

Aus der Prosektur der Städtischen Krankenanstalten in Augsburg.

Geburtstrauma und Tentoriumriß.

Von

E. EMMINGER.

Mit 4 Textabbildungen.

Bei Sektionen von Säuglingen und Kleinstkindern ist man oft in der peinlichen Lage, eine rein anatomische Diagnose über Todesursache und auch über die Grundkrankheit nicht ohne weiteres abgeben zu können. Es ist allgemein bekannt, daß besonders die Fälle sogenannter Intoxikation oder eines Darmkatarrhs anatomisch kaum verwertbare Organveränderungen aufweisen. Lediglich die Beschaffenheit des Darminhalts erlaubt dann, wenn genaue klinische Angaben vorliegen, gerade im Zusammenhang mit einem klinischen Befund eine einigermaßen genügende oder überzeugende Epikrise.

In dieser noch verhältnismäßig angenehmen Situation befindet man sich jedoch dann nicht, wenn durch Polizei oder Gerichte bei Säuglingen und Kleinstkindern eine Sektion beantragt wird, wobei meist eine eigentliche Krankheitsgeschichte überhaupt nicht existiert. Zumeist sind kaum ein paar Sätze bekannt, aus denen hervorgeht, daß der Mutter eine geringe Verschlechterung des Befindens aufgefallen ist oder daß der Stuhl seit ein paar Tagen nicht richtig funktioniert hat. Hier deckt auch die Sektion keineswegs mehr auf. Die anatomische Diagnose und oft genug die Epikrise ließen sich fast nicht stellen.

Ein sehr geringer und kaum bemerkenswerter Befund hat uns in den letzten Jahren 12mal bei Kindern zwischen 6 Monaten und 3 Jahren auch bei solchem „angeblich plötzlichen“ Tod ermöglicht, doch noch zu einer abschließenden Diagnose und Epikrise zu gelangen. Es war gelungen, in diesen 12 Fällen rostbraune Flecken auf der harten Hirnhaut mit ganz typischer Lokalisation nachzuweisen. Diese Verfärbung der Durainnenfläche am Schädelgrund ist fast ausschließlich in der hinteren Schädelgrube vorhanden, gelegentlich auch am Tentorium cerebelli, zumeist auf dessen Unterseite.

In all diesen 12 Fällen haben wir bei im übrigen negativem Sektionsbefund den breiigen oder breiig-flüssigen Darminhalt des Dickdarms zur Veranlassung genommen, eine akute Darminfektion zu diagnostizieren. Um ein solches sich kaum anatomisch abzeichnendes Ereignis als ausreichende Todesursache anzuerkennen, war uns in diesen Fällen die rostbraune Verfärbung der harten Hirnhaut als ein positiv faßbarer pathologisch-anatomischer Befund sehr willkommen. Denn, was makro-

skopisch schon zu vermuten war, hat sich auch mikroskopisch feststellen lassen: die Berliner Blau-Reaktion erwies sich als positiv. Es ist demnach bewiesen, daß es sich um eine Ablagerung von Hämosiderinpigment auf der Dura gehandelt hat. Diese bemerkenswerte Tatsache war Veranlassung, den Ursachen dieser Veränderung nachzugehen. Der Vergleich zahlreicher Sektionen von Säuglingen und Kleinstkindern, insbesondere die Erinnerung an Hunderte von solchen Sektionen in früheren Jahrzehnten, hat uns daran denken lassen, daß dies nur Reste einer *geburtstraumatischen* Schädigung sein könnten.

Es erschien daher notwendig, sich mit dem Problem der geburts-traumatischen Schädigung zu befassen, um einmal festzustellen, was das ist; zum andern, wie häufig das vorkommt; und schließlich, was denn die Ursache solcher Schädigungen sein könnte.

Selbstverständlich haben wir routinemäßig nur solche Fälle gewertet, in denen die für dieses Problem notwendigen Voraussetzungen technischer Art gegeben waren. Unter peinlichster Vorsicht und nur von den geschultesten Obduzenten und von diesen auch nur nach persönlicher Anleitung, wurde das Großhirn unter einwandfreier Schonung der Falx cerebri und des Tentorium cerebelli der Schädelhöhle entnommen. Es ist bekannt, daß gerade bei Totgeburten, auch bei Frühgeburten, es einer besonderen Fertigkeit bedarf, um nicht artifiziell die Dura gerade an den Stellen einzureißen, die bevorzugt von Veränderungen befallen sind. Sektionsfälle, bei welchen auch nur der geringste Zweifel auftauchte, ob nicht doch ein Artefakt bei der Sektion hervorgerufen ist, sind im Rahmen der nachfolgenden Zusammenstellung von vorneherein ausgeschaltet worden.

Bei der systematischen Untersuchung unseres gesamten Säuglingsmaterials in den letzten 5 Jahren haben wir unter den 749 Sektionsfällen von Neugeborenen bis zum Alter von 3 Jahren 200mal Veränderungen gefunden, die wir wie folgt beschreiben müssen:

1. Etwa in der Mitte der Falx cerebri gibt es kleine Einrisse mit einer ziemlich dichten Blutung in dem überaus zarten, feinen Gespinst der harten Hirnhaut.

2. a) An dem dem Kleinhirnrücken zugekehrten Rand des Tentorium cerebelli finden sich einseitig oder beidseitig schräge Einrisse mit einer meist recht geringen Blutung in die Blätter der Dura.

b) Es gibt aber auch einen sich durch einen zackigen Rand deutlich von jedem Artefakt abgrenzenden Riß am oberen oder unteren Blatt des Tentorium cerebelli, meist in der Mitte oder in dem medialwärts gelegenen Drittel des Kleinhirnzeltblattes lokalisiert.

3. Wir sehen die typische und mit nichts zu verwechselnde Blutung der V. terminalis: ein Blutkoagulum auf der einen Seite im V. terminalis-Gebiet, kompakt, und normalerweise nie vorhanden.

4. Es kommen mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen in die Blätter des Tentorium cerebelli vor, ohne daß mit Lupenvergrößerung zackige Rißränder auf dem oberen oder unteren Blatt festgestellt werden könnten.

5. Es sind Blutungen auf der harten Hirnhaut der hinteren Schädelgrube, selten der mittleren Schädelgruben, und zwar in feinen Schlieren, in der Regel leicht wegwischar, nachweisbar.

6. Es lassen sich schließlich an denselben Stellen mehr oder weniger ausgedehnte rostbraune Flecken aufdecken.

Zu Punkt 5 und 6 möchten wir jetzt schon anmerken, daß wir hierbei *nicht* die „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ meinen, über welche z. B. bei Kindern usw. ELDIDGE, SCHREIBER, JUNGE-KARL, CAPELLANI, FAUPEL u. a. im Zusammenhang mit früher Entstehung berichten. Eine solche Erkrankung haben wir ganz selten gefunden. Zum Gegenstand der vorliegenden Untersuchung wurde jedoch, abgesehen von den Veränderungen der Punkte 1—4, nur noch die feine Blutauflagerung gemacht, welche wir bei Totgeborenen, Neugeborenen und Neugeborenen in den ersten Lebenstagen gesehen haben. Außerdem „Reste“ dieses Befundes in Form roströter Duraflecken.

Alle anderen in der Literatur häufig im Zusammenhang mit Krankheiten bei Säuglingen oder Kleinstkindern beschriebenen Schäden sind bewußt außer acht gelassen. Diese Feststellung erscheint wichtig im Hinblick auf umfangreiche Veröffentlichungen in der Literatur, welche sich im Zusammenhang mit geburts-traumatischen Schädigungen mit etwas ganz anderem befassen. SCHWARTZ und Mitarbeiter sowie zahlreiche andere Autoren haben nämlich im Verlauf der Untersuchungen zu dem Problem der LITTLEschen Erkrankung, worüber dieser im Jahre 1853 berichtet hat, ihrer Ansicht nach beweisende Befunde vorgelegt, aus denen ersichtlich sein sollte, daß solche Störungen mit einer geburts-traumatischen Schädigung unmittelbar im Zusammenhang stünden.

Andere wieder haben insbesondere beim Schwachsinn geglaubt, geburts-traumatische Schädigungen ursächlich anschuldigen zu müssen (BRANDER, NAUJOKS).

Unsere Absicht war es ausgesprochen nicht, dieses Problem überhaupt nur zu beleuchten, weil unsere Fragestellung von ganz anderer Voraussetzung ausgeht und unser Sektionsmaterial auch eine Analyse solcher Vorgänge gar nicht möglich macht. Wir haben uns ja im Gegensatz zu den anderen Untersuchern bewußt beschränkt auf Säuglings- und Kindersektionen ausschließlich bis zum 3. Lebensjahr. In keinem unserer Fälle stand klinisch, nach dem Polizeibericht oder nach den Angaben der Eltern, je die Frage eines geistigen Defektes oder eines chronischen Hirnschadens oder der typischen LITTLEschen Krankheit überhaupt zur Diskussion.

Wenn wir nun einerseits die Pachymeningitis haemorrhagica interna, andererseits die auf Erweichungsherde, Fettkörnchenzellansammlungen, Glianarben u. ä. anatomisch begründete LITTLEsche Erkrankung aus unseren Überlegungen ausscheiden, so bleiben nur noch jene Veränderungen übrig, wie sie vorstehend aufgeführt wurden.

Die Abb. 1, bei Sektion eines 3 Tage alten Mädchens gewonnen, entspricht dem, was wir als doppelseitigen beiderseitigen Riß des Tentorium cerebelli ansehen.

In der klinischen Vorgeschichte ist bekannt, daß das Kind etwas zu früh geboren wurde. Keine Geburtshindernisse. Kam mit Asphyxie in die Klinik, wo die Vermutungsdiagnose „Geburtstrauma“ gestellt wurde. Die Sektion des am 3. Lebens- tag verstorbenen, 47,5 cm langen, weiblichen Kindes bestätigte die klinische Diagnose.

Die Abb. 2 zeigt einen typischen Befund der einseitigen Rißbildung im oberen Zeltblatt. Der Befund ist auf die rechte Seite lokalisiert. Das, was links in der Abbildung als kleiner schwarzer Schatten

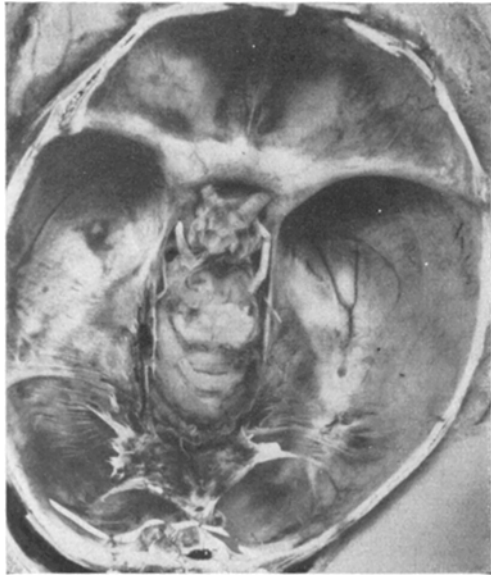


Abb. 1. Beiderseitiger Tentoriumriß.



Abb. 2. Rechtsseitiger kleiner Tentoriumeinriß.

imponiert, ist nach unseren Feststellungen kein Riß, so sehr es auch zunächst mit einem solchen verwechselt werden kann. Klinisch-anatomisch war bei dem am 3. Lebenstage verstorbenen 53 cm langen Knaben derselbe Befund wie im vorstehenden Fall zu erheben.

Einen totalen einseitigen Riß bringt schließlich linkerseits die Abb. 3. Es handelt sich um ein weibliches Neugeborenes, welches am 3. Lebenstag unter den Zeichen einer Pneumonie starb. Bei der Sektion war eine Aspirationspneumonie nachzuweisen. Zugleich bei 53 cm Länge als

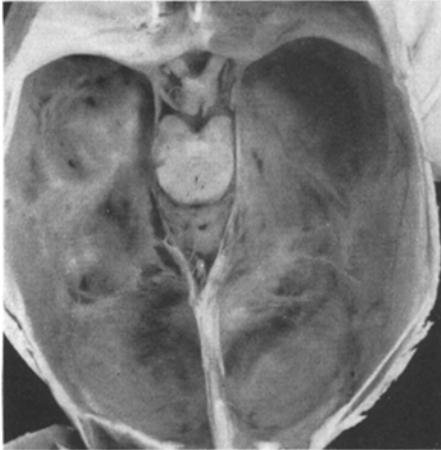


Abb. 3. Linksseitiger Einriß beider Kleinhirnzeltblätter. Weiblich, 3 Tage alt, 53 cm Körperlänge. Man sieht eben noch in der Tiefe die Zeichnung der Kleinhirnrinde.

Überraschungsbefund der Tentoriumriß links und die Blutung auf der anderen Seite: Was am Rande des Tentorium rechts auffällt, ist wiederum kein echter Riß, dagegen ergab die Untersuchung das Vorliegen einer kleinen Blutung in den Schichten der Dura.

Aus den Bildern läßt sich zunächst sehr gut abgrenzen, welche Veränderungen ausschließlich zum Gegenstand unserer Überlegungen gemacht sind hinsichtlich der ausgesprochenen Rißbildung. Im Gegensatz zu den Angaben von MUELLER haben wir nicht ein einziges Mal einen Abriß

dort beobachten können, wo er ihn in seinem neuen Lehrbuch für Gerichtliche Medizin als typisch abbildet, nämlich am Übergang der Falx zum Tentorium cerebelli, womit gleichzeitig der große Venensinus eröffnet werden soll.

Es ist hier notwendig, auch auf die Menge des Blutes kurz einzugehen, welche nach Angabe von B. MUELLER von Bedeutung sein soll. Berichtet doch dieser Autor anlässlich der Besprechung des Geburtstraumas am Schädel, daß vielfach kleine Blutungen keineswegs als Todesursache gewertet werden dürfen. Im einzelnen wird im dritten Abschnitt noch auf dieses Thema einzugehen sein. Zunächst erscheint es uns nur wichtig, im anatomischen Bild festzuhalten, daß bei unseren Sektionen mit Rissen des Tentorium cerebelli nur verhältnismäßig wenig freies Blut einmal innerhalb der Durablätter in der Umgebung des Risses und ebenso verhältnismäßig wenig freies Blut locker in den weichen Häuten der hinteren Schädelgrube bzw. auf der Dura derselben nachzuweisen war. Wir haben an keinem unserer weit über 100 Fälle feststellen

können, daß im Zusammenhang mit einem Riß etwa massive Blutungen besonders in die Augen gefallen wären.

Am schwierigsten zu beurteilen sind jedoch Veränderungen, welche ein Drittel unseres gesamten Materials betreffen. Es handelt sich dabei um *Blutungen*, ohne daß auch nur der geringste Anhaltspunkt für einen Riß aufzudecken gewesen wäre. Zu solchen Blutungen rechneten wir ausschließlich mehr als linsengroße Blutaustritte innerhalb der Durablätter des Tentorium cerebelli. Sie sind, wie bereits hingewiesen, meist vergesellschaftet mit kleinen Blutschlieren in den weichen Häuten des Kleinhirns. In über einem Fünftel dieser Fälle hat sich die Blutung nur in Form der oben beschriebenen *rostbraunen Flecken* dargestellt. Es handelt sich dabei ausschließlich um Kinder vom 6. Monat bis zum 3. Jahr. Ohne auf die Frage der Ursache jetzt schon eingehen zu wollen, sei doch an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß diese recht winzigen Befunde, welche zahlreiche Untersucher als nicht bedeutend werten, zuletzt auch MUELLER, in unserem Material gelegentlich vergesellschaftet waren mit geradezu massiven Befunden an anderen Organen. In Abb. 4 ist ein solches Beispiel aufgezeigt. Es handelt sich um einen Knaben von 48 cm, mit Asphyxie, welcher am 2. Lebens- tag verstarb. Geburtsanamnese: Zange! Man erkennt sehr deutlich das klein-bläschen- förmige bullöse Emphysem der Lunge. Es gelang uns bei selbstverständlich sorgfältigster Untersuchung nicht, irgendeine Ursache für dessen Entstehung aufzudecken, es sei denn eine zentrale Schädigung. Wir sehen sie hier gegeben in den immerhin recht ausgedehnten Blutungen. Sie fanden sich beiderseits; aber nur die eine Hälfte des Tentorium war ohne Artefakt herauszu- präparieren gewesen.

In diesem Zusammenhang muß noch berichtet werden über 3 Fälle, bei denen wir eine andere Lokalisation von Blutungen aufdecken konnten. Bei im übrigen vollständig negativer Sektion hat sich an Neugeborenen im Alter bis zu 14 Tagen 3mal eine Blutung im Bereiche des lockeren Gewebes des Wirbelkanals im Hals- und Brustteil auf-



Abb. 4. Blutungen in die Kleinhirnzeltblätter, ohne Riß. Vergesellschaftet mit interstitiellem Lungenemphysem. Männlich, Exitus am 2. Tag mit starker Asphyxie, 48 cm Körperlänge.

decken lassen. Es ist uns aus einer laufenden Untersuchungsserie, welche wir durchgeführt haben, um in einem Operationsfall zu Komplikationen der Bandscheibenhernienoperation durch einen Status varicosus Stellung zu nehmen, bekannt, wie schwierig solche Verhältnisse zu beurteilen sind. Nachdem wir jedoch routinemäßig in jedem Fall die Gefäße des Wirbelkanals seit 5 Jahren beobachten, glaubten wir mit Recht, eine ausgedehnte Blutung, nicht nur ein Konvolut vollgefüllter Venen im Wirbelkanal im Hals- und oberen Brustteil 3mal als pathologischen Prozeß ansehen zu dürfen. Eine solche Blutung ist allerdings, das sei ausdrücklich betont, nach unseren Erfahrungen sehr schwer von anderen Befunden abgrenzbar und als solche zu erkennen.

An anatomischen Befunden ist somit klargestellt, was wir hier untersucht haben: Der Riß der Falx cerebri, der Riß des Tentorium cerebelli, die Blutung im V.terminalis-Gebiet, die Blutung in der Dura und schließlich Restzustände nach Blutungen solcher Art. Alles andere, insbesondere die von verschiedenen Autoren an erster Stelle beschriebene klein- und kleinstfleckige Hirnerweichung haben wir nicht einer Untersuchung unterziehen können, weil wir solche Fälle im Rahmen unserer Untersuchungsserie *nicht ein einziges Mal* beobachteten.

Überrascht waren wir nach Überprüfung des Materials am meisten über die große Zahl von Sektionen mit derartigen anatomisch nachweisbaren Schädigungen. Unter 749 Sektionen von Kindern im angegebenen Alter (einschließlich der klimisch überwiesenen Totgeburten) haben wir 200mal solche Schädigungen festgestellt. Neunmal war eine sichere V.terminalis-Blutung aufzudecken. *Achtmal ergaben sich Risse in der Falx cerebri und 114mal sind, nach unseren Kriterien beurteilt, einwandfreie Tentoriumrisse beobachtet worden.* Zur leichteren Übersicht sei auf die Tabellen 1 und 2 verwiesen, in denen das Material zusammengestellt ist. Die von uns erhobenen Zahlen von 28% Schäden im Gesamtmaterial und 18% Schäden nur in Form von Rissen der Dura entsprechen gut den Zahlen, wie sie RUSCH mit 24% und MEYER mit 16% (bei 24 Fällen) angeben. Allerdings konnten wir den Arbeiten nicht im einzelnen entnehmen, ob die Zahlen wirklich mit Hilfe der gleichen Unterlagen wie bei uns, nämlich durch die Sektion eines unausgesuchten, praktisch alle Todesfälle umfassenden Materials, gewonnen sind¹.

Freilich sind auch wir, so rechnerisch gewissenhaft, richtig und verwertbar unsere Zahlen erhoben worden sind, doch hinsichtlich deren Verwertung zurückhaltend. Denn wir dürfen nicht übersehen, daß in dem angegebenen Zeitraum in unserem Einzugsgebiet wesentlich mehr

¹ Bei dieser Gelegenheit soll ganz besonders herzlich der Städt. Kinderklinik Augsburg und ihrem Direktor, Herrn Chefarzt Dr. CREMER, gedankt sein für die ausgezeichnete Zusammenarbeit, durch die es uns möglich war, die Todesfälle praktisch restlos zu erfassen.

Tabelle 1. *Gesamtmateriale von Kindersektionen bis zum vollendeten 3. Lebensjahr mit Angabe der Hirnschäden in Prozenten.*

Jahr	Gesamtzahl	Ohne Schäden	Mit Schäden	Prozent vom Gesamtmateriale
1948	107	95	12	11
1949	72	66	6	8
1950	150	128	22	15
1951	224	141	83	37
1952	196	119	77	39
5 Jahre	749	549	200	28

Tabelle 2. *Aufgliederung des Gesamtmateriale der Schäden in einzelne Formen.*

Jahr	Tentoriumrisse	Falxrisse	Terminalisblutung	Tentoriumblutung	Prozent der Risse im Gesamtmateriale
1948	7	—	—	5	6
1949	—	1	—	5	1
1950	11	5	1	5	11
1951	51	1	2	29	24
1952	45	1	6	25	26
5 Jahre	114	8	9	69	18

Kinder gestorben sind, als wir durch Obduktion erfassen konnten. Wenn auch die Zahlen der Klinik durch die Überweisung zahlreicher nicht klinischer Säuglingssektionen wesentlich erhöht worden sind, so sind wir doch sicher, daß schätzungsweise vielfach mehr Totgeborene oder rasch nach der Geburt Verstorbene zu zählen wären, die aber alle nicht und nie in der Praxis zur Obduktion kommen.

Nach unseren Erfahrungen hätte in einem großen Prozentsatz gerade dieser unerwarteten Todesfälle und besonders der Totgeburten eine Sektion noch eine geburtstraumatische Schädigung in dem von uns aufgezeigten Umfang und Rahmen aufgedeckt. Aus einer Übersicht über den Anteil an Durarissen bei Totgeborenen bzw. in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit der Geburt Verstorbenen geht hervor, daß hiervon etwa 29% betroffen sind (Tabelle 3). So sehr wir uns also der Grenzen von Obduktionszahlen bewußt sind, so erscheint uns doch der gewählte Zeitraum von 5 Jahren und insbesondere die immerhin bedeutende Zahl von insgesamt 749 Obduktionen von Säuglingen und Kleinkindern einschließlich Totgeborener eines auslesefreien Materials als eine

Tabelle 3. *Aufgliederung der Duraverletzungen nach der Überlebenszeit der Kinder.*

Jahr	Totgeburt oder nur Stunden gelebt	Bis zu 3 Tagen gelebt	Länger als 3 Tage gelebt
1948	1	2	4
1949	1	—	—
1950	4	8	5
1951	19	25	10
1952	14	19	19
5 Jahre	39=29%	54	38

gewisse Sicherung vor einer falschen Schlußfolgerung. Das gilt auch hinsichtlich des Vergleichs mit Angaben der Literatur über dieses Thema. Wir fanden Berichte über 6—200 Krankheits- bzw. Sektionsfälle.

Das Untersuchungsergebnis bei 749 Kindersektionen mit 200 Dura-Blutungen und Rissen erlaubt aber auch Stellung zu nehmen zur Frage der Ursache dieser merkwürdigen Befunde. Schließlich lassen sich dann auch Gesichtspunkte gewinnen bezüglich der Bedeutung dieser Veränderungen.

Bei der Besprechung der Untersuchungsergebnisse von LITTLE kommt LIEBE 1940 zu dem Schluß, daß der Zusammenhang zwischen LITTLEScher Erkrankung und einem Geburtstrauma auf falscher Voraussetzung aufgebaut ist. So hat LITTLE bei 598 Frühgeburten in 3% die nach ihm benannte Schädigung festgestellt. Das aber, was die eigentliche LITTLESche Erkrankung ausmacht, gibt es wohl mit und ohne Geburtsschädigung. Soweit eine solche auf Blutungen beruht, glaubt LIEBE, sie mit seiner Methode des Vergleichs des Bilirubingehalts von Blut und Liquor nach der Stufenphotometrie von HELMEYER und KREBS erfassen zu können. Unter 180 Fällen fand er 50mal ein positives Ergebnis. Wir meinen, das ist ein recht hoher Prozentsatz, weil sicherlich die Totgeburten usw. nicht mit eingeschlossen sind. Der Bericht über einige schwerere Störungen bei den wenigen in Einzelheiten dargestellten Fällen erlaubt die Aussage, daß dieses Material nicht mit unserem vergleichbar ist. Solche Fälle mit Porencephalie, Hydrocephalus, jetzt Toxoplasmose u. ä., sind bei unseren Sektionen „mit Schaden der Dura“ überhaupt nicht berücksichtigt worden. Andererseits scheint es uns, sowenig wir zum Methodischen selbst Stellung aus eigener Erfahrung nehmen können, schwierig, auch diejenigen Schadensfälle mit dieser Bilirubinbestimmungsmethode zu erfassen, welche deutliche Blutungen innerhalb der beiden Blätter des Tentorium cerebelli aufweisen. Wir stimmen jedoch mit LIEBE überein, die LITTLESche Erkrankung aus unseren Untersuchungen ganz bewußt auszuklammern und teilen auch seinen zurückhaltenden Standpunkt hinsichtlich der Bewertung etwa einer pathologischen Geburt als Ursache für ein Geburtstrauma in unserem Sinn. NAUJOKS hat zwar in einer Studie über die Geburtsverletzung sich 1934 noch ausdrücklich auf Untersuchungen von SCHWARTZ über dieses Thema berufen. Dieser Autor hat bekanntlich in einem ausführlichen Bericht mitgeteilt, daß Verfettung, Höhlenbildung, Gliazellwucherung, Cysten, Porencephalie, später Sklerose Ausdruck einer geburts-traumatischen Schädigung sind. Freilich sagt er an anderer Stelle derselben Arbeit, daß zwar fetthaltige Gliazellen immer Anzeichen einer Schädigung sind — hier ist ihm zuzustimmen —, daß aber eine solche auch nichttraumatisch (Infekt? Vergiftung?) denkbar sei.

Nur habe er niemals Anlaß gehabt, etwas anderes als ein Geburtstrauma als auslösende Schädigung anzusehen. Vollends schwer verständlich aber werden schließlich solche Schlußfolgerungen, wenn Bezug genommen wird auf RICKER, der bei seinen reinen Commotiofällen nie eine Rindenblutung gesehen haben will — SCHWARTZ auch nie bei Geburtstraumen. Uns erging das ebenso: Nie haben wir die Rindennarben oder frische Blutungen der Contusio cerebri feststellen können. Und daher aber auch nie irgendwelche fetthaltigen Gliazellen oder Fettkörnchenzellen.

Wir sind also diesbezüglich zu ganz anderen Ergebnissen als SCHWARTZ gekommen und damit auch zu anderen Schlußfolgerungen als NAUJOKS, der sich auf SCHWARZ beruft. Das wird besonders deutlich, wenn NAUJOKS die Schädeltraumen entstehen läßt, bedingt durch Kompression, durch Geburtswege oder Instrument bzw. durch Druck auf den Kopf nach Blasensprung.

Die Einzelheiten der klinischen Befunde werden von Stationsarzt Dr. AUERNHAMMER der städtischen Kinderklinik noch berichtet werden. Hier sei nur

kurz über die Zahlen der ausgetragenen Kinder gegenüber den Frühgeburten berichtet. Bekanntlich wird ja im ganzen älteren Schrifttum gerade der Frühgeburt am ehesten eine Chance eingeräumt, ein Geburtstrauma zu erleiden. Unsere Zahlen sind in Tabelle 4 zusammengestellt: Es ergibt sich ein geringes Übergewicht der Kinder unter 48 cm mit Rissen. Ein solches haben wir im gleichen Verhältnis aber auch bei den gesamten Sektionszahlen der 5 Jahre gefunden. Man kann hieraus kaum den Schluß ziehen, einem rein mechanischen Vorgang eine besondere Bedeutung zuzuerkennen.

Was nun die Zangengeburt betrifft, so haben wir bei Fällen bis zu 3 Tagen 2mal Neugeborene obduzieren können mit dem Längenmaß von 44 cm ohne irgendwelche Blutung, ohne Riß. Außerdem ergaben sich 2 weitere Zangenfälle mit deutlichem einseitigem Tentoriumriß bei 50 und 49 cm Körperlänge, gestorben am 5. bzw. 7. Tag. Weiterhin konnten wir einen 21 Tage alten weiblichen Säugling obduzieren mit einem breiten Riß der Falx und Blutung bei Zangengeburt. Und schließlich gelang es uns, bei einem 2½ Monate alten Mädchen, welches an einer Säuglingsbronchiolitis gestorben war, ausgedehnte Blutungsreste im Tentorium cerebelli nachzuweisen, ohne daß jetzt noch ein Riß zu erkennen gewesen wäre. Wir glauben, aus diesen uns bisher bekannten Befunden keine besondere Schlußfolgerung ziehen zu können hinsichtlich

Tabelle 4: *Aufgliederung der Duraverletzungen nach Körperlänge.*

Jahr	Gesamtzahl der Risse	Bis 48 cm	Über 49 cm
1948	7	3	4
1949	1	—	1
1950	17	15	2
1951	54	35	19
1952	52	24	28
5 Jahre	131	77 = 58%	54 = 42%

des Entstehens einer geburtstraumatischen Schädigung durch die Zange. Wenn auch SCHWENGLER, vor ihm SCHREIBER oder CAPELLANI, eine Bevorzugung der Schädigungen bei künstlicher Entbindung, besonders Zangengeburt annehmen und sich auf die Veröffentlichung anderer berufen, so ist nur zu sagen, daß sich für uns nicht das gleiche Bild ergibt. Es wäre möglich, daß diese Autoren auch etwas ganz anderes gemeint haben; berichtet doch z. B. SCHREIBER über 2 Fälle mit breitem subduralem Hämatom, ohne einen Tentoriumriß eigens zu erwähnen, bei Zangengeburt. Wir kommen vielmehr auf Grund unserer Sektionsergebnisse zu dem gleichen Schluß wie BAYER, J. E. MEYER, GRÜNWALD u. a., wonach die unmittelbar faßbare mechanische Einwirkung für das Entstehen eines Geburtstraumas im aufgezeigten Sinne nicht von entscheidender Bedeutung sein dürfte. Im gleichen Sinne berichtet DE LANGE über 3 Fälle mit Geburtstrauma bei rechtzeitiger Spontangeburt. In diesem Zusammenhang muß naturgemäß auch überlegt werden, ob nicht vielleicht bei Zwillingen häufig ein Geburtstrauma vorkommt. In 5 Jahren haben wir insgesamt 9 Zwillingspaare und 3 Einzelzwillinge beobachten können. Sechs Zwillingspaare zeigten keine Blutung, 2 einen Tentoriumriß, 1 Paar zeigte ein getrenntes Verhalten: der männliche Fet von 40 cm wies einen breiten Einriß des Tentorium cerebelli rechts auf und verstarb am 3. Tage, ebenso wie der weibliche Fet ohne Riß an Pneumonie. Die Länge der beiden Kinder betrug 40 cm. Von den Einzelzwillingen zeigten einer einen Riß, 2 keinerlei Veränderungen (vgl. Tabelle 5).

Tabelle 5. *Verhältnisse bei Zwillingen.*

Beide Partner		Beide Partner getrennt		Nur 1 Partner gestorben	
ohne Blutung	mit Blutung	ohne Blutung	mit Blutung	ohne Blutung	mit Blutung
6	2	1	2	2	1

Von diesen Fällen ist naturgemäß am meisten interessant die Zahl von 6 Zwillingspaaren mit gleichsinnigem Verhalten ohne Blutung und 2 Zwillingspaaren ebenso gleichsinnig mit Rissen, wobei die Seite jeweils eine verschiedene war. Man wäre, wenn die Zahl insgesamt nicht sehr klein erschiene, versucht zu sagen, daß sich ja gerade aus diesen Ergebnissen bei Zwillingen ableiten lasse, wie sehr besonders im Organismus des Kindes möglicherweise begründete Faktoren entscheidend sein müßten, ob Schäden im Sinne unseres Geburtstraumas auftreten. Freilich zeigt eine solche Annahme wieder in einem Fall unseres Materials die berühmte Ausnahme von der Regel, sozusagen einen Schönheitsfehler, dahingehend, daß eben auch ein Zwillingsspaar verschiedenartiges Verhalten aufweist. Indes wollen wir auf diese Veränderungen bei

Zwillingen bzw. auf die Zwillinge überhaupt gar nicht so großen Wert legen angesichts der kleinen Zahl. Nur scheint es uns angebracht, bei unseren Vorstellungen über die Ursache der von uns als Gehirntrauma bezeichneten Schädigung gerade von da aus anzugehen.

Wenn wir unser Material kritisch werten, so ist zunächst festzustellen, daß die Aussage von YLLPÖ, SCHWARTZ u. a. über cerebrale Defektzustände nach Geburtstrauma bei unserem Material einfach gar nicht diskutiert werden kann. Es scheint, daß weiterhin überhaupt kein mechanisches Moment für einen Tentoriumriß — wozu wir in diesem Fall auch die Blutungen nach nicht mehr feststellbaren Rissen rechnen wollen — ursächlich verantwortlich gemacht werden kann. Wir haben dieselbe Erfahrung gemacht wie KÖLZER, der auf Grund von über 40 Fällen berichtet, daß solche Gehirnschädigungen ja auch bei „einwandfrei-normaler“ Geburt zustande kommen. Zu gleicher Zeit hat auch SCHWENGLER sich gegen die in den letzten 40 Jahren bevorzugte Ansicht über

Tabelle 6. *Geschlechtsverteilung bei den Durarissen.*

Jahr	Gesamtzahl der Risse	Männlich	Weiblich
1948	7	6	1
1949	1	—	1
1950	17	9	8
1951	54	36	18
1952	52	26	26
5 Jahre	131	77	54

die mechanische Verursachung des Geburtstraumas ausgesprochen und insbesondere auch vom klinischen Standpunkt aus der Rigidität der mütterlichen Weichteile, welche so oft behauptet wird, keine Bedeutung zumessen wollen. Auch in unserem Material fand sich bei der doch immerhin großen Anzahl von 131 einwandfreien Rißveränderungen und 69 frischeren und älteren Blutungen keinerlei Anhaltspunkt für einen solchen Vorgang. Mit Recht stellt im übrigen DOLLINGER in seiner Diskussionsbemerkung zu der Mitteilung von SCHWENGLER die Frage, ob die „Schwere der Geburt“ nicht eine recht variable Sache sei. Es fragt sich nämlich immer, ob die Geburt für die Mutter oder für das Kind schwer war. Zweifellos könnte man nach ihm jede Frühgeburt als ein schweres Trauma für das Kind ansehen. Vor allen Dingen scheint ihm aber wichtig, daß in der Kinderheilkunde seit Jahrzehnten im Vordergrund die Betonung konstitutioneller Faktoren sowieso schon stehe.

Nachdem also dieses Material keinen Schluß zuläßt hinsichtlich beweisbarer Ursachen in Form der „schweren“ Geburt, der Verwendung der Zange, des wesentlichen Bevorzugtseins von Frühgeburten oder „Normalgeburten“, ja nachdem nicht einmal ein wesentliches Überwiegen des Geschlechts festzustellen ist (vgl. Tabelle 6), so muß man versuchen, die Ergebnisse in ganz anderer Weise zu interpretieren.

Wir nehmen an, daß ein Tentoriumriß (und ebenso ein Riß der Falx cerebri und eine V. terminalis-Blutung) entsteht aus einer Ursache,

die im kindlichen Organismus selbst gelegen ist. Es drängt sich die Vorstellung auf, daß ein solcher Befund uns eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit des Feten bzw. Neugeborenen anzeigt. Wir haben in Einzelheiten nicht nachprüfen können und wollen, inwieweit die Rigidität der kindlichen Gefäße hier von Bedeutung ist usw., schließen uns aber Gedankengängen an, welche hierauf besonders Wert legen. YLLPÖ hat in seinem finnländischen Material gemeint, die abnorme Zerreißlichkeit der Blutgefäße gerade bei den nicht ausgereiften Kindern anschuldigen zu müssen. Unsere Untersuchungen decken indes auf, daß mindestens $\frac{2}{5}$ aller Tentoriumrisse bei Neugeborenen von über 48 cm Körperlänge vorliegen. Wir wissen es also im einzelnen nicht, was die Ursache dieser Zerreißlichkeit der Gefäße bzw. des Duragewebes selber ist. Es ist jedoch anzunehmen, daß in Zukunft die Frage diskutiert werden muß, ob nicht besondere Schädigungen des Embryo oder des Feten im Mutterleib während der Schwangerschaft eine solche Minderwertigkeit des Gewebes hervorrufen, die wir bis jetzt als eine „konstitutionelle“ bezeichnen wollen und die eben dann das „Geburts-trauma“ bewirkt.

Wenn somit für uns bei Fehlen jeglicher anderer objektiver Erklärungsmöglichkeit dieses Problem nur so gesehen werden muß, so ist damit noch nicht ohne weiteres klargelegt, was solche Schädigungen des Tentorium für *Folgen* auszulösen imstande sind. Sicher ist, daß über 25% der Kinder mit Rissen erst nach abgelaufenem 3. Lebenstag und später zur Sektion kamen und daß die Hälfte der Blutungen im Tentorium erst nach Wochen und Monaten autoptisch beobachtet wurde. Daraus ergibt sich, daß sowohl ein Riß wie auch eine Blutung im Tentorium cerebelli nicht unbedingt und unter allen Umständen sofort tödlich sein muß. Deshalb aber anzunehmen, daß hierin nicht die Todesursache gelegen sein kann, erscheint auf Grund der bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse nicht berechtigt. Es besteht kein Zweifel, daß die klinische Schilderung über die Asphyxie oder die Krämpfe solcher Neugeborenen von vorneherein bei Ausschluß aller anderen klinisch und anatomisch faßbaren Krankheiten den Blick auf das Gehirn bzw. den Schädel lenken. Nachdem wir mit der Klinik laufend und eingehend über diese Verhältnisse gesprochen hatten, zeigte sich eine deutliche Häufung der klinischen Diagnose „geburtstraumatische Schädigung“. Freilich kommt es jetzt zuweilen auch vor, daß einer solchen klinischen Diagnose kein faßbarer Befund entspricht. Hierauf hat schon FELDWEIG 1938 hingewiesen. Er fragt, ob wirklich jedesmal ein Hirntrauma vorliegt, wenn Neugeborene Krämpfe haben. Ja, er stellt sogar zur Diskussion, ob nicht gelegentlich durch die Krämpfe eine geburtstraumatische Schädigung bzw. ein Hirntrauma entsteht. Wir können ihm freilich in letzterem Punkt nicht folgen. Auch THIELE glaubt nicht an das Geburtstrauma als unmittelbare Todesursache.

Er schuldigt allerdings dafür die mangelhafte Konstitution an, was unserer Ansicht nach kein Gegensatz ist, wenn die Ursache des Geburtstraumas so aufgefaßt wird, wie wir sie annehmen.

So hat ja auch FISCHER auf der Tagung in Baden-Baden 1938 ausdrücklich auf Grund der Nachuntersuchung von 24 Kindern mit Krämpfen post partum mitgeteilt, daß keineswegs alle später geistig Zurückgebliebenen eine intrakranielle Geburtsblutung durchgemacht haben müssen. Denn gerade bei 5 solcher Fälle gelang es mit Sicherheit, geistige Störungen als nervöse Familienbelastung in der Familiengeschichte aufzudecken.

Immerhin scheint aus unseren Untersuchungen mit großer Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, daß die Säuglinge und Neugeborenen (und Totgeborenen) mit einem nach unseren Methoden erfaßten Riß des Tentorium auch an den Folgen desselben bzw. der Folge, welche sich aus der vorgeordneten Ursache ergibt, gestorben sind.

Unser Material sollte nun aber, wie bereits eingangs erwähnt, eine ganz besondere umschriebene Frage klären. Es handelt sich darum, ob zunächst überstandene geburtstraumatische Schädigungen überhaupt noch eine Bedeutung haben. Unter nochmaligem ausdrücklichem Hinweis, daß hier das Problem der LITTLEschen Krankheit nicht einmal gestreift sein soll — weil wir sie einfach nie beobachtet haben —, müssen wir doch sagen, daß ohne Folgen eine geburtstraumatische Schädigung nicht ablaufen dürfte. Wenn EBERHARD auf der Tagung für Geburtshilfe und Gynäkologie 1938 noch berichtet, daß 10 Tage nach der Geburt wohl eine Schädigung sich nicht mehr in irgendeiner Weise realisieren wird, so können wir einer solchen optimistischen Meinung nicht zustimmen. Vielmehr schließen wir uns auf Grund unserer Beobachtungen der bereits mitgeteilten Meinung von KÖLZER u. a. an, die einer Geburtsschädigung doch eine mögliche Störung der Gesamtentwicklung zuerkennt. Wir glauben darüber hinaus, daß eine geburtstraumatische Schädigung sich dann unangenehm auswirken kann, wenn in den ersten Lebenswochen und -monaten ein anderer Schaden einsetzt. Dementsprechend erscheint es uns durchaus berechtigt, wenn die Pädiater unter Führung von CZERNY als eine der Ursachen der Ernährungsstörung die geburtstraumatische Schädigung des Gehirns annehmen.

Am interessantesten scheinen uns Ausführungen in diesem Zusammenhang im ersten Teil der Arbeit von KÖLZER zu sein. Er berichtet über Säuglinge mit schlechtem Gedeihen, die dann zur Obduktion kamen und gelegentlich alte Blutungsreste mit Hämosiderinflecken zeigen und dann mikroskopisch Fettkörnchenzellen in der weißen Substanz. Zweifellos könnte von da her eine Zirkulationsstörung ausgelöst denkbar sein.

Im übrigen können wir der Meinung dieses Autors und etwa der von MEYER über hypoxydotische Schädigungen des Globus pallidus und Narbenbezirke oder breite Blutungen mit Cysten und Erweichungsherden

als Folge geburtstraumatischer Schädigungen nichts hinzufügen, weil es uns in keinem unserer Fälle gelungen ist, derartige Veränderungen aufzudecken. Vielmehr glauben wir, daß auf der Basis der sich durch die geburtstraumatische Schädigung anzeigenden grundsätzlichen Störung in Form einer „konstitutionellen Minderwertigkeit“ — bzw. Schädigung des Fet im Mutterleib lange vor der Geburt? — entweder sofort nach der Geburt oder im späteren Verlauf bei Neuerkrankungen sich das Leben bedrohende Schädigungen einstellen können.

Eine solche Möglichkeit der Auffassung vom Tentoriumriß als Geburtstrauma gab uns willkommene Möglichkeit, früher gemachte Fest-

Tabelle 7. *Aufgliederung der Dura-verletzungen nach a) offenem, b) geschlossenem Foramen ovale + Ductus Botalli.*

Jahr	Foramen ovale und Ductus Botalli	
	offen	geschlossen
1948	5	2
1949	1	—
1950	17	—
1951	49	5
1952	43	9
5 Jahre	115	16

stellungen zu überprüfen, die wir an den Nieren von Säuglingen treffen konnten. Es gelang uns damals, an einem ausgesuchten besonderen Sektionsgut von operierten Säuglingen der ersten Lebensmonate eine Form der Nierenveränderung nachzuweisen, die wir als Glomerulussklerose bezeichnet haben. Wir mußten die Möglichkeit diskutieren, um überhaupt zu einer Erklärung dieses Befundes zu kommen, daß Störungen im Darm, Ernährungsschäden, Infekte u. a. die auslösende Ursache für diesen Glomerulusschaden

sein müßten. Freilich ist uns in der Diskussion dieser Dinge gelegentlich entgegengehalten worden, daß das sicher anders sei: Es solle sich vielmehr um angeborene Veränderungen im Sinne etwa einer „Mißbildung“ handeln. Wir haben nunmehr seit Jahren alle Nieren bei Mißbildungen untersucht, konnten aber solche Veränderungen nicht aufdecken. Wir haben seit 5 Jahren auch in jedem Fall von Tentoriumriß Niere und Pankreas mikroskopisch untersucht: Auch hierbei keine Glomerulussklerose nachweisbar. Dieses Untersuchungsergebnis spricht einerseits für unsere Ansicht von der nicht auf Grund konstitutioneller Schädigung entstandenen Glomerulussklerose. Umgekehrt läßt sich vielleicht gerade für die Tentoriumschädigung hieraus ein indirekter Schluß ziehen im Sinne einer Konstitutionsminderwertigkeit, nachdem jedenfalls ein bedrohlicher Schaden des Säuglings in Form der nur mikroskopisch nachweisbaren Nierenveränderung hierbei niemals aufgedeckt werden konnte.

Ein weiterer Befund bei unseren Sektionen spricht schließlich im gleichen Sinn: Foramen ovale und Ductus arteriosus Botalli sind meist offen. Wir verstehen darunter die komplette Durchgängigkeit; und zwar so, daß z. B. sich am Ductus arteriosus nicht einmal der Beginn einer Thrombosierung, auch nicht bei Exitus am 2. oder 5. oder 7. Tag ab-

zeichnet. In Tabelle 7 sind die doch wirklich überraschenden Zahlen aufgezeichnet. Nur mit dem Einwand, es handle sich dabei doch nur um Früh- oder Totgeburten, läßt sich dies nicht abtun. Die Zahlen sind tatsächlich andere (vgl. hierzu die Tabellen 3 u. 4). Und im einzelnen könnten wir mehrfach Fälle aufzählen deutlich übertragener Kinder, auch mit einer Geburtslänge bis zu 55 cm, die am 2. oder 3. Tag gestorben sind mit offenem Ductus Botalli und zugleich mit einem Riß oder einer breiten Blutung im Tentorium cerebelli. Wir werten diesen besonderen Befund im gleichen Sinn als Zeichen einer Minderwertigkeit des kindlichen Organismus.

