1949). — SEITELBERGER, F., u. K. JELLINGER: Wien. klin. Wschr. **72**, 422 (1960). — SICKINGER, K., C. H. SCHWEIKERT, E. G. KANIAK, G. RICHTER, K. WIEMERS u. W. OVERBECK: Beitr. path. Anat. **125**, 256 (1961). — SPATZ, H.: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **78**, 615 (1936); — Zbl. Neurochir. **10**, 350 (1950). — STEEGMAN, A. T.: Arch. Neurol. (Chir.) **41**, 955 (1939); — Rep. VII Int. Congr. Neurol. 1961 Rom, S. 197. — STRECKER, E. A., A. E. TAFT and G. F. WILLEY: Arch. Neur. (Chic.) **17**, 552 (1926). — STRICH, S.: Excerpta med. (Amst.), Sect. VIII, 850 (1955); — J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. **19**, 163 (1956); — Lancet **1961 I**, 443. — STRUCK, G.: Tgg. dtsch. Neuropath. Neuroanat. Würzburg 1962. — SUCHOWSKY, G.: Zbl. allg. Path. path. Anat. **94**, 517 (1956). — SUTTER, J. M., C. BARDEANT, C. PHÉLINE et J.-P. COUDRAY: Rev. neurol. **101**, 524 (1959). — TÖNNIS, W.: Nervenarzt **18**, 201 (1948); — In: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. I/1, S. 367. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. — TOMMASI, M.: In: P. WERTHEIMER et J. DESCOTES, Traumatologie cranienne. Paris: Masson & Cie. 1961. — TRILLET, M.: J. Méd. Lyon Nr 987 (1961). — ULE, G.: Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 178 (1959). — ULE, G., W. DÖHNER u. E. BUES: Arch. Psychiat. Nervenkr. **202**, 155 (1961). — UMBACH, W., u. T. RIECHERT: Arch. Psychiat. Nervenkr. **204**, 96 (1963). — WANKE, R.: Dtsch. med. Wschr. **84**, 137, 157 (1959); — Tägl. Prax. **1**, 99 (1960). WEINGARTEN, K., u. F. SEITELBERGER: Wien. Z. Nervenheilk. **6**, 65 (1952). — WELTE, E.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **179**, 243 (1948). — WERTHEIMER, P., et G. ALLÈGRE: Rev. neurol. **89**, 643 (1953). — WIECK, H. H.: Dtsch. med. Wschr. **81**, 1345 (1956). — ZAPPOLI, R.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. **11**, 571 (1959). — ZEMAN, W., and E. YOUNGUE: J. Neuropath. exp. Neurol. **16**, 492 (1957). — ZÜLCH, K. J.: In: E. REHWALD, Das Hirntrauma. Stuttgart: Georg Thieme 1956.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg