

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen und Gerichtlich-Medizinischen Institut des Rikshospitals, Oslo, Norge. — Chef: Prof. Dr. med. *Francis Harbitz*.)

## **Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen über die sog. Duret-Bernerschen Blutungen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtlich-medizinischen Bedeutung und ihrer Beziehungen zur Commotio cerebri.**

Von

**Bjarne Dahl** †<sup>1</sup>,

I. Assistent am Institut.

Mit 11 Textabbildungen.

### **I.**

*O. Berner* teilte im Laufe der letzten Jahre in einer Reihe von Arbeiten die Ergebnisse seiner systematischen Untersuchungen des Bodens des 4. Ventrikels mit, hauptsächlich bei Todesfällen nach Kopftraumen, jedoch auch bei Todesfällen mit einer Reihe anderer Ursachen.

Bei Todesfällen nach Kopftraumen mit einer Hirnerschütterung konnte er regelmäßig Blutungen im Boden des 4. Ventrikels von typischem Aussehen nachweisen: Sie finden sich unter dem Ependym vor den Striae acusticae nahe der Medianlinie und sind perivascular. Mit bloßem Auge sind sie in 60% der Fälle sichtbar, während durch mikroskopische Untersuchung festgestellt wurde, daß sie praktisch immer vorhanden sind. Ähnliche Blutungen wies *Berner* — wenn auch weniger häufig — auch in der Nähe des Aqu. Sylvii nach. Diese Blutungen waren nach einer tödlichen Hirnerschütterung auch in Fällen vorhanden, bei denen *Berner* keine Blutungen im übrigen Gehirn nachweisen konnte, woraus er den Schluß zieht, daß die Gefäße im Boden des 4. Ventrikels der traumatischen Irritation gegenüber besonders empfindlich seien. *Berner* identifiziert die genannten Blutungen mit gewissen von *Duret* bei Experimenten an Tieren nachgewiesenen Blutungen. *Duret* führte seine Versuche in der Weise aus, daß er Hunden eine große Flüssigkeitsmenge plötzlich in den Subduralraum an der Innenseite des Schädels einspritzte. Er erhielt dabei eine Erweiterung und Sprengung des Aqu. Sylvii, Sprengung des 4. Ventrikels mit Zerreißen, außerdem Blutungen besonders im Calamus scriptorius. Am konstantesten waren die Blutungen unter dem hinteren Teile des 4. Ventrikels im Calamus script., und diese Blutungen sind es in erster Linie, an welche *Berner* denkt, wenn er von „Duretschen Blutungen“ spricht. *Berner*

<sup>1</sup> Die Arbeit wurde nach Dr. med. *Dahls* Tod hinsichtlich einiger Punkte nach seinen Protokollen und Präparaten ergänzt, insbesondere durch seine eigenhändige Beschreibung der Serienschnitte eines Falles.

untersuchte den Boden des 4. Ventrikels in seinen Fällen von tödlicher Gehirnerschütterung systematisch und sah niemals Risse im Ependym, was man hätte erwarten müssen, wenn die Blutungen im Boden des 4. Ventrikels durch einen „Flüssigkeitsstrahl“ aus dem 3. Ventrikel verursacht worden wären. Aus diesem Grunde, und weil die Blutungen perivascular sind, lehnt *Berner Durets* Annahme eines aus dem 3. in den 4. Ventrikel gerichteten „Flüssigkeitsstrahles“ ab, und vertritt die Ansicht, daß es sich hier um Diapedeseblutungen und nicht um Rhexisblutungen handle.

Während Professor *Harbitz* diese Blutungen als bedeutungslos auffaßt und der Ansicht ist, daß sie keine Rolle als Todesursache spielen, ist *Berner* der Meinung, daß die besagten Blutungen, weil sie in der Nähe der Atmungs- und Kreislaufzentren angetroffen werden, bei der Entscheidung der Todesursache in den Vordergrund zu rücken seien. Obgleich sie klein sind, stellen diese Blutungen dennoch den Ausdruck einer ernststen Kreislaufsstörung in diesen wichtigen Teilen des Nervensystems dar, und es ist diese Kreislaufsstörung, welche die Todesursache bilden soll (vgl. *Berners* historische Übersicht betreffs der traumatischen Hirnläsionen. *Videnskapsakademiets Skrifter* 1935, 35). An einer anderen Stelle (S. 31) in derselben Arbeit erklärt *Berner*, die Respirations- und Zirkulationsstörung bei *Commotio cerebri* ließe sich durch diese Primärwirkung der Blutungen auf die genannten Zentren erklären. 1936 vertritt *Berner* die Auffassung, daß die sog. generellen Symptome des Erstickungstodes der Einwirkung der nämlichen Blutungen auf das Gefäßzentrum zuzuschreiben seien.

*Berner* wies auch dieselben Blutungen nach bei Todesfällen mit verschiedenartiger anderer Ursache, wie Holzgeistvergiftung, Poliomyelitis, Herzinfarkt usw. Sie treten auch hier vorzugsweise an der genannten Stelle im Boden des 4. Ventrikels vor den *Striae acust.* auf. Von *Berner* wurde nun mehrfach die Frage aufgeworfen, warum die Gefäße an dieser Stelle gegen Irritanten empfindlicher seien als im übrigen Gehirn. In einer Arbeit aus dem Jahre 1936 über Tod nach Herzinfarkt, wo die gleichen Blutungen nachgewiesen wurden, deutet *Berner* an, daß möglicherweise der Einwand gemacht werden könne, daß es sich um *agonale, bedeutungslose Blutungen* handle. *Berner* erscheint jedoch dieser Einwand absurd, und er führt an, daß *Ricker* in Magdeburg ihm in einem Privatbriefe mitgeteilt habe, daß ihm (*Ricker*) *agonale Blutungen* unbekannt seien. *Berner* meint, die von ihm nachgewiesenen Blutungen seien die Ursache der üblichen Fälle von Gehirnerschütterung (vgl. *Berners* Arbeit in *La Presse méd.* 1936). Er nimmt hier entschieden von der *Duretschen* Theorie eines „*Choc céphalo-rachidien*“ Abstand: „... die Theorie des ‚*Choc céphalo-rachidien*‘ läßt sich nicht länger aufrechterhalten. *Duret* beobachtete nicht mit hinreichender Genauig-

keit.“ *Berner* drückt sich indessen äußerst schwebend aus bezüglich der Art und Weise, wie er sich die Blutungen und die von ihm angenommene Kreislaufstörung entstanden denkt. Wenn *Berner* sagt, daß die Gefäße im Boden des 4. Ventrikels gegen Irritanten empfindlicher seien als die Gefäße an anderen Stellen des Gehirns, so meint er vermutlich, daß man annehmen müsse, das Trauma bzw. die chemischen Gifte wirken direkt auf die contractilen Elemente dieser Gefäße, und erzeugen eine Erweiterung der Gefäße mit einer dadurch bedingten Stase im *Rickerschen* Sinne und Diapedese roter Blutkörperchen.

Meine Untersuchungen sind ein Versuch die von *Berner* aufgeworfenen Fragen zu beantworten. Ich bin der Ansicht, daß sich *Berner* durch den Nachweis dieser Blutungen große Verdienste erworben hat, und finde, daß sie uns zu interessanten pathologischen und biologischen Problemen führen, welche auch in der gerichtlichen Medizin große praktische Bedeutung besitzen.

## II. Gibt es agonale Blutungen?

Ich habe eine Reihe von etwa 50 Todesfällen mit verschiedenartiger nichttraumatischer Ursache, sowohl gewöhnliche als auch gerichtliche Obduktionen, wahllos aus dem Material des Rikshospitals herausgegriffen. Diese Fälle waren teils 1. *plötzliche Todesfälle* infolge von Coronarsklerose, Lungenembolie, Krämpfen mit Epilepsie, Läsionen mit Verbluten, Schußwunden in der Brust, Erhängen, akuter Alkoholismus, mehrere Fälle von „Erstickungstod“, Strychninvergiftung, plötzlicher Tod nach Heliseninjektion gegen Asthma usw., teils 2. Todesfälle bei *akuten Krankheiten*, wie Septicämie, Otitis media und Meningitis, hämorrhagische Diathese bei akuten Infektionen und Intoxikationen, akute Bronchitis und Bronchopneumonie usw. teils 3. Todesfälle bei *chronischen Krankheiten*, z. B. verschiedenen Formen von Carcinomen, Tuberkulose, perniziöser Anämie, Sarkomen, chronischen Herzleiden und Nierenleiden, Bronchiektasien, Diabetes mellitus usw.

Das Gehirn wurde makroskopisch in der Weise untersucht, daß man sich bei der unmittelbaren Untersuchung darauf beschränkte die Gehirnventrikel zu eröffnen, um nach Blutungen zu fahnden. Daraufhin wurde das Gehirn zur Fixation zur Seite gesetzt, indem zwischen den Hemisphären bis zu den Ventrikeln hinab Watte eingelegt wurde, um das Eindringen des Härtungsmittels zu erleichtern. Zur mikroskopischen Untersuchung entnahm ich Stücke an den Hemisphären, in den Seitenventrikeln mit den Zentralganglien, aus dem Mesencephalon sowie in 4. Ventrikel in 3 verschiedenen Höhen, und schließlich aus der Medulla oblongata unterhalb des Calamus script. In der Regel verwendete ich Paraffineinbettung, häufig jedoch auch Einbettung in Celloidin. Außerdem stellte ich oft Schnitte aus den Lungen und dem

Darme her. Das Ergebnis dieser Untersuchungen läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Schnitte aus den *Hemisphären* zeigten konstant ein Austreten von roten Blutkörperchen in die Pia, besonders in den Furchen. In der *Hirnrinde* findet man kontrahierte und wenig Blut enthaltende Arterien. Die Arteriolen sind in der Regel vollständig kontrahiert und blutleer. Die Capillaren zeigen wechselnde Blutfüllung; in einzelnen Partien sieht man Capillaren, die mit Blut gefüllt sind, in anderen — und diese sind die größten — sind die Capillaren blutleer und unsichtbar.

In diesen Gebieten kann man auf kleine Venen (Venülen) stoßen, die stark erweitert sind. Sie können einen Durchmesser von  $100\ \mu$  besitzen, ihre Endothelwand ist hochgradig dilatiert, derart, daß die Kerne der Endothelzellen in die Länge gezogen sind, schmale, weit auseinanderliegende Streifen bildend. In der Nähe derartiger übermäßig erweiterter Venülen findet man nicht selten auch eine Ansammlung ausgetretener Blutkörperchen. Es mag sich dabei um verhältnismäßig wenige Blutkörperchen handeln, und in solchen Fällen kann es schwierig sein zu entscheiden, ob sie durch ein Stoma in der unverletzten Capillarwandung ausgetreten sind, d. h. durch Diapedese. In anderen Fällen ist der Austritt von Blutkörperchen reichlicher. Stellt man in einem derartigen Falle Serienschnitte her, gelingt es den Ort zu finden, von dem die Blutung ausgeht. Man findet dabei in der Regel, daß es sich um eine wirkliche Ruptur einer übermäßig erweiterten Venüle handelt. Die Ruptur liegt meistens unmittelbar vor dem Eintritt in eine Vene, d. h. dort, wo die Venüle durch den die Vene umgebenden Lymphraum hindurchtritt. Von der Bruchstelle aus breitet sich das Blut nach verschiedenen Richtungen den Gefäßen entlang in den lockeren perivascularären Lymphräumen aus. Diese Blutungen in der Hirnrinde sind indessen verhältnismäßig selten und schwierig aufzufinden.

2. Schnitte aus den Seitenventrikeln mit den *Zentralganglien* zeigten stets Blutungen in dem lockeren Gewebe unter dem Ependym in der Umgebung, einer oder mehrerer der zahlreichen Venen, die hier das Blut aus den Zentralganglien sammeln. In der grauen Substanz werden in der Regel keine Blutungen angetroffen. Die Arterien sind kontrahiert, die Arteriolen sogar so stark, daß ihr Lumen verschwunden ist. Die Capillaren sind in der Regel blutleer. Unter dem Ependym dagegen, wo sich das Blut in den zahlreichen großen Venen sammelt, sind Ringblutungen ein recht häufiger Befund; findet man sie nicht sofort in dem ersten Schnitte, werden sie in einem anderen entdeckt, und wenn man in Serienschnitten nach dem Ausgangspunkt der Blutungen sucht, findet man, daß sie von übermäßig erweiterten Venülen ausgehen, die dort zerrissen, wo sie die die Venen umgebenden perivascularären Lymphspalten durchdringen, um das Blut den Venen zuzuführen.

3. Schnitte aus den *Mesencephalon* zeigten die nämlichen Blutungen. Sie lagen selten dorsal vom Aquädukt, in der Regel dagegen ventral von demselben. Auf der Ventralseite des Aquädukts sammelt sich das Blut in einer Reihe von Venen, die in der Fossa interpeduncularis austreten, wo sie in die großen Venen an der Hirnbasis einmünden. Diese ventral vom Aquädukt gelegenen Venen umgebend, sieht man oft Ringblutungen, von denen sich in Serienschnitten herausstellt, daß sie von übermäßig erweiterten Venülen in der oben beschriebenen Weise ausgehen. Häufig sieht man diese Blutungen in Gestalt kleiner Anhäufungen roter Blutkörperchen in der Nervensubstanz. Untersucht man sie in Serienschnitten, findet man, daß diese Blutungen ebenfalls von übermäßig erweiterten Venülen ausgehen. Die Substanz dieses Hirnabschnitts wird häufig ödematös und locker befunden, so daß die Blutungen vermutlich leichter als an anderen Stellen in die Substanz um die perivaskulären Lymphräume herum eindringen können.

4. Im *Boden des 4. Ventrikels* sieht man in der Regel mit bloßem Auge vor den *Striae acust.* eine Reihe Venen. Diese dringen entweder in der Medianlinie oder im Boden der verschiedenen lateralen Foveae in die Tiefe. Ich untersuchte den ganzen Boden des 4. Ventrikels in Serienschnitten und studierte den Verlauf dieser Venen. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist von Bedeutung für die Beurteilung von Blutungen im Boden des 4. Ventrikels. Die *Striae acust.* liegen ungefähr auf gleicher Höhe wie der untere Rand des Pons und das obere Ende des *Sulcus med. ant.* In dieser Furche verlaufen große Venen, die das Blut aus dem vorderen Teile des Rückenmarks und der *Medulla obl.* zum Pons hinauf sammeln. Dort, wo die Furche durch den Pons unterbrochen wird, sammeln sich eine Menge Venen aus dem Pons und dem oberen Teile des 4. Ventrikels. Die vor den *Striae* makroskopisch sichtbaren Venen dringen in die Tiefe und verlaufen senkrecht zum Boden des 4. Ventrikels nach vorn auf den eben erwähnten venösen Knotenpunkt am unteren Rande des Pons zu. Die weiter lateralwärts liegenden Venen im Boden des 4. Ventrikels verlaufen schräg zur Seitenfläche des *Med. obl.*, wo sie in *Piavenen* einmünden. Nach aufwärts lassen sich die subependymalen Venen im Boden des 4. Ventrikels bis zum *Aqu. Sylvii* hinauf verfolgen, wo sie mit den Venen der *Fossa interpeduncularis* kommunizieren. Diese subependymalen Venen erwiesen sich mikroskopisch als von ungewöhnlich weiten perivaskulären Lymphräumen umgeben, durch welche die kleinen Venülen hindurchtreten müssen, um das Blut den Venen zuzuführen. *Unterhalb* der *Striae* kann man ebenfalls — obgleich seltener — Venen mit dem bloßen Auge wahrnehmen. Mikroskopisch findet man hier Venen kleineren Kalibers, die das Blut aus kleineren Gebieten sammeln und es entweder in der Mittellinie zum *Sulcus med. ant.* oder zu den *pialen*

Seitenvenen leiten. Die Venen dieser Partie haben auch keine so weiten perivaskulären Lymphspalten wie in dem vorderen Teile des 4. Ventrikels.

Als Beispiel derartiger Blutungen sei folgender Fall mitgeteilt: *Serienschnitte der Medula oblongata (einschließlich des Bodens des 4. Ventrikels) in Richtung von oben nach unten — von einem Falle von plötzlichem Tode nach Vaccination mit „Helisen“ gegen Asthma bronchiale. (Legal Obd. 64/36.)*

Der Fall wurde von Dr. *Bjarne Dahl* in *Klin. Wschr.* 16, 491 (1937) beschrieben.

Schnitt 1: Zum Bersten gefüllte Venen und Capillaren. Blutungen um die Capillaren, besonders in der Substanz in der Mitte und subependymal. Die Capillaren sind stark dilatiert und geborsten. Die Blutungen sind mikroskopisch wahrnehmbar. 40  $\mu$ - und größere Capillaren. Die Arterien und 10  $\mu$ -Capillaren dagegen sind blutleer.

Schnitt 3: Subependymal eine prall gefüllte Vene mit Übergang in eine kleine Vene, aus der das Blut unter einem Überdruck ausgepreßt wird. Zahlreiche Blutungen in der Substanz in der Medianlinie, wo die Vene austritt.

Schnitt 4: In der Tiefe eine Vene und eine erweiterte Capillare, aus der Blut ausgepreßt wird. Deutliche Berstungen von 100—200  $\mu$ -Capillaren.

Schnitt 10: Längsgetroffene perivaskuläre Blutung. Länge 1 mm.

Schnitt 14: a) Blutung um eine 100  $\mu$ -Arterie herum und ein kleiner, deutlicher Erbleichungsherd. b) Daneben sieht man auch einen ähnlichen Erbleichungsherd. Stets sind Venen und Capillaren erweitert, so daß man keine Manschette beobachtet. c) Die kontrahierten kleinen Arterien sind blutleer, während die größeren Arterien Blut führen und weniger stark kontrahiert sind.

Schnitt 16: a) Manschetten um kleine Arterien. Die Arterien zeigen deutliche Quermuskulatur bis zu einem Kaliber von 10  $\mu$ . Verschiedene Gruppen derartiger Arterien, eine mit ausgetretenem Blut in der Manschette. Weiter abseits Überbleibsel einer capillaren Blutung. b) Vene am Übergang in Capillare mit Blutung.

Schnitt 18: a) Arterie mit Manschette. b) Arterie mit Blutung und Erbleichungsherd. Diese scheinen durch Ödem und Basophilie bedingt zu sein, ohne deutliche Pyknosen. Sie werden aber lediglich in der Nähe von Arterien ange-  
troffen. c) Viele Venen sowie Capillaren mit randständigen Lympho- und Leuko-  
cyten. d) Feine Manschette um eine Arterie.

Schnitt 20—18: Durch venöse Blutung in der Nähe einer Arterie gebildeter Erbleichungsherd mit sekundärer Unterbrechung der Ernährung durch Druck auf die kleinen Gefäße.

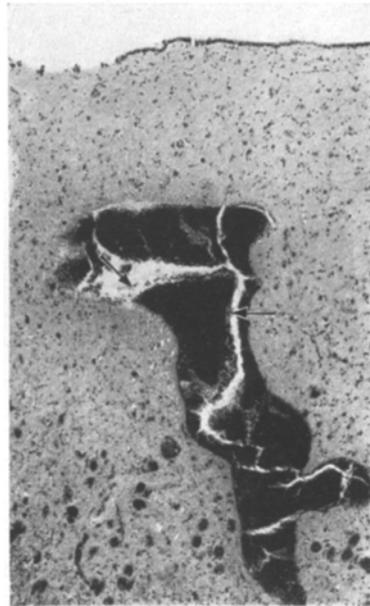


Abb. 1. Schnitt 36. Vene mit Blutung unter dem Ependym des 4. Ventrikels. Venenwand durch Pfeile bezeichnet. Vergr. 60 mal.

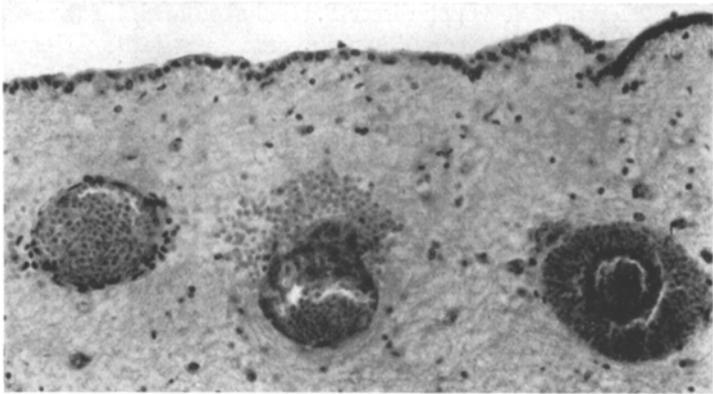


Abb. 2. Schnitt 58 durch den Boden des 4. Ventrikels oberhalb der Striae acust. Blutungen rings um erweiterte und geborstene Venen. Vergr. 200mal.

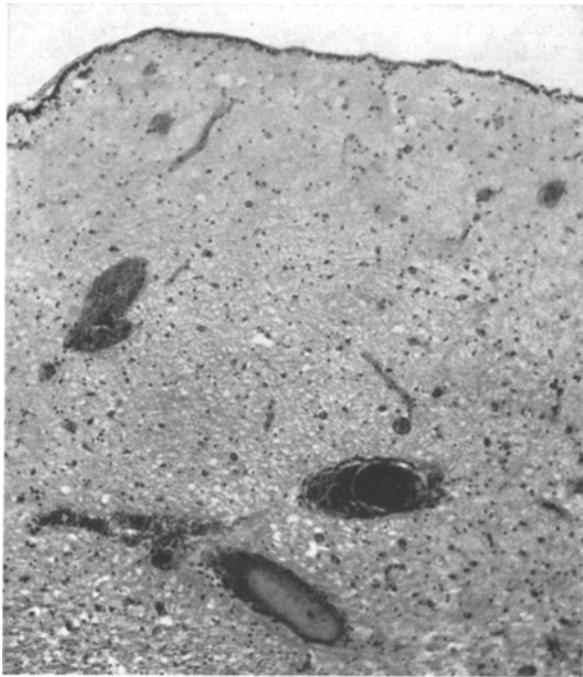


Abb. 3. Schnitt 58 durch die Ecke des 4. Ventrikels oberhalb der Striae acust. Erweiterte und geborstene Venen mit Blutungen. Vergr. 100mal.

Schnitt 29 u. 30: Vene in der Pia mater mit randständigen Granulocyten. Viele Eosinophile. Ein Erbleichungsherd und in dessen Mitte eine kontrahierte kleine, blutleere Arterie.

Schnitt 32: Arterien strahlen radial von der Oberfläche, von den Seiten und von vorn ein. 3 Erbleichungsherde, von denen einer exzentrisch zu einer größeren

Arterie liegt, während zwei symmetrisch zu je einer kontrahierten und blutleeren kleinen Arterie liegen, d. h. die Präcapillaren sind thrombosiert (Histaminwirkung?). Diese Flecken sind ödematös und stärker basophil als die Umgebung.

Schnitt 34: In einer Gruppe sieht man a) eine Vene mit Ast und Blutung, b) mehrere kontrahierte Arterien. Von einer derselben geht eine kleine vollständig kontrahierte, von einem Erbleichungsherd umgebene Präcapillare aus. Außerdem mehrere andere Herde. Um eine Arterie herum eine kleine Blutung und mehrere perivenöse subependymale Blutungen.

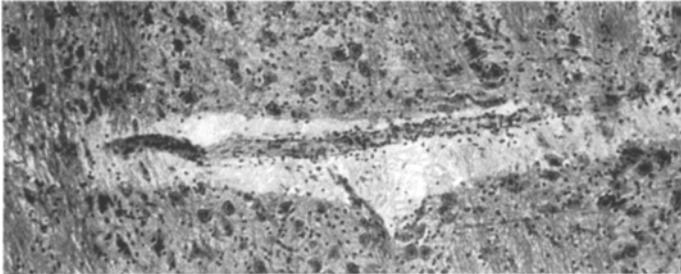


Abb. 4. Schnitt 75 a. Kontrahierte Arterie mit Manschette. Vergr. 100 mal.

Schnitt 36: Schwere subependymale Blutung, die den kleinen Gefäßen entlang ausstrahlt. Manschetten um alle Arterien (Abb. 1).

Schnitt 38: a) Arterie mit abzweigender, kontrahierter Präcapillare. b) Schwere subependymale Blutungen.

Schnitt 42: a) Vene mit Blutung um einen Seitenast. b) Große subependymale Blutungen lateral. c) Arterie mit Erbleichungsherd.

Schnitt 49: Vorn mehrere längsgetroffene Arterien, umgeben von einer

Kontraktionsmanschette mit Erbleichung einer Manschette von Hirngewebe, das mit seinen Zellen einwärts gedrängt ist. Basophilie und Ödem. Deutliche intravitale Kontraktion der Arterien.

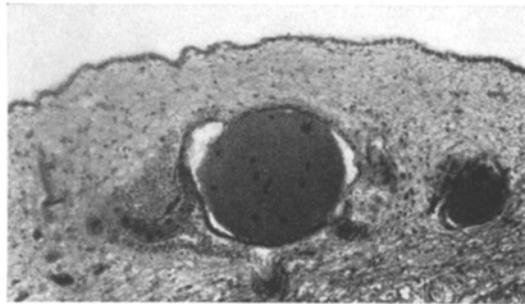


Abb. 5. Schnitt 75 b. Vene im Boden des 4. Ventrikels. Blutung um einen Nebenast. Vergr. 100 mal.

Schnitt 52: Übersichtsbild mehrerer kontrahierter Arterien in der Tiefe und erweiterter Venen und Blutungen unter dem Ependym. NB.! Eigentümliche basophile, bleiche Flecken in der weißen Substanz. *Scholliges Aussehen*.

Schnitt 54: Arterie mit Kontraktionsmanschette weit vorn; außerdem längsgetroffener Erbleichungsherd.

Schnitt 56: a) Fleckige weiße Substanz. b) Erweiterung subependymaler Venen. c) Blutleere der kleinen Inseln in der Tiefe.

Schnitt 58: a) Vene, die in einem bestimmten Niveau übermäßige Erweiterung und Berstung zeigt, also keine Diapedeseblutung, sondern eine Blutung per rhexin (Abb. 2 u. 3).

Schnitt 62: a) Größere Vene und Ast mit Rupturen. b) Eine andere kleine Vene mit Ruptur zeigt die Größe der Venen, bei welchen Blutungen auftreten.

Schnitt 72: Längsgetroffene Arterie mit Kontraktionsmanschette, wo Gliazellen in die Wandung hineingezogen sind. Zeigt die Kontraktion der Arterie an.

Schnitt 75: a) Kontrahierte Arterie mit Manschette und ein Ast, der maximale Kontraktion zeigt. b) Vene mit Nebenast und Blutung (Abb. 4 u. 5).

*Schnitte aus der unteren Hälfte des Bodens des 4. Ventrikels.*

Schnitt 85: 2 subependymale Venen mit Seitencapillaren und Blutungen.

Schnitt 86: Zeigt Venen, die das Blut von den Seiten her sammeln und in der Medianlinie quer durch die Medulla hindurch verlaufen.

Schnitt 87: Die Blutung nimmt ihren Anfang an einer kleinen Vene seitlich der Medianlinie 3 Schnitte weiter oben. Man sieht sie hier einer Mittelvene entlang etwas in die Tiefe dringen. Dort endet die Blutung in dem umgebenden Gewebe.

Schnitt 90: Die Vene ist 2 mm in die Tiefe gedrungen. Die Blutung reicht nicht so tief.

Schnitt 92: a) Die Vene ist nun 4 mm in die Tiefe gedrungen und hat sich etwas retrograd entleert; daher die schwach gebuchtete Wandung. b) Etwas lateral davon Vene mit Seitenvene und Blutung.

Schnitt 96: *Subependymale Arterie* mit kontrahiertem, vollkommen *blutleerem Seitenast*.

Schnitt 97: Mediale subependymale Vene mit Seitenvene und Blutung.

*Wir befinden uns jetzt etwas unterhalb der Striae acust.*

Schnitt 105: Keine Mittelvenen. Überhaupt nicht viele subependymale Venen. Die Venen verlaufen in der Richtung von lateral nach vorn.

Schnitt 115: Hier dringt ein ganzes Bündel von Arterien und Venen von vorn her ein und durch die weite Medialspalte nach hinten oben. Von hier aus strahlen eine Menge Arterien nach allen Seiten. Die große mediale Gruppe ist in Schnitt 107, etwa 2 mm weiter oben, nicht mehr zu sehen. Der venöse Blutdruck wirkt hier wohl nach oben gegen die subependymalen Venen hin (man sieht die Verlängerung der Fiss. med. ant.).

Schnitt 121: Von hier ab ist kein subpiales Venenbündel mehr zu sehen, sondern nur eine einzige Vene mit Seitenast und Blutung.

Schnitt 123: Dieselbe Blutung liegt hier lateral von der Ecke des 4. Ventrikels.

Schnitt 125: Dieselbe Blutung ungefähr an der nämlichen Stelle, nun auch auf der anderen Seite.

Schnitt 127: Dieselbe Blutung an der nämlichen Stelle. Die Vene verläuft nun parallel zum Boden des Ventrikels mit der Blutung, deren Ausgangspunkt wir in Schnitt 121 sahen. Nähe der Mitte eine neue Vene mit Blutung subependymal.

Schnitt 129: Dasselbe — 130. Immer noch keine große oder sichtbare Mittelvene. Eine Blutung lateral um eine Quervene, die von der Mitte aus lateralwärts verläuft.

Schnitt 134: Dasselbe wie in 130 sowie eine Blutung an der Olive und nahe der Oberfläche vorn lateral.

Schnitt 136: 134. Die tiefe Blutung fehlt. b) Neue paramediane Blutung. c) Ependyminklusionen lateral vom Ventrikel (vgl. *Spillers* Erklärung derselben).

Schnitt 138: Wie 136.

Schnitt 140: Die von Schnitt 121 ausgehende Blutung ist immer noch sichtbar, ebenso die von Schnitt 136 ausgehende paramediane Blutung.

*Wir befinden uns jetzt mitten in der Pars inferior ventriculi IV.*

Schnitt 142: Mehrere Flecken um Arterien. Einer derselben zeigt deutliche Zellnekrosen.

Schnitt 144: a) Paramediane Blutung. b) Zahlreiche weiße Flecken, besonders eine Gruppe in der Fiss. med. ant. c) Fleck um eine kleine Arterie und eine kleine Capillare.

Schnitt 146: a) Fleck mit kontrahierter Arterie und Stauung hinter der kontrahierten Stelle. b) Capillare, die in dem Fleck zu einem Faden wird.

Schnitt 148: Paramediane Blutung um eine typische Capillare. Außerdem Flecken.

Schnitt 150: Fleck, der auch ein Segment eines Gefäßes umfaßt. Daneben ein Fleck mit einer fadenförmigen Capillare. Innerhalb des Fleckes Ödem. Fasern und Zellen sind eosinophil.

Schnitt 154. Der Zentralkanal ist gebildet.

Schnitt 156: Fleck mit Arterie und abzweigendem Ast mit Kontraktion an der Einmündungsstelle, wo letzterer eingeschnürt und die Blutkörperchen aufgestaut sind.

Schnitt 170: a) Vene unmittelbar vor der Verzweigung. b) Venen unmittelbar nach der Verzweigung. Deutliche Ruptur der Wandung (Abb. 6).

Was nun die Blutungen betrifft, so habe ich solche in *sämtlichen* untersuchten Fällen in verschiedener Anzahl gefunden. Wie von *Berner* angegeben, beobachtete ich sie am regelmäßigsten in Gestalt von Ringblutungen um die Venen vor den Striae. In der Regel entdeckt man sie in dem ersten untersuchten Schnitte. War dies nicht der Fall, findet man sie an irgendeiner Stelle in einem der

Nachbarschnitte. Nicht immer werden sie um die medialen subependymalen Venen herum angetroffen, sondern um die lateralen Venen. Sucht man in Serienschnitten nach dem Ausgangspunkte der Blutungen, stellt man fest, daß sie stets von einer oder mehreren Venülen ausgehen, welche übermäßig erweitert und in der Regel an der Stelle geborsten sind, wo sie durch den Lymphraum einer größeren Vene hindurchtreten. Diese Ringblutungen können zahlreich und groß sein, indem sie sich in weiter Ausdehnung den Venen entlang ausbreiten; sie *infiltrieren jedoch nicht die umgebende Substanz*, richten keinen Schaden an und zerstören keine Ganglienzellen. Die graue Substanz im Boden des 4. Ventrikels bildet praktisch niemals den Sitz derartiger Blutungen. Hier sind die kleinen Arterien und Capillaren blutleer. Die beschriebenen Blutungen unter dem Ependym sind in der Regel nicht mit bloßem Auge sichtbar.

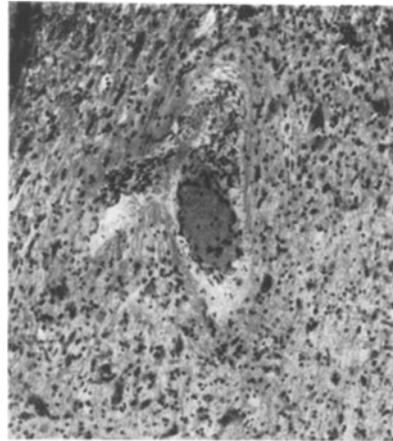


Abb. 6. Schnitt 170 durch die Medulla oblongata unterhalb des 4. Ventrikels. Vene nach der Verzweigung mit deutlicher Ruptur der Wand und Blutung. Vergr. 100 mal.

Makroskopisch deutliche Blutungen habe ich nur in ganz wenigen Fällen beobachtet. Im unteren Teile des Bodens des 4. Ventrikels findet man mikroskopisch ähnliche Blutungen; man entdeckt sie jedoch nicht so oft in dem ersten Schnitte, den man aus dieser Region untersucht. Sieht man indessen mehrere Schnitte durch, findet man in der Regel Blutungen. In der Medulla obl. unterhalb des Calamus script. treten gelegentlich ähnliche Blutungen auf, aber weit seltener.

Meine Untersuchungen des Gehirns zeigen demnach, daß die *Berner*-schen Blutungen vor den Striae acust. im 4. Ventrikel außerordentlich häufig, um nicht zu sagen konstant sind. Ähnliche Blutungen finden sich indessen ebenso oft an der Oberfläche der Hemisphären, unter dem Ependym in den Seitenventrikeln, um den *Aqu. Sylvii* und in dem unteren Teile des 4. Ventrikels. An den letztgenannten Stellen muß man allerdings oft länger und in mehreren Schnitten nach ihnen suchen, bevor man sie entdeckt. Die Blutungen stammen von bestimmten Abschnitten des Gefäßsystems her, nämlich von dem Teile der Capillarschlingen, die man als Venülen bezeichnet, und die das Blut den eigentlichen Venen zuleiten. In der Regel handelt es sich um echte Rhexisblutungen.

*Wie lassen sich nun diese Blutungen erklären?*

Wir wissen, daß beim Eintreten des Todes ein Ausgleich des Blutdrucks innerhalb des Gefäßsystems stattfindet, indem das Blut aus den Arterien in die venöse Hälfte des Systems hinübergetrieben wird. Hierbei kontrahieren sich die Arterien (so wie alle anderen Organe mit glatter Muskulatur), während die Venen sich erweitern, um praktisch die gesamte Blutmenge in sich aufzunehmen. Dem Dänen *H. K. Becher* [Scand. Arch. Physiol. 73, 123 (1935)] gelang es kürzlich im *Kroghs*chen Institute zu beobachten, wie sich die Gefäße beim Ersticken (Anoxämie) verhalten, indem er die Gefäße im Kaninchenohr der direkten Beobachtung unterwarf. Er sah nun wie sich zuerst die Capillaren infolge des Sauerstoffmangels kontrahierten, während die Venülen blutüberfüllt wurden; dann kontrahierten sich die Venülen, indem das Tier starb, und entleerten ihren Inhalt in die Venen. Diese *agonale Gefäßkontraktion* ist es, welche die Totenbleiche erklärt. Meines Erachtens erklärt diese *agonale Verschiebung der Blutmasse auch die nachgewiesenen Blutungen im Gehirn*. Das Blut sammelt sich in den Venen der inneren Organe an, während sich die Venen der Haut und Muskulatur entleeren. Dies kann man auf dem Seziertische wahrnehmen. Nicht selten strotzt die Vena cava von Blut. Schneidet man eine kleine Öffnung in die Vene, kann man beobachten, wie das Blut unter einem Überdruck ausströmt. Nun besitzen die Venen selbst eine Muskulatur, die sich an der agonalen Kontraktion beteiligt. Man darf daher annehmen, daß die Blutanhäufung in den Venen besonders die Venülen einer starken

Beanspruchung aussetzt, die ja so dünnwandig und oft von lockerem Gewebe umgeben sind, das ihnen keine Stütze von außen her verleiht. Im Gehirn sahen wir ja gerade das starke Kontrahiertsein der Arterien und in der Regel auch der Capillaren, d. h. besonders des arteriellen Teiles der Capillarschlingen. Der venöse Teil der Schleifen war dagegen häufig übermäßig erweitert, und zwar dort, wo die Venülen die Lymphspalten durchdringen, die ihnen keine Stütze von außen her verleihen. Vermutlich verhält es sich so, daß, wenn das Blut aus dem arteriellen Teile des Systems in den venösen getrieben wird, nicht alle diese Venülen ihren Inhalt in die vielleicht schon blutüberfüllten Venen zu entleeren vermögen, weshalb sie sich zwangsläufig erweitern. Bei einem mäßigen Grad der Erweiterung muß zweifellos angenommen werden, daß eine echte *Diapedese* von Blutkörperchen durch die unversehrte Gefäßwand hindurch stattfinden kann, in der Regel findet man aber wirkliche Rupturen der Gefäßwandung. Die Blutungen scheinen im Boden des 4. Ventrikels vor den Striae deutlicher zu sein als an anderen Stellen. Dies beruht vermutlich darauf, daß so viele der hier verlaufenden Venen in einem Knotenpunkte am unteren Rande des Pons zusammentreffen, dergestalt, daß das Blut sich hier bei der agonalen Gefäßkontraktion leicht aufstaut. Außerdem sind vor den Striae die perivascularären Lymphräume besonders weit, was dazu beiträgt, daß die Venülen an dieser Stelle einer großen Beanspruchung ausgesetzt werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der *Lungen* läßt sich in der Regel *Lungenödem* nachweisen mit Alveolen, die teilweise von ausgetretenem Blutplasma erfüllt sind. Der oft beobachteten Rotfärbung der Lungenflüssigkeit entsprechend findet man auch mikroskopisch ausgewanderte Blutkörperchen in den Alveolen. Die Menge derselben kann eine wechselnde sein, nicht selten finden sich dichtere Ansammlungen, die wahrscheinlich auf wirkliche Rupturen kleiner Gefäße zurückzuführen sind. Der Ausgangspunkt der Blutungen läßt sich hier indessen schwer nachweisen. Das *Lungenödem* und die genannten *Lungenblutungen* sind selbstredend eine *agonale Erscheinung*. Die sind eine Folge der agonalen Kreislaufsveränderungen und nicht die Ursache derselben. Auch im *Dünndarm* kommen häufig Blutungen sowohl in der Serosa als in der Submucosa vor; d. h. an den Stellen, wo die Venülen von lockerem Gewebe umgeben sind und sich leicht ausdehnen können.

Die Anzahl der nachgewiesenen Hirnblutungen war bei den verschiedenen Todesursachen und Gruppen von Todesarten verschieden. Theoretisch kann man sich denken, daß ein rasch eintretender Tod mit plötzlich auftretender Asphyxie eine plötzlichere Entleerung des arteriellen Teiles des Gefäßsystems bewirken und die Venülen dadurch einen stärkeren Innendruck aussetzen wird, als wenn der Tod langsam eintritt. Es zeigte sich, daß dies in der Tat der Fall ist. Die ausgesprochen-

sten Blutungen im Boden des 4. Ventrikels, die ich gesehen habe, fand ich in 2 Fällen von *plötzlichem Tod infolge eines Herzinfarkts*, analog den von *Berner* beschriebenen Fällen. Von Krankheiten, welche die Resistenz der Capillaren erniedrigen, muß ebenfalls angenommen werden, daß sie zu Blutungen disponieren. Es zeigte sich denn auch, daß bei Todesfällen an *Leukämie* mit hämorrhagischer Diathese die Gehirnblutungen sehr zahlreich waren. Dasselbe war der Fall bei einem Todesfall durch *anaphylaktischen Shock*, einem Zustand, bei dem die schädliche Noxe ja gerade als Capillargift wirkt. Dasselbe konnte ich auch bei hämorrhagischer Diathese im Gefolge von *Infektionen* und *Intoxikationen* beobachten. Vermutlich sind *Berners* Fälle von Holzgeistvergiftungen mit Blutungen zu dieser Kategorie zu zählen. Indessen kann man auch in Fällen von langsamem kachektischem Tode, z. B. bei Krebs, zahlreiche Blutungen finden. Sehr zahlreiche Blutungen treten auf, wo die Venen nicht nur mit Blut von den Arterien her gefüllt werden, sondern wo auch der Venendruck gesteigert wird infolge gesteigerten Intraabdominaldruckes (z. B. durch Kompression von außen oder bei angestrenzter Verwendung der Bauchpresse) und bei forcierten Respirationsbewegungen, z. B. bei Strangulation. Die ausgeprägtesten Blutungen fand ich in Fällen von Gehirntumor. Hier wird der Hirnstamm in das Foramen magnum hinabgedrückt, derart, daß der Druck in den Venen infolge des gehinderten Blutabflusses ansteigt.

*Finden sich dieselben Blutungen bei Tieren?*

Dies untersuchte ich an Kaninchen und Meerschweinchen. Ich ließ sie eines langsamen Todes in der Narkose sterben, und untersuchte nachher die Blutverteilung in den Organen. Das Gehirn wurde bei meinen Tierversuchen nicht gleich herausgenommen, um keine Läsionen in dem weichen Organ zu erzeugen. Mit der Lochmeißelzange entfernte ich das ganze Schädeldach über der Dura und zum Teil auch das Dach über dem Spinalkanal. Daraufhin hob ich das Gehirn vorn etwas in die Höhe und führte vorsichtig einen Wattestreifen unter das Gehirn um die Härtung zu erleichtern. Schließlich ließ ich das ganze 24 Stunden in Formalin stehen. Am folgenden Tage wurde das in dieser Weise fixierte Gehirn und Rückenmark herausgenommen. Gehirn und Hirnstamm wurden durch Querschnitte in 7—8 gleich dicke Scheiben aufgeteilt und alle diese Stücke mikroskopisch untersucht, größtenteils in Serienschnitten, teils nach Paraffin, teils nach Celloidineinbettung. In derselben Weise wurden auch Stücke des Rückenmarks untersucht.

Zum Zwecke des Vergleichs mit dem menschlichen Material mußte ich mir einen Begriff über die Anatomie der Gefäße, besonders im Boden des 4. Ventrikels bei den verwendeten Tieren verschaffen. Man sieht bei diesen mit bloßem Augen keine Gefäße im Boden des 4. Ven-

trikels. Ebensowenig findet man mikroskopisch die nämliche Anordnung der Venen wie beim Menschen, wo die großen Venenstämme vor den Striae das Blut aus der gesamten vorderen Hälfte des Bodens des 4. Ventrikels sammeln. Bei den Tieren sind die Venen gleichmäßig verteilt und von verhältnismäßig engem Kaliber; sie besitzen auch nicht die weiten perivasculären Lymphräume. Da die Capillaren gewöhnlich bei dem Material schwer zu sehen sind, da sie sich in der Agonie entleeren, füllte ich bei 6 Tieren die Gefäße mit Tusche durch Injektion in die Aorta. Auf diese Weise kann man das gesamte Gefäßsystem füllen und in Schnitten einen genauen Begriff bekommen von der Menge und der Verteilung der Gefäße in der grauen und der weißen Substanz.

*Versuch 1. 10 Tiere. Langsamer Tod durch Äthernarkose.* Bei der Obduktion findet man stark erweiterte Venen im Abdomen mit genereller venöser Hyperämie. Die Lungen zeigten konstant punktförmige Blutungen, außerdem mikroskopisch Atelektase und Hyperämie. Die Nebennieren wiesen oft Blutungen an der Oberfläche auf. Die Untersuchung des Gehirns mit bloßem Auge war ergebnislos; mikroskopisch fand man jedoch konstant Blutungen in der Pia, sowohl über dem Gehirn als über dem Hirnstamm. Es zeigte sich auch im Innern, daß sich das Blut in den Venen in dem lockeren subependymalen Gewebe in sämtlichen Ventrikeln gesammelt hatte, nicht selten unter übermäßiger Erweiterung der Venülen, Diapedese von Blutkörperchen oder wirklichen Rupturen und Blutungen, ferner Ödem unter dem Ependym, das sich abgelöst haben konnte. In der grauen Substanz waren die Arterien und Capillaren überall kontrahiert und blutleer. Bei mehreren Tieren fand sich Blut im 4. Ventrikel, vermutlich infolge eines Durchbruchs von Blutungen unter dem Ependym.

Die hier nachgewiesenen Blutungen stimmen mit den beim Menschen vorgefundenen überein, sie können nichts anderes sein agonale, bedeutungslose Blutungen, die auf Grund der agonalen Verschiebung der Blutmasse entstanden.

*Lassen sich diese agonalen Blutungen verhindern?*

*Versuch 2. Tod durch Verbluten.* Bei 5 Tieren wurde der Hals in Narkose durchgeschnitten. Die spätere Untersuchung zeigte mit bloßem Auge starke Anämie, und die mikroskopische Untersuchung offenbarte, daß praktisch überhaupt kein Blutaustritt stattgefunden hatte, weder in den Häuten noch im Innern des Gehirns. Dies ist wohl so zu erklären, daß das Durchschneiden der Arterien und Venen am Halse den Blutdruck sofort erniedrigt, wodurch sich das Blut aus den Venülen ungehemmt entleeren kann.

Da ein derartiges Vorgehen die agonalen Blutungen praktisch vollkommen verhindert, habe ich es bei meinen späteren experimentellen Versuchen, traumatische Blutungen hervorzurufen, immer angewendet (wo es galt Verwechslungen mit den gewöhnlichen agonalen Blutungen zu vermeiden).

*Versuch 3. Plötzliches Zuschnüren des Halses.* Durch plötzliches Strammen einer um den Hals gelegten Schnur, unterband ich plötzlich die Zirkulation im Schädel und brachte sie zum Stillstand. Dadurch verschaffte ich mir ein Bild

von der Verteilung des Blutes, das den Verhältnissen während des Lebens so nahe wie möglich kam, indem die agonale und postmortale Verschiebung der Blutmasse in den Gefäßen keinen Einfluß auf die Verteilung in den Gefäßen ausüben kann. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun eine Füllung von Arterien und Venen, die man nicht nach gewöhnlichen Todesarten antrifft, indem jetzt alle Gefäße blutgefüllt waren. Die Venen sind doppelt so weit wie die Arterien. Die Capillaren sind blutgefüllt und haben eine Weite, die der in den Tuschepräparaten beobachteten entspricht. Bei Tod durch Narkose sieht man in der Nervensubstanz und besonders im Ependym beträchtliches Ödem, was in diesen Präparaten nicht vorkommt. Die Ödembildung setzt vermutlich voraus, daß der Kreislauf eine Zeitlang mit weiten Capillaren andauert. Ferner wurde Venülexerweiterung beobachtet und um die Venülen herum, wenn auch in geringer Menge, ausgetretene Blutkörperchen. Dies zeigt, daß auch in diesem Falle eine Verschiebung der Blutmasse gegen die Venen stattgefunden hatte, unter Überfüllung derselben.

Der Versuch zeigt, daß der Zustand starker Kontraktion, den die Arterien und Capillaren in gewöhnlichen Hirnpräparaten zeigen, keinen Ausdruck für die Verhältnisse während des Lebens darstellt, sondern, daß sie sich in der Agonie kontrahiert und ihren Inhalt entleert haben.

### III. Die traumatischen Hirnblutungen.

Ich hatte Gelegenheit, selbst 14 Fälle von zu *Commotio und Mors führenden Kopftraumen* zu studieren. Es handelt sich dabei um Erwachsene, die alle erhebliche Schäden am Kopfe mit Schädelfrakturen und Kontusionen der Hirnoberfläche aufwiesen, teils nach einem Schlag auf den Kopf mit einer Axt u. dgl.), insbesondere jedoch nach einem Fall unter Aufschlagen des Kopfes, vornehmlich bei Autounfällen u. dgl. Zweimal hatte der Stoß von hinten getroffen, einmal von oben, und in den übrigen Fällen von vorn oder von der Seite. Ich will hier nicht auf die Läsionen und Blutungen eingehen, die in direktem Zusammenhange mit dem Stoße auftraten (sie lagen am Angriffspunkte des Stoßes und an der Contre-coup-Stelle), sondern mich nur mit den ferneren Wirkungen des Stoßes, insbesondere im Boden des 4. Ventrikels befassen.

In den Seitenventrikeln fand man Blutungen in den Fällen, bei denen sie in der Stoßrichtung lagen, oft mit sichtbaren *kleinen Blutungen* in den *Zentralganglien* und an anderen Stellen. *Mikroskopisch* kamen dort auch subependymale Blutungen des agonalen Typus zur Beobachtung. Dasselbe gilt auch vom 3. Ventrikel. Im Mesencephalon fanden sich Blutungen des agonalen Typus, möglicherweise zahlreichere und größere als bei spontanem Tode. Häufig fand man beträchtliche Blutungen in der Fossa interpeduncularis, von wo aus das Blut den Gefäßen entlang in das Mesencephalon eingedrungen war. Ferner kam ein Typus von Blutungen vor, auf die ich später zurückkommen werde; sie bestanden aus Gruppen von kleinen Blutergüssen um den Ursprung der Venen herum. Im Pons sah man oft Blutungen derselben Art wie im Mesencephalon, nämlich den Venen entsprechend, die zur Fossa

interped. verlaufen. Im Boden des 4. Ventrikels waren die Befunde in der Regel spärlich. *Makroskopisch sichtbare Blutungen sah ich niemals, insbesondere nicht an der Bernerschen Stelle.* In 3 Fällen wurde konstatiert, daß erweiterte Venen zu sehen waren, in den übrigen Fällen war mit bloßem Auge nichts zu ermitteln. Mikroskopisch wurden indessen stets Blutungen des agonalen Typus nachgewiesen; sie waren aber nicht besonders reichlich. Oft waren sie so spärlich vertreten daß sie übersehen worden wären, falls man nicht gründlich nach ihnen gesucht hätte. Am stärksten waren sie in einem Falle, bei dem ein Eisenmast den Verstorbenen auf den Kopf getroffen hatte. Hier lagen mikroskopische Blutungen in den Häuten um den Bulbus vor. Das Gehirn war gegen das Foramen magnum hinabgepreßt worden, wodurch an dieser Stelle eine Contre-coup-Läsion hervorgebracht worden war. Hier waren auch Blutungen in der Substanz im unteren Teile der Medulla obl. vorhanden. Die Blutungen hatten nie Zentren mit grauer Substanz betroffen. Ich sah auch *keine Anzeichen einer Degeneration der Nervensubstanz*, die auf eine Schädigung derselben hätte hindeuten können.

Falls *Durets* Auffassung richtig ist, daß die Seitenventrikel bei einem Stoß gegen den Kopf flachgeklummt werden, derart, daß die Flüssigkeit von hier aus durch das Foramen Monroi, durch den 3. Ventrikel und den Aqu. Sylvii hindurch in den 4. Ventrikel hineingetrieben werde, um hier angelangt, diesen mechanisch zu sprengen, müßte man erwarten, daß die Flüssigkeitswelle in erster Linie Läsionen hervorbringen würde, vor und an den engen Stellen, die sie auf ihrem Wege antrifft, (d. h. am For. Monroi, sowie vor und in dem Aqu. Sylvii), die sich der Flüssigkeitswelle hindernd entgegenstellen, und an denen sich die zerstörende Kraft der Flüssigkeitswelle zuerst auswirken sollte. Ich habe nach dem Vorkommen derartiger Läsionen gesucht, jedoch vergebens. *Berner* dachte in seiner Arbeit an dasselbe und fand, daß die Blutungen nicht um den Aqu. Sylvii herum liegen, sondern ventral von demselben, und daß sie nicht mit der inneren Flüssigkeitswelle in Verbindung zu stehen scheinen. Ich stimme ihm darin zu, daß die tatsächlichen Befunde nicht dafür sprechen, daß der *Duretsche* „innere Flüssigkeitsstoß“ eine besondere Rolle spielt.

Ich kann demnach das Vorkommen der *Bernerschen* Blutungen vor den Striae bestätigen, fand sie aber bei weitem nicht so bedeutend wie von *Berner* angegeben. Sie waren in keinem Falle so erheblich wie die von mir beobachteten etwas größeren agonalen Blutungen. Ebenso wenig konnte ich feststellen, daß sich diese Blutungen in irgendeiner Weise von den agonalen Blutungen unterscheiden ließen, die man bei anderen Todesursachen findet, bei denen der Tod nicht durch ein den Kopf treffendes Trauma bedingt war. Es handelte sich hier ebenfalls um Blutungen aus übermäßig erweiterten Venülen, von denen

aus sich das Blut den die Arterien und Venen umgebenden perivascularären Lymphspalten entlang ausgebreitet hatte. Es ist ganz deutlich, daß es sich meistens um Rupturen handelt und nicht um Diapedeseblutungen, wie von *Berner* angenommen. Während die Blutungen im Boden des 4. Ventrikels ganz uncharakteristisch sind, *gewann ich an Hand meines Materials den Eindruck, daß die Blutungen um die Venen im Pons und Mesencephalon, die in der Fossa interpeduncularis ausmünden, in den traumatischen Fällen ausgesprochenere waren als im Kontrollmaterial, wo ein Trauma nicht vorlag.* Es ist denkbar, daß der subdurale Liquorstoß bei Kopftraumen an dieser Stelle besonders kräftig wirkt und die Blutmasse in die darüberliegende Substanz hineintreibt und hier Blutungen hervorruft in einer Weise, auf die ich später eingehen werde.

Im unteren Teile der Medulla obl. kamen Blutungen des agonalen Typus vor, von der nämlichen Art wie bei den spontanen Todesfällen, abgesehen von den genannten Fällen mit einer Contre-coup-Läsion an dieser Stelle.

#### IV. Sind die Duretschen Blutungen mit den Bernerschen Blutungen identisch?

Den *Duretschen* Versuchen und Ideen wurde in nahezu allen Arbeiten über *Commotio cerebri*, sowohl in älterer als auch in neuerer Zeit ein breiter Platz eingeräumt. Es ist demnach nicht ganz richtig, wenn *Berner* behauptet, er habe *Duret* aus der Vergessenheit hervorgeholt. *Berner* bespricht *Durets* Theorie eingehend und nimmt, ähnlich wie viele andere, von derselben Abstand, vielleicht stärker als die meisten. *Berner* identifiziert aber trotzdem die *von ihm beobachteten Blutungen mit den Duretschen*. Um die Richtigkeit dieser Annahme prüfen zu können und die *Bernerschen* Blutungen mit den experimentellen Blutungen *Durets* zu vergleichen, wiederholte ich *Durets* Versuche.

*Versuch 4. Einspritzen von Flüssigkeit in den Subduralraum ad modum Duret bei 8 Meerschweinchen und Kaninchen.* In Lokalanästhesie wird über der Scheitelregion ein Loch in das Schädeldach gebohrt. Unter ziemlich starkem Drucke wird eine gefärbte Flüssigkeit in den Subduralraum bzw. in die Seitenventrikel oder den 3. Ventrikel eingespritzt. Die Tiere starben sofort. Nach der Härtung fand man die blaue Flüssigkeit in dem ganzen Subduralraume bis zum Foramen magnum hinab. In einigen Fällen war die Flüssigkeit bis in den Lumbalteil und, den Scheiden der Nerven entlang, nach außen gedrungen. In anderen Fällen war augenscheinlich das Foramen magnum dadurch blockiert worden, daß der Hirnstamm nach abwärts geschoben worden war, so daß die Flüssigkeit nicht in den Spinalkanal hinabdringen konnte. Die Flüssigkeit war, den Gefäßen folgend, in das Gehirn eingedrungen. Man fand sie auch im 4. Ventrikel. Es gelang mir in keinem Falle eine Sprengung des *Aqu. Sylvii* zu bewirken, so wie von *Duret* beschrieben. Nicht einmal mikroskopisch wurden an dieser Stelle Risse aufgefunden. Dagegen sind die *Foramina Luschkae et Magendi* weit und gewähren der Flüssigkeit ein leichtes Eindringen vom Subduralraume aus, was, wie ich

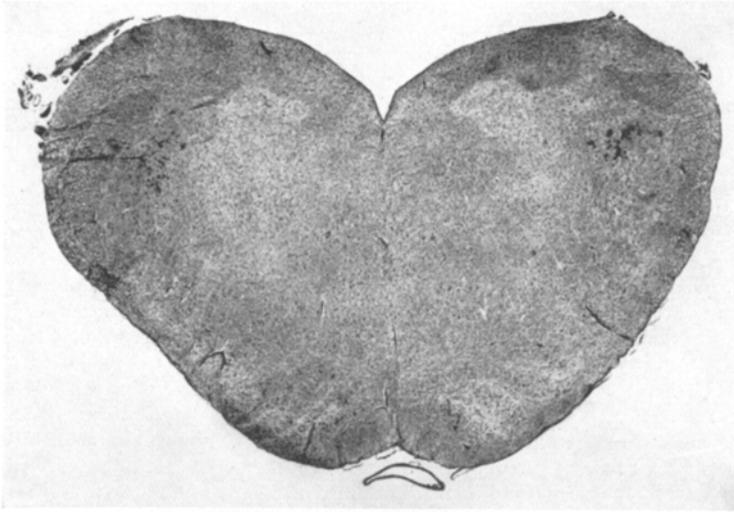


Abb. 7. Kaninchen Nr. 204. Serienschchnitt durch Pons und 4. Ventrikel. Liquorstößblutung (Subduralinjektion). Meningeale Blutungen und Blutungsgruppen in der Substanz um Venen auf beiden Seiten. Vergr. 16 mal.

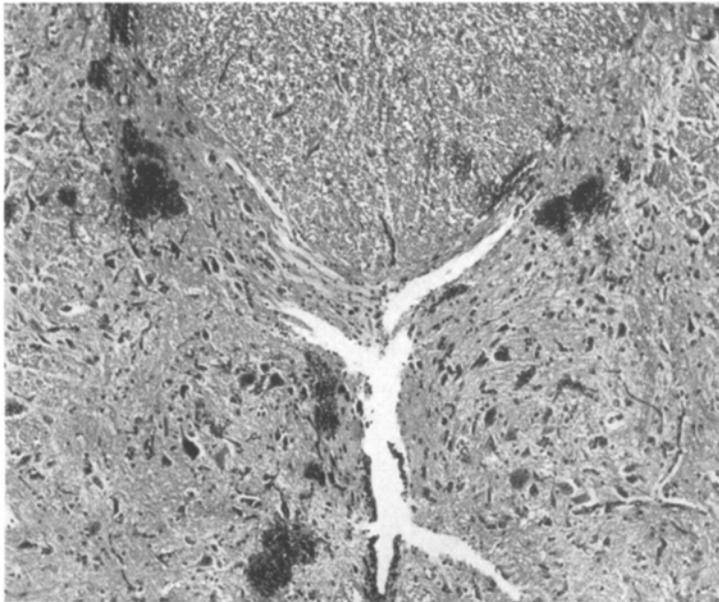


Abb. 8. Kaninchen Nr. 204. Serienschchnitt Nr. 27. Schnitt durch die Medulla oblongata unterhalb des Calamus scripti. Liquorstößblutung (Subduralinjektion). Zahlreiche Blutungen um Venen in der Umgebung des Zentralkanals. Vergr. 200 mal.

annahme, erklärt, daß die Flüssigkeit in den 4. Ventrikel gelangte. Bei zwei von den Tieren fanden sich *makroskopische* Blutungen in den Häuten um den Bulbus, bei den anderen Tieren war die Oberfläche bleich. Im 4. Ventrikel fand man niemals Risse oder Anzeichen einer Sprengung, ebensowenig mit bloßem Auge sichtbare Blutungen im vorderen Teile vor den Striae, die auf eine Sprengung von innen her hingedeutet hätten. Dagegen bemerkte man in der Mehrzahl der Fälle zahlreiche stecknadelspitzen große subependymale Blutungen, die der *Duret*-schen „piqueté sanguin“ und „sablé sanguin“ entsprachen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des *Hirnstammes* wurden im übrigen Blutungen angetroffen, die deutlicherweise mit dem subduralen Flüssigkeitsstoße in Zusammenhang standen. Diese lagen ventral vom Aqu. Sylvii und im Pons, oft im Anschluß an Risse, indem die Flüssigkeit anscheinend sich in die perivascularären Lymphspalten hineingesprengt hatte, von der Fossa interped. aus. Sie traten auch an der Unterseite des Pons, ferner im Corpus restiforme und in der Med. obl. auf, hauptsächlich um den unteren Teil des 4. Ventrikel und den abwärts davon liegenden Teil der Med. obl. herum. Diese Blutungen waren von einem bestimmten Typus, der in seiner reinsten Form im unteren Teile der Med. obl. entwickelt war.

Querschnitte durch die Med. obl. an dieser Stelle zeigten zahlreiche Blutungen in der Substanz, so wie von *Duret* beschrieben. Eine verhältnismäßig breite Zone an der Oberfläche der Medulla vorn und an den Seiten war blutleer und frei von Blutungen in der Substanz. In dieser Zone sieht man lediglich Blutungen in den perivascularären Lymphräumen, die sich in Serienschnitten als von zerrissenen kleinen Gefäßen in der Pia ausgehend erweisen und durch den Flüssigkeitsstoß hervorgebracht sind. Diese Blutungen sind am ausgeprägtesten am Übergang zur Pia und verlieren sich nach einwärts. Die Blutungen im Innern haben ein anderes Aussehen. Sie treten gruppenweise auf in Gestalt kleiner Anhäufungen von roten Blutkörperchen in der Umgebung des Ursprunges von Venen, die senkrecht von der Pia aus eindringen. In den Serienschnitten findet man in der Regel keine übermäßig dilatierten Gefäße mit deutlichen Rupturen, sondern die Gefäße sind zusammengesunken, und die Arterien und Capillaren blutleer. Der Boden des 4. Ventrikels zeigt Blutungen einer anderen Art, nämlich solche des agonalen Typus. Hier sieht man übermäßig erweiterte Venülen und blutgefüllte Venen, und in Serienschnitten kann man deutlich wahrnehmen, daß die makroskopischen Blutungen durch übermäßige Erweiterung und Ruptur der Venülen entstanden sind, gelegentlich auch unter sekundärem Zerreißen des darüberliegenden Ependyms.

Durch die histologischen Untersuchungen *Jacobs* aus dem Jahre 1912 (*Nissl und Alzheimers Archiv*) wissen wir, daß der Liquorstoß bei einem Schlag auf den Kopf besonders die Oberfläche des unteren Teiles des Bulbus trifft, indem man eine Degeneration von Zellen und Fasern vor allen Dingen an der Oberfläche des Bulbus findet gerade in derjenigen Zone, die sich in meinen Präparaten als blutleer und frei von Blutungen erwies. Das Bulbusinnere war dagegen in den *Jacobs*-schen Präparaten weniger geschädigt; es war demnach dem Drucke weniger ausgesetzt. Diese liefert eine Erklärung für die Blutungen im Innern der Med. obl. Man muß wohl annehmen, daß der subdurale Flüssigkeitsstoß die Oberfläche der Medulla trifft und das Blut in den Gefäßen in das Innere der Medulla treibt, wo die Gewebsspannung um die Gefäße herum geringer ist, was dann zur Folge hat, daß die Gefäße an verschiedenen Stellen zerreißen. Charakteristisch ist, daß die Gefäße in einer

Gruppe um den Ursprung der Venen herum gesprengt werden, wodurch gezeigt wird, daß es Venülen sind, welche zerreißen. Die gesprengten Gefäße sind dann zusammengesunken, nachdem sich ihr Blut entleert hatte. Sowohl beim Menschen als auch bei Tieren habe ich in der Nähe von Kontusionen an der Gehirnoberfläche ähnliche Blutungen nachgewiesen, welche deutlicherweise in derselben Weise entstanden waren, sowie auch schließlich an der Hirnbasis im Pons und Mesencephalon nach Kopftraumen.

Die erweiterten Venen und Venülen unter dem Ependym im 4. Ventrikel deuten darauf hin, daß der Flüssigkeitsdruck im 4. Ventrikel nicht besonders gesteigert war. Wäre nämlich der Druck hier in demselben Maße erhöht gewesen wie an der Außenseite des Bulbus oder wäre er sogar höher gewesen, wie *Durets* Liquorstoß das voraussetzt, hätte man erwarten müssen, die Oberfläche blutleer zu finden mit „Liquorstoßblutungen“ in den tieferen Schichten, wie wir dies an der Vorder- und Seitenfläche dieser Partie der Medulla beobachteten. Man muß annehmen, daß sich die Venen füllten, weil der sie umgebende Druck geringer war als um den Bulbus im übrigen.

Im vorderen Teile der Med. obl. und des 4. Ventrikels sieht man Blutungen desselben Typus, sie sind aber viel weniger zahlreich als in der unteren Hälfte.

Im 4. Ventrikel fand ich in der Regel etwas Blut, das vermutlich von den genannten subependymalen Blutungen und aus dem Dache des 4. Ventrikels stammte. Im Falle größerer Blutungen konnte ich das Koagulum durch die Foramina Luschkae et Magendi zu Blutungen in den Hirnhäuten verfolgen, von wo aus sie anscheinend hereingeströmt waren. Die Blutungen im Innern der Med. obl. und an der Oberfläche des Calamus script. entsprechen augenscheinlich vollkommen den Blutungen, welche *Duret* in diesem Abschnitte beschrieb. Als Ursache seiner Blutungen gibt er 2 Momente an; nämlich einerseits einen *inneren Liquorstoß* durch den Aqu. Sylvii, andererseits einen *äußeren Liquorstoß*, der die Gefäße an der Oberfläche trifft und das Blut in das Innere der Substanz hineintreibt, ohne jedoch klar zu präzisieren, welche dieser beiden Ursachen gerade die Blutungen im unteren Teile des Bulbus erzeugt habe. Es hat jedoch den Anschein, als ob er die Blutungen im Calamus script. der Wirkung des vom Aquädukte kommenden Liquorstoßes zuschreibt.

Bei meinen Versuchen kann diese letztere Ursache — der innere Liquorstoß — bestimmt nicht in Betracht kommen auf Grund des weiter oben Angeführten. Die Blutungen sind dann ausschließlich durch den subduralen Flüssigkeitsstoß im Verein mit der reflektorischen und agonalen Kontraktion der Arterien und Capillaren zu erklären. Dieser Flüssigkeitsstoß ist um den unteren Teil des Bulbus ausgesprochener

als im übrigen Gehirn, weil die Welle hier auf die enge Partie vor dem Foramen magnum stößt, wodurch der Druck und die Wirkungen desselben gesteigert werden.

Vergleicht man nun diese Blutungen mit den *Bernerschen* Blutungen beim Menschen, so ergeben sich so grundlegende Unterschiede, daß man sie kaum als identisch bezeichnen darf. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind es ganz verschiedene Erscheinungen. Die *Duretschen* Blutungen im unteren Teile der Med. obl. sind deutlicherwise durch den Druck des Flüssigkeitsstoßes an dieser Stelle verursacht, während die *Bernerschen Blutungen in der vorderen Hälfte des 4. Ventrikels durch die banalen agonalen Kreislaufveränderungen sich vollständig erklären lassen*. Ich fand eine gewisse Ähnlichkeit zwischen den Blutungen, die man bei Menschen nach Kopftraumen in der Fossa interped. und im Mittelhirn und Pons beobachtet, und den Blutungen, die man durch Flüssigkeiten bei Tieren erhält. Dagegen fand ich beim Menschen nicht die Blutungen wieder, die man bei Injektionsversuchen an Tieren im unteren Teile des Bulbus vorfindet. Dies hängt vermutlich damit zusammen, daß bei Meerschweinchen und Kaninchen das Tentorium cerebelli wenig entwickelt ist und daher die Flüssigkeitswelle in ihrer Bewegung nach abwärts nicht aufhält. Der Flüssigkeitsstoß entfaltet daher seine maximale Wirkung vor dem For. magn. Beim Menschen dagegen wird der Liquorstoß durch das Tent. cereb. aufgefangen, wodurch er seine stärkste Wirkung gerade der Fossa interped. entsprechend ausübt, während der Bulbus verhältnismäßig schwach getroffen wird.

*Berner* lehnt die Theorie des „Choc céphalorachidien“ vollständig ab (siehe Schluß der *Bernerschen* Arbeit in La Presse méd. 1936). Das dürfte wohl nicht richtig sein. *Duret* schreibt auch dem subduralen Liquorstoß große Bedeutung zu (*Durets* These 1878, S. 153); dasselbe taten alle späteren Forscher. Von seiner Existenz kann man sich durch folgenden Versuch überzeugen:

*Versuch 5.* Laminektomie über dem Lumbalteile des Spinalkanals. Dann macht man ein kleines Loch in die Dura. Ein Schlag auf das Schädeldach des Tieres verursacht ein Ausspritzen von Flüssigkeit aus dem Loche. Dieselbe Erscheinung kann man beobachten, wenn man die Membrana atlanto-occipitalis bloßlegt und perforiert und dann dem Tiere einen Schlag auf den Kopf versetzt.

## V. Kann eine Commotio cerebri bei Tieren ohne gleichzeitige Hirnblutungen hervorgerufen werden?

*Hauptmann* (Neue Dtsch. Chir. 1914) und *Breslauer* [Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 29, 715 (1917)] machen darauf aufmerksam, daß die experimentellen die Commotio betreffenden Untersuchungen an Tieren nicht mit der Commotio beim Menschen verglichen werden können, weil man nie vollkommen analoge Befunde erhebt. Entweder fehlen bei

den Tieren wichtige Symptome der Commotio, oder aber man erhält Läsionen und Blutungen, die man beim Menschen in reinen Commotiofällen nicht antrifft. Folgende Versuche bestätigen dies:

*Versuch 6. 20 Meerschweinchen und Kaninchen.* Tödlicher Schlag mit dem Hammer über einem der Schläfenbeine. Bei diesen Versuchen zeigte es sich, daß immer Blutungen in dem Innern des Bulbus entstehen, die in der Regel mit bloßem Auge sichtbar sind; außerdem Blutungen in den Ventrikeln. Im allgemeinen findet man große Blutungen im Innern des Bulbus und kleine Blutungen im Calamus. Ich bemerkte keine Anzeichen eines Flüssigkeitsstoßes aus dem Aqu. Sylvii oder gar einer Sprengung desselben. Falls man die Tiere nicht durch Halsdurchschneiden tötet, kann man nach Bloßlegung des Gehirns einen roten, injizierten Fleck an der Stelle der Gehirnoberfläche sehen, wo der Stoß traf. Es handelte sich dabei lediglich um eine reaktive Erweiterung der Gefäße ohne sonstige Läsionen, genau so wie man dies in der Haut nach einem Stoße beobachten kann; dies ist eine Erscheinung, die zu zeigen scheint, daß die Gefäße an der Oberfläche des Gehirns auf den Stoß lokal so reagieren wie die Gefäße des übrigen Körpers, etwas, was von vielen bezweifelt wurde.

*Ist es nun möglich bei Tieren eine Commotio ohne Blutungen hervorzurufen?*

*Folgende Versuche zeigen, daß man in der Tat eine Comm. cerebri ohne Blutungen herbeiführen kann.*

*Versuch 7. 8 Meerschweinchen und Kaninchen.* Wenn man den Tieren einen Schlag gegen das eine Schläfenbein erteilt, so wie in der Regel vorgegangen wurde, und wie ich es selbst in dem vorhergehenden Versuche tat, verschiebt man gleichzeitig das Gehirn nach abwärts gegen das For. magn. und erzeugt hier eine Contrecoup-Läsion mit Zerreißen von Gefäßen usw. Von dieser Erscheinung überzeugte ich mich durch Bloßlegen der Membr. atlanto-occipitalis; ich konnte dann direkt beobachten wie Med. obl. und Kleinhirn in das Foramen hinein verschoben wurden. Dies erklärt die Läsion an dieser Stelle bei Tieren. Ich fügte daher, um das zu verhindern, einen Schlag mit dem Hammer gegen den Hinterkopf zu, wobei die Stoßrichtung senkrecht zum Bulbus verlief. Es kam zu einer typischen Commotio mit Bewußtlosigkeit, Respirationslähmung, Vaguspuls, Aufhebung der Augenreflexe, vollständiger Muskelatonie, Areflexie und Gefühllosigkeit. Die Hirnerschütterung währte einige Minuten. Die Tiere erholten sich nach 15 bis 30 Minuten. Sie wurden erst am nächsten Tage (durch Halsabschneiden) getötet, damit eventuelle Blutungen Zeit haben sollten sich zu entwickeln. Bei einem der Tiere fand ich eine 2,2 mm große Blutung in den Häuten über dem Halsteile des Rückenmarks. Im übrigen war der Sektionsbefund ein negativer in bezug auf Blutungen, speziell im Boden des 4. Ventrikel waren keine Blutungen zu sehen.

*Versuch 8.* In derselben Weise erzeugte ich bei 2 Kaninchen eine tödliche Commotio durch einen Schlag über dem Kleinhirn senkrecht zum Bulbus, ohne daß es mir durch mikroskopische Untersuchung gelungen wäre Blutungen im Gehirn oder im Hirnstamme nachzuweisen.

*Ergebnis: Man kann bei Tieren eine Commotio cerebri, sogar eine tödliche, hervorrufen, ohne dabei Blutungen zu erzeugen, die als Ursache der Symptome angesehen werden können.*

## VI. Commotio cerebri und Bernersche Blutungen im 4. Ventrikel.

Commotio cerebri entsteht bei einem Stoß gegen den Schädel, indem die lebendige Kraft des Stoßes auf diesen und weiter auf das darunterliegende Gehirn übertragen wird, welches letzteres auf die entgegengesetzte Seite hinübergeschleudert wird. Die Kraft verpflanzt sich auf die verschiedenen Zentren und Nervenbahnen des Gehirns, teils auf dem Wege über die Hirnsubstanz, teils durch den Liquor cerebrospinalis. Der Liquor ist jedoch nicht notwendig, da *Kocher* (Nothnagels Handb. spez. Pathol. Therap. 1901) gezeigt hat, daß eine Commotio auch dann hervorgerufen werden kann, wenn die Hirnflüssigkeit entfernt wurde. Es herrscht Uneinigkeit darüber, ob die akute Hemmung der Gehirnfunktion, welche die Commotio darstellt, 1. einer direkten Traumatisierung der Gehirnelemente zuzuschreiben sei, in derselben Weise wie periphere Nerven durch direkten Stoß gereizt und gelähmt werden können, oder 2. einer primären Zirkulationsstörung mit Anoxämie unter sekundärer Lähmung der Zentren.

Die erste Möglichkeit erscheint mir sehr wahrscheinlich, sie ist aber schwer zu beweisen. Die zweite Möglichkeit ist ebenfalls durch sichere experimentelle Daten wahrscheinlich gemacht. Die Kreislaufstörung besteht in einer akuten Anämie, entweder hervorgerufen durch eine Kompression der Gefäße infolge des Liquorstoßes (*Duret-Kocher*) oder durch aktive Kontraktion der Gefäße auf Grund der traumatischen Irritation derselben oder durch Reflex vom Gefäßzentrum aus. Der Anämie folgt eine Hyperämie und Ödem. Dies sind in Kürze die wichtigsten Auffassungen. *Berners* Theorie ist eine Variante der Zirkulationstheorie, in dem er annimmt, daß die Gefäße im Boden des 4. Ventrikels gegen direkte mechanische Irritation besonders empfindlich seien.

Ferner ist man sich nicht darüber einig, ob das Gehirn in seiner Gesamtheit von dem Stoße bzw. der Kreislaufsstörung betroffen werden muß, damit eine Commotio zustandekommt, oder ob es genügt, daß einzelne Teile in Mitleidenschaft gezogen werden. Die erstgenannte Betrachtungsweise besitzt auch heute noch die meisten Verfechter. Indessen wurden viele Argumente zugunsten der zweiten Möglichkeit ins Feld geführt. Mit *Fano-Duret* nahmen mehrere Forscher an, daß es genüge, den unteren Teil der Med. obl. zu schädigen, wo *Flourens* im Jahre 1822 seinen „Noeud vital“ nachgewiesen hatte. Viele wandten dagegen ein, daß das wichtigste Commotiosymptom, die Bewußtlosigkeit, nicht von der Med. obl. ausgelöst werden könne (*v. Bergmann, Kocher* u. a.). Ebensowenig läßt sich die Aufhebung der Corneal- und Pupillarreflexes, deren Zentren weiter oben liegen, durch eine Läsion in der Med. obl. erklären. *Breslauer* (1917) wies indessen in einer Reihe von Versuchen nach, daß eine typische Commotio durch Druck gegen

den unteren Teil der Med. obl. hervorgerufen werden kann. *Knauer* und *Enderlen* [J. Physiol. Neurol. 29, 1 (1923)] kontrollierten wiederum die Ergebnisse *Breslauer*s und konnten dieselben nicht bestätigen. Sie erhielten keine Commotio weder bei Druck von vorn noch von hinten gegen irgendeine Stelle der Med. obl. und sind der Ansicht, daß *Breslauer*s Ergebnisse auf einer fehlerhaften Deutung beruhen, indem sie anführen, daß die Versuchstiere infolge der vorbereitenden Operation stark ermattet waren. *Knauer* und *Enderlen* kommen zu dem Schlusse, daß die Commotio bedingt sei durch eine direkte traumatische Reizung des ganzen Gehirns in Verbindung mit Anämie und der Entstehung saurerer Reaktion in der Nervensubstanz.

Bezüglich der einzelnen Symptome ist man sich darüber einig, daß die Veränderungen von Atmung, Puls und Blutdruck durch die Zentren im Boden des 4. Ventrikels ausgelöst werden. Die Bewußtlosigkeit ist nach *Kocher* durch eine Hemmung der Funktion des gesamten Großhirns oder möglicherweise eines subcorticalen Zentrums bedingt. In neuerer Zeit glaubte man schließen zu können, daß es ein besonderes Bewußtheitszentrum unter dem Thalamus gebe an der Grenze zwischen mesencephalon und diencephalon. Dies ist jedoch vorläufig noch ziemlich unsicher. Den übrigen Symptomen: der Muskelatonie, Gefühllosigkeit und Areflexie sowie den Temperaturveränderungen, wurde weniger Aufmerksamkeit gewidmet, und es wurde keine befriedigende Erklärung dieser Symptome geliefert. *Berner* gehört zu denjenigen, welche die verschiedenen Symptome auf spezielle Zentren zurückführen. Er erwähnt nicht die Möglichkeit, daß die Zentren direkt auf die traumatische Irritation reagieren könnten, sondern geht davon aus, daß die Gefäße die einzigen Elemente seien, welche unmittelbar auf das Trauma reagierten. Er erklärt die Veränderungen der Zirkulation und Respiration mit Hilfe der Blutungen vor den Striae acust. und einer möglichen Zirkulationsstörung in der Umgebung derselben. Die Bewußtlosigkeit erklärt er mit Hilfe der Blutungen um den Aqu. Sylvii. Über die übrigen Symptome äußert er sich nicht direkt, soviel ich aber verstehen kann, meint er, daß durch Lähmung des Gefäßzentrums eine Kreislaufsstörung auch in dem oberen Teile des Gehirns ausgelöst werde, welche hinreiche, die sonstigen Symptome zu erklären (*Fischers* Shocktheorie?).

Meine Versuche beabsichtigen nun die Bedeutung der verschiedenen Hirnabschnitte für die Entstehung der Commotio zu untersuchen, speziell ob Blutungen an der *Bernerschen* Stelle unmittelbar vor den Striae und nahe der Medianlinie imstande seien, derartige Symptome zu bewirken; ferner ob die Gefäße an dieser Stelle gegen Traumen besonders empfindlich seien, und ob Läsionen an dieser Stelle Commotio und Mors herbeiführen können.

1. Die Bedeutung des *Großhirns* für die gesamte Hirnfunktion ist an Tieren hinlänglich studiert worden von Flourens und späteren Forschern. Wir wissen, daß wir durch Entfernen des Großhirns die höheren psychischen Funktionen auslöschen ohne die untergeordneten vegetativen Funktionen zu schädigen. Dies wird durch Erfahrungen beim Menschen bestätigt.

*Versuch 9.* Ich wiederholte *Breslauer's* Versuche an 3 Kaninchen und Meerschweinchen. Das ganze Schädeldach wurde in Lokalanästhesie entfernt, was die Tiere ausgezeichnet vertrugen. Nun übte ich eine akute starke Kompression auf die beiden Hemisphären in ihrer ganzen Ausdehnung aus, teils mit den Fingern, teils mit zwei der Gehirnhorn entsprechend ausgehöhlten Korkstückchen. Eine derartige akute Kompression des Großhirns erzeugt, wie von *Breslauer* angegeben, nur eine gewisse Mattigkeit bei den Tieren, von der sie sich rasch erholen.

2. *Regio thalamica und Mesencephalon.* Aus früher angestellten Durchtrennungsversuchen (*Flourens* und spätere Forscher) kann man schließen, daß man durch ein Durchschneiden an dieser Stelle Bewußtlosigkeit und typische Commotio erhält. *Knauer* und *Enderlen* haben an diesen Stellen durch Nadelstiche Läsionen erzeugt ohne eine andere Reaktion zu erhalten als heftigen Schmerz.

*Versuch 10.* 4 Meerschweinchen und 1 Kaninchen. Bloßlegen des hinteren Teiles des Großhirns und der Furche zwischen diesem und dem Kleinhirn. Druck mit einer Korkplatte, deren Breite der Breite des Hirnstammes an dieser Stelle entsprach, d. h. 8 mm bei Kaninchen (das andere Maß betrug 5 mm). Wirkt der Druck etwas in der Richtung nach unten, so daß das Gehirn gegen das Foramen magnum verschoben wird, erhält man eine Commotio. Wird, um dies zu vermeiden, der Druck dagegen etwas nach vorn zu ausgeübt, bekommt man keine Commotio. Die Tiere werden lediglich schlapp ohne das Bewußtsein zu verlieren, und ohne die übrigen Symptome der Commotio zu zeigen. Man kann sehr stark drücken, so daß die Korkplatte tief in das Cranium eindringt, und die mikroskopische Untersuchung nachher zahlreiche große Blutungen auf dem ganzen Querschnitt des Mesencephalon oder Thalamus offenbart.

*Versuch 11.* Ich erzeugte auch begrenzte Läsionen in derselben Region, teils mit einer schmalen Lanzette, teils mit einer groben Nadel, indem ich den Tieren jeweils mehrere Stiche an verschiedenen Stellen auf beiden Seiten der Medianlinie beibrachte, wobei ich ganz bis zu dem darunterliegenden Knochen durchdrang. Ich erhielt keine typische Commotio, keine Bewußtlosigkeit. Die übliche Reaktion war starker Schmerz, Krämpfe bzw. Zwangsbewegungen und Nystagmus.

3. *Oberer Teil des 4. Ventrikels vor den Striae acust.* Wir wissen, daß von dieser Region aus Veränderungen der Atmung und des Blutkreislaufes ausgelöst werden können. Auf das genauere Studium dieser Veränderungen habe ich im Rahmen der vorliegenden Aufgabe verzichtet. Ich beschränkte mich darauf ohne Spezialinstrumente die Atmung, Herzstätigkeit, Motilität, die Reflexe und das Bewußtsein der Tiere zu studieren.

*Versuch 12.* 5 Meerschweinchen. Bloßlegen des Kleinhirns in Lokalanästhesie. In einzelnen Fällen Entfernen des Kleinhirns über dem oberen Teile des 4. Ventrikels. Druck mit breiter Fläche über dem ganzen Querschnitt des Markes an dieser Stelle,

entweder direkt gegen die Med. obl. (in den Fällen, wo das Kleinhirn entfernt war) oder auch Druck mit dem Kleinhirn, indem die obere Partie des Kleinhirns tief nach einwärts gedrückt wurde. Es kommt zu keiner Commotio, falls man den Hirnstamm nicht nach abwärts gegen das For. magn. drückt. Die Tiere sind einige Minuten lang schlapp und erholen sich dann wieder. Nachher können Lähmungen und andere Ausfallssymptome persistieren auf Grund der zugefügten Läsionen, oder das Tier stirbt infolge von Blutungen.

*Versuch 13.* 8 Meerschweinchen und 5 Kaninchen. Läsionen vor den Striae mit der Lanzette oder Stiche mit einer groben Nadel rufen keine Commotio hervor, dagegen Schmerzen, Krämpfe oder Zwangsbewegungen, je nachdem welche

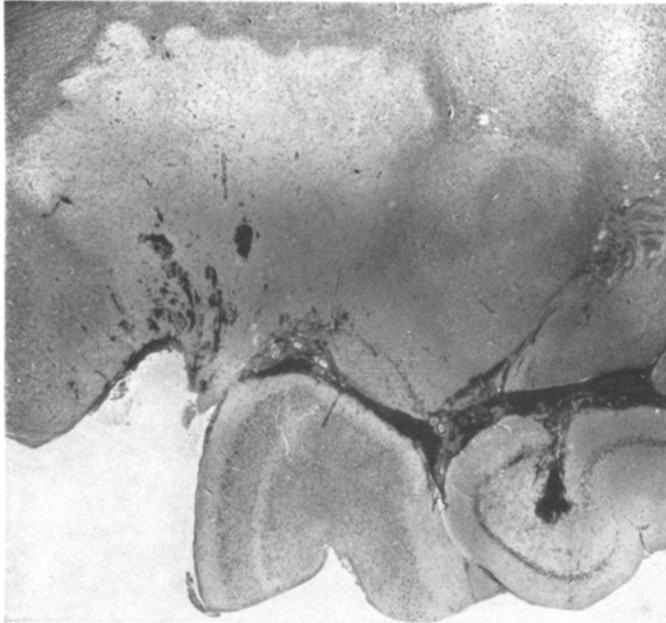


Abb. 9. Kaninchen Nr. 35. Schnitt durch den 4. Ventrikel vor den Striae acusticae. Stichwunden ohne Symptome von Commotio cerebri. Tier nach 3 Stunden getötet. Multiple Blutungen und große Erbleichungsherde. Vergr. 16mal.

Bahnen getroffen werden. Beispiel: Einem Tiere wurde unmittelbar vor den Striae acust, eine querverlaufende Reihe von Stichen beigelegt, insgesamt 6 Stiche (3 auf jeder Seite der Medianlinie), die ganz bis zur Vorderfläche der Medulla durchdrangen. Das Tier erholte sich bald und wurde am nächsten Tage bei scheinbarem Wohlbefinden getötet. Ähnliche Serien von Stichen wurden in verschiedener Höhe in dem vorderen Teile des 4. Ventrikel gelegt mit dem nämlichen Ausfall. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Fälle findet man blutgefüllte Läsionen, die von einer ödematösen Zone umgeben sind, in welcher degenerierte Gliazellen (vgl. Präparat von Kaninchen 35, Abb. 9) angetroffen werden.

*Versuch 14.* Plötzliches Einspritzen von 0,5 ccm Tusche in den 4. Ventrikel gegen den oberen Teil des Bodens bei einem Kaninchen. Es zeigte sich dabei, daß die Injektion eine ausgedehnte Läsion an der Oberfläche an dieser Stelle hervorrief, so daß die Tusche bis zu den Kernen hinabdrang (vgl. Präparat von



Abb. 10. Kaninchen Nr. 38. Tuschestrahle gegen den 4. Ventrikel mit schwerer Läsion. Keine Symptome einer Commotio. Vergr. 16 mal.

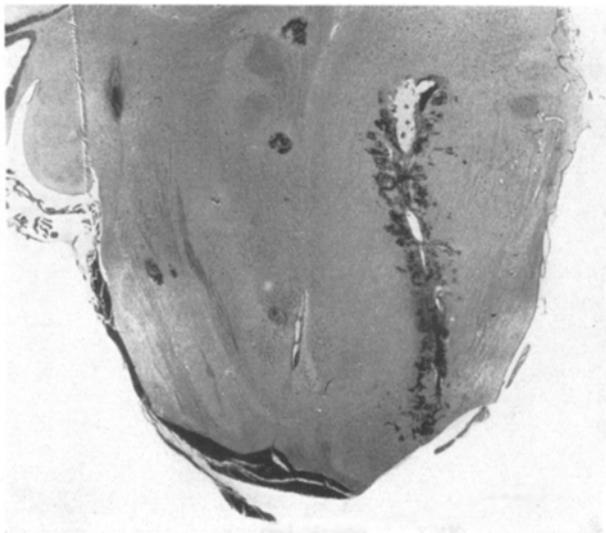


Abb. 11. Stichläsion durch den Calamus scriptus. Schwere Läsion mit zahlreichen Blutungen ohne Symptome einer Commotio cerebri. Vergr. 16 mal.

Kaninchen 38, Abb. 10). Die Reaktion des Tieres auf die Injektion bestand in einer vorübergehenden Schlaptheit, indem sich das Tier einen Augenblick hinlegte. Im übrigen keine Anzeichen einer Commotio. Das Tier erholte sich schnell.

*Versuch 15.* Injektion von 0,2 ccm Tusche in das Innere der Med. obl. oberhalb der Striae in der Medianlinie. Bei der späteren mikroskopischen Untersuchung zeigt es sich, daß die Tusche in erheblicher Ausdehnung in die Substanz seitwärts und besonders aufwärts und einwärts gedrungen war. Die Reaktion des Tieres auf den Flüssigkeitsstoß im Innern war verhältnismäßig gering und entsprach derjenigen in dem vorhergehenden Versuche (Abb. 11).

4. *Unterer Teil des 4. Ventrikels, dem Calamus script. entsprechend.* Diese Stelle läßt sich bei Kaninchen und Meerschweinchen leicht durch die Membr. atlanto-occipit. hindurch erreichen, es ist jedoch am besten, einen Teil des Hinterhauptbeines zu entfernen. Dies wird in Lokalanästhesie ausgeführt, ohne daß die Tiere dadurch merkbar geschwächt werden. Meine Ergebnisse bestätigen vollauf diejenigen *Breslauer's* hinsichtlich der Empfindlichkeit dieses Hirnabschnittes, welcher in dieser Hinsicht im Vergleich zu dem übrigen Gehirn in einer Sonderstellung steht.

*Versuch 16. 8 Meerschweinchen und Kaninchen.* Druck auf den unteren Teil des Kleinhirns gegen den Calamus script. mit einem breiten, weichen Wattepinsel ruft selbst bei ganz leichtem Drücken augenblicklich alle Symptome der Commotio einschließlich Bewußtlosigkeit und Verschwinden der Augenreflexe hervor. Man kann eine leichte Commotio auslösen, von der sich die Tiere nach wenigen Minuten erholen, sowie alle Grade schwererer Formen. Mit den Wattepinsel läßt sich auch eine tödliche Commotio hervorrufen, ohne daß man bei der mikroskopischen Untersuchung nennenswerte Blutungen im Innern findet. Andererseits konnte ich auch in einzelnen Fällen eine Commotio auslösen, von der sich die Tiere vollkommen erholten; sie wurden dann durch Durchtrennen des Halses getötet und zahlreiche, zerstreute infiltrierende Blutungen in der Substanz über dem ganzen Querschnitt der Medulla gefunden. Diese Blutungen wurden verursacht, indem ich statt des Wattepinsels einen stumpfen Metallgegenstand verwendete, welcher leichter Läsionen bewirkt als der weiche Wattepinsel, und auch leichter als ein scharfes Messer, das zwar eine Stichöffnung mit zahlreichen Blutungen in der unmittelbaren Nähe des Stiches erzeugt, dagegen keine multiplen Blutungen in größerem Abstände von demselben.

Drücken mit einem Stecknadelkopfe, wie von *Knauer* und *Enderlen* verwendet, ruft bei Anwendung eines leichten Druckes keine Commotio hervor. Darin muß ich diesen Verfassern recht geben. Es sieht so aus, als ob dieser Gegenstand einen im Verhältnis zu der gesamten Breite der Medulla an dieser Stelle zu begrenzten Druck erzeugt. Es scheint, daß man einen verhältnismäßig breiten Gegenstand verwenden muß, so daß der ganze Querschnitt der Medulla von dem Drucke getroffen wird.

*Versuch 17. 7 Meerschweinchen und Kaninchen.* Läsionen im unteren Teile der Med. obl. durch Hindurchstechen einer groben Nadel rufen keine Commotio hervor, dagegen Schmerzreaktion und Krämpfe bei vollem Bewußtsein. Man kann dem nämlichen Tiere mehrere derartige Stiche auf beiden Seiten der Medianlinie zufügen und auf diese Weise erhebliche Läsionen und Blutungen in der Substanz erzeugen, trotzdem können die Tiere sich nach einer vorübergehenden Unruheperiode erholen, so daß die Tiere, wenn sie am darauffolgenden Tage getötet werden,

bei scheinbarem Wohlbefinden sind. Ich versuchte herauszubekommen ob es eine bestimmte Stelle in dieser Partie der Med. Obl. gebe, wo eine begrenzte Läsion oder Blutung imstande war *Commotio* und *Mors* herbeizuführen, aber vergebens.

### *Ergebnis.*

Das Ergebnis dieser Versuche bestätigt den von *Breslauer* gezogenen Schluß, daß es genüge, wenn der Stoß eine begrenzte Stelle im Gehirn treffe, um die Symptome einer typischen Hirnerschütterung auszulösen, nämlich den unteren Teil der Med. obl. Begrenzte Läsionen genügen nicht zur Erzielung dieses Effektes. Es ist erforderlich, daß der ganze Querschnitt mit allen Nervenbahnen von dem Stoße betroffen wird. Von keiner anderen begrenzten Partie des übrigen Gehirns läßt sich eine ähnliche Erscheinung auslösen. Damit ist jedoch nicht gesagt, daß man eine *Commotio* nicht damit erzeugen könne, daß man den gesamten übrigen Teil des Gehirns schädigt in Fällen, wo der untere Teil der Med. obl. nur verhältnismäßig schwach getroffen wird. Ich erachte diese Möglichkeit als wahrscheinlich. Alle die Zentren, deren Wirksamkeit durch Fernwirkung von der Med. obl. aus gelähmt werden können, müssen sich auch dadurch lähmen lassen, daß sie von dem Trauma oder der dadurch bewirkten akuten Anämie direkt getroffen werden.

Meine Versuche sprechen dafür, daß man Blutungen in dem unteren Teile der Med. obl. und begrenzten Läsionen an der nämlichen Stelle keine zu große Bedeutung beimessen darf als Ursache von *Commotio* und *Mors*. Einerseits läßt sich sogar *eine tödliche Commotio hervorrufen, ohne daß Blutungen auftreten, vorausgesetzt, daß der Stoß den ganzen Querschnitt der Med. obl. trifft*. Andererseits sind *in der Regel selbst erhebliche Blutungen und Läsionen an dieser Stelle nicht tödlich und verursachen keine Commotio*. Ich bin daher der Meinung, daß den Blutungen, die *Duret* und nun auch ich selbst durch Einspritzen von Flüssigkeit im *Calamus script.* erzeugten, *keine primäre Bedeutung als Todesursache zukommt*.

Was nun den Boden des 4. Ventrikels vor den *Striae* betrifft, so deuten meine Versuche nicht darauf hin, daß begrenzte Zirkulationsstörungen oder Läsionen an dieser Stelle irgendeine maßgebende Rolle als Ursache von *Commotio* und *Mors* spielen. Weder breite stumpfe Gewalt oder ein begrenzterer Druck gegen die Oberfläche des Ventrikelbodens, noch ein plötzlicher Flüssigkeitsstoß gegen die Oberfläche oder im Innern der Med. obl., noch erhebliche Blutungen und Läsionen in der Substanz an dieser Stelle bewirken *Commotio* oder *Mors*. Ebenso wenig fand ich Anhaltspunkte für das Vorliegen einer besonderen Empfindlichkeit der Gefäße an dieser Stelle gegen traumatische Irritation (vgl. Versuch 7 und 8). *Es wurde demnach nichts gefunden,*

was für die Richtigkeit der Bernerschen Annahme sprechen könnte, daß den von ihm nahe der Medianlinie vor den Striae acust. gefundenen Blutungen irgendeine Rolle zukommt, unbedeutend wie sie sind im Vergleich zu den schweren Läsionen, die ich bei meinen Tieren hervorbrachte. Ebenso wenig konnte ich (in einigen Versuchen, bei denen ich eine Adrenalinlösung auf die Med. obl. einwirken ließ) Anhaltspunkte finden für das Vorhandensein eines Bewußtseinszentrums in der Gegend um den Aqu. Sylvii und den Thalamus, von wo aus Bewußtlosigkeit oder commotioähnliche Zustände ausgelöst werden können.

### VII. Die generelle Kreislaufstörung bei der Commotio cerebri.

Zahllose Versuche haben gezeigt, daß der generelle Kreislauf durch Kopftraumen beeinflusst wird. Bei einer verhältnismäßig leichten Commotio steigt der Druck in den Arterien augenblicklich an und sinkt dann wieder zur Norm ab. Bei tödlichen Traumen sinkt der Blutdruck rasch nach einer kurzen, vorübergehenden Steigerung. *Wertheimer* und *Fontaine* (Lyon Chir. 1933) wiesen kürzlich nach, daß auch der Venendruck bei leichten Traumen ansteigt. Dies ist durch deren Wirkung auf das Gefäßzentrum bedingt, welches den Gefäßtonus regelt. Ein verhältnismäßig schwaches Kopftrauma, das bereits das Bewußtsein und die Atmung lähmt, reizt das Vaguszentrum und bewirkt langsamen Puls; gleichzeitig reizt es das Gefäßzentrum und ruft eine Steigerung des Gefäßtonus hervor. Das Gefäßzentrum ist demnach widerstandsfähiger als andere Zentren. Starke Traumen lähmen das Gefäßzentrum und setzen den Gefäßtonus herab. Obduziert man Tiere, die durch einen Schlag auf den Kopf getötet wurden, so findet man zahlreiche Blutungen in den Lungen und an anderen Stellen. Die großen inneren Venen strotzen von Blut, und überall besteht venöse Hyperämie in den inneren Organen. Dasselbe findet man auch nach Tod in der Narkose, jedoch nicht so ausgeprägt wie nach einem Schlag auf den Kopf.

1. Die *Blutungen* in den Lungen treten sehr schnell nach dem Trauma auf; sie sind bereits vorhanden, wenn man den Thorax unmittelbar nach Erteilung des Schlages eröffnet. Es dauert immerhin einige Zeit diese Operation auszuführen. Ich habe daher versucht, die Lungen gleichzeitig mit der Erteilung des Schlages zu beobachten. Wenn man jedoch die Brusthöhle eröffnet, erhält man Lungenkollaps und verändert die physiologischen Verhältnisse. Ich führte daher den Versuch in folgender Weise aus:

*Versuch 18.* Bloßlegen der Pleura parietalis in einem Intercostalraume durch Entfernen der Muskeln. Durch die dünne Pleura parietalis hindurch ist die darunterliegende Lunge deutlich zu sehen. Bei einem Schlag auf den Kopf und bei Commotio sieht man wie die Lunge augenblicklich ihre Bewegungen einstellt. Bei leichten

Schlägen sieht man keine Blutungen. Bei harten, tödlichen Schlägen kann man dagegen wahrnehmen wie scheinbar augenblicklich Blutpunkte an der Lungenoberfläche aufschießen. Dies gelingt am besten bei Meerschweinchen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung derartiger Lungen findet man zahlreiche Blutungen, auch im Innern, Atelektasen und Lungenödem.

## 2. Kreislaufveränderungen im Abdomen.

*Versuch 19.* Lokalanästhesie. Laparotomie. Bloßlegen der Leber. Bei tödlichem Schlag auf den Kopf sieht man deutlich wie die Leber anschwillt und blutreich wird. Öffnet man bei der nachfolgenden Obduktion die Vena cava durch einen Schnitt, strömt das Blut unter leicht erhöhtem Druck aus; gleichzeitig nimmt das Volumen der Leber ab.

*Versuch 20.* In ähnlicher Weise habe ich bei zahlreichen Tieren andere Abschnitte des Abdomen beobachtet. Im Mesenterium des Ovariums und in dem übrigen Mesenterium kann man nach tödlichen Kopftraumen, scheinbar augenblicklich, punktförmige Blutungen auftreten sehen. Gleichzeitig füllt sich das gesamte Venensystem des Abdomen mit Blut.

Untersuchung der Erweiterung der Gefäße im Abdomen nach Schlag auf den Kopf mittels Vitalfärbung:

*Versuch 21.* Intravenöse Injektion von 10 ccm 2proz. Trypanblaulösung in eine Ohrvene bei Kaninchen. Lokalanästhesie. Laparotomie. Bei leichten Schlägen auf den Kopf ist keine besondere Reaktion zu beobachten. Bei *tödlichem Schlag auf den Kopf* tritt augenblicklich eine starke Blaufärbung von Darm und Ventrikel auf. Im Mesenterium sieht man das Auftreten von zweierlei, teils roten, teils blauen Punkten (Blutungen). Diese Versuche wurden an zahlreichen Tieren wiederholt, teils bei kleiner, teils bei großer Laparotomie. Um die Reaktion im Mikroskope verfolgen zu können, resezierte ich zuerst ein kleines Darmstückchen, dann wurde der tödliche Schlag erteilt, woraufhin ein Stückchen Darm neben dem zuerst erwähnten herausgenommen wurde. Beide Stückchen wurden ausgedrückt und fixiert, in Xylol geklärt und in Canadabalsam als Totalpräparate montiert. Man sieht nun, daß in dem zuletzt entnommenen Stückchen um die Venülen in der Submucosa und Subserosa herum deutliche blaue Manschetten ausgetretenen Blutplasmas vorhanden sind. Diese fehlen in dem Kontrollpräparate.

Diese plötzliche Exsudation aus den Capillaren (Venülen) ist der Ausdruck einer plötzlichen starken Erweiterung dieser Gefäße. Vergleicht man dies mit den früher erwähnten Versuchen des Dänen *Beecher*, ist demnach ein Unterschied zwischen den Capillaren in der Haut und in den inneren Organen festzustellen, indem die Venülen in der Haut ihr Blut entleeren und sich kontrahieren, während die Venülen in den inneren Organen (vermutlich einschließlich des Gehirns) sich im Gegensatz dazu erweitern. Gleichzeitig damit treten punktförmige Blutungen in dem lockeren Gewebe im Abdomen auf. Diese waren verschiedener Art. Auf der einen Seite fand ich rein blaue Flecken, dort, wo lediglich ein Austritt von Plasma stattgefunden hatte, während nur wenige Blutkörperchen ausgewandert waren. Diese Blutungen müssen als reine Diapedeseblutungen aufgefaßt werden. In den stark blutrot gefärbten Flecken dagegen war vermutlich das Blut als ganzes

aus der Gefäßwand ausgetreten. Diese Blutungen sind wahrscheinlich durch eine Ruptur der Venülen bedingt, sind also Rhexisblutungen.

Mißt man den Venendruck in der V. femoralis gleichzeitig mit dem Zufügen eines Kopftraumas (bei Tieren), findet man in einzelnen Fällen eine unwesentliche Drucksteigerung. Diese Druckerhöhung kann möglicherweise dazu beitragen, daß die Venülen im Abdomen und im Gehirn zerreißen.

#### *Zusammenfassung.*

Die mitgeteilten Versuche zeigen, daß im Anschluß an einen tödlichen Schlag auf den Kopf augenblicklich eine generelle, von einer Erweiterung der Venen und vor allen Dingen der Venülen begleitete Kreislaufsstörung auftritt in den inneren Organen unter Exsudation (Ödembildung) aus den erweiterten Capillaren (Venülen) und Blutungen in den Lungen, dem Mesenterium usw. mit oder ohne Steigerung des Venendruckes. Gleichzeitig mit dieser Kreislaufsstörung oder etwas früher als diese hört die Respiration auf, auch die Herztätigkeit wird oberflächlich, schnell und unregelmäßig, um nach kurzer Zeit ganz aufzuhören.

Diese Veränderungen, die in der gewöhnlichen Agonie bei Todesfällen infolge anderer Ursachen, mehr oder weniger langsam und in verschiedener Reihenfolge stattfinden, treten bei starken Kopftraumen momentan auf, sind aber im übrigen von derselben Art. Der Gefäßtonus, insbesondere derjenige der Eingeweidevenen, verschwindet alsbald, und die Blutmasse sammelt sich in letzteren an, indem sich die Arterien und Capillaren entleeren, genau so wie das bei der agonalen Gefäßkontraktion aus anderer Ursache der Fall ist. Das Blut sammelt sich auch in den Venen im Gehirn ebenso wie in denjenigen der anderen inneren Organe, und liefert dadurch die Möglichkeit oder die Bedingung für Rupturen einer Reihe der übermäßig dilatierten Venülen an der Hirnoberfläche und in den lockeren subependymalen Gewebe in der nämlicheren Weise wie in den Lungen, dem Mesenterium und an anderen Stellen. *Selbstredend sind diese Blutungen nicht die Todesursache, sondern eine Folge der wirklichen Todesursache, genau so wie die üblichen agonalen Blutungen.* Wir sahen, wie sich die Symptome der tödlichen Hirnerschütterung vom unteren Teile der Med. obl. auslösen lassen, und wie die Funktion sämtlicher Hirnzentren ausgelöscht werden kann, vergleichbar dem Umdrehen eines elektrischen Hauptschalters an dieser Stelle. Die Wirkung ist vermutlich dieselbe, wenn man sich denkt, das Trauma träfe jedes der Zentren des Gehirns und lähme jedes für sich. Wesentlich ist jedoch, ~~daß die~~ lebenswichtigen Funktionen (Atmung, Herztätigkeit und Gefäßtonus) gleichzeitig gelähmt werden und zu dem fatalen Ergebnisse vermutlich in gleich hohem Ausmaße beitragen.

*Konklusionen.*

1. *Agonale Blutungen* werden regelmäßig im Gehirn, in der Pia mater und unter dem Ependym der Ventrikel, u. a. im 4. Ventrikel angetroffen. Eine Destruktion von Ganglienzellen findet sich dabei nicht.

2. Die nämlichen Blutungen findet man auch bei Todesfällen nach Kopftraumen. Die Blutungen im 4. Ventrikel in diesen Fällen (*Bernersche Blutungen*) unterscheiden sich nicht von den agonalen Blutungen und lassen keine Schlüsse zu bezüglich der Todesursache, d. h. bezüglich der Frage ob der Tod durch ein Kopftrauma verursacht wurde oder nicht.

3. Die *Bernerschen* und die *Duretschen* Blutungen sind verschiedener Art und dürfen nicht miteinander verwechselt werden. Sie haben verschiedene Lokalisation, verschiedenes Aussehen und verschiedene Ursachen.

4. Durch experimentelle Untersuchungen wurden *Breslauer's* Resultate bestätigt, welche dartun, daß die typische *Commotio cerebri* von dem unteren Teile der *Medulla oblongata* aus ausgelöst werden kann.

**Literaturverzeichnis.**

- Beecher*, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **73**, 123 (1935). — *Bergmann, V.*, Dtsch. Chir. **1880**. — *Berner, O.*, 1. Virchows Arch. **277** (1930) — 2. N. Vid. Akademi i Oslo, Skr. I, Math.-Naturvid. Kl. **1933**, Nr 5 — 3. N. Vid. Akademi i Oslo, Skr. I, Math.-Naturvid. **1935**, Nr 5 — 4. Nord. med. Tidsskr. **9**, 989 (1935) — 5. Amer. J. Surg. **29**, 273 (1935) — 6. Presse méd. **1936**, Nr 52 — 7. Med. Rev. **1936**, Nr 7 (1936) — 8. Nord. med. Tidsskr. **11**, 870 (1936). — *Breslauer*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **29**, 715 (1917); **30** (1918). — *Dahl, Bjarne*, Klin. Wschr. **16**, 491 (1937). — *Dege*, Neue dtsch. Chir. **18**, 135 (1920). — *Duret, H.*, Études experimentales et cliniques sur les Traumatismes cerebraux. Paris 1878 — Traumatismes cranio-cerebraux. Paris 1920. — *Fano*, Mém. Soc. Chir. **3**, 163—210 (1853). — *Harbitz, Francis*, I. Norsk Mag. Laegevidensk. **92**, 501 (1931) — 2. Nord. med. Tidsskr. **7**, 289 (1934) — 3. Norsk Mag. Laegevidensk. **95**, 353 (1934). — *Hauptmann*, Neue Dtsch. Chir. I. T., 519 (1914). — *Jakob*, Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems (mit besonderer Berücksichtigung der *Commotio cerebri* und *Kommotionsneurose*). In *Nissl, F.*, u. *A. Alzheimer*, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten. Jena: Gustav Fischer 1913. **5**, 182. — *Knauer* u. *Enderlen*, J. Physiol. u. Neur. **29** (1923). — *Kocher*, Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie **9**, III. T., IV. Abt. (1901). — *Koch* u. *Filehne*, Arch. klin. Chir. **17**, 190 (1874). — *Ricker, G.*, Virchows Arch. **226**, 180—211 (1919). — *Wertheimer et Fontaine*, Lyon. chir. **1933**.