Daß Neugeborene, die dieses Zeichen — klinisch nicht erfaßt oder nicht erfaßbar! — haben, *später* gelegentlich durch passagere Schädigungen rasch ad exitum kommen können, scheint uns nicht mehr verwunderlich. Wir sind daher geneigt, in jedem derartigen Fall, welcher aus „ungeklärter Todesursache“ zur Sektion kommt und dann die Zeichen bzw. Reste einer geburtstraumatischen Schädigung in unserem Sinn aufweist, den Tod aus natürlicher Ursache anzunehmen.

Zusammenfassung.

Todesfälle von älteren Säuglingen aus klinisch ungeklärter Ursache mit bei der Sektion bemerkenswert deutlichen rostbraunen Flecken der Dura des Schädelgrunds waren Veranlassung, systematisch bei den Säuglings- und Kindersektionen solchen Befunden nachzugehen.

Zugrunde gelegt ist das Sektionsgut von 5 Jahren (1948—1952) im Alter von 0 Tagen bis 3 Jahren.

Unter 749 Kindersektionen fanden sich 200mal Schäden an der Dura im Sinne eines Geburtstraumas.

Gegenstand der Untersuchung waren dabei ausschließlich der ein- oder doppelseitige Riß des Tentorium cerebelli einschließlich eines Einrisses der Falx cerebri und einer sog. V. terminalis-Blutung. Außerdem wurden mit berücksichtigt diejenigen Fälle von Neugeborenen oder später Verstorbenen, welche ausgedehnte Blutungen im Tentorium cerebelli zeigen, mit lockeren Blutgerinnseln in den weichen Häuten der hinteren Schädelgrube, oder solche Sektionsfälle, bei denen Reste solcher Blutungen noch nach Monaten oder Jahren aufzufinden waren.

131mal gelang der Nachweis einer Rißverletzung der Dura im angegebenen Bereich. Eine besondere Bevorzugung des männlichen oder weiblichen Geschlechts ergab sich nicht. Desgleichen konnte weder eine besondere Beteiligung von Frühgeburten bis einschließlich 48 cm, noch von Neugeborenen ab 49 cm Länge festgestellt werden.

Es fanden sich Zwillingspaare mit und ohne Blutungen, ein Zwillingpaar auch mit ungleichem Befund.

Zangengeburt — auf den klinischen Bericht der Städt. Kinderklinik Augsburg wird verwiesen — zeigten keine vermehrte Beteiligung an Schäden dieser Art.

Nicht berücksichtigt worden sind die in der Literatur häufig als Folgen geburtstraumatischer Schädigung bezeichneten Veränderungen im Sinne der LITTLESchen Krankheit. Sie konnte in unserem Material kaum je beobachtet werden.

Nach eingehender Diskussion der Literatur, welche sich für die letzten 40 Jahre häufig im Sinne der „schweren Geburt“ als Ursache des Geburtstraumas ausspricht, und nach Gegenüberstellung der eigenen Befunde erschien der Schluß berechtigt, der „schweren Geburt“ keine Bedeutung für die Entstehung dieses Schadens zuzuerkennen. Vielmehr machen es die Befunde wahrscheinlich, daß eine konstitutionelle Minderwertigkeit am Entstehen der geschilderten geburtstraumatischen Schädigung verantwortlich zu machen ist. Ein festgestelltes Geburtstrauma zeigt eine solche Minderwertigkeit nur an. Es muß in diesem Zusammenhang diskutiert werden, ob nicht die Ursache dieser „Minderwertigkeit“ in einer während der Schwangerschaft eingetretenen Schädigung gelegen ist.

Eine Glomerulussklerose, wie wir sie in anderem Zusammenhang bei Säuglingen finden haben können, hat sich jedenfalls in allen 200 Fällen ausschließen lassen.

Unter Berücksichtigung der von uns gegebenen Deutung dieser Form des Geburtstraumas erscheint es berechtigt, beim Nachweis von Resten eines solchen Schadens bei unerwarteten Säuglingstodesfällen doch solchen Befunden eine größere Bedeutung zuzuerkennen, als dies zuweilen in der Literatur geschieht. Die Tatsache, daß in einer Reihe von Fällen solche Schäden nach Monaten oder Jahren in Form von Blutungsresten aufgedeckt werden können, beweist, daß das Geburtstrauma in unserem Sinn nicht unter allen Umständen im Anschluß an die Geburt zum Tod führen muß, wenn dies auch fast stets der Fall zu sein scheint.

Literatur.

- BAYER, R.: Arch. Gynäk. **170**, 638 (1940). — BRANDER, T.: Zbl. Gynäk. **1937**, 1645. — CAPELLANT, S.: Arch. Obstetr. **1**, 570 (1937). — ELVRIDGE, A. R.: Amer. J. Dis. Childr. **78**, 635 (1949). — EMMINGER, E.: Klin. Med. **1946**, 578. — FAUPEL, G.: Diss. Münster 1938. — FELDWEIG u. FISCHER: Schweiz. med. Wschr. **1938**, 1402. — GEUS, C. H.: Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **1939**, 964. — GRUENWALD, P.: Amer. J. Obstetr. **61**, 1285 (1951). — JUNGE, K.: Diss. Hamburg 1939. — KÖLZER, W.: Z. Kinderheilk. **66**, 214 (1948). — LANGE, C. DE: Acta paediatr. (Stockh.) **38**, 333 (1949). — LIEBE, S.: Mschr. Kinderheilk. **83**, 1 (1940). — MEYER, J. E.: Z. Kinderheilk. **67**, 123 (1949). — MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin. Berlin: Springer 1953. — NAUJOKS, H.: Die Geburtsverletzungen des Kindes. Stuttgart: Ferdinand Enke 1934. — RUSCH, H. P.: Arch. Gynäk. **169**, 220 (1939). — SCHREIBER, F.: Biol. a. Med. **11**, 469 (1939). — SCHWARTZ, PH.: Z. Neur. **90**, 263 (1924). — SCHWENGLER, H. J.: Med. Klin. **1949**, 471. — YLLPÖ, A.: Ovoképzés (ung.) **29**, 426 (1939).

Dr. E. EMMINGER, Augsburg, Prosektur der Städt. Krankenanstalten